

Г. М. Энтин, Е. Н. Крылов

КЛИНИКА И ТЕРАПИЯ АЛКОГОЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Под редакцией профессора А. Г. Гофмана

Том 2

Москва 1994

Научный редактор
доктор медицинских наук, профессор
Александр Генрихович Гофман

Энтин Геннадий Михайлович, Крылов Евгений Николаевич
КЛИНИКА И ТЕРАПИЯ АЛКОГОЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВА-
НИЙ. — М., 1994. — Т. 2 — 172 с.

В монографии приводятся современные данные о клинических проявлениях алкоголизма, диагностике, классификации хронического алкоголизма и алкогольных заболеваний. Подробно изложены методы психотерапевтического воздействия на больных, создания устойчивой установки на лечение, использование различных методов индивидуальной, групповой, коллективной психотерапии, современные приемы опосредованной психотерапии. Подробно излагается применение различных групп лекарственных препаратов, используемых при лечении алкоголизма, немедикаментозные методы лечения, современные методы активной лекарственной терапии. Приводятся данные о клинике и терапии алкогольных психозов, сочетаний алкоголизма с психическими заболеваниями, наркоманиями и токсикоманиями, заболеваниями нервной системы, внутренних органов, лечении женщин, подростков, оценке эффективности противоалкогольной терапии, реабилитационных мероприятиях. Монография предназначена для наркологов, психиатров, врачей других специальностей, организаторов здравоохранения.

© Энтин Г. М., Крылов Е. Н., М., 1994

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ АЛКОГОЛЬНЫХ ПСИХОЗОВ

Алкогольные психозы — острые, затяжные и хронические психотические состояния, возникающие у больных алкоголизмом во II и III стадиях. Возникновению психоза способствуют дополнительные факторы — острые соматические заболевания, травмы, употребление суррогатов, резкий обрыв потребления алкоголя [Гофман А. Г., 1980; 1984; 1985; 1986]. 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., Шумский Н. Г., 1984]. 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. Jarporszewski (1983) указывают на прямую зависимость числа алкогольных психозов от уровня потребляемого 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 Я. К., Шамота А. З., 1992; Галкин В. А. и др., 1992].

Лечение больных острыми алкогольными психозами

К острым алкогольным психозам относятся делирии, галлюцинозы и острые бредовые психозы. Острые психозы начинаются внезапно, в первые дни абстиненции, сопровождаются расстройством сознания, наплывом галлюцинаций, бредом. Больные могут быть опасными для окружающих, совершать нападение на посторонних лиц на улице, на персонал и других больных, некоторые делают попытки нанести себе повреждения, выброситься в окно и пр. Острые алкогольные психозы должны быть своевременно диагностированы, а больные немедленно стационарированы и обеспечены необходимым надзором и лечением.

Алкогольный делирий (белая горячка) — наиболее часто встре-

чающийся алкогольный психоз, он составляет 70—75% всех алкогольных психозов. Патогенетические механизмы возникновения алкогольного делирия связывают, как уже упоминалось выше, с резким повышением содержания в крови катехоламинов после длительных и массивных алкогольных эксцессов, в состоянии абстиненции или в связи с вынужденным прекращением пьянства [Анохина И. П., Коган Б. М., 1985].

Для делирия характерны помимо психопатологических, соматические и неврологические расстройства. Причем, если при abortивных и легких формах делирия соматоневрологические явления выражены умеренно, то при тяжелых формах эти нарушения преобладают в клинической картине и могут являться причиной смерти больных. Это и определяет терапевтическую тактику: преимущественное применение антипсихотических средств или экстренные мероприятия для ликвидации тяжелых соматоневрологических нарушений.

Алкогольный делирий возникает в некоторых случаях внезапно на фоне абстинентного синдрома. В других случаях продромальными симптомами делирия являются утяжеленные проявления абстинентного синдрома — расстройства ночного сна с кошмарными сновидениями, страхами, частыми пробуждениями, днем — выраженные вегетативные проявления (гипергидроз, сердцебиение), легко возникающее чувство тревоги, страха, в ряде случаев единичные судорожные припадки [Бегунов В.И., 1975; Сосин И. К. с соавт., 1981]. В предшествующие делириозному синдрому ночи больной может испытывать элементарные слуховые и зрительные гипнагогические иллюзии и галлюцинации (шумы, звонки, стуки, оклики, звуки музыки, движение и мелькание перед глазами мелких предметов). Реже возникают вестибулярные и кинестетические расстройства, сенестопатии (ощущения ползания по телу и укусов насекомых, ощущение колебания пола, передвижения в пространстве, ощущение, что кто-то душит, сбрасывает с кровати и пр.). Характерным продромальным признаком делирия является кратковременный наплыв галлюцинаторных образов в виде сменяющихся сцен, как бы «сон наяву», содержание которых отражает эмоционально насыщенные факты из жизни больного (ониризм). Днем эти явления проходят, вновь возникают ночью.

Развернутая психопатологическая картина алкогольного делирия характеризуется сновидным, галлюцинаторным помрачением сознания с дезориентировкой или ложной ориентировкой в месте и времени. Возникают многочисленные и разнообразные истинные галлюцинации, преимущественно зрительные, сценopodobные, нередко устрашающего характера. Часты тактильные галлюцина-

ции — ощущение ползания по телу насекомых, укусов, щипков и пр. Слуховые галлюцинации проявляются шумом, громом, ревом, выстрелами, выкриками, реже — фразами человеческой речи, в начале делирия может наблюдаться вербальный галлюциноз.

Больной является как бы участником галлюцинаторных событий. Это сопровождается резким психомоторным возбуждением, беспокойством. Больной ни минуты не может усидеть на месте, он суетлив, «сбрасывает» с себя насекомых, животных, часто «обороняется» от нападения, бросается в паническое бегство. При этом может выпрыгнуть из окна, попасть под транспорт, утонуть в водоеме, совершить акт агрессии. В дневное время галлюцинации могут ослабевать, с больным временами удается установить контакт, частично восстанавливается ориентировка в окружающей обстановке. При этом легко удается внушить галлюцинаторные переживания. Врач дает свернутый в трубку лист бумаги и говорит, что это телефонная трубка, больной начинает «разговаривать» по телефону (симптом Ашаффенбурга); врач надавливает на глазные яблоки при закрытых глазах и внушает больному, что он видит разноцветные слочные шары, лица людей, высывающих язык, какой-либо текст и пр., больной подтверждает, что он все это видит (симптом Липмана).

Во время делирия нарушается внимание, память, страдают все гностические функции, ассоциации становятся случайными, мышление нецеленаправленным [Гофман А. Г., Бегунов В. И., 1975].

После окончания делирия, больные, как правило, хорошо воспроизводят значительную часть своих галлюцинаторных переживаний. Умеющие рисовать, подробно зарисовывают галлюцинаторные образы, а реальные события этого периода или амнезируются, или вспоминаются неполностью, «как в тумане».

Не останавливаясь на различных клинических вариантах алкогольного делирия и их патоморфозе, подробно описанных отечественными авторами [Гофман А. Г., 1974; Бегунов В. И., 1975; Сырейщиков В. В., 1978; Гулямов М. Г., 1985; Качаев А. К. с соавт., 1983; Дереча В. А., Машко М. Н., 1985; Обухов Г. А. с соавт., 1985 и др.], следует разделить течение алкогольного делирия в соответствии с классификацией А. Г. Гофмана и В. И. Бегунова (1975) на формы с различной тяжестью проявлений заболевания: абортивные, легкие, средней тяжести и тяжелые, которые и определяют терапевтическую тактику.

Абортивные формы, при которых продуктивная психотическая симптоматика в форме иллюзорно-галлюцинаторных переживаний, без выраженных признаков помрачения сознания и дезориентировки продолжается несколько часов и ликвидируется, как правило, без лечения, с полной критикой к перенесенному психозу.

Соматоневрологические явления выражены незначительно, не выходят за рамки соответствующих изменений при похмельном синдроме.

Легкие формы характеризуются более длительным психотическим состоянием — до 1—2 суток, имеет место развернутая психопатологическая симптоматика (яркие образные галлюцинации, расстройство сознания, возбуждение и пр.). Однако выражены эти симптомы нерезко, больной достаточно хорошо ориентируется в окружающей обстановке, способен сохранять контакт с окружающими (ориентированный делирий). Неврологические и соматические нарушения выражены умеренно — тремор пальцев рук и общий тремор, нистагм, мышечная гипотония, оживление рефлексов, атаксия, тахикардия, умеренное повышение температуры (до 37°C). Психотическое состояние купируется соответствующими терапевтическими мероприятиями, делирий обрывается сразу после много часового сна.

Алкогольный делирий средней тяжести, называемый «классическим», протекает с выраженным помрачением сознания (ложная ориентировка, суетливость, возбуждение, наплывы ярких образных сценподобных галлюцинаций, тревога, страх, образные идеи преследования, воздействия, опасные для больного и окружающих действия под влиянием галлюцинаторных переживаний и пр.). Значительно выражена неврологическая симптоматика (резкий общий тремор и другие гиперкинезы, гипергидроз, нистагм, атаксия, рефлексы орального автоматизма, иногда развернутые эпилептиформные припадки), вегетативные и соматические расстройства (резкая тахикардия, повышение температуры до 38—39°C и выше, повышение артериального давления, поносы, гиперемия кожи лица, склер, слизистых оболочек, сменяющаяся бледностью). Судорожные припадки во время делирия являются прогностически неблагоприятным признаком. Картина алкогольного делирия средней тяжести соответствует классическому описанию «белой горячки». При своевременных энергичных терапевтических мероприятиях эта форма делирия длится в среднем 2—3 суток, при недостаточном и неправильном лечении — дольше и может перейти в тяжелые формы с церебральными дисциркуляторными явлениями.

Тяжелые, фебрильные формы алкогольного делирия наиболее опасны, так как протекают с острыми дисциркуляторными расстройствами в головном мозге. В одних случаях алкогольный делирий с первого дня возникает в тяжелой форме, в других — начинается более легкой формой с переходом в тяжелую.

Тяжелые формы алкогольного делирия проявляются глубоким помрачением сознания. В начале заболевания чаще отмечается

резкое психомоторное возбуждение с дезориентировкой или ложной ориентировкой, затем быстро присоединяется оглушенность, возникает аментивное состояние, мусситирующий делирий (при котором больной что-то шепчет, бормочет), контакт с больным становится невозможен. В дальнейшем, при нарастании явлений отека и набухания мозга, возникает сопор, кома с летальным исходом. Наиболее выражены неврологические и соматические расстройства — тремор, захватывающий все тело, миоклонии, хорейформные подергивания и другие гиперкинезы, нистагм, нарушение конвергенции, миоз, мышечная дистония, рефлексы орального автоматизма, атаксия, дизартрия, гипертермия до 39—40°С и выше, тахикардия до 120 уд. в минуту и более, пролежни, ослабление сердечной деятельности, периодическое дыхание.

При недостаточно энергичных терапевтических мероприятиях больной может погибнуть вследствие отека и набухания мозга. Н. Т. Хохрина (1983) выявила у больных, умерших от алкогольного делирия, выраженные дисциркуляторные церебральные расстройства и необратимую клеточную патологию. Смерть может наступить также вследствие неожиданного падения сердечной деятельности и нарушения дыхания, отека легких, пневмонии, коллапса.

Смертность больных с тяжелыми фебрильными формами делирия достигает, по данным различных авторов, 20—40%, всего от делирия умирают от 2 до 12% больных. Особенно опасен делирий в сочетании с другими заболеваниями, летальность в этих случаях достигает 8,6% [Grüner J., Voigt W., 1984].

Лечение больных алкогольным делирием необходимо начинать как можно раньше, не теряя буквально ни одной минуты, так как очень быстро могут нарастать дисциркуляторные церебральные нарушения с утяжелением состояния. Поэтому больные даже с подозрением на делирий в продромальном психотическом состоянии должны стационарироваться в психиатрические или наркологические стационары, а экстренное лечение дежурный врач обязан назначать при приеме больного, особенно если он поступает в ночное время. Купирование алкогольных психозов у сельских жителей должно быть организовано в центральных районных больницах, так как длительная транспортировка этих больных может привести к развитию тяжелого состояния [Гофман А. Г., Нижниченко Т. И., 1984]. В психиатрических (наркологических) больницах необходимо иметь специализированные отделения интенсивной терапии, лучше, реанимации, куда и стационарируются больные с тяжелыми формами алкогольных делириев.

Купирование абортивных и легких форм алкогольного делирия заключается в устранении возбуждения, нормализации сна и про-

ведении дезинтоксикации. Применявшиеся ранее с целью купирования возбуждения нейролептики (аминазин, тизерцин, левомепромазин и др.) должны быть полностью исключены из арсенала средств при купировании делирия [Индикт С. Г., 1979], так как их применение может привести к утяжелению состояния или возникновению церебральных дисциркуляторных расстройств. В то же время, эти препараты допустимы при лечении других острых алкогольных психозов (галлюцинозы, параноиды).

А. Г. Гофман с соавт. (1978, 1980, 1983), А. Б. Гусова с соавт. (1982) для купирования психомоторного возбуждения у больных относительно молодого возраста и физически крепких, без выраженной соматической патологии рекомендуют применять галоперидол — 2—3 мл 0,5% раствора внутримышечно или внутривенно 1—2 раза в сутки. Галоперидол целесообразно применять и в начальных стадиях острого алкогольного галлюциноза и параноида, когда диагностика недостаточно ясна и психоз, начавшийся по типу галлюциноза или параноида, может трансформироваться в делирий.

В легких случаях, при отсутствии возбуждения можно ограничиться применением 0,5% раствора седуксена (реланиума) 3—4 мл внутримышечно или внутривенно с изотоническим раствором хлорида натрия (вводить медленно). Одновременно применяется оксибутират натрия, который в легких случаях целесообразно давать внутрь по 2—4 г — 10—20 мл 20% раствора [Гофман А. Г., Бегунов В. И., Графова И. В., 1980; Гуревич З. П. с соавт., 1985].

В наиболее легких случаях, при наличии лишь продромальных симптомов, в пределириозной стадии, можно ограничиться применением снотворных препаратов, а также смеси Е. А. Попова (0,4 г фенобарбитала, 20 мл спирта, 150 мл воды) внутрь 1—3 раза в сутки, в вечернее и ночное время.

Одновременно могут назначаться антигистаминные препараты — димедрол 1% раствор 2—3 мл или пипольфен 2,5% раствор 1—2 мл внутримышечно 1—2 раза в сутки.

Для лечения пределириозных состояний с успехом может использоваться карбамазепин (тегретол, финлепсин) — 1,8—2,4 г/сут или по 0,6—0,8 г 3 раза в день [Лукомский М. И., Чуркин Е. А., 1973; Gtesu Ch. et al., 1984]. Психотические явления при этом купируются в течение 1—2 суток.

Симптоматическое и дезинтоксикационное лечение проводится одновременно с купированием делириозной симптоматики.

Для предупреждения осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы обязательно назначаются аналептические средства — кордиамин, коразол 2—4 раза в день.

Необходимым средством терапии алкогольных делириев является

ся сульфат магния (внутримышечно по 10—15 мл 25% раствора в течение 5—7 дней). Сульфат магния, помимо дегидратационных свойств, обладает противосудорожным действием, увеличивает диурез. В чередовании с сульфатом магния назначают панангин 3 раза в день.

С целью дезинтоксикации внутривенно вводят по 10 мл 40% раствора глюкозы, 10% раствора глюконата кальция, 30% раствора тиосульфата натрия, 5% раствора унитиола. Применяются желчегонные препараты (хологон, аллохол, холензим).

Витаминотерапия является обязательной во всех случаях алкогольного делирия, так как при делириях особенно выражен дефицит витаминов, прежде всего группы В. Суточная доза витамина В₁ должна составлять 0,3—0,5 г при легких формах делирия, а при тяжелых достигать 1—2 г (!). Одновременно вводят тиаминбромид, никотиновую кислоту, пиридоксина гидрохлорид, рутин, рибофлавин, аскорбиновую кислоту. Витамины в ударных дозах применяются 2—5 дней, в дальнейшем дозы снижаются до обычных.

С целью нормализации водно-солевого обмена назначают преднизолон по 0,005 г 3 раза в день в течение 2—5 дней с последующим снижением дозы.

Применение перечисленных средств дает возможность быстро купировать легкие формы делирия и предупредить трансформацию их в формы с тяжелым течением.

При купировании форм алкогольного делирия средней тяжести необходимо более активное лечение. В работах отечественных авторов [Бегунов В. И., 1975; Битенский В. С., 1975; Гофман А. Г., 1979; Авруцкий Г. Я., Недува А. А., 1981; Стрельчук И. В., 1989; Григорьянц Э. Т. с соавт., 1984; Гусова А. Б. с соавт., 1985; и др.] указывается на наибольшую эффективность сочетаний парентерального введения седуксена (реланиума) и оксибутирата натрия для купирования алкогольного делирия.

Седуксен при этом необходимо вводить внутривенно по 3—4 мл 0,5% раствора 2—3 раза в сутки в смеси с 5 мл 40% раствора глюкозы. Д. М. Галинич с соавт. (1983) считает, что седуксен надо начинать вводить струйным методом, так как при капельном введении седуксена может проявиться его растормаживающее действие. Лишь после купирования возбуждения седуксен можно добавлять в смеси для капельного введения.

После введения седуксена вводится 20—40 мл 20% раствора оксибутирата натрия — внутривенно медленно (капельным методом) со скоростью введения 1—2 мл в минуту, так как иначе возможны временные нарушения и даже остановка дыхания. В этих

случаях необходимо введение 10 мл 0,5% раствора бемегида, а при необходимости — искусственная вентиляция легких.

Оксибутират натрия можно вводить внутривенно вместе с 0,2 г тиопентала натрия, при этом быстро снимается возбуждение, наступает глубокий сон.

Оксибутират натрия вводят и внутримышечно — в дозе 20—30 мл 20% раствора [Даниленко А. М. с соавт., 1981]. Возможен прием оксибутирата натрия внутрь в дозе 4—5 г, в том числе в форме 5% сиропа (100 мл).

Сочетание внутривенного введения седуксена с оксибутиратом натрия (а при необходимости — с тиопенталом натрия) обеспечивает не только быстрое наступление седативного и снотворного эффекта, но и повышает устойчивость тканей мозга к гипоксии [Бегунов В. И., 1975; Гусова А. Б. с соавт., 1982]. Сон после введения оксибутирата натрия обычно наступает через 15—20 мин и длится не менее 2—4 часов.

После пробуждения делириозные явления проходят или ослабевают, возбуждение купируется. Возможно повторное введение препарата, но общая доза не должна превышать 15 г (60 мл 20% раствора).

При отсутствии седуксена может использоваться элениум для инъекций (вводится по 0,2 г в 20—30 мл растворителя внутривенно медленно).

Оксибутират натрия следует применять не более 1 суток, так как более длительное его применение может способствовать переходу делирия в мусситирующий, возникновению аментивно-делириозных состояний с оглушенностью.

При среднетяжелых формах алкогольного делирия применяется весь комплекс перечисленных выше дезинтоксикационных, симптоматических средств, больших доз витаминов, гормональных препаратов (преднизолона).

Целесообразно иметь заранее приготовленный дезинтоксикационный полиионный раствор для капельного введения, предложенный Л. В. Штеревой (1980): изотонический (0,9%) раствор хлорида натрия 800 мл, 40% раствор глюкозы 200 мл, 1% раствор хлорида калия 100 мл, 10% раствор глюконата кальция 30 мл, кордиамин 2—4 мл, инсулин 10 ЕД, 6% раствор витамина В₁ 5 мл, 5% раствор витамина С 10 мл, 5% раствор витамина РР 5 мл, 0,5% раствор седуксена 3—4 мл, 2,4% раствор эуфиллина (вводится при повышенном артериальном давлении) 10 мл.

Раствор вводится медленно, не более 40 капель в 1 мин, предварительно подогретый до температуры тела. Дозировка — от 0,5—1 л в сутки при более легких состояниях, до 1—3 л при более тяжелых состояниях, но одновременно не более 1 л.

С успехом при алкогольном делирии применяется эффективное дезинтоксикационное средство гемодез — водно-солевой раствор, содержащий 6% низкомолекулярного поливинилпирролидона и ионы натрия, калия, кальция, магния, хлора. Гемодез обладает способностью связывать циркулирующие в крови токсины и быстро выводить их из организма. Гемодез вводят внутривенно, капельным методом, со скоростью 40—60 капель в минуту, перед введением подогревают до 35—36°C, однократная доза — 0,3—0,4 л [Гофман А. Г. с соавт., 1979]. Повторное введение — через 12 часов. А. А. Абаскулиев с соавт. (1984) и др. авторы рекомендуют введение гемодеза (0,4 л) с добавлением к нему витаминов, галотеридола, седуксена. А. Ш. Гамкрелидзе с соавт. (1984) предлагает создавать полиионный раствор на основе смеси 0,9% раствора хлорида натрия, 0,5% раствора глюкозы и полиглюкина, с добавлением в основную смесь 4—8 ЕД инсулина, витаминов В₁, С и РР, кокарбоксилазы. Растворы полиглюкина и реополиглюкина капельным методом вводятся при стойком снижении артериального давления.

Как уже упоминалось выше, в ряде случаев алкогольный делирий может быть купирован применением смеси закиси азота с кислородом. Этот метод может быть использован при поступлении больного в центральную районную больницу, в которой имеется хирургический блок, а процедуру может осуществить врач-анестезиолог. После купирования психоза больной может быть транспортирован в психиатрическую или наркологическую больницу.

Для купирования алкогольного делирия средней тяжести могут использоваться и другие методы.

А. Г. Гофман и Т. И. Нижниченко (1984) рекомендуют в качестве эффективного метода лечения тяжело протекающих алкогольных делириев внутривенное капельное введение 20% раствора пиррацетама — до 30 мл в сутки, внутривенное введение 1% раствора метиленового синего, АТФ, кокарбоксилазы. А. Г. Гофман и Е. С. Лошаков (1980), А. М. Даниленко (1984), как и ряд зарубежных авторов, для лечения алкогольного делирия использовали геминеврин, обладающий мощным седативным действием, восстанавливающий функции печени и способствующий выходу из психоза.

Известное распространение получило купирование алкогольного делирия методом гемосорбции [Лопухин Ю. М. с соавт., 1979; Лужников Е. А. с соавт., 1979, 1981; Морковкин В. М. с соавт., 1984 и др.]. Методика гемосорбции подробно изложена в соответствующем разделе, она с успехом может применяться как для купирования алкогольных психозов, так и для профилактики их при тяжелой абстиненции.

Гипербарическая оксигенация также применяется для купирования алкогольных делириев. Наиболее показана больным при сочетании алкогольного делирия с острыми соматическими заболеваниями, являющимися противопоказаниями для использования активных медикаментозных средств [Исаков Ю. В. с соавт., 1981]. По данным этих авторов, использование кислорода при избыточном давлении 1—1,5 атм в течение 40—50 мин, 1—2 раза в сутки полностью купирует алкогольный делирий за 4—6 сеансов, т. е. в течение 2—3 суток.

За больными алкогольным делирием должен быть организован строгий надзор. Необходимо следить за состоянием кожных покровов, полости рта, за деятельностью сердечно-сосудистой системы, внутренних органов. Диета должна быть молочно-растительной, достаточное количество жидкости, лучше щелочные минеральные воды (боржоми, нарзан и др.). При повышении температуры для предупреждения пневмонии и других инфекций необходимо назначать антибиотики тетрациклинового ряда. Комплексом указанных мероприятий среднетяжелые формы алкогольного делирия купируются в течение 2—7 дней, после чего остаются лишь незначительные астенические явления.

Лечение тяжелых форм алкогольного делирия. Предвестниками тяжелого течения алкогольного делирия являются выраженные соматические и неврологические расстройства на ранних этапах заболевания — многократная, неукротимая рвота, повышение артериального давления, судорожные припадки, резкий общий тремор, атаксия, мышечная гипотония, резкое оживление сухожильных рефлексов и появление патологических рефлексов, нистагм, профузный пот. Психотическая симптоматика проявляется резким психомоторным возбуждением с дезориентировкой и ложной ориентировкой, быстро сменяющимися оглушенностью, сопором, комой [Гофман А. Г., Александрова Н. В., Нижниченко Т. И., 1989]. В некоторых случаях возникает так называемый «малопродуктивный» делирий, когда оглушенность сочетается со скудными обманами восприятия [Гофман А. Г. с соавт., 1979]. Лечение в этих случаях должно начинаться немедленно, комплексом интенсивных мероприятий, имеющих целью: 1) купирование возбуждения; 2) устранение нарушений водно-солевого обмена, гипоксии, насыщение организма витаминами; 3) устранение вегетативных нарушений, поддержание деятельности сердечно-сосудистой системы, предупреждение коллапсов; 4) предупреждение церебральных нарушений и ликвидация уже возникших явлений отека мозга (набухания мозга); 5) предупреждение и интенсивное устранение осложнений и сопутствующих заболеваний.

Современная терапия больных тяжелым делирием предусмат-

ривает контроль за состоянием кислотно-щелочного равновесия и водно-электролитного обмена (Ph крови, содержание калия и натрия в крови).

Купирование возбуждения достигается без применения нейролептических препаратов — внутривенным введением 5 мл 0,5% раствора седуксена (реланиума) и одновременно внутримышечно — 2—5 мл 1% раствора димедрола [Стрельчук И. В., 1983], обладающего антигистаминным действием, предупреждающим развитие отека головного мозга. Можно использовать внутримышечное введение 5—10 мл 5% раствора барбамила. Оксibuтират натрия, как говорилось выше, следует применять с большой осторожностью (однократно внутривенно 10—20 мл 20% раствора оксibuтирата натрия, с 0,25 г тиопентала натрия). Целесообразно использовать наркоз с закисью азота. Для купирования возбуждения, устранения вегетативных нарушений, предупреждения отека мозга обязательно дается спирт (100 мл 40% этанола на прием).

Дезинтоксикационная терапия проводится активно и энергично, наилучшими ее способами являются гемосорбция и гипербарическая оксигенация. Как указывает В. М. Морковкин с соавт. (1984), сочетание экстракорпоральной гемосорбции и гипербарической оксигенации эффективно при наиболее тяжелых случаях алкогольного делирия для дезинтоксикации и ликвидации гипоксии мозга.

Для восстановления водно-солевого баланса, постоянно через капельницу вводятся полиионные растворы приведенного выше состава, сульфат магния (при судорожных состояниях, повышенном артериальном давлении), тиосульфат натрия или унитиол, гемодез, полиглюкин или реополиглюкин (при понижении артериального давления). В вводимые капельным путем растворы добавляются витамины В₁, В₆, С, РР, вводится витамин В₁₂, фолиевая кислота, кокарбоксилаза. Необходимо введение максимальных доз витамина В₁. Эффективно повторное введение капельным путем 25—30 мл 20% раствора пирасетама, 1% раствора метиленового синего — 10—15 мл с 10 мл 40% раствора глюкозы.

Устранение вегетативных нарушений и поддержание деятельности сердечно-сосудистой системы. Устранение вегетативных нарушений достигается дачей спирта (смеси Попова), повторным внутривенным или внутримышечным введением 0,5% раствор седуксена (реланиума) или 1% раствора элениума — по 2—5 мл с димедролом, пипольфеном или супрастином. Для поддержания сердечной деятельности и дыхания назначаются по показаниям кордиамин, коразол, строфантин или коргликон, кокарбоксилаза, панангин, эуфиллин, лобелин, цититон.

Предупреждение дисциркулярных церебральных расстройств и ликвидация явлений отека и набухания мозга является важнейшим

терапевтическим мероприятием при тяжелых формах алкогольного делирия, так как именно эти нарушения являются наиболее частой причиной смерти больных алкогольными психозами.

Достигается это дегидратацией тканей мозга и форсированным диурезом [Чуркин Е. А., 1983; Кенджаев Ш. К., Асадов Б. М. 1984].

Маннит (манитол) является наиболее активным и не имеющим противопоказаний осмотическим диуретиком, диурез при его применении сопровождается выведением из организма ионов натрия без существенного выведения ионов калия. Маннит, в отличие от мочевины, не оказывает токсического влияния на почки и печень. Он выпускается во флаконах, объемом 500 см³, содержащих 30 препарата и в ампулах по 200, 400 или 500 мл 15% раствора. Применяется на стерильной дистиллированной воде, 0,9% растворе хлорида натрия или 5% растворе глюкозы из расчета 1—1,5 г/л (60—100 г) или 400—800 мл 15% раствора. Вводить можно струйно (медленно) или капельно. Одновременно в локтевую вену другой руки вводится 500 мл изотонического раствора хлорида натрия. При введении маннита производится катетеризация мочевого пузыря. Суточная доза маннита не должна превышать 150 [Гофман А. Г. и др., 1979; 1989].

Фуросемид (лазикс) вызывает быстрый диуретический и дегидратационный эффект, применение его значительно проще, чем маннита. Препарат вводится внутривенно или внутримышечно по 2—4 мл 1% раствора 2 раза в день. Дополнительно препарат можно давать внутрь по 0,04 г 2—3 раза в день. При повторном введении фуросемида возможны значительные потери электролитов, особенно калия [Лужников Е. А., 1982], поэтому необходимо применение полиионных растворов с ионами калия и натрия.

Выраженной диуретической активностью обладает также гемидез, вливание которого целесообразно чередовать с введением маннита и фуросемида.

Предупреждение и интенсивное лечение осложнений со стороны внутренних органов и сопутствующих делирию заболеваний является существенным разделом в комплексном лечении тяжелых форм алкогольного делирия [Гофман А. Г. с соавт., 1979; 1984; 1989; Гусова А. Б. с соавт., 1982; Чуркин Е. А., 1982; 1985; Стрелюк И. В., 1983].

При высоком артериальном давлении применяются гипотензивные средства (дибазол, папаверин, сульфат магния), гипотиазид по 25 мг через день, **при резком падении артериального давления** — кофеин-бензоат натрия, мезатон, преднизолон до 150 мг внутримышечно, гидрокортизон 50—125 мг внутримышечно.

При коллапсе — мезатон 1% раствор 1 мл внутримышечно или

внутривенно в 40 мл 40% раствора глюкозы (вводить медленно), норадреналин 0,2% раствор 0,5 мл внутривенно с глюкозой, эфедрин 5% раствор 1 мл внутримышечно или внутривенно, преднизолон 3% раствор 1 мл внутривенно и гидрокортизон 50—100 мг внутривенно, полиглюкин или реополиглюкин 200—300 мл внутривенно капельно.

При сердечной недостаточности — кордиамин 1—2 мл внутримышечно 3—4 раза в сутки, кофеин 20% — 1—2 мл подкожно, строфантин 0,05% раствор 1 мл или коргликон 0,06% раствор 0,5—1 мл внутривенно в 20 мл 40% раствора глюкозы, кокарбоксилаза 100 мг, панангин 5—10 мл, АТФ — 2 мл внутримышечно. **При тахикардии** — новокаиномид 10% раствор — 5—10 мл с 10 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно, медленно 3 раза в сутки, верапамил (изоптин) 0,25% раствор 2 мл внутривенно (медленно), анаприлин (обзидан) 0,1% раствор — 5 мл внутривенно.

При отеке легких — строфантин 0,05% раствор 0,5 мл или коргликон 0,06% раствор 1 мл с 20 мл 40% раствора глюкозы внутривенно, эуфиллин 2,4% раствор 10 мл внутривенно, фуросемид 1% раствор 2 мл внутримышечно, атропин 0,1% раствор 1 мл подкожно. Ингаляции кислорода по 20—30 мин чередовать с периодами покоя по 15—20 мин. Димедрол 1% раствор — 1—2 мл или пипольфен 2,5% раствор — 1 мл (или супрастин 2% раствор — 1 мл внутримышечно), хлорид кальция 10% раствор — 10 мл внутривенно, преднизолон 30—60 мг или гидрокортизон 100—150 мг внутримышечно. Противопоказано при отеке легких вводить препараты, возбуждающие дыхательный центр (кордиамин, коразол, цититон).

При судорожных припадках вводится седуксен (реланиум) 0,5% раствор — 2—4 мл внутривенно или внутримышечно 3—4 раза в сутки, одновременно сульфат магния 25% раствор — 10—20 мл внутривенно или внутримышечно, унитиол 5% раствор 10 мл внутримышечно, фуросемид 1% раствор 2 мл внутримышечно с последующим введением 10 мл 10% раствора глюконата или хлорида кальция, 40 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой 5% раствора 5 мл внутривенно. Обязательна дача 100 мл 40% раствора спирта или внутривенное введение 30 мл 35% раствора спирта. При сериях судорожных припадков, эпилептическом статусе, что бывает редко, к указанной терапии добавляют 15—20 мл 6% раствора хлоралгидрата в клизме или 30 мл 2% раствора барбитал-натрия или внутримышечно 5—10 мл 5% раствора барбитала. При отсутствии эффекта внутривенно вводят 10 мл 2,5% раствора тиопентал-натрия и 10% раствора гексенала (медленно!). Через 1—2 часа повторное введение седуксена, сульфата

магния, хлорида кальция, внутривенное введение 20% раствора оксibuтирата натрия, маннита 15% раствора 400—600 мл капельным путем. При продолжающемся статусе показана люмбальная пункция с извлечением 10—15 мл ликвора, как крайняя мера ингаляционный наркоз с миорелаксантами и управляемым дыханием.

Предупреждение и лечение пневмоний при тяжелом течении алкогольного делирия является весьма существенным мероприятием в комплексной терапии этих состояний. Для предупреждения пневмоний необходимо поддерживать свободное дыхание, облегчить вдыхание кислорода. Необходимо отсасывать слизь и рвотные массы с помощью электроотсоса, предупреждать западение языка, пользоваться воздуховодами. Следует применять увлажненный кислород через носовой катетер, количество кислорода — от 2 до 10 л/мин. С целью предупреждения гипостатической пневмонии кислород целесообразно пропускать через отвар трав: 2 столовые ложки отвара шалфея, ромашки, эвкалипта, зверобоя [Гусова А. Б. с соавт., 1982].

При появлении клинических признаков пневмонии, назначают большие дозы антибиотиков — пенициллин и его аналоги — 12—14 млн ед в сутки, канамицин — 1—1,5 млн ед/сут и др., сульфаниламидные препараты — этазол 10% раствор 10 мл внутривенно 2—3 раза в сутки. Обязательно назначаются антигистаминные препараты — димедрол, пипольфен, супрастин. Для поддержания сердечной деятельности — кордиамин, сердечные гликозиды.

Алкогольные делирии нередко имеют **соматические деюты** или возникают на фоне обострившихся соматических заболеваний [Гофман А. Г., Нижниченко Т. И., 1985]. Е. А. Чуркин (1983) рекомендует при гепатопатиях и панкреатических деютах алкогольного делирия, протекающего, как правило, тяжело, добавлять форсированному диурезу с помощью маннита или фуросемид внутримышечное или подкожное введение платифиллина, супрастина, антибиотика из группы олететрина — тетраолеана 0,5 внутривенно с 20 мл 40% раствора глюкозы, 0,1% раствор атропина по 0,5 мл подкожно 3 раза в день. При панкреатите вводит внутривенно эуфиллин 2,4% раствор по 10 мл, но-шпа 2% раствор 2—4 мл внутривенно (медленно!), при сильных болях — 1 мл 2% раствора промедола.

Е. А. Чуркин (1983) с целью профилактики развития алкогольного делирия в условиях соматического стационара рекомендует всем больным, поступающим в состоянии опьянения, а также, если известно, что они страдают алкоголизмом, проводить в течение трех суток следующие терапевтические мероприятия: внутримышечно — 0,5% раствора галоперидола по 1 мл 2 раза в сутки

нутривенно — по 10 мл 40% раствора глюкозы и 25% раствора сульфата магния, внутримышечно — большие дозы витаминов — В₁, В₆, В₁₂.

Больные, перенесшие тяжелые формы алкогольного делирия, после нормализации состояния не менее 3—5 дней еще соблюдают постельный режим. Затем общеукрепляющая и дезинтоксикационная терапия продолжается в течение 2—3 недель и лишь после этого может быть начато противоалкогольное лечение.

Острые алкогольные галлюцинозы и острые бредовые алкогольные психозы (алкогольные параноиды). Острый алкогольный галлюциноз по частоте стоит на втором месте после алкогольного делирия и составляет 15—25% всех острых алкогольных психозов. Возникает острый алкогольный галлюциноз, как и делирий, у больных алкоголизмом с давностью заболевания обычно более 5 лет, после длительного и интенсивного пьянства. Продромальный период острого алкогольного галлюциноза — алкогольный абстинентный синдром, нередко утяжеленный в своих проявлениях: бессонница, тревога, тоска. Психоз начинается внезапно, на фоне ясного сознания больной отчетливо слышит голоса людей, часто знакомых ему, родственников, собутыльников. Вербальные галлюцинации всегда истинные, голоса проецируются вне больного, — за его спиной, за дверью, на улице, что придает им полную реальность. Больной полностью отчетливо различает не только слова, но и интонацию. Содержание галлюцинаций самое разнообразное, чаще это обсуждение или комментирование поведения больного, обсуждение его семейных дел, упреки за пьянство. Нередко голоса носят угрожающий для больного и его семьи характер, он слышит, как сговариваются ограбить или убить его, близких ему людей.

Голоса могут быть императивными с приказами повеситься, броситься под поезд и т. п. В ряде случаев голоса спорят между собой — одни обвиняют, другие оправдывают; одни угрожают, другие защищают; одни приказывают покончить с собой, другие предостерегают от этого. Галлюцинации почти исключительно вербальные, зрительные и тактильные носят лишь подчиненный характер. Больной отчетливо слышит за дверью голоса людей, сговаривающихся убить его, он хватается топор для защиты, резко открывает дверь и видит тени убегающих людей. В отличие от делирия галлюциноз протекает без грубого помрачения сознания: больной полностью ориентирован во времени, месте, окружающей обстановке. Он часто является не участником галлюцинаторных событий, а лишь их слушателем. Однако, больной бывает уверен в реальности голосов, которые он слышит, нередко ведет себя адекватно их содержанию. Он испытывает страх, запирается в квар-

тире, обращается за помощью в милицию. Иногда под влиянием голоса совершает суицидальные попытки. Однако чаще, подчиняясь некоторым правилам, больные избегают совершения агрессивных и суицидальных актов.

Острый алкогольный галлюциноз длится от 1—2 (абортивные и легкие формы) до 7—10 дней (развернутые формы), реже до 2—4 недель. Если психопатологическая симптоматика не исчезает в течение месяца и более, психоз следует считать затяжным.

Острые бредовые алкогольные психозы (алкогольные параноиды) встречаются относительно редко и составляют не более 1—3% всех острых алкогольных психозов [Гофман А. Г., 1974]. Возникают они у больных хроническим алкоголизмом после массивных алкогольных эксцессов, обычно при психотравмирующих ситуациях, эмоциональном напряжении, переутомлении. Часто во время пребывания в новом, малознакомом месте, среди незнакомых людей (на вокзалах, в аэропортах, в поездках по железной дороге и пр.), при бессоннице. У больного после протрезвления, как правило, в похмелье внезапно возникают идеи преследования, отчуждения. Окружающие его посторонние люди кажутся ему врагами, бандитами, которые преследуют его, угрожают расправой. За преследователей он принимает совершенно посторонних людей. В разговорах пассажиров он слышит угрозы в свой адрес, случайные жесты этих людей принимает за условные сигналы. При этом больной постоянно испытывает страх, он напряжен, следит за окружающим, боясь преследования, пересаживается в другой автобус, поезд, но и там видит преследователей. Сознание при этом остается ясным, ориентировка в окружающем правильной. Обманы восприятия (вербальные или зрительные иллюзии, реже галлюцинации) — эпизодические и тесно связаны с бредовой интерпретацией событий. В разговорах окружающих людей он слышит угрозы в свой адрес, слышит, как кто-то пытается открыть дверь. Спасаясь от мнимых преследователей, больной может быть опасен для себя: может на ходу выпрыгнуть из поезда и т. п. Чаще, однако, больной обращается за помощью в милицию, к окружающим, чем выдает свои бредовые переживания.

В некоторых случаях психоз начинается с единичных слуховых обманов. В дальнейшем, вне связи с обманами восприятия возникают бредовые идеи преследования.

Длительность острого алкогольного параноида, как правило, не превышает 7—10 дней, без лечения бредовые идеи могут сохраняться и дольше, хотя постепенно теряют остроту и актуальность.

Острые алкогольные параноиды необходимо дифференцировать с острыми психотическими состояниями у больных шизофренией, спровоцированных злоупотреблением алкоголем, особенно при при-

ступообразном течении шизофрении [Гофман А. Г., 1959; 1983; Шейнин Л. М., 1984].

Лечение острых алкогольных галлюцинозов и параноидов. Для обрыва острых алкогольных галлюцинозов и параноидов наиболее эффективно сочетание галоперидола с аминазином или левомепромазином [Гофман А. Г., Бегунов В. И., 1975; Авруцкий Г. Я., Недува А. А., 1981]. Галоперидол быстро купирует психомоторное возбуждение, обладает антипсихотическим действием, особенно при бредовых состояниях. Вводится внутримышечно, а при наиболее резком психомоторном возбуждении — внутривенно — 0,5—1,0 мл 0,5% раствора 2—3 раза в день, в дневное время. Аминазин назначают на ночь внутримышечно по 1—2 мл 2,5% раствора, одновременно обязательно вводится по 2 мл кордиамина. В более легких случаях дневные дозы нейролептических препаратов можно назначать внутрь — 0,05—0,1 г аминазина или 0,003 г галоперидола 3—4 раза в день, а на ночь 2 мл 2,5% раствора аминазина с 2 мл кордиамина внутримышечно и одновременно — 0,05 г димедрола внутрь. Левомепромазин наиболее показан при острых галлюцинозах и параноидах, сопровождающихся тревогой и ажитацией.

При острых алкогольных параноидах эффективен трифтазин или стелазин, назначаемый внутримышечно по 2 мл 0,2% раствора через каждые 4—6 часов, а по ликвидации психотических явлений — внутрь по 0,01 г 3—4 раза в день. Трифтазин целесообразно комбинировать с аминазином. Можно использовать и другие нейролептики — этаперазин 0,004—0,008 г 3—4 раза в день, мажептил 0,02 г 3 раза в день, сонапакс или меллерил до 0,15 г 3 раза в день, терален по 5—10 мл 0,5% раствора внутримышечно 2—3 раза в день с переходом на прием внутрь по 0,01 г 3 раза в день, хлорпротиксен внутримышечно по 1—2 мл 2,5% раствора 2—3 раза в день или внутрь по 0,01 г 3 раза в день, триседил внутримышечно по 1 мл 0,25% раствора 2—3 раза в день или внутрь по 0,001 г 2—3 раза в день.

Г. Ф. Колотилин и С. М. Мостовой (1985) отмечают эффективность при лечении острого алкогольного галлюциноза эглонила — по 2 мл 5% раствора внутримышечно — в первые дни 4 раза в день — 400 мг препарата, со снижением доз на 2—3 день до 2 мл 2 раза в день — 200 мг. Авторы указывают, что во всех случаях психоз купируется в первые же сутки, эффективность эглонила выше, чем других нейролептиков.

Нейролептические препараты в первые дни лечения назначаются внутримышечно, а по мере угасания психотической симптоматики переходят на прием препаратов внутрь, но дозы их снижаются лишь через неделю, так как может наступить внезапное

обострение — «вторая волна». Сначала уменьшаются разовые дозы, потом нейролептики назначаются только на ночь и лишь после этого отменяются. При лечении нейролептиками обязательно назначаются корректоры — циклодол, ромпаркин и др.

При наличии противопоказаний к назначению нейролептиков (гепатит, цирроз печени, гемолитическая желтуха, острый нефрит, пиелит, бронхоэктатическая болезнь, ревмокардит и др.) может быть назначен дезинтоксикационный полиионный раствор Л. В. Штеревой (1980) — капельным введением. При алкогольных галлюцинозах, особенно при устрашающих слуховых галлюцинациях, может быть использован 0,1% раствор атропина подкожно ежедневно по 0,5—1 мл 1—2 раза в день в течение 3—4 дней. Атропин можно применять одновременно с нейролептическими препаратами.

При лечении острых алкогольных галлюцинозов и параноидов с первого дня лечения наряду с антипсихотическими препаратами применяются дезинтоксикационные и симптоматические средства: вливания сульфата магния, глюкозы с аскорбиновой и никотиновой кислотами, тиосульфата натрия, большие дозы витаминов группы В.

Поскольку острые алкогольные галлюцинозы и параноиды протекают, в отличие от делирия, на фоне ясного сознания, большую роль играет активное психотерапевтическое воздействие на больных. С первого же дня лечения в стационаре с больными необходимо проводить ежедневные психотерапевтические беседы с убеждением его в болезненном характере слуховых обманов, мыслей преследования и пр., объяснять, что все это является следствием злоупотребления алкоголем, что под влиянием лечения эти явления быстро ликвидируются. Реакция больного на психотерапевтическое воздействие помогает дифференцировать алкогольный галлюциноз и параноид от шизофрении: при алкогольном галлюцинозе даже при продолжающихся слуховых галлюцинациях может появиться критическое отношение к ним, при параноиде — быстро, буквально в один два дня может восстановиться критическое отношение к бредовым переживаниям. У больных шизофренией нередко критическое отношение к болезненным переживаниям длительно не восстанавливается и после полного прекращения галлюцинаций и дезактуализации бреда.

Нейролептические препараты применяются в течение 10—20 и более дней, до полного исчезновения психотической симптоматики. Симптоматическое лечение продолжается и в дальнейшем. Активное противоалкогольное лечение начинается не ранее, чем через 5—10 дней после исчезновения психопатологической симптоматики и отмены нейролептических препаратов.

Организация противоалкогольного лечения больных, перенесших острые алкогольные психозы

Больные, перенесшие острые алкогольные психозы и не получившие противоалкогольного лечения, в большинстве случаев возобновляют злоупотребление алкоголем, у них могут возникать повторные психозы с еще более тяжелой симптоматикой [Куприянов А. Т., 1975]. Поэтому проведение противоалкогольного лечения всем больным, перенесшим алкогольные психозы, является обязательным. Однако это встречает определенные трудности, так как в отличие от поступающих на лечение добровольно больных психотическими формами алкоголизма, больные алкогольными психозами госпитализируются вынужденно или в порядке неотложной помощи. Большинство из них не имеет установки на противоалкогольное лечение, многие отрицают у себя наличие алкоголизма, в чем проявляется алкогольная анозогнозия. Так, В. В. Сырейщиков (1980) указывает, что из 446 больных, перенесших алкогольные психозы, лишь 9,9% проведено активное противоалкогольное лечение, у 32,8% были соматические противопоказания к активному лечению, у 12% — хроническое течение психоза, 14,3% больных категорически отказались от лечения и в 32% отмечалось пренебрежение врачами проведения специального противоалкогольного лечения. Столь низкий процент больных, которым после перенесенного острого алкогольного психоза проводилось противоалкогольное лечение, в значительной степени объясняется трудностями работы психиатрического отделения. Поэтому в психиатрических, а лучше — наркологических больницах — необходимо создавать специализированные отделения (с палатой интенсивной терапии) для лечения больных алкогольными психозами. Поступившие туда больные по окончании психоза продолжают лечение и сама обстановка отделения способствует тому, что они соглашались на проведение курса активной противоалкогольной терапии.

Больные, поступившие в связи с алкогольными психозами в психиатрические отделения общесоматической больницы, после ликвидации психоза должны быть переведены при их согласии в наркологическое отделение для проведения курса активной противоалкогольной терапии.

При психотерапевтическом воздействии на больных, перенесших острые алкогольные психозы, нередко приходится встречаться с нескритическим отношением к своему состоянию. Даже перенесенный психоз не пугает больного, и само возникновение психоза больной пытается объяснить не пьянством, а другими причинами. Многие, особенно из числа ранее не лечившихся от алкоголизма, убеждены, что психоз у них возник «случайно», от «неумеренного»

пьянства, а вот, если они будут пить «умеренно», то «все будет в порядке». Другие больные, хотя и понимают, что психоз — следствие алкоголизма, утверждают, что они уже столь напуганы перенесенным психозом, что и без лечения «никогда пить не будут». Все попытки уклонения от противоалкогольного лечения должны встречать противодействие врача, который обязан стремиться убедить больного в необходимости лечения и воздержания от алкоголя.

Для больных, перенесших алкогольные психозы, целесообразна групповая психотерапия по изложенной выше методике с обсуждением заболевания каждого больного.

Активное противоалкогольное лечение больных, перенесших острые алкогольные психозы, следует начинать после полной ликвидации продуктивной психопатологической симптоматики, восстановления критического отношения к перенесенному психозу. Больным, перенесшим abortивные и легкие формы алкогольных психозов, активное лечение можно начинать через 4—10 дней после окончания психоза, после психозов средней тяжести — через 10—15 дней и лишь после тяжелых форм делириев, затяжных галлюцинозов и параноидов — в более отдаленные сроки, после устранения психических и соматических расстройств.

Как отмечалось выше, условнорефлекторную и сенсibiliзирующую к алкоголю терапию следует назначать после отмены нейролептиков, одновременно с приемом седативных средств, ноотропов. Целесообразно продолжать витаминотерапию. При затянувшихся астенических состояниях назначаются препараты фосфора, железа, метионин, пантокрин, гепатотропные препараты (ЛИФ-52 и др.). Показано лечение гипогликемическими (дробными) дозами инсулина — 2—4 ЕД с постепенным повышением до 12—30 ЕД, на курс 15—20 инъекций.

Наряду с медикаментозным лечением необходимо использовать общеукрепляющие физиотерапевтические процедуры (солено-хвойные или углекислые ванны, циркулярный или веерный душ, индуктотермию на область печени и пр.).

Активное противоалкогольное лечение больным, перенесшим острые алкогольные психозы, должно проводиться особенно настойчиво — обязательно до полного подавления влечения к алкоголю.

Гипносуггестивная терапия практически не имеет противопоказаний и может применяться в ранние сроки лечения. Больные, перенесшие алкогольные психозы, наиболее гипнабельны, у них легко наступают глубокие фазы гипнотического сна и реализуется внушенное отвращение к алкоголю. Вполне понятно, что в раздел мотивированного внушения для этой группы больных необходимо

ности элементы предупреждения об опасности перенесенного психоза и возможности повторения его при нарушениях режима трезвости. Императивное внушение следует проводить по эмоционально-стрессовой методике.

Условнорефлекторная терапия может назначаться больным, перенесшим алкогольные психозы средней тяжести, после отмены нейролептиков и ликвидации постпсихотических астенических явлений. Следует применять небольшие дозы апоморфина, а число сеансов не должно превышать 10 [Качаев А. К., Дудко Т. Н., 1980; Праков И. Г. с соавт., 1981]. После тяжелых форм алкогольного делирия целесообразно сочетать гипносуггестивную терапию с использованием общеукрепляющего лечения и витаминов. Апоморфинотерапия может вызвать коллапс.

Сенсибилизирующую к алкоголю терапию больным, перенесшим острые алкогольные психозы, следует проводить с использованием метронидазола, тинидазола или нитрофуранов. Назначение пиретрама опасно из-за возможности возникновения психозов.

Имплантация эсперала (радотера) может проводиться при наличии установки больного на этот метод лечения и отсутствии противопоказаний.

Поддерживающее лечение и диспансерное наблюдение за больными, перенесшими острые алкогольные психозы, должно вестись особенно тщательно. В течение 1 года после перенесенного психоза эти больные состоят под специальным наблюдением и должны посещать врача-нарколога не реже 1 раза в месяц первые полгода и 1 раз в 2 месяца вторые полгода наблюдения. В случае срыва или рецидива алкоголизма показано его немедленное купирование, лучше в стационарных условиях.

Лечение больных атипичными, затяжными и хроническими алкогольными психозами, алкогольной энцефалопатией

Атипичные острые алкогольные психозы нередко возникают у больных, страдающих помимо алкоголизма различными заболеваниями внутренних органов и нервной системы, у пожилых, соматически ослабленных. Эти факторы способствуют возникновению острых алкогольных психозов и атипичному их течению [Качаев А. К., Иванец Н. Н., Шумский Н. Г., 1983]. Наиболее часто такие психозы возникают у больных алкоголизмом при сочетании его с заболеваниями сердечно-сосудистой системы — гипертонической болезнью, атеросклерозом сосудов головного мозга. Психозы в этих случаях возникают чаще на фоне гипертонического криза после запоя. Протекают психозы на фоне расстроенного сознания, с дезориентировкой, тревогой, страхом, растерянностью, резким психо-

моторным возбуждением, обилием ярких сценopodobных зрительных и слуховых галлюцинаций, нередко носящих императивный характер, под влиянием которых больные могут совершать опасные для себя поступки.

Лечение больных атипичными алкогольными психозами на фоне сосудистых заболеваний проводится теми же средствами, как и лечение соответственно среднетяжелых или тяжелых форм алкогольного делирия.

Для купирования психотического состояния помимо оксибутата натрия (внутрь) и седуксена целесообразно применение рауседила — 0,25% раствор внутримышечно или внутривенно (медленно!) 1—2 мл, внутривенно — в 5—10 мл 40% раствора глюкозы. Введение рауседила купирует и психотические проявления гипертонического криза. При отсутствии рауседила применяют сульфат магния, эуфиллин, папаверин с дибазолом, но-шпа, гипотиазид и др. После купирования психотической симптоматики целесообразно использовать резерпин 0,0005—0,001 г (2—4 таблетки по 0,25 мг) — 3—4 раза в день, курс лечения до 4 недель. Могут использоваться — раунатин (раувазан) по 0,004 г (2 таблетки) 2—3 раза в день, адельфан, бринердин. Эти препараты могут применяться больным, перенесшим сердечно-сосудистые заболевания, в том числе и инфаркт миокарда, заболевания печени, почек, поджелудочной железы и другие заболевания, являющиеся противопоказаниями для назначения нейролептических препаратов.

Острые алкогольные психозы у больных пожилого возраста (старше 60 лет) отличаются от психозов у больных молодого среднего возраста: возникают они, как правило, после значительно меньшей по длительности и массивности алкогольной интоксикации, не сопровождаются столь резким психомоторным возбуждением, в клинической картине преобладают идеи ущерба преследования, чему соответствуют галлюцинаторные переживания. Психозы чаще протекают на депрессивном фоне.

При лечении пожилых больных используются более «щадящие» методы — снотворные препараты, седуксен внутримышечно, рауседил, небольшие дозы галоперидола внутримышечно. Интенсивно проводится дезинтоксикационная и симптоматическая терапия: витамины, сульфат магния, сердечные, гипотензивные, гепатотропные средства, ноотропы. Противоалкогольное лечение осуществляется гипнотерапией, метронидазолом, нитрофуранами.

Рецидивирующие и затяжные алкогольные психозы дебютируют нередко атипичной полиморфной симптоматикой, включающей элементы психического автоматизма в форме псевдогаллюцинаций, аментивно-делириозные и онейроидные эпизоды, несистематизированный бред воздействия, обвинения. Эти психозы возникают

больных старших возрастных групп, при большой давности и массивности алкогольной интоксикации, имеют тенденцию к затяжному течению [Морозов Г. М., Иванец Н. Н., 1975] — до 3 месяцев и более. При более длительном течении необходима дифференциальная диагностика с шизофренией. Эти формы психозов могут давать рецидивы после возобновления злоупотребления алкоголем.

Купирование острого психотического состояния при таких психозах осуществляется нейролептиками, как при острых галлюцинозах и параноидах, галоперидолом, трифтазином, этаперазинтом, тиоридазином, трифлуперидолом и др. Эти же препараты, но перорально, применяются в оптимальных для каждого больного дозах в течение 1—3 месяцев, до полной ликвидации психопатологической симптоматики и восстановления критического отношения к перенесенному психозу. Наряду с нейролептиками назначаются большие дозы витаминов, симптоматические средства. После ликвидации психотической симптоматики проводится противопоалкогольная терапия.

Хронические алкогольные галлюцинозы и хронические бредовые алкогольные психозы встречаются сравнительно редко. Их трудно дифференцировать от шизофрении, особенно хронический алкогольный галлюциноз с синдромом психического автоматизма и парафренным (или псевдопаралитическим) синдромом. Хронический алкогольный галлюциноз развивается в 50% случаев у больных, ранее переносивших делирии и острые галлюцинозы [Гофман А. Г., 1968]. Он может начинаться как острый галлюциноз.

Клиническая картина хронического алкогольного галлюциноза характеризуется постоянными вербальными галлюцинациями на фоне ясного сознания. «Голоса» обычно ругают больного, комментируют его действия, определяют его поступки, иногда приказывают, угрожают. Больной постепенно привыкает к голосам, не всегда обращает на них внимание, иногда спорит с ними, ругается. На фоне слуховых галлюцинаций могут формироваться бредовые идеи преследования, воздействия, отношения.

В других случаях бредовые идеи при алкоголизме возникают без предшествующих галлюцинаций, из конкретных бытовых ситуаций. Больной считает, что родственники, соседи хотят избавиться от него, завладеть его квартирой, имуществом. Бредовые идеи могут обостряться в состояниях опьянения и больные могут быть опасны для лиц, включенных в круг их бредовых переживаний. Эти психозы всегда следует дифференцировать с шизофренией, сочетающейся с алкоголизмом.

Хронические алкогольные галлюцинозы возникают обычно у

больных среднего возраста, но с большой давностью заболевания алкоголизмом — 10—15 и более лет. Хронические бредовые психозы чаще бывают у лиц пожилого возраста на фоне выраженных явлений атеросклероза сосудов головного мозга.

Галлюцинации и бредовые идеи сохраняются и в периоды воздержания от алкоголя, во время алкогольных эксцессов они обостряются.

Лечение больных хроническими алкогольными галлюцинозами и параноидами начинается в стационаре. Целесообразно комбинировать инсулинотерапию в форме инсулиновых ком с длительным применением нейролептических препаратов. Одновременно назначают большие дозы витаминов, фосфорсодержащие препараты, ноотропы.

Хронические алкогольные галлюцинозы и параноиды плохо поддаются лечению, могут исчезать, но вновь появляться, особенно после алкогольных эксцессов. Поэтому после курса стационарного лечения (2—4 мес) больным необходимо проводить поддерживающее лечение нейролептическими препаратами пролонгированного действия — фторфеназин-деканоат (модитен-депо), флуспирилем (ИМАП), пимозид (ОРАП) и др. В частности, Г. А. Виевская и соавт. (1984) при лечении 55 больных хроническим алкогольным параноидом с давностью заболевания 10 и более лет применяли пимозид 1—2 мг 1 раз в день, с увеличением дозы до 6—10 мг в день (1 или 2 приема в первой половине дня) добились высокой эффективности — полный выход у 12 больных, улучшение у 41 больного.

Поскольку галлюцинации и бредовые идеи обостряются при возобновлении употребления алкоголя, больным необходимо проводить активное противоалкогольное лечение и в тех случаях, когда не удалось полностью купировать психотическую симптоматику. Для поддерживающего лечения можно использовать метронидазол, нитрофураны. Тетурам применять не следует, учитывая его психотоксическое действие. При возобновлении употребления алкоголя больных следует стационаризовать.

Алкогольный бред ревности — один из наиболее часто встречающихся хронических алкогольных психозов.

Идеи ревности свойственны больным алкоголизмом, они обостряются в состоянии опьянения. Идеи ревности могут возникать в структуре острых алкогольных галлюцинозов и параноидов и исчезать с ликвидацией психоза. Чаще развивается стойкий бред с паранойяльной структурой или параноидными включениями, которые полностью овладевают больным, не проходят и в периоды длительного воздержания от алкоголя, а в состоянии опьянения обостряются, делают больного чрезвычайно опасным для жены.

нимых «любовников» и других лиц, включенных в круг бредовых переживаний. Нередко бред носит ретроспективный характер, т. е. больной считает, что жена изменила ему раньше, много лет назад, требует от нее «признания». Е. И. Терентьев (1978) считает, что у злостных женоубийц, больные испытывают садистически-мазохистское наслаждение. Некоторые авторы связывают возникновение бреда ревности с импотенцией, однако G. Laux, F. Reimer (1979) указывают, что потенция у больных бредом ревности может быть не уменьшена.

В трезвом состоянии и в опьянении больные алкогольным бредом ревности могут совершать жестокие преступления, поэтому они подлежат обычно принудительному стационарированию в психиатрическое отделение. Больные в условиях стационара могут симулировать свое состояние, настаивают на выписке. Для выявления диссимуляции бреда ревности можно использовать расформаживание этиловым спиртом (проба Н. В. Канторовича — внутривенное введение 30—50 мл 20% раствора этилового спирта в дистиллированной воде) или барбиталом (амиталом-натрия) с кофеином (кофеин — 0,2 г внутримышечно, амитал-натрия — 3—10 мл 5% раствора внутривенно). Через 10—15 мин наступает опьянение, во время которого больной становится откровеннее и обнаруживает свои бредовые переживания [Банщиков В. М., Короленко Ц. П., 1968].

Лечение больных алкогольным бредом ревности осуществляется в психиатрических стационарах, используются нейролептические препараты с выраженным антипсихотическим действием, длительными курсами, инсулинотерапия, симптоматические средства, активное психотерапевтическое воздействие. По мнению В. В. Сырейщикова и Л. К. Хохлова (1985), возможна трансформация идей ревности в затяжные атипичные психозы с синдромом Кандинского—Клерамбо, парафрении, псевдопаралича при длительном применении нейролептических препаратов, особенно фенотиазинового ряда. Возможно, что в этих случаях речь идет о шизофрении. При глубоких и стойких идеях ревности следует использовать лечение инсулиновыми комами — до 25 сеансов. Одновременно проводится интенсивная дезинтоксикационная терапия с большими дозами витаминов, особенно витаминов группы В. Затем переходят на лечение нейролептическими препаратами — галоперидол внутримышечно до 15 мг/сут [Валеева А. М., 1984] — по 1 мл 0,5% раствора 2—3 раза в день, триседил до 7,5 мг/сут — по 1 мл 0,25% раствора 2—3 раза в день, аминазин внутримышечно до 300 мг/сут, трифтазин — до 6 мг/сут, мажептил до 60 мг/сут. Внутримышечное введение нейролептиков проводится в течение 10—20 дней. Затем больных переводят на пероральный прием пре-

паратов. Суточные дозы этих препаратов составляют: галоперидол — до 30 мг/сут, трифлуперидол — до 8 мг/сут, мажептила — до 70 мг/сут [Банщиков В. М., Короленко Ц. П., 1968], аминазин — до 300 мг/сут, метеразин — до 200 мг/сут [Авруцкий Г. И., Недува А. А., 1989], трифтазин — до 60 мг/сут [Валеева А. А., 1984] — в течение 2—3 месяцев.

Одновременно с нейролептиками необходимо применение корректоров — циклодола (артана, паркопана) — по 0,002—0,005 г 1—2 раза в день.

Лечение антипсихотическими средствами необходимо сочетать с постоянным психотерапевтическим воздействием. При этом, убеждая больного в болезненном характере бредовых идей ревности, не следует пытаться доказать их нелепость — это обычно бесполезно и может вызвать у больного подозрение, что врач находится под влиянием жены больного. Основное внимание следует сосредоточить на том, что поведение больного неправильное, является следствием алкоголизма, что после лечения и прекращения употребления алкоголя эти мучительные мысли исчезнут.

Активное противоалкогольное лечение проводится после окончания курса нейролептической терапии или во время перерыва приема антипсихотических средств.

Противоалкогольное лечение может включать эмоциональную, стрессовую терапию, условнорефлекторную терапию с апоморфином, имплантацию эсперала, трихопол, нитрофураны. Тетуран назначать не следует.

Больные алкогольным бредом ревности нередко уклоняются от лечения, требуют выписки, но ввиду возможных опасных действий больного, вопросы выписки (как и стационарирования) решаются соответственно со статьями Закона РФ о психиатрической помощи комиссией врачей-психиатров, в необходимых случаях — с участием судебных инстанций.

При обострении бредовых идей ревности больные подлежат немедленному стационарированию в психиатрическое отделение, при уклонении от добровольного лечения — в принудительном порядке.

В тех случаях, когда длительное и неоднократно повторяемое лечение оказывается неэффективным, больных следует переводить на инвалидность и помещать в психиатрические больницы для длительного лечения. Следует иметь в виду, что в ряде случаев прекращение семейных отношений (развод) с женой приводит к дезактуализации бредовых идей ревности.

Больные алкогольным бредом ревности должны в течение 5 лет ремиссии находиться под совместным наблюдением психиатра и нарколога, с обязательным проведением поддерживающего противоалкогольного лечения.

Алкогольные энцефалопатии [Демичев А. П., 1970, 1972; Шумский Н. Г., 1974; 1983; Кузнецов О. Н. и др., 1979; Качаев А. К. др., 1983; Epkin M., 1957; Pluvinage R., 1965] объединяют ряд описанных ранее заболеваний, возникающих у алкоголиков, патоморфологическим субстратом которых являются поражения сосудистой системы, сосковидных тел, ядер подбугровой области, телок III желудочка, зрительного бугра, а также белого вещества мозжечка и мозолистого тела. Наиболее часто встречающимися клиническими формами алкогольных энцефалопатий являются алкогольная энцефалопатия Гайе—Вернике и алкогольный амнестический психоз Корсакова. А. П. Демичев (1970) считает их единым заболеванием и называет болезнью Гайе—Вернике—Корсакова. К энцефалопатии Гайе—Вернике относятся острые и подострые формы, амнестический психоз Корсакова — хроническая форма энцефалопатии. К алкогольным энцефалопатиям относятся острые алкогольные энцефалопатии с дегенерацией мозолистого тела (болезнь Маркиафавы—Биньями), ламинарный кортикальный склероз Мореля, центральный некроз моста; хронические алкогольные энцефалопатии — алкогольный псевдопаралич, мозжечковая (корковая) атрофия Лермитта. Алкогольные энцефалопатии объединены общим патогенетическим механизмом — нарушением витаминного баланса и прежде всего — гиповитаминозом В₁.

Острая и подострая алкогольная энцефалопатия типа Гайе—Вернике возникает у больных алкоголизмом с большой давностью заболевания — 10 и более лет, в III стадии, при употреблении суррогатов и плодово-ягодных вин. Заболеванию предшествует продромальный период продолжительностью 1—2 мес, характеризующийся диспептическими расстройствами, головными болями, головокружением, общей слабостью, кратковременными расстройствами сознания в форме дезориентировки, спутанности.

Клинически разграничить острую форму энцефалопатии Гайе—Вернике и тяжело протекающий делирий невозможно, существует много переходных форм [Гофман А. Г. с соавт., 1979]. Острая алкогольная энцефалопатия начинается с возникновения делириозного синдрома, сопровождающегося иллюзорными и галлюцинаторными обманами восприятия, резким психомоторным возбуждением, глубоким расстройством сознания. Для начального периода характерны развернутые судорожные припадки, с тонической и клонической фазами, по 2—5 припадков в день. Характерны выраженные диспептические расстройства, боли в животе, поносы, чередующиеся с запорами, метеоризм, тошнота, рвота. Отмечаются даже случаи неверного диагностирования пищевого отравления, когда больные с энцефалопатией стационарируются в терапевтические и инфекционные отделения. В последующие дни психо-

Моторное возбуждение ослабевает, нарастает дезориентированность, оглушенность, делириозные расстройства носят характер пролиферационного, гиперкинетического или мусситирующего делирия. Возможно развитие аментивного состояния, в наиболее тяжелых случаях — переход в сопор и кому.

Характерны неврологические расстройства: непроизвольные движения (больные «обираются», натягивают на себя одеяла), различные гиперкинезы, изменения тонуса мышц от гипотонии до гипертонии и тетаноидных судорог, асимметричный птоз, нистагмус, анизокория, вялая реакция зрачков на свет, рефлексы орального автоматизма, хватательные патологические рефлексы.

Общесоматическое состояние тяжелое: общая слабость, частая повторная рвота, тахикардия до 120—140 сокращений сердца в мин, аритмия с экстрасистолами, лабильность и колебания артериального давления, учащение дыхания и нарушение ритма дыхания, временами дыхание типа Чейн—Стокса, нарушения глотания. Волнообразный характер температурной кривой с падением до 35° и повышением до 37—38° в более легких случаях и до 40—41°С — в тяжелых. Со стороны крови — лейкоцитоз в сочетании с лимфопенией, СОЭ — до 60—70 мм/час.

В подострых случаях симптоматика та же, но развивается не столь бурно. При тяжелых, «сверхострых» формах на 2—5 день болезни наступает смерть. При более легких формах, а главное при правильном и энергичном лечении, с 3—10-го дня болезни начинается улучшение, заболевание длится 3—6 недель, заканчивается в той или иной степени выраженным психоорганическим синдромом, вплоть до слабоумия.

Алкогольный корсаковский амнестический психоз является хронической формой алкогольной энцефалопатии. Некоторые авторы [Банщикова В. М., Борзенков И. В., 1983 и др.] считают, что корсаковский психоз следует рассматривать как самостоятельную нозологическую форму, не объединенную с алкогольной энцефалопатией типа Гайе—Вернике. Однако, в настоящее время корсаковский психоз часто не сопровождается полиневритом, как при классической форме «алкогольного паралича», описанного С. Корсаковым. Встречается корсаковский амнестический психоз сравнительно редко, в большинстве случаев он развивается остро после массивной и длительной алкогольной интоксикации возникает тяжелая форма алкогольного делирия, напоминающая энцефалопатию Гайе—Вернике — с высокой температурой, рвотой, спутанностью сознания. После выхода из психоза у больного выявляются типичные амнестические расстройства: фиксационная амнезия (невозможность запоминания), дезориентировка во времени и ложные воспоминания (конфабуляции). Помимо фиксационно-

амнезии имеет место ретроградная амнезия на события, предшествовавшие заболеванию — от нескольких недель до нескольких лет. Конфабуляциями больные пытаются заполнить периоды жизни, которые амнезировались ими. В связи с фиксационной амнезией больные полностью дезориентированы во времени, плохо ориентируются в окружающей обстановке. Несмотря на сохранение запасов прежних знаний и навыков, они не в состоянии выполнять какую-либо работу, становятся совершенно беспомощными. Многие отличаются пассивностью, отсутствием каких-либо интересов.

Намного реже отмечается постепенное развитие заболевания кристаллизацией корсаковского амнестического синдрома [Бандиков В. М. с соавт., 1981; Гасанов Х. А., Ахундов Н. Г., 1985], при этом больные сравнительно долгое время сохраняют работоспособность. Однако исход при такой форме, также как начинающийся остро, с синдромом спутанности сознания может быть неблагоприятным — с развитием псевдопаралитического слабоумия.

Неблагополучными исходами являются амнестическое и простое слабоумие, относительно благоприятный исход — органическое снижение личности [Гасанов Х. А., Ахундов Н. Г., 1985], которое имеет место после своевременного и энергичного лечения больных относительно молодого возраста (до 50 лет).

В последние десятилетия появились психозы с транзиторным амнестическим синдромом. Это становится возможным при активном лечении витаминами и ноотропами.

Алкогольный псевдопаралич — редкая форма алкогольной энцефалопатии. Клинически характеризуется резким снижением уровня суждений, отсутствием критического отношения к себе и к сложившейся ситуации, благодушием, эйфорией, нередко горделивыми идеями и даже бредом величия. Симптоматика напоминает дементную или экспансивную форму прогрессивного паралича. Неврологические нарушения (зрачковые расстройства, дизартрия, судорожные припадки) соответствуют расстройствам при хронической форме алкогольной энцефалопатии Гайе—Вернике. Начало заболевания либо острое — после алкогольного делирия или острой алкогольной энцефалопатии Гайе—Вернике, либо постепенное, с затяжным и даже ремиттирующим течением. Прогреднентное течение алкогольного псевдопаралича может наблюдаться при сочетании с органическими заболеваниями головного мозга, чаще атеросклерозом, гипертонической болезнью. При регреднентном течении, после энергичной терапии может быть неглубокая деменция.

Лечение алкогольных энцефалопатий, как острых, так и подострых, затяжных, хронических, корсаковского амнестического

синдрома обязательно включает назначение массивных доз витамина В₁, являющегося средством патогенетической терапии. Чем раньше начато и чем энергичнее проводится лечение витамином В₁, тем лучше прогноз. При острых формах энцефалопатии Габриэли и Вернике своевременное применение массивных доз витамина В₁ предупреждает летальный исход, быстрее устраняет психотическую и неврологическую симптоматику, способствует выходу из психоза с наименьшим дефектом. При корсаковском психозе и алкогольном псевдопараличе применение массивных доз витамина В₁ значительно улучшает прогноз.

В первые дни лечения применяются ударные дозы витамина В₁ — до 1,5 г (!) в день и даже выше. Препарат обязательно вводится внутривенно — по 3—5 мл 6% раствора тиаминбромидом с 10—15 мл 40% раствора глюкозы 1—3 раза в день, в комплексе с витаминами С и РР. Парентерально вводится 300—500 мг тиаминбромидом. Остальная доза — 0,5—1,0 г дается внутрь в витаминной смеси, содержащей большие дозы других витаминов — 0,2 г никотиновой кислоты, 0,3 г аскорбиновой кислоты, 0,02 г рибофлавина, 0,2 г пиридоксина, 0,01 г фолиевой кислоты — в первые дни 3—5 раз в день. Ударные дозы витаминов назначают на 5—10 дней, затем дозу снижают, курс лечения длится не менее 2—3 месяцев.

При наиболее тяжелых формах энцефалопатий тиамин вводится капельно, в полиионном растворе, но доза его должна быть 5 мл, а 20—25 мл 6% раствора. Соответственно увеличивают дозы витаминов С и РР.

Витамины В₆ и В₁₂ также должны вводиться внутримышечно, но не вместе с витамином В₁, так как они нейтрализуют его действие.

Применяются гепатотропные средства — сирепар по 3 мл внутримышечно ежедневно в течение 25—40 дней, а также липотропные препараты.

Из симптоматических средств применяют сульфат магния по 5—10 мл 25% раствора внутримышечно или внутривенно с 10 мл 40% раствора глюкозы. По показаниям — кордиамин, коразол, лобелин, эфедрин, коргликон и др. Рекомендуется применение больших доз стрихнина — 2—4 мл 0,1% раствора 3—5 раз в день [Демичев А. П., 1970]. В экстренных случаях, для предупреждения коматозных состояний назначают преднизолон — 1 мл 3% раствора гидрохлорида преднизолона внутримышечно 1—2 раза в день.

Нейролептические препараты, особенно фенотиазинового ряда, при острых и хронических алкогольных энцефалопатиях назначают не следует по тем же причинам, о которых говорилось при лечении

желых форм алкогольного делирия. Для купирования психомоторного возбуждения лучше использовать снотворные препараты (хлоралгидрат, барбитал) в сочетании с антигистаминными средствами (димедрол и др.), седуксен внутримышечно в сочетании с ксibuтиратом натрия, спирт. Лишь при особенно острых психических расстройствах, сопровождающихся возбуждением, применяют галоперидол внутримышечно в приведенных выше дозах течение 2—3 дней.

Пирацетам с успехом применяется для купирования острых состояний алкогольных энцефалопатий совместно с транквилизаторами и снотворными. Вводится внутривенно или внутримышечно в дозах 2—6 г в сутки по 10—30 мл 20% раствора в течение 2—3 дней с переходом на прием внутрь в дозах 1,2—3,2 г в сутки. Пирацетам при алкогольных энцефалопатиях назначается как средство восстановительной терапии.

Курс лечения пирацетамом — от 2 до 6 месяцев, может чередоваться с лечением аминалоном в больших дозах — 1—1,5 г (4—6 таблеток по 0,25 г) 3 раза в день, курс лечения также от 2 недель до 4 месяцев, а также пиридитолом (энцефаболом) — 0,3 г 2—3 раза в день, ацефеном — 0,3 г 3 раза в день.

Для восстановительной терапии используются также большие дозы витаминов, в том числе витамина В₁₅ (пангамата кальция) по 0,05 г 3 раза в день, фосфорсодержащие препараты и др.

Больным корсаковским психозом целесообразно назначать психостимуляторы — кофеин по 0,1 г 2—3 раза в день, сиднокарб по 0,01 г 1—2 раза в день в первую половину дня, мерилл (центрин) 0,01 г 2—3 раза в день в течение 1—3 месяцев.

При алкогольном псевдопараличе назначаются йодистые препараты, показан также бийохинол по 3 мл 2 раза в неделю — 18—20 мл на курс.

Активное противоалкогольное лечение больных, перенесших алкогольные энцефалопатии можно проводить не ранее, чем через 2—3 мес после полного исчезновения психотической симптоматики, при условии нормализации состояния нервной системы и внутренних органов. Применяются при достаточной психической сохранности гипносуггестивная терапия, а также немедикаментозные методы лечения — иглорефлексотерапия, электротерапия. Из сенситивизирующих к алкоголю средств используются метронидазол, литрофураны. Назначение тетурама противопоказано.

Больные, перенесшие алкогольные энцефалопатии, должны находиться под совместным наблюдением психиатра и нарколога. В случае возобновления употребления спиртных напитков показано стационарирование для предупреждения рецидива.

КУПИРОВАНИЕ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ У БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛИЗМОМ. КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВТОРИЧНОГО АЛКОГОЛИЗМА

Особенности купирования основных психопатологических синдромов у больных алкоголизмом

В структуре хронического алкоголизма часто встречаются психопатологические синдромы, что требует специального лечения. По данным W. S. Balcerzak, N. G. Hoffmann (1985), у 70% больных хроническим алкоголизмом имеются выраженные психические расстройства, у 32% эти расстройства проявляются независимо от употребления алкоголя.

Наиболее часто встречающимися и существенными психопатологическими синдромами, помимо эпилептиформного, являются депрессивный, астено-невротический и неврозоподобный, психопатический и психопатоподобный.

Купирование эпилептиформных (судорожных) проявлений. Судорожные припадки у больных алкоголизмом возникают достаточно часто, особенно в III стадии заболевания, по данным H. Kesslerlingk, M. Voigt (1979), в 12% случаев. Вопрос о так называемой «алкогольной эпилепсии» до сих пор дискутируется. Ранее алкогольная эпилепсия выделялась как самостоятельное заболевание (Бехтеров В. М., Анфимов В. Я., Стрельчук И. В., Жислин С. Г.). В последние годы алкогольной эпилепсией называли судорожный синдром, непосредственно связанный с алкогольной интоксикацией и исчезающий при длительном воздержании от алкоголя. Некоторые авторы считают, что термин «алкогольная эпилепсия» не следует употреблять, а говорить об алкогольных судорожных проявлениях [Карлов В. А., 1974; Лукачер Г. Я., Махова Т. А., 1989]. В то же время Р. Х. Вельшикаев (1973), А. И. Болдырев (1984), M. Victor et al. (1967) разграничивают понятия «алкогольный эпилептический синдром» и «алкогольная эпилепсия». К алкогольному эпилептическому синдрому относят судорожные припадки

никающие у больных алкоголизмом в похмельных состояниях, время алкогольных психозов, т. е. непосредственно связанные с алкогольной интоксикацией. Алкогольной эпилепсией обозначают случаи, когда ведущей становится эпилептическая симптоматика. Припадки возникают и без приема алкоголя (хотя могут быть в состоянии опьянения), имеются специфические для эпилепсии изменения психики. Судорожный синдром наблюдается у 2—8% (Айбурд Е. Д., 1973; Лукачер Г. Я., Посохов В. В., 1976; Pluvige R., 1973), а эпилептиформные припадки у 15% больных алкоголизмом [Soyka M., Lutz W., 1989]. А. И. Болдырев (1984) выявил «алкогольную эпилепсию» у 7,5% всех больных эпилепсией (мужчин и женщин) старше 30 лет.

Алкогольный эпилептический синдром чаще бывает у больных алкоголизмом, перенесших травму черепа или страдающих сосудистыми заболеваниями головного мозга. Припадки обычно возникают в состояниях похмелья, после тяжелых запоев в утренние часы [Войцеховский В. О., 1985].

Характерно отсутствие ауры, менее интенсивная фаза тонических и более интенсивная фаза клонических судорог. Редко наблюдаются малые припадки, приступы типа диэнцефальных кризов, единичных случаях — эпилептические статусы, явления амбулаторного автоматизма, сумеречные расстройства сознания. Характерны депрессивно-дисфорические расстройства настроения.

Особенностью пароксизмальных проявлений у больных алкоголизмом является отсутствие на ЭЭГ характерной для эпилепсии эпилептической активности [Вейн А. М., 1974; Карлов В. А., 1974; Лукачер Г. Я., Махова Т. А., 1989].

Лечение больных алкоголизмом при наличии судорожного синдрома заключается в энергичной симптоматической и дезинтоксикационной терапии с применением 25% раствора сульфата магния до 10 мл внутримышечно или внутривенно (с 10 мл 40% раствора глюкозы), диуретина 0,25—0,5 г 3 раза в день с ампирином по 0,25 г. При единичных и редких припадках (не чаще 2 припадков в год) такого лечения бывает достаточно, и с прекращением употребления алкоголя припадки не возобновляются.

При частых припадках и в тех случаях, когда они не прекращаются в период противоалкогольного лечения, назначаются противосудорожные средства.

Целесообразнее всего применение смеси М. Я. Серейского: фенобарбитал 0,05 (0,07—0,1—0,15), бромурал 0,2 (0,3), кофеин 0,015 (0,02), папаверин 0,03 (0,04), глюконат кальция 0,05 (1,0) (по одному порошку 2—3 раза в день).

Поскольку смесь М. Я. Серейского, особенно содержащая большие дозы фенобарбитала (0,15), может вызвать сонливость, по-

давленность, в амбулаторных условиях лучше использовать с такого состава: фенобарбитала и дифенина по 0,05 г, бромур (бромизовала) 0,1 г, гексамидина 0,15 г, бромкамфоры 0,4 г, коната кальция 0,5 г — по порошку 2—3 раза в день в течение 3—4 недель.

Если применением смесей с фенобарбиталом, гексамидином и дифенином купировать припадки не удастся, назначают бензодиазепины по 0,1—0,3 г 2—3 раза в день.

Если пароксизмальные состояния сопровождаются приступом психомоторного возбуждения, сумеречными расстройствами сознания, показан хлоракон по 1 г 2—3 раза в день с постепенным повышением доз. При наличии малых припадков назначается триэтиленгликоль по 0,1—0,2 г 2—3 раза в день.

При частых припадках или при сериях припадков повторно вводится сульфат магния, хлорид или глюконат кальция, седуксен по 2—4 мл 0,5% раствора внутримышечно, клизмы с хлоралгидратом внутривенно — гексенал или тиопентал-натрия. Аналогичные мероприятия проводятся при эпилептическом статусе. Седуксен в этих случаях вводится внутривенно (медленно!) — 2—4 мл 0,5% раствора с 20 мл 40% раствора глюкозы. Одновременно перорально или в клизме — 100—200 мл 40% раствора этилового спирта.

Активное противоалкогольное лечение можно начинать через 2—3 недели после последнего припадка. Применение условнорефлекторных методик с использованием небольших доз апоморфина (0,1 мл 1% раствора), эметина допустимо с осторожностью, лишь тогда, когда возникали единичные припадки. Лечение тетурами и нитрофуранами противопоказано. Может использоваться гипнотическая терапия, метронидазол. Желательно повторное электроэнцефалографическое обследование, хотя, как правило, патологической активности на электроэнцефалограмме у этих больных не выявляется.

Устранение депрессивных состояний и невротических расстройств у больных алкоголизмом. Депрессивные состояния встречаются у больных алкоголизмом достаточно часто. По данным К. O'Sullivan et al. (1983), выраженные аффективные нарушения встречаются у 5—9% больных хроническим алкоголизмом, а по Н. Lôo et al. (1990), 23% больных депрессиями злоупотребляющих алкоголем или страдают алкоголизмом. Признаками депрессивного состояния являются расстройства сна, снижение аппетита с потерей веса, апатия, ажитация или заторможенность, потеря интереса к обычным занятиям, снижение способности к концентрации внимания, размышления о смерти и суицидальные тенденции. Обусловлены депрессивные состояния чаще семейными и служебными неприятностями. Опасность этих состояний заключается

и, что больные в опьянении или в похмелье могут совершать суицидальные попытки, являющиеся иногда неадекватной реакцией на ситуацию (например, обида на жену или начальника по значительному поводу и др.). На частоту суицидальных попыток больных алкоголизмом указывают В. П. Коваленко (1980), А. Климушева с соавт. (1980), И. М. Елисеев (1980, 1981), М. Красильников (1983), Е. Г. Трайнина (1985, 1988). По данным этих авторов, алкоголизм занимает первое место среди причин, приводящих к суицидальным действиям, которые совершаются в депрессивном состоянии и нередко носят импульсивный характер. Если риск суицида для представителя общей популяции равен 1%, то для больного алкоголизмом (как и для больного гипертонией) — 15% [Attia P. R., 1988].

Значительно реже хронический алкоголизм сочетается с различными видами эндогенных депрессий. По данным J. E. Helzer, T. R. Pryzbeck (1988), такое сочетание отмечается не чаще, чем в популяции. Циклическими депрессивными состояниями обусловлена упоминавшаяся выше форма запойного пьянства по типу «истинной дипсомании». Приступ начинается с внезапно возникающей или быстро усиливающейся тоски, тревоги, раздражительности, сопровождающихся непреодолимым влечением к алкоголю. В первые дни запоя больные поглощают огромные дозы алкоголя — до 1—2 л водки, употребляют суррогаты, почти или ничего не едят. С 4—5-го дня запоя толерантность к алкоголю снижается, однако запой длится иногда до двух недель и более. Завершается он резкой слабостью, общим тяжелым состоянием, выраженными сомато-вегетативными и неврологическими нарушениями, отвращением к алкоголю.

В межзапойный период (иногда до нескольких месяцев) влечение к опьянению не возникает, многие испытывают отвращение к алкоголю. Существование истинных дипсоманий в настоящее время оспаривается. Начало запоя с депрессии характерно для больных третьей стадией алкоголизма, когда пьянство принимает форму периодических (циклических) запоев.

Учитывая возможность суицидальных попыток, выраженные депрессивные состояния следует рассматривать как несомненные показания для стационаризации.

Лечение больных алкоголизмом по поводу депрессивных состояний должно проводиться комплексно, с обязательным использованием антидепрессантов, иногда в сочетании с психостимуляторами, нейролептическими препаратами, транквилизаторами (в зависимости от структуры депрессии).

При субдепрессивных и легких депрессивных состояниях наряду с общеукрепляющими и дезинтоксикационными средствами приме-

няются ноотропы, транквилизаторы и антидепрессанты с седативным эффектом. Наиболее показаны в этих случаях азафен и сиднофен [Тресков В. Г., Сухотина Н. К., Шевелева О. С., 1983]. Азафен назначается в дозах от 0,05 г/сут с последующим повышением до оптимальных дозировок — 0,15—0,2 г (0,05 г 3—4 в день). Сиднофен отличается от азафена более выраженным мулирующим эффектом, поэтому показан при астено-депрессивных состояниях. Назначается в первую половину дня в дозах от 0,02 г 2 раза в день до 0,01 г 2 раза в день.

Одновременно назначаются седативные средства (микстуры пустырником, валерианой, пассифлорой, кофеином, бромом, бромкамфора, беллатаминал, беллоид), на ночь — антигистаминные препараты (лучше — тавегил), в первую половину дня — ноотропы (пирацетам, фенибут, пиридигитол, ацефен). Из транквилизаторов предпочтительнее — феназепам, амизил, мебикар, оксидиран, грандаксин, гиндариин (препараты бензодиазепинового ряда лишь на короткие сроки). При резистентности к психотропной терапии депрессий может быть проведен курс лечебного голодания длительностью в 10—14 дней.

При более выраженных и длительных тревожно-депрессивных состояниях показано применение антидепрессантов в сочетании (при необходимости с нейролептиками). Из антидепрессантов в ряду с амитриптилином и другими трициклическими антидепрессантами применяются препараты со стимулирующим действием — инказан, цефедрин. Нейролептики применяются индивидуально при состояниях тревоги — хлорпротиксен, при астено-депрессивных состояниях — тиоридазин.

При наиболее затяжных депрессивных синдромах используются методы преодоления резистентности, назначаются длительные курсы лечения препаратами лития и др.

Больные с дипсоманией подлежат стационарному лечению, так как прервать запой в амбулаторных условиях, как правило, удается. После купирования запоя назначаются антидепрессанты (мелипрамин, амитриптилин) в сочетании с транквилизаторами, а также бромиды, вливания сульфата магния с глюкозой. И. В. Стрельчук (1973) рекомендует внутривенное введение 2 мл 1% раствора аденозинтрифосфорной кислоты с 10—15 мл 40% раствора глюкозы, 5—8 ежедневных вливаний, гипогликемические дозы инсулина (5—10 единиц) в течение 3—4 недель. По окончании этого целесообразно провести курс противоалкогольной терапии.

Невротические расстройства, как упоминалось выше, весьма часты в клинике алкоголизма, возникают они как в периоды злоупотребления алкоголем и похмелья, так и во время ремиссий.

нным J. D. Beasley (1986), из 12488 больных неврозами в 21% случаев имелся алкоголизм. R.-D. Dominicus (1990) рассматривает алкоголизм как двухфакторный невроз (первичные личностные врожденные изменения и вторичное «невротизирующее» действие алкоголя).

Наиболее часто встречаются различные астенические и астено-вротические проявления (беспокойство, непоседливость, раздражительность, сменяющиеся вялостью, утомляемостью, разбитостью, нарушениями сна, вегетативными расстройствами). Н. И. Ходяев (1990) выделил неврастенический, аффективный, ипохондрический и обсессивно-фобический варианты неврозоподобных нарушений у больных алкоголизмом.

При этих состояниях наряду с общеукрепляющими средствами, витаминами, применяются небольшие дозы транквилизаторов.

Нередко наблюдаются психопатоподобные проявления в форме приступов раздражительности, гневливости, брутальной злобности, иногда с агрессивными действиями. Есть указания на высокий (11,5%) процент психопатий у больных алкоголизмом [Puleić V. et al., 1989]. Однако, это связывают с частыми диагностическими ошибками, когда за психопатии принимаются семейное конфликтное поведение, проявления органического поражения ЦНС [Татевосян С. З., 1988, 1989]. При психопатоподобных состояниях показано применение неулептила, тералена, сибазона, лорпротиксена.

Истерические состояния также нередко возникают у больных алкоголизмом, особенно с преморбидной акцентуацией характера по истерическому типу. Проявляются они в приступах рыданий, демонстративном поведении, демонстративными суицидальными угрозами и попытками. Эти проявления часто сопровождаются влечением к алкоголю, а купируются психотерапевтически или с помощью транквилизаторов и нейролептиков.

Реже у больных алкоголизмом возникают ипохондрически-фобические расстройства, чаще в форме кардиофобий. Они могут быть обусловлены вегетативными кризами и сосудистыми расстройствами в состоянии похмелья. Ряд авторов отмечают, что лица с преморбидной тревожностью и склонностью к паническим состояниям образуют отдельную популяцию среди больных алкоголизмом [George D. T. et al., 1989; Johannessen D. J. et al., 1989; Varon D. H. et al., 1990; Pichene C., Pareja J. P., 1990]. Правильное распознавание и устранение этих состояний имеет решающее значение для профилактики рецидивов заболевания [Chambless D. L. et al., 1987; Mattos P., Lettner H., 1988]. Необходимо использовать различные формы психотерапии, в том числе гипносуггестивную и аутогенную тренировку в сочетании с транквилизато-

рами и нейролептиками мягкого действия (тиоридазин, алимедин и др.).

Нередко невротические состояния предшествуют алкоголизму [Классен И. А., 1986]. Из методов активной противоалкогольной терапии этой группе больных наиболее показана гипносуггестивная терапия, особенно проведение индивидуальных сеансов.

Лечение больных алкоголизмом, сочетающимся с психическими заболеваниями (вторичный алкоголизм)

Помимо перечисленных психопатологических состояний, непосредственно обусловленных алкоголизмом, весьма распространенными являются сочетания психических заболеваний (шизофрения, маниакально-депрессивного психоза, а также эпилепсии, травматической энцефалопатии, психических нарушений при сосудистых заболеваниях головного мозга, декомпенсированной психопатологии олигофрении и др.) с алкоголизмом.

Такие сочетания Е. Jellinek (1960) предложил называть вторичным алкоголизмом, в отличие от первичного. Хотя концепция двойного диагноза остается нерешенной [Wallen M., Weiner H., 1988; O'Connell D. F., 1990; Penick E. C., 1990].

Первичный алкоголизм развивается на неотягощенной почве. Термин этот используется и в современной зарубежной литературе [Ewing J. A., 1980]. Среди отечественных авторов термин «вторичный алкоголизм» впервые предложил И. И. Лукомский (1971) для подразумеваемой случая алкоголизма, развивающегося на фоне генетически обусловленных психических заболеваний. В современной литературе этот термин употребляется наряду с термином «симптоматический алкоголизм» [Шумский Н. Г., 1983], как обобщенное понятие для обозначения различных форм злоупотребления алкоголем психически больными — от бытового пьянства до симптомов хронического алкоголизма. Однако, для правильного построения лечебного процесса необходимо дифференцировать очередность психиатрической и наркологической помощи. С целью этой дифференциации мы предложили пользоваться термином «вторичный алкоголизм» и разделить его на два вида: симптоматический и истинный [Этин Г. М., 1984; 1985; 1990].

К вторичному симптоматическому алкоголизму следует отнести те формы, когда злоупотребление алкоголем является симптомом, связанным с определенной фазой течения основного заболевания (например, стремление подавить депрессию, избавиться от чувства внутреннего напряжения, тревоги, страха, подозрительности, идей преследования, отношения). Вторичный симптоматический алкоголизм может также являться проявлением дисфорич-

х, гипоманиакальных состояний и других психопатологических синдромов и синдромов. Форма потребления алкоголя при вторичном алкоголизме существенно отличается от форм потребления при первичном алкоголизме. Алкогольные эксцессы непосредственно связаны с обострением симптоматики основного заболевания. В периоды ремиссий влечение к алкоголю может отсутствовать. Более того, может наблюдаться «умеренное» употребление крепких напитков в небольших дозах с сохранением количественного и ситуационного контроля [Ойфе И. А., 1989, 1990].

В ряде случаев вторичного алкоголизма симптоматика основного психического заболевания может быть стертой, однако являться «пусковым механизмом» тяжелых алкогольных эксцессов с компульсивным влечением к алкоголю, утратой контроля, тяжелыми формами опьянения, антисоциальным поведением в опьянении, «жмельным синдромом», злокачественными формами пьянства.

При вторичном истинном алкоголизме симптоматика алкогольного заболевания, возникшая на фоне того или иного психического расстройства, полностью отрывается от основного заболевания. Алкоголизм развивается по тем же патогенетическим механизмам, как и первичный хронический алкоголизм.

При вторичном истинном алкоголизме симптоматика заболевания соответствует стадиям первичного алкоголизма — отмечаются те же формы патологического влечения к алкоголю, утрата контроля, изменения толерантности, похмельный синдром, постоянные и застойные формы пьянства и даже типичные алкогольные психозы (делирии, галлюцинозы). Симптоматика основного психического заболевания как бы маскируется алкогольной симптоматикой и уходит на задний план.

Вторичный истинный алкоголизм нередко развивается на фоне ретропроцессуального дефектного состояния при шизофрении, при декомпенсированных крайних формах ее, когда отсутствует продуктивная симптоматика, сохраняется трудоспособность [Гофман Г., Ойфе И. А., 1990]. Встречаются случаи вторичного истинного алкоголизма, развивающегося на фоне эпилепсии с редкими приступами и незначительными изменениями личности, психопатии, травматической энцефалопатии и других органических заболеваниях головного мозга, когда алкогольные изменения личности вытесняют симптомы заболевания, на фоне которых развился алкоголизм.

W. S. Balcerzak, N. G. Hoffmann (1985) указывают, что у 50% мужчин и 25% женщин, стационарирующихся в психиатрические больницы, имеется кроме психического заболевания, наркоманическая зависимость (чаще всего — алкоголизм) и для них необходимо комплексное лечение.

По данным И. Н. Бобровой и А. Р. Мохонько (1984), сочетание алкоголизма с психическим заболеванием отмечается у значительного числа лиц, совершивших особо опасные действия (убийства, тяжкие телесные повреждения), причем нередко повторно. Авторы отмечают, что алкоголизм может маскировать течение основного психического заболевания; больные состоят на учете в наркологических учреждениях, не получают необходимого лечения ни по поводу психического заболевания, ни по поводу алкоголизма, что создает опасность совершения преступлений.

Лечение больных вторичным симптоматическим алкоголизмом должно осуществляться, естественно, в психиатрических учреждениях, где используются средства и методы, направленные на терапию основного психического заболевания. Противоалкогольная терапия осуществляется по индивидуальным показаниям, с целью редукации психотической симптоматики. При рецидивах злоупотребления алкоголем, связанных чаще с обострением симптоматики основного заболевания, показано стационарирование.

При лечении вторичного истинного алкоголизма основное внимание уделяется противоалкогольной терапии. Лечение можно проводить не только в психиатрических учреждениях, но и в наркологических, использовать активные методы противоалкогольной терапии, осуществлять поддерживающее лечение.

Амбулаторное лечение этой группы больных представляет большие трудности, как и решение вопроса о трудоспособности.

Лечение больных шизофренией и маниакально-депрессивным психозом, страдающих алкоголизмом, составляет актуальную проблему как в наркологии, так и в психиатрии. В последние годы увеличилась распространенность алкоголизма среди мужчин, больных шизофренией. Возникла необходимость разработки комплексного лечения этой группы больных психотропными средствами в сочетании с противоалкогольной терапией.

О распространенности алкоголизма среди больных шизофренией свидетельствуют данные А. Г. Гофмана и Е. С. Лошак (1981), Л. М. Шейнина (1984), считающих, что не менее 10—20% больных шизофренией, состоящих на учете, страдают хроническим алкоголизмом или находятся в состоянии хронической алкогольной интоксикации. В. Г. Батаев с соавт. (1983) выявили среди 1300 больных шизофренией (520 мужчин и 780 женщин) алкоголизм у 10,5%, в том числе у 22% мужчин и 1,3% женщин. По данным Е. Д. Красика с соавт. (1988), распространенность шизофрении, сочетающейся с алкоголизмом, за последние 30 лет выросла в 20 раз.

Существовавшее ранее мнение о том, что алкоголизм «смягчает» течение шизофренического процесса [Жислин С. Г., 1984]

подтверждается исследованиями последних лет. Напротив, алкогольная интоксикация может утяжелять шизофреническую симптоматику, могут возникать психотические формы опьянения, что делает больных наиболее общественно опасными. По данным М. Шейнина (1984), больные шизофренией, страдающие алкоголизмом, вдвое чаще становятся инвалидами, чем больные «вторичной» шизофренией.

А. Г. Гофман с соавт. (1981) указывают, что хронический алкоголизм чаще формируется у больных вялотекущими и приступообразно-прогредиентными формами шизофрении, протекающих без формирования глубокого дефекта, реже — рекуррентной и паранойной шизофренией, главным образом на инициальном этапе заболевания. Некоторые авторы полагают, что, с одной стороны, алкоголь провоцирует рецидивы заболевания, с другой — препятствует развитию дефицитарной эндогенной симптоматики, что способствует адаптации этих больных в обществе даже с длительным сроком заболевания [Крепелин Э., 1912; Жислин С. Г., 1967; Масик Е. Д., 1988]. По мнению Б. В. Шостаковича с соавт. (1988), Koretic, L. Notujac (1987), алкоголизм у больных психопатологической вялотекущей шизофренией ведет к диссоциации осевой психопатологической симптоматики, оживляет аффективность и волевую патологию, нивелируя при этом их внутрисиндромальные различия, смягчает проявления аутизма. Однако, в целом, хроническая алкогольная интоксикация убыстряет темп прогредиентного процесса и приводит к более раннему и необратимому дефекту. При глубоких формах дефекта, слабоумии, алкоголизм не развивается также и потому, что больные не имеют реальной возможности приобретения спиртных напитков. Р. П. Волкова и Л. М. Мамедов (1986) при изучении 33 больных вторичным алкоголизмом (симптоматическим) и 10 — вторичным истинным в обеих группах выявили быстрое развитие похмельного синдрома и высокую толерантность к алкоголю. Алкоголизм в ряде случаев может маскировать шизофренический процесс [Кигель Д. Г. с соавт., 1983].

В. М. Шумаков (1976) приводит данные о том, что в 20% случаев хроническая алкогольная интоксикация предшествует шизофрении, а в 80% — больные шизофренией начинают злоупотреблять алкоголем в период болезни. При этом в состоянии опьянения обостряется галлюцинаторно-бредовая симптоматика, имеет место импульсивность, часты расстройства сознания с последующей амнезией. Алкогольное опьянение обнажает процессуальную симптоматику. Наиболее тяжелые формы алкоголизма возникают у больных приступообразными формами шизофрении, они чаще совершают общественно опасные действия. Углубление шизофрениче-

ского дефекта ведет, как правило, к уменьшению потребности в алкоголе [Гофман А. Г., 1965; Шейнин Л. М., 1984]. Наиболее тяжелые формы алкоголизма возникают у больных при начале шизофренического процесса с гебоидными расстройствами при этом имеет место хаотическое пьянство без дифференциации на стадии алкоголизма [Беляев Б. С., 1976]. При вялотекущей шизофрении алкоголизм развивается постепенно и невозможно дифференцировать его стадии. На фоне вялотекущей шизофрении, сочетающейся с алкоголизмом, у больных нередко возникают острые психотические состояния, протекающие в форме типичных или атипичных алкогольных психозов — делириев, галлюцинозных параноидов [Вишнякова Ю. С., 1972; Шейнин Л. М., 1984; Шейнина Л. Н., 1990; Soyka M., Zugs G., 1989].

Больные шизофренией, сочетающейся с вторичным симптоматическим алкоголизмом, как правило, многократно стационаризируются в психиатрические больницы в связи с алкогольной интоксикацией или в связи с обострением состояния вследствие злоупотребления алкоголем. Лечение таких больных состоит из двух этапов: на первом этапе проводится дезинтоксикационная и антипсихотическая терапия, на втором — собственно антиалкогольная [Шейнин Л. М., 1984].

Купирование острого психотического состояния осуществляется парентеральным введением нейролептических препаратов с выраженным антипсихотическим и купирующим возбуждение действием — галоперидола, трифтазина и др. в сочетании со средствами, стимулирующими деятельность сердечно-сосудистой системы (диамин, коразол и др.), сульфатом магния, глюкозой, витаминами. В необходимых случаях — снотворными препаратами (оксидбутират натрия, барбитал в клизме или внутримышечно) и др. По показаниям назначаются другие нейролептические препараты (тиопроперазин при явлениях заторможенности, френолон при апатолических состояниях, галоперидол в сочетании с седуксеном и тераленом при двигательном беспокойстве, тревоге, страхе, хлоротиксен — при повышенной возбудимости, напряженности, тревожно-боязливых аффектах). При выраженных депрессивных состояниях назначаются амитриптилин, мелипрамин, карбидин, афен, пиразидол, финлепсин и др. при явлениях шизофренического дефекта — ноотропы [Бондарев Р. П., Ерышев О. Ф., 1986; Шейнин Л. М., 1984; Ойфе И. А., 1990].

Если назначение перечисленных препаратов оказывается неэффективным при длительном их применении (2—3 месяца), показано проведение инсулинокоматозной терапии [Воронков Г. Л., Иляченко А. Б., 1988].

Аналогичное антипсихотическое лечение проводится во вре

юта или обострения шизофренического процесса — до ликвидации продуктивной психопатологической симптоматики.

В случаях, когда злоупотребление алкоголем возникает на фоне шизофренических изменений личности или выраженного шизофренического дефекта, но при отсутствии продуктивной психопатологической симптоматики, лечение начинается с ликвидации похмелья, нормализации сна, дезинтоксикации. Одновременно назначаются определяемые состоянием больного нейролептические препараты и транквилизаторы — при вялости, пассивности, расстройствах мышления — френолон, этаперазин, ИМАП, при снижении интеллектуальной продуктивности и колебаниях настроения — нинамид, в психопатоподобных проявлениях, раздражительности, напряженности — галоперидол, трифтазин, перициан и др. Параллельно назначаются транквилизаторы, целесообразно сочетать это лечение с гипогликемическими дозами инсулина.

Противоалкогольное лечение больным шизофренией, сочетающейся с вторичным симптоматическим алкоголизмом, необходимо проводить после полной ликвидации продуктивной психопатологической симптоматики. Обязательно проведение психотерапии с больными и семейной психотерапии с ближайшими родственниками для обеспечения правильной линии их поведения.

Активное противоалкогольное лечение, как правило, осуществляется в психиатрических отделениях, лишь в отдельных случаях, при отсутствии выраженного дефекта, больных можно переводить на противоалкогольное лечение в наркологические отделения. Р. П. Волкова и Н. М. Мамедов (1986) проводили больным вторичным алкоголизмом иглорефлексотерапию, с помощью которой купировался абстинентный синдром, депрессивное состояние выработывался отрицательный условный рефлекс на алкоголь. Иглорефлексотерапия проводилась этой группе больных в амбулаторных условиях с целью купирования рецидивов алкоголизма.

Гипносуггестивная терапия больным этой группы осуществляется лишь в порядке исключения, при полном отсутствии продуктивной психопатологической симптоматики, критическом отношении своему состоянию и наличию установки на этот вид лечения. Не следует проводить гипнотерапию больным, склонным к бредовым интерпретациям, особенно с оформленным бредом воздействия, отношения.

Условнорефлекторные методики могут использоваться практически без ограничений [Энтин Г. М., Вишнякова Ю. С., 1971] — курсы апоморфинотерапии (малые и средние дозы), эметин, рвотные смеси, никотиновая кислота с тиосульфатом натрия и пр. Следует иметь в виду, что после применения нейролептических препа-

ратов, как правило, снижается рвотный рефлекс, поэтому следует проводить более длительные курсы. В процессе условнорефлекторной терапии необходимо добиваться выраженного отвращения к запаху и вкусу алкоголя (не ниже III степени). А. В. Елизаров (1989) считает целесообразным проведение повторных курсов морфинотерапии больным параноидной шизофренией, сочетающейся с алкоголизмом.

Из сенсibiliзирующих к алкоголю средств с успехом можно применять метронидазол (трихопол), тинидазол, фуразолидон, фурадонин с проведением алкогольных проб.

Тетурам должен применяться с большой осторожностью, как использование его длительными курсами, а тем более в больших дозах и с проведением алкогольных проб, может привести к обострению психопатологической симптоматики. Целесообразно использовать плацебо с имитациями алкогольно-тетурамовых проб, после чего чередовать плацебо с небольшими дозами тетурама 0,25—0,3 г в день.

В то же время можно использовать внутримышечные инъекции 7% раствора тетурама (абрифиды) с проведением алкогольных проб (без приема алкоголя внутрь). Имплантация дисульфидного депо (эспераль, радотер) при наличии заметных нарушений мышления и эмоционально-волевых расстройствах проводить не следует.

Пребывание в стационаре может быть достаточно длительным — не менее 2—3 месяцев, а в ряде случаев и дольше. Лучший эффект (ремиссии от 6 месяцев до 2 лет) дает сочетание активной антипсихотической терапии с последующим противоалкогольным лечением, состоящим из курса условнорефлекторной терапии поддерживающего лечения сенсibiliзирующими к алкоголю препаратами, которое начинается в стационаре и продолжается в амбулаторных условиях.

Поддерживающее амбулаторное лечение этой группы больных представляет сложную задачу. Эти больные состоят на учете в психоневрологическом диспансере, но должны находиться под постоянным наблюдением и у психиатра и у нарколога и получать лечение при совместной консультации этих специалистов.

Поддерживающее лечение психотропными препаратами и другими симптоматическими средствами должно осуществляться систематически по показаниям, больной должен посещать участкового врача-психиатра первые 2—3 месяца не реже 1 раза в неделю, далее — не реже 2 раз в месяц. Целесообразно привлекать некоторых из этих больных к работе в лечебно-трудовых мастерских психоневрологических диспансеров, где за ними может быть обеспечен контроль. При ухудшении психического состояния, вс

грозящем рецидивом алкоголизма, целесообразно в ряде случаев стационарировать больного либо направить в дневной стационар для проведения соответствующего лечения. Как правило, для проведения соответствующего лечения. Как правило, для одновременного стационарирования (не более 2—3 недель) предусматривается рецидив алкоголизма.

Противоалкогольное поддерживающее лечение заключается прежде всего в настойчивом проведении оздоровительных и социальных мероприятий, трудоустройства больного, изоляции его от «алкогольной» среды [Коробов А. А., 1988]. Это лечение осуществляется вне периодов обострения шизофренического процесса. Целесообразно проводить курсы условнорефлекторной терапии в амбулаторных условиях в сочетании с сенсibiliзирующими средствами (метронидазол, нитрофураны).

При первом же употреблении алкоголя больного желательно стационарировать, что удержит его от дальнейшего употребления алкоголя.

При лечении больных шизофренией, осложненной вторичным истинным алкоголизмом, основное внимание обращается на противоалкогольную терапию. Дезинтоксикационная терапия, купирование похмельных явлений проводится также, как и больным хроническим алкоголизмом, но с применением больших доз препаратов и более длительными курсами [Романовский В. А., 1989]. После купирования похмельных явлений может выявиться обострение или наличие шизофренической симптоматики, особенно в вялотекущей шизофрении [Шейнин Л. М., 1984; Ойфе И. А., 1990]. В этих случаях показано назначение соответствующих пролептических препаратов, антидепрессантов. В психотерапевтическом плане важно создать у больного установку на трезвость. Для этой группы больных, как и для больных вторичным симптоматическим алкоголизмом, крайне нежелательно допустить выписку из стационара без проведения курса противоалкогольной терапии. Допустима гипносуггестивная терапия, показана условнорефлекторная терапия (после отмены нейролептиков) и сенсibiliзирующая к алкоголю терапия, однако тетурам больным шизофренией назначать не следует.

Больные вторичным истинным алкоголизмом на фоне вялотекущей шизофрении или постпроцессуального неглубокого дефекта могут направляться на стационарное лечение в общие наркологические отделения, а амбулаторное лечение получать в наркологических диспансерах.

Острые алкогольные психозы у больных шизофренией купируются теми же средствами, как и у больных алкоголизмом. После купирования психоза проводится противоалкогольное лечение.

Сочетание маниакально-депрессивного психоза и алкоголизма

Встречается реже, чем шизофрени и алкоголизма, так как маниакально-депрессивным психозом чаще болеют женщины и распространенность этого психического заболевания относительно большая [Пападопулос Т. Ф., Шахматова-Павлова И. В., В то же время К. O'Sullivan et al. (1983) указывают, что употребляют алкоголем от 8 до 36% больных маниакально-депрессивным психозом.

У больных маниакально-депрессивным психозом отмечается в основном вторичный симптоматический алкоголизм, т. е. периоды злоупотребления алкоголем совпадают как с депрессивной фазой, так и с маниакальной. И. И. Лукомский (1968) указывает, что запои чаще возникают в маниакальной фазе, хотя могут возникать и в депрессивной фазе под влиянием гнетущей тоски. По данным специального исследования И. А. Ойфе (1989, 1990), запои возникают в депрессивной фазе (в основном при тоскливой и тяжелой депрессии, реже при апато-адинамической), в маниакальной фазе больные злоупотребляют алкоголем намного реже.

В периоды ремиссий может быть воздержание от алкоголя, эпизодическое употребление спиртных напитков при отсутствии патологического влечения к алкоголю, сохранении количественного контроля [Ойфе И. А., 1990]. В этих случаях лечение направлено на купирование проявлений эндогенного заболевания, проведение активного противоалкогольного лечения не обязательно. Однако в межприступные периоды целесообразно проводить психотерапию, назначать курсы лечения литием.

В случаях вторичного истинного алкоголизма, т. е. сохранения патологического влечения к алкоголю в межприступные периоды необходимо проведение активного противоалкогольного и поддерживающего лечения по тем же схемам, как и больным приступообразной шизофренией. В результате противоалкогольного лечения наступают периоды длительного воздержания от потребления спиртного и это приводит к более редкому возникновению маниакально-депрессивного психоза [Ойфе И. А., 1990].

Лечение больных эпилепсией, сочетающейся с алкоголизмом. Сочетание эпилепсии с алкоголизмом встречается также достаточно часто — по данным Я. К. Авербаха и В. Е. Смирнова (1970) 20% состоящих на учете больных эпилепсией являются одновременно алкоголиками. Каждый четвертый больной эпилепсией госпитализируется в связи со злоупотреблением алкоголем [Гуреев Е. И., 1970]. А. И. Болдырев (1967, 1971), И. И. Лукомский (1971), Р. Г. Голодец (1971), С. П. Позднякова (1981), В. Шамахмурадов (1981), А. Pilke et al. (1984) указывают на значительное усиление эпилепсии при сочетании ее с алкоголизмом. При этом наблюдается быстрое развитие симптомов алкоголизма. У бо-

эпилепсией, как правило, невысокая толерантность к алкоголю — лишь при дисфориях толерантность достигает 1—1,5 л водки в сутки, т. к. больные пытаются купировать дисфорические состояния приемом больших доз алкоголя [Лукомский И. И., 1971]. Г. Голодец с соавт. (1978, 1985), С. П. Позднякова (1981) указывают на учащение припадков в 2—4 раза после начала злоупотребления алкоголем, переход малых припадков в большие, учащение дисфорий, возникновение сумеречных состояний. В 80% случаев припадки у больных эпилепсией становятся более частыми в состояниях похмелья, которые отличаются большей длительностью и тяжестью, чем у больных неосложненным алкоголизмом. 3% больных эпилепсией, сочетающейся с алкоголизмом, возникают серии припадков и даже эпилептические статусы. Быстро нарастают психические нарушения, сочетающие черты эпилептического слабоумия и алкогольной деградации личности (наряду с раздражительностью, сменяющейся злобностью, олигофазией — беззаботностью, утрата активности, снижение памяти и пр.).

Алкоголизм у больных эпилепсией в большинстве случаев следует рассматривать как вторичный симптоматический, так как алкогольные эксцессы тесно связаны с основной симптоматикой. Однако симптомы алкоголизма соответствуют сформировавшемуся алкоголизму.

Противоалкогольное и поддерживающее лечение обязательно следует сочетать с противосудорожной терапией и терапией, направленной на купирование психопатологической симптоматики.

При лечении больных эпилепсией, сочетающейся с алкоголизмом, из противосудорожных средств целесообразно использовать препараты, обладающие психолептическим действием — карбамазепин (тегретол, финлепсин) по 0,2—0,3 г 3 раза в день в сочетании с другими противосудорожными препаратами (фенобарбиталом, гексамидином, бензоналом, дифенином, хлораконом, триметином и др., лекарственными смесями противосудорожных средств, уретиками, а также дегидратационным симптоматическим лечением — вливания сульфата магния, глюкозы, глюконата кальция, 0,9% раствора хлорида натрия, глюкозы, АТФ и др). Для купирования похмельного синдрома в терапию следует включать унитиол — по 15 мл 5% раствора внутримышечно ежедневно в течение 5—7 дней. Унитиол не только купирует похмельные явления, но и обладает противосудорожной активностью.

Противоалкогольное лечение больных эпилепсией, сочетающейся с алкоголизмом, может проводиться как в стационарных, так и в амбулаторных условиях.

Желательно проведение индивидуальных сеансов гипноза, во время которых используются элементы суггестии, направленной

на смягчение эпилептических проявлений [Вольф М. Ш., 1992; одновременной выработкой отвращения к запаху и вкусу алкоголя.

Условнорефлекторные методики следует применять с большой осторожностью, используя преимущественно рефлекторные средства (эметин, рвотные смеси). Апоморфин может провоцировать судорожные припадки, поэтому его назначать не следует.

Сенсибилизирующая к алкоголю терапия может применяться значительно шире. По данным А. Г. Гофмана (1967), Я. К. Авербаха и В. Е. Смирнова (1976), применение тетурама, метронидазола не приводит к усилению пароксизмальной активности у больных эпилепсией. А. Г. Гофман (1967) проводил больным эпилепсией длительное поддерживающее лечение тетурамом и не наблюдал осложнений. Е. А. Чуркин (1970, 1971) назначал больным эпилепсией тетурам в дозах 0,45 г в сутки и метронидазол в дозе 1,5 г в сутки с проведением алкогольных проб, которые протекали без осложнений.

Учитывая особенности личности больных эпилепсией — их заносчивость, аккуратность, можно с успехом проводить длительное поддерживающее лечение этими препаратами, а также использовать плацебо.

Противосудорожную терапию необходимо проводить наряду с противоалкогольным лечением. При дисфориях, колебаниях настроения и других психопатологических расстройствах назначаются психотропные средства (галоперидол, аминазин, амитрилин). Результаты лечения лучше при восстановлении трудовых установок.

Лечение больных травматической энцефалопатией и другими органическими поражениями головного мозга, сочетающимися с алкоголизмом. Сочетание алкоголизма с травматической энцефалопатией встречается весьма часто. По данным В. В. Кулика (1971), травмы головы с потерей сознания выявляются в анамнезе у 62% больных алкоголизмом. По нашим данным [Энтин Г. 1975], травматическая энцефалопатия выявляется у 23,5% больных алкоголизмом, причем в 62,9% случаев алкоголизм развивается на фоне травматической энцефалопатии, у остальных больных травмы получены после сформировавшегося алкоголизма. Р. Г. Голодец, Я. К. Авербах и Н. К. Сухотина (1980) выявили алкоголизм у 20—30% состоящих на учете больных травматической энцефалопатией и другими органическими поражениями головного мозга. И. Г. Ураков и М. С. Попова (1984) указывают, что доля перенесших черепно-мозговые травмы среди больных алкоголизмом составляет от 15 до 45%.

Характерно более быстрое формирование и более тяжелое, прогредиентное течение алкоголизма у больных, перенесших черепно-головую травму. В клинической картине отмечаются повышенная раздражительность, дисфорическая окраска настроения, склонность к эффективным вспышкам, нарушения сна. Похмельный синдром ее длительный, с тяжелой симптоматикой, нередко сопровождается судорожными явлениями, характерны амнестические формы явления [Макеев Г. А., 1984]. Толерантность к алкоголю в ряде случаев бывает значительно сниженной. Изменения личности различаются по типу астенизации, эмоционально-волевых нарушений нестико-интеллектуального снижения. Не характерны алкогольный юмор, благодушие, беззаботность и другие специфические для алкоголизма личностные изменения. Часты алкогольные психозы — по данным Р. Г. Голодец с соавт. (1980) — у 10—15% больных.

В отличие от эндогенных психозов, при которых вторичный алкоголизм чаще протекает как симптоматический, при экзогенных психических заболеваниях в подавляющем большинстве случаев развивается вторичный истинный алкоголизм, часто вытесняющий симптоматику основного заболевания. Однако, терапевтические мероприятия обязательно должны осуществляться с учетом патологической почвы, на которой сформировался алкоголизм.

При лечении этой группы больных большое внимание должно уделяться дегидратационной терапии. Внутривенно вводятся сульфат магния с глюкозой, хлорид или глюконат кальция, гексаметиентетрамин (уротропин), назначаются тиоловые препараты. Обязательно применение седативных средств (бромидов и др.), соответствующих нейролептических препаратов, антидепрессантов, гамминов, ноотропов и др. Ю. Л. Курако с соавт. (1984) рекомендуют применение больших доз тиамина.

И. Г. Ураков с соавт. (1984) для блокирования судорожной готовности рекомендуют применять в состоянии абстиненции сексен — до 20—40 мг в сутки, терален — 5 мг утром и 5—10 мг ночью.

Г. Я. Лукачер с соавт. (1984) рекомендует при повышенном внутричерепном давлении для купирования похмельных состояний значать триампур композитум (таблетки, содержащие 25 мг триптерена, 12,5 мг дихлортиазида) — по 2 таблетки 2 раза в день, что приводит к быстрому купированию проявлений алкогольного интентного синдрома и уменьшению церебральной гипертензии.

Методики активного противоалкогольного лечения выбираются в зависимости от тяжести проявления травматической энцефалопатии. Даже тяжелые, субкомпенсированные формы энцефалопа-

тии являются лишь относительным противопоказанием к проведению противоалкогольной терапии. Существенным критерием выбора терапевтических методов является толерантность к алкоголю: при высокой толерантности с потреблением больших доз спиртного возможно использование наиболее активных методов — алкогально-тетурамовые пробы, условнорефлекторные методы с использованием апоморфина и рефлекторных рвотных средств. При наличии выраженной интолерантности к алкоголю, обусловленной, помимо травматической энцефалопатии, существующими соматическими заболеваниями, предпочтительными являются методы, не вызывающие столь интенсивную вегетативную, сосудистую и эмоционально-стрессовую реакцию: гипносуггестивная терапия, условнорефлекторные методики с использованием никотиновой кислоты и тиосульфата натрия. С успехом могут применяться метронидазол, нитрофураны с проведением алкогально-тетурамовых проб. Эти препараты, а также и тетурам в дозах 0,25—0,3 г в сутки могут использоваться для поддерживающего лечения.

При поддерживающем лечении больных травматической энцефалопатией, осложненной алкоголизмом, также как и больных эпилепсией, сочетающейся с алкоголизмом, необходимо иметь в виду возможность дисфорий, во время которых часто возникает пьянство.

С целью предупреждения дисфорий И. Г. Ураков с соавторами (1984) рекомендуют длительное поддерживающее лечение перазинном (неулептилом) по 10 мг в день в сочетании с ноотропными препаратами. При выраженных дисфориях требуется немедленное активное вмешательство: назначение соответствующего лечения, купирование этого состояния, а в ряде случаев — стационарирование как мера предупреждения срыва и рецидива.

Сравнительно небольшую группу составляют больные алкоголизмом, сочетающимся с остаточными явлениями нейроинфекции и других органических заболеваний головного мозга — по нашим данным [Энтин Г. М., 1975] — 5,3% и легкими степенями умственного недоразвития — 2,8%. Для этих больных характерно быстрое прогрессирование алкоголизма с сохранением в ряде случаев высокой толерантности к алкоголю. При лечении их необходимо использовать доступные для них формы психотерапии, из активных методов предпочтительнее условнорефлекторная терапия, с помощью которой удастся выработать стойкое отвращение к алкоголю. Повторное поддерживающее лечение следует проводить в виде курса условнорефлекторных сеансов. Лечение тетурамом и другими сенсibiliзирующими препаратами может быть успешным лишь в тех случаях, когда за больными обеспечен постоянный контроль со стороны родственников и исключено влияние

ыльников, которые могут склонить их к употреблению алко-

я. Помимо различных экзогенных факторов, вызывающих у боль-
х алкоголизмом психоорганический синдром, сама алкогольная
токсикация приводит к поражению мозга, что также прояв-
ется алкогольным психоорганическим синдромом (Соцевич Г. Н.,
Калина О. М., 1985; Porre W. et al., 1981). Этот синдром чаще
является у больных перенесших в прошлом алкогольные пси-
зы, особенно повторные, травмы головы в опьянении, потреб-
вших суррогаты алкоголя. Проявляется психоорганический
индром в 3 вариантах (Соцевич Г. В., Калина О. М., 1985): с
ребладанием интеллектуально-мнестических нарушений; изме-
ениями личности по типу примитивизации с выраженным мо-
ально-этическим снижением; парциальным интеллектуальным
нижением и астеническим симптомокомплексом.

При лечении этой группы больных используются ноотропы
лительными курсами (Калина О. М., 1979; 1981).

Для коррекции поведения используются нейролептики (пери-
азин, тиоридазин), при более выраженных нарушениях — гало-
еридол в небольших дозах.

Противоалкогольное лечение этой группы больных целесооб-
азно проводить метронидазолом, тинидазолом, фуразолидоном и
урадонином с проведением алкогольных проб (40—80 мл 40%
пирта или водки в 1—2 приема), возможно использование услов-
орефлекторных методик и эмоционально-стрессовой гипносугге-
тивной терапии.

Лечение больных алкоголизмом, сочетающимся с сосудистыми
заболеваниями головного мозга. Сочетания алкоголизма с атеро-
склерозом сосудов головного мозга и церебральной формой гипер-
тонической болезни встречаются достаточно часто, особенно у
больных старших возрастных групп. Сочетание алкоголизма с це-
ребральными сосудистыми поражениями ведет к взаимному утя-
желению каждого из заболеваний. Так, если до присоединения
сосудистого заболевания прогрессирование алкоголизма происхо-
дило сравнительно медленно, длительно сохранялась работоспо-
собность, то после возникновения церебрального сосудистого про-
цесса алкоголизм принимает злокачественное прогрессирующее,
галопирующее течение, развиваются тяжелые формы запойного
пьянства, депрессивные и дисфорические состояния, быстро на-
растают мнестико-интеллектуальные расстройства, вплоть до явлен-
ний слабоумия, появляются признаки преждевременного постаре-
ния, гипертонические кризы, эпилептиформные припадки. Неред-
ко возникают острые галлюцинаторно-параноидные психозы с рас-
стройством сознания, затяжные и хронические психозы с идеями

ревности, ущерба, отношения. У таких больных значительно поражены разнообразные неврологические симптомы, пораженных внутренних органов, эндокринной системы. Поэтому необходимо проводить энергичное комплексное лечение, направленное в той степени как против последствий пьянства, так и церебрального сосудистого процесса.

Острые нарушения мозгового кровообращения — инсульты, тромбозы, инфаркты мозга — нередкое осложнение алкогольного опьянения (Демичев А. П., 1973; Пенязева Г. Н., 1976; Кликов В. Н., Тарасюк И. К., 1980; Савельев Ю. М., Даштейн Л. В., 1981, 1982; Рудянская Г. Е., Смирнов В. Е., Тин Г. М., 1982; Акимов Г. А., Зинченко В. А., 1986), приводя к скорострительной смерти, в том числе и у больных алкоголизмом относительно молодого возраста — (Альперович П. М. с соавт. 1984; Taylor J. R., Combs-Orme T., 1985).

Лечение острых нарушений мозгового кровообращения у больных алкоголизмом заключается в проведении дезинтоксикационной терапии, борьбе с дисциркуляторными мозговыми нарушениями (отек и набухание мозга), гипертермией, проведении противосудорожной терапии, коррекции сердечно-сосудистых нарушений, профилактике нарушений дыхания и электролитного обмена (Денко А. Е., Коваль А. З., Корженевский Л. В., 1984).

С целью дезинтоксикации проводится внутривенное капельное введение физиологического раствора, 5% раствора глюкозы, витамина В₆, полиглюкина. Важное значение имеет повторное внутривенное введение 5% раствора унитиола по 5—10 мл, который повышает дезинтоксикационную функцию печени, улучшает микроциркуляцию.

При наличии гипертермии (выше 38°) внутривенное введение 50% раствора анальгина по 2—3 мл, пузыри со льдом на шею.

При отеке мозга назначают фуросемид (лазикс) по 2 мл 1% раствора внутримышечно или внутривенно или по 0,04 г 2—3 раза в день внутрь, маннит — 15% раствор 500 мл в сутки капельно.

Вводятся противосудорожные средства: сульфат магния внутримышечно по 5—10 мл 25% раствора, седуксен (реланиум) — 2—4 мл 0,5% раствора внутривенно. При сердечной недостаточности назначают строфантин или коргликон внутривенно, при нарушениях сердечного ритма — новокаиномид.

При артериальной гипертензии необходима коррекция артериального давления внутривенным капельным введением 0,5—1% раствора пентамина или 8—10 мл 0,5% раствора дибазола физиологическим раствором или 5% раствором глюкозы. Для снижения давления назначают внутримышечно по 1 мл 0,2

раствора рауседила или 0,01% раствора клофелина (гемитона), внутривенно-капельное введение на физиологическом растворе или раствора глюкозы 2—4 мл 0,5% раствора кавинтона, 5—10 мл 1% раствора ксантинола никотината (компламина) или 2—8 мл раствора никотиновой кислоты.

При гипокальцемии внутривенно капельно вводится 250 мл 5% раствора глюкозы с 10 мл 1% раствора хлорида калия и 2—5 ЕД сульфата калия при ацидозе — внутривенно капельно 4% раствор гидрокарбоната натрия, по 100—150 мл.

При ишемических инсультах, обусловленных тромбозом церебральных сосудов, назначаются антикоагулянты и фибринолитические препараты: гепарин по 7500—10 000 ЕД до 6 раз в сутки, стрептокиназа — 20 000 ЕД с 10 000 ЕД гепарина внутривенно капельно.

При лечении больных не только острыми, но и затяжными психозами из антипсихотических препаратов предпочтительно использовать галоперидол, галоперидол в сочетании с седуксеном. Можно использовать меллерил, сонопакс, феназепам, антидепрессанты.

При купировании абстинентных явлений обязательно должны проводиться вливания сульфата магния (внутривенно с раствором глюкозы или внутримышечно с 5 мл 2% раствора новокаина), массивные дозы витаминов как внутрь, так и парентерально. Как правило, назначаются спазмолитические препараты (папаверин, но-шпа, никошпан, дибазол, эуфиллин, теобромин, теофиллин, тизин, дпрофен, ганглерон, апрофен и др.), а также циннаризин (стугерон) — по 0,025—0,05 г (1—2 таблетки) 2—3 раза в день или кавинтон по 0,01—0,02 г (1—2 таблетки) 3 раза в день.

При тяжелых формах церебральной гипертензии в некоторых случаях можно использовать ганглиоблокирующие препараты — бензогексоний, димеколин, камфоний. Ганглиоблокирующие препараты применяются с осторожностью, начиная с 1/1—1/4 разовой дозы, 1—2 раза в день. После приема препарата больной 30—40 минут должен находиться в постели для предупреждения ортостатических коллапсов. Применение ганглиоблокирующих препаратов не только улучшает мозговое кровообращение, но и купирует абстинентные явления, уменьшает влечение к алкоголю.

При повышении свертываемости крови (соответствующие исследования обязательно должны проводиться больным алкоголизмом, сочетающимся с сосудистыми заболеваниями) назначаются антикоагулянты, преимущественно непрямого действия — неодикумарин (пелентан), фепромарон, нитрофарин, синкумар, фенилин, тромбемфин (под контролем свертываемости крови).

После минования острых явлений абстиненции длительно применяются йодистые препараты внутрь или бийохинол по 3 мл вну-

тримышечно один раз в 3 дня — 18—30 мл на курс, вещества холюстеринемического действия — полиспонин, трибуспони 0,1 г 2 раза в день, линетол по 20 мл 1 раз в день натошак тамифен по 0,5 г 3—4 раза в день, клофибрат (мисклерон) 0,25 г (в капсулах) — 2—3 капсулы 2—3 раза в день, метионин.

Из методов активного противоалкогольного лечения наиболее показана гипносуггестивная терапия, являющаяся для них первым выбором. Эти больные обычно гипнабельны, у них легко выбатывается отвращение к запаху и вкусу спиртных напитков в состоянии гипнотического сна.

Условнорефлекторная терапия осуществляется с большой осторожностью минимальными дозами апоморфина (0,1—0,2 мл раствора), эметина или других рефлекторных рвотных средств. Показано одновременное проведение гипносуггестивных и условнорефлекторных сеансов — после 5—10 условнорефлекторных сеансов проводятся только гипносуггестивные. Можно использовать никотиновую кислоту с тиосульфатом натрия. Не противопоказано лечение метронидазолом, тинидазолом, фуразолидоном, фурадонин с проведением алкогольных проб.

Лечение тетурамом этой группе больных противопоказано, возможный после этого лечения рецидив алкоголизма может привести к значительному утяжелению церебрального сосудистого процесса, а в связи со снижением критики у больных, склонностью к депрессивным реакциям, рассчитывать на стойкую и длительную ремиссию, как правило, не приходится.

При поддерживающем лечении постоянно должно проводиться лечение по поводу церебрального сосудистого процесса. Показано применение транквилизаторов, антидепрессантов, при возникновении депрессивных и дисфорических расстройств. За больными должен быть установлен строгий контроль со стороны членов семьи. В ряде случаев показано проведение поддерживающего стационарного лечения через 6—8 месяцев. Амбулаторно рекомендуются поддерживающие сеансы гипнотерапии, метронидазол, фуразолидон, фурадонин, плацебо («псевдотетурам») с никотиновой кислотой. В случае рецидива необходимо немедленное госпитализирование и проведение повторного курса противоалкогольного лечения.

В некоторых случаях больные, перенесшие острые нарушения мозгового кровообращения, с параличами, парезами конечностей, расстройствами речи и другими последствиями кровоизлияний и тромбозов мозговых сосудов, продолжают злоупотреблять алкоголем, несмотря на тяжесть своего состояния. Вполне понятно, что лечение таких больных представляет большие трудности, т. к. активное фармакологическое воздействие проводить нельзя, пси-

опания оказывается неэффективной из-за снижения критики. В отношении этих больных необходимо принимать меры социального характера: назначение над ними опеки или попечительства, привлечение к труду в лечебно-трудовых мастерских. В крайних случаях необходимым становится длительное содержание в психиатрических больницах для хроников.

Лечение больных психопатией, сочетающейся с алкоголизмом. Сочетание алкоголизма с психопатиями встречается достаточно часто. И. И. Лукомский (1965) указывал на существенную роль психопатий и патологического развития личности в формировании алкоголизма. А. А. Портнов и И. Н. Пятницкая (1973) подчеркивают, что импульсивность психопатов, колебания настроения, побуждение к немедленному отреагированию и снятию напряжения, стремление к немедленному получению удовольствия способствуют развитию алкоголизма. По данным этих авторов, от 10 до 40% алкоголиков являются одновременно психопатами. Это подтверждают А. А. Качаев и И. Г. Ураков (1975): у 11% алкоголиков коморбидно имела место психопатия и у 8,8% — психопатические черты характера. По нашим данным (Энтин Г. М., 1972), психопатия диагностировалась до начала злоупотребления алкоголем у 15,5% больных. В. Е. Рожнов, Н. К. Шубина (1970), А. А. Портнов и И. Н. Пятницкая (1973) указывают на быстрое формирование и тяжелое течение алкоголизма у психопатов с социальной декомпенсацией уже во второй стадии заболевания. По нашим данным (Энтин Г. М., 1972), по формам психопатий, встречающихся у больных алкоголизмом, на первом месте стоят возбудимые и аффективно-лабильные, значительно реже — истерические, стенические и патологически замкнутые. Во многих случаях встречаются тяжелые формы психопатий с декомпенсацией, нарушениями социальных связей еще до присоединения алкоголизма (Гурьева В. А., Гиндикин В. Я., 1980).

Лечение психопатов, страдающих алкоголизмом, представляет весьма трудную задачу. А. А. Портнов и И. Н. Пятницкая (1973) подчеркивают, что алкоголизм психопата кончается обычно катастрофически и лечение неэффективно даже при установке больного на прекращение употребления спиртных напитков. Объясняется это импульсивностью, эмоциональной неустойчивостью, неспособностью длительно сохранять линию поведения, что быстро приводит к рецидиву.

Большинство психопатов, страдающих алкоголизмом, целесообразно лечить в специализированных наркологических отделениях, лечебно-трудовой режим которых благоприятно сказывается на больных, заставляет их корригировать свое поведение. При этом, естественно, психопаты должны быть под особым контролем

персонала с тем, чтобы они не оказывали отрицательного влияния на других больных отделения, превращаясь в «отрицательных лидеров».

На первом этапе лечения могут назначаться нейролептические препараты, как правило, в дозах, превышающих назначаемые другим больным и на более длительное время. Особенно показаны при лечении психопатов с чертами возбудимости назначение перциазина (неулептила) в индивидуально подобранных дозах (0,05—0,07 г в день). Благоприятно действует на психопатов ведение инсулинотерапии в субкоматозных и коматозных дозах.

Противоалкогольное лечение этим больным должно проводиться наиболее активными методами. Этому благоприятствует обстоятельство, что психопаты, как правило, начинают лечение сравнительно молодом возрасте, при отсутствии соматической патологии. Поэтому можно проводить алкогольнорвотные курсы с использованием больших доз апоморфина и рефлекторнорвотных средств, алкогольнотетурамовые пробы; комбинированные условнорефлекторные сеансы и сеансы «сенсibiliзирующей» терапии. Может осуществляться условнорефлекторная терапия на фоне гипертермических реакций, вызванных сульфазином или трогеналом, допустимо применение абрифиды совместно с тетрамом, с последующими пробами, многократное введение апоморфина (БАРС) и пр. К гипносуггестивной терапии некоторые психопаты относятся отрицательно, так как не терпят императивного воздействия, при коллективных сеансах психопаты могут отрицательно настроиваться по отношению к этому методу лечения других больных (Рожнов В. Е. и Шубина Н. К., 1970). В то же время многие психопаты, особенно стеничные, охотно занимаются аутотренировкой.

Наибольшие трудности возникают при организации поддерживающего лечения этой группе больных. Эмоциональная неустойчивость, склонность к аффективным вспышкам приводят к рецидивам пьянства. Эти больные многократно стационарируются в психиатрические больницы, нередко несколько раз в течение одного года. Они склонны к антисоциальным поступкам, агрессии, поэтому часто направляются на принудительное лечение в лечебно-трудовые профилактории.

Применение сенсibiliзирующих к алкоголю средств далеко не всегда удерживает этих больных от употребления спиртных напитков. Поэтому имплантировать им эспераль, как правило, следует. Нередко они в качестве «протеста» при создавшихся семье конфликтных ситуациях употребляют спиртные напитки непосредственно после приема тетурама. Тяжелые ацетальдегидные интоксикации во внебольничных условиях нередко возникают

ленно у этих больных. Все это заставляет при назначении длительного поддерживающего лечения тетурамом осуществлять за полным постоянный контроль, в первую очередь со стороны мы. Целесообразнее назначать нитрофураны. Должно быть беспечно систематическое врачебное наблюдение, по показаниям целесообразно назначение нейролептических препаратов (прежде всего перидиазина).

* *
*

Для лечения больных алкоголизмом, сочетающимся с психическими заболеваниями, целесообразно выделить специальные отделения в психиатрических больницах (диспансерах), в которых организовано активное противоалкогольное лечение, осуществляется соответствующий психотерапевтический режим. В эти отделения стационарируются больные, у которых алкоголизм сочетается с пизофренией, маниакально-депрессивным психозом, эпилепсией, умственным недоразвитием, выраженными формами органических заболеваний головного мозга, как правило имеющих группы инвалидности в связи с этими заболеваниями. Эти больные состоят на учете у психиатра, при возобновлении злоупотребления алкоголем поэтому они оказываются в беспомощном состоянии, опасном для них самих или для окружающих, их можно стационарировать в принудительном порядке (с помощью психиатрической службы, милиции) и содержать в больнице до окончания курса лечения. В эти отделения стационарируются больные преимущественно с вторичным симптоматическим алкоголизмом, нуждающиеся в наблюдении и лечении у психиатра. При отсутствии специализированных отделений для этой группы больных в психиатрических отделениях (в том числе женских) выделяются специальные палаты и организуется противоалкогольное лечение.

Больные вторичным истинным алкоголизмом, не имеющие группы инвалидности, без выраженных личностных изменений, работающие, стационарируются, как правило, в общие наркологические отделения и лечение им проводится также, как и другим больным алкоголизмом.

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ СОЧЕТАНИЙ АЛКОГОЛИЗМА С НАРКОМАНИЯМИ И ТОКСИКОМАНИЯМИ

Лечение больных наркоманией и токсикоманией является очень важной, хотя и трудной задачей. Несмотря на то, что количество злоупотребляющих наркотическими и токсическими веществами во много раз меньше числа лиц, злоупотребляющих алкоголем, социальная опасность наркоманий и токсикоманий велика. Борьба с злоупотреблением наркотиками требует решительных и энергичных мероприятий.

Наркомания и токсикомания нередко сочетаются или сочетаются с злоупотреблением алкоголем.

Как уже говорилось в 1 главе, с точки зрения фармакологии, токсикологии и наркологии к наркотическим веществам относятся все химические соединения, как лекарственные, так и не лекарственные, вызывающие привыкание и болезненное страдание, психическую и физическую зависимость.

Вместе с тем, в соответствии с юридическим критерием наркотическими веществами, наркотическими лекарственными средствами считаются лишь те из них, которые внесены в специальный список наркотических средств (наркотических веществ и наркотических лекарственных средств, в том числе синтетических и природных) Постоянного комитета по контролю наркотиков Министерства здравоохранения РФ. В связи с этим, в соответствии с приказом Министерства здравоохранения РФ наркоманией называется заболевание, возникающее в результате употребления наркотических веществ или наркотических лекарственных средств.

Злоупотребление лекарственными средствами и иными токсическими веществами, не отнесенными к наркотическим веществам, с появлением психической и физической зависимости, болезненного пристрастия к ним называется токсикоманией.

Таким образом, с точки зрения юридической и социальной наркоманиями и токсикоманиями представляют различные контингенты, в то же время обе группы требуют единого

психического и реабилитационного подхода (Рохлина М. Л., Яков И. Г., 1985).

Когда больной злоупотребляет одним наркотическим веществом или несколькими наркотическими веществами одной группы, ставится диагноз **наркомании** (например, морфинная, опиная и морфинно-опиная наркомания), злоупотребление несколькими наркотическими веществами разных групп диагностируется как **«наркомания комбинированная»** (например, опиино-гашишная наркомания). Если больной злоупотребляет одним наркотическим веществом и одновременно одним или несколькими токсикоманическими веществами, то ставится диагноз **«осложненная наркомания»** (например, опиная наркомания, осложненная злоупотреблением транквилизаторами). При сочетании хронического алкоголизма с употреблением любого наркотического вещества на первом месте ставят наркоманию, например, «каннабиоловая (гашишная) наркомания, осложненная хроническим алкоголизмом».

Злоупотребление двумя и более токсическими веществами разных групп, не относящихся к наркотическим, с признаками зависимости от них называется **комбинированной токсикоманией**. Сочетание хронического алкоголизма с злоупотреблением токсикоманическими веществами и признаками зависимости от них диагностируется как **«хронический алкоголизм, осложненный токсикоманией»**. Если ведущее место занимает токсикомания, а алкоголь используется как дополнительное средство, то диагностируется **токсикомания, осложненная злоупотреблением алкоголем**.

С учетом особой социальной опасности распространения наркоманий, законодательством РФ предусмотрены строгие меры наказания за незаконное изготовление, приобретение, хранение, перевозку, пересылку, сбыт наркотических веществ, за хищение наркотических веществ, склонение к употреблению наркотических веществ, посев и выращивание запрещенных к возделыванию культур, содержащих наркотические вещества, а также за содержание притонов для потребления наркотических веществ (статьи 24, 224¹, 224², 225, 226¹ Уголовного Кодекса РФ).

Строгая ответственность установлена за нарушение правил производства, приобретения, хранения, учета, отпуска, перевозки, пересылки наркотических веществ, за хищение наркотических веществ.

К наиболее существенным наркотическим веществам и наркотическим лекарственным средствам; включенным в Список наркотических веществ и наркотических лекарственных средств Минздравом РФ относятся:

1. Наркотические вещества, запрещенные для применения на людях и для производства:

а) Героин, получаемый из морфина в подпольных лабораториях.

б) Каннабис и все тетрагидроканнабинолы, получаемые различных частей конопли.

в) Эфедрон, получаемый из эфедрина кустарным способом в домашних условиях, а также первитин.

2. Наркотические лекарственные средства:

а) Группа морфина и морфиноподобные анальгетики — фин (в растворе для инъекций и таблетках), омнопон (пантопромедол (в растворах для инъекций и таблетках), кодеин и личные таблетки от кашля, содержащие кодеин, этилморфинин), эстоцин, тилидин (валорон) — в растворе, свечах, капсидиподолор, пентазоцин (фортрал), фентанил, сомбревин (прдид).

б) Снотворные препараты — амитал натрия (барбамил), битал-натрий, ноксирон и метаквалон, этаминал натрия (нта).

в) Психостимуляторы — фенамин (бензедрин; амфеталфепранон (дезопимон), метилфенидат (меридил, риталин, цдрин), первитин (метамфетамин), кокаин.

3. Растения и вещества, отнесенные к наркотическим веществам:

а) Конопля южно-чуйская, южно-манчжурская, индийская (все части растений). Листья и остатки стебля конопли («пш» «марихуана»), смола конопли («гашиш», «анаша»), гашиш, масло и другие концентраты, приготовленные из любых сортов конопли (в том числе культивируемых), содержащие тетрагидроканнабинолы.

б) Опийный мак (все подвиды и сорта растений снотворного мака), маковая соломка, полученная из растения снотворного мака (высушенные коробочки, стебли, листья), кроме собственных семян, маковая соломка, полученная из растений мака, не относящихся к снотворному, содержащая наркотические вещества — тивные алкалоиды опия — морфин, кодеин, тебаин и подготовленная для сбыта, употребления, либо приготовления наркотических веществ. Концентрат и настойка маковой соломки («коки» «ханка»), материал, получаемый, когда маковая соломка не подвергается извлечению содержащихся в ней алкалоидов. С (опий сырец, экстракционный опий, а также опий, получаемый любым другим путем). Опий сырец — «терьяк» — это высушенный на воздухе млечный сок, выделяющийся из наносимых надрезов на незрелые коробочки мака. Опий из снотворного мака содержит до 23% морфина, из масличного пищевого и декоративного мака значительно меньше — 3—5%. К наркотическим веществам от

ся и морфин технический до изготовления из него лекарственных препаратов.

Лечение морфинно-опийных наркоманий, сочетающихся с алкоголизмом. Употребление морфина и веществ морфиноподобного действия, как правило, вызывает непереносимость алкоголя, поэтому одновременное употребление водки и веществ опийно-морфинной группы встречается редко. Возможно сочетание небольших доз вина с кодеином. Лишь в тех случаях, когда наркоман, употребляющий морфинно-опийные препараты, не может достать наркотик, он с целью облегчения абстинентных явлений употребляет крепкие напитки, поэтому прием морфинно-опийных наркотиков и алкоголя чередуется. (Бориневич В. В., 1963; Kaufman E., 1982). А. Полубояринов и М. Д. Пятов (1983) обследовали 98 больных алкоголизмом, ранее страдавших опийной наркоманией от года до 23 лет. Основной мотив перехода на употребление алкоголя — трудности в приобретении наркотических веществ. Часть больных начали употреблять алкоголь с целью облегчения морфинной абстиненции, другие — после длительного воздержания от наркотиков. В состоянии морфинной абстиненции боли в суставах уменьшались после приема 0,5—0,7 л водки, после прекращения абстинентных явлений первое время отмечается плохая переносимость алкоголя, отсутствие эйфории в опьянении. В дальнейшем формировался хронический алкоголизм.

Опийно-морфинные наркомании являются наиболее опасными, так как к морфину и веществам, содержащим его, а также синтетическим морфиноподобным анальгетикам очень быстро наступает привыкание с компульсивным влечением. Столь же быстро нарастает толерантность, вследствие чего потребляются огромные дозы наркотиков, в десятки и сотни раз превосходящие первоначальную дозу. Наконец, быстро и неизбежно развивается абстинентный синдром с тяжелейшими проявлениями при отнятии наркотика.

Известно с древности курение опия в настоящее время встречается редко, так как при этом значительная часть морфина не попадает в организм, улетучивается с дымом. Внутрь наркоманы употребляют растертые головки мака («кокнар»), отвары маковой соломки («ханку»), кодеин, промедол в таблетках, едят семена мака (в них содержится небольшое количество морфина).

Учитывая дефицит и высокую стоимость незаконно приобретаемых наркотических веществ, наркоманы стремятся вводить их парентерально-подкожно, а чаще — внутривенно, что дает наибольший наркотический эффект. Таким образом вводятся не только медицинские морфиносодержащие или морфиноподобные

анальгетики, но и изготавливаемые наркоманами опийсодержащие растворы, отвары и концентраты.

Наиболее опасными препаратами являются ацетилпропиоиды и героин, изготавливаемые из морфина, обладающие наркотической активностью в десять раз превосходящей морфин.

Наркотическая интоксикация (Пятницкая И. Н., 1975; Ман А. Г. с соавт., 1979) возникающая после введения или приема опиоидно-морфинных наркотиков, проявляется сначала ощущением тепла в теле (теплая волна поднимается от поясницы вверх), чувством поглаживания и зуда кожи, особенно кончика носа. В голове ощущается приятный безболезненный толчок («удар»), мысли, особенно неприятные, исчезают, возникает ощущение «блаженства», которое некоторые наркоманы по силе удовольствия сравнивают с ощущением оргазма. Это состояние длится всего 20—40 секунд, больные называют «приходом». В этом состоянии зрачки сужены, пульс замедляется, появляется гиперемиция кожи лица. В дальнейшем кожные покровы бледнеют, усиливается ощущение сухости во рту. Ускоряется течение мыслей, возникает быстрая смена приятных для наркомана представлений. Внешне в этом состоянии наркоманы вялы, заторможены, они не ощущают внешних неудобств (лежат на твердом полу, в холодном, грязном помещении). Такое состояние — острая интоксикация — длится 1,5—2 часа, наркоманы называют «кайфом», «волокушей», «таской» и т. п.

Согласно исследованиям М. А. Михайлова (1992), в начальной стадии опийной интоксикации возникает гиперестезия, соматовегетативные реакции, гипертимия, идеаторное торможение, пассивность, соматопсихическая деперсонализация, исчезает ощущение времени. Затем появляется идеаторное ускорение, ауто- и соматоперсонализация, течение времени кажется ускоренным. На фоне гипертимии появляются стереотипные действия, ощущение сверхреальности окружающего, особой контрастности в восприятии формы предметов, их цветовой насыщенности. Течение времени кажется резко ускоренным. Затем начинается идеаторное двигательное торможение, возникает тоскливо-апатический эффект, неприятные сомато-вегетативные проявления. Далее возникает начальная картина абстинентного синдрома. По мнению М. А. Михайлова (1992), острая опийная интоксикация характеризуется маниакально-деперсонализационным синдромом и проходит следующие этапы: эйфория с чувством блаженства (вход), заторможенная мания, типичная гипомания, типичная мания, псевдодепрессивное состояние, соматопсихическая депрессия («отход») на языке наркоманов.

«Приход» и «кайф» наступают не после первого приема нар-

, однако, очень быстро, через 4—6 приемов, когда дозы наркотического вещества несколько повысились. Одновременно развивается патологическое влечение к наркотику, непреодолимое желание привести себя в состояние наркотической интоксикации — «имать кайф». Быстрое нарастание толерантности заставляет наркомана повышать дозы наркотика, переходить на внутривенное введение его.

В процессе употребления опиоидно-морфинных наркотических веществ «приход» наступает лишь после приема больших доз наркотика, меняется картина «кайфа» — вместо вялости, сонливости сопровождается приливом сил, бодрости, в поведении возникают черты расторможенности. Прием наркотика повышает активность, работоспособность.

При регулярном приеме наркотических веществ быстро, в течение 2—3 месяцев, одновременно с нарастанием толерантности формируется абстинентный синдром. Абстинентные явления возникают через 6—18 часов после последнего приема наркотика, проявляются в чувстве неудовлетворенности, беспокойстве, тревожности, подавленном настроении, общем недомогании, отсутствии аппетита и все более возрастающем стремлении ввести себе наркотик. Объективными симптомами морфинной абстиненции являются зевота, слюно- и слезотечение, насморк, чихание, «закладывание носа». Зрачки расширены, реакция их на свет ослаблена, хикардия, одышка. Сон неглубокий, с частыми пробуждениями, большей представленностью дремоты, далее возникает полная бессонница. Больные жалуются на озноб, у них отмечается гусиная кожа, в то же время повышенная потливость. Отмечается тремор рук, мышечная гипертония, фибриллярные подергивания и судороги мышц рук и ног.

Наиболее тягостным симптомом морфинной абстиненции являются мучительные выламывающие боли в мышцах рук и ног, в пояснице — наркоманы называют это «ломкой». Боли столь мучительны, что заставляют больных постоянно двигаться, менять положение тела. В наиболее тяжелых случаях возникает тошнота, рвота, понос, иногда с кровью, развиваются коллаптоидные явления.

Абстинентная симптоматика без лечения достигает максимума на 3—5 день отнятия наркотика, потом постепенно стихает к 10—12 дню. Однако и после этого в течение нескольких недель остается подавленное настроение, влечение к наркотикам, слабость, недомогание. При многолетнем злоупотреблении опиатами астения и физическая слабость после прекращения приема наркотика держатся месяцами.

Как правило, наркоманы с большой давностью регулярных

приемов опиатов, при высокой толерантности, вводят себе тики в относительно небольших дозах, лишь с целью предупредить абстинентные явления и поддержать бодрое состояние, а для получения «кайфа» им требуются большие, труднодоступные

При длительной, хронической опиоидно-морфинной интоксикации возникают специфические соматоневрологические и психические нарушения. Отмечается резкое падение массы тела, сухость, желтушная окраска кожи, иктеричность склер, сужение зрачка (в отличие от их расширения в состоянии абстиненции), отеки лица, выпадение зубов, снижение всех видов рефлексов, импотенция у мужчин и аменорея у женщин.

Психические нарушения сводятся к сужению круга интересов, которые сосредотачиваются на добывании наркотиков, резкому падению физической и умственной работоспособности, отмечаются эмоциональное огрубение, лживость, склонность к криминальным поступкам с целью приобретения наркотиков [Лысенко И. П., Венюк А. Д., 1988].

Опиоидно-морфинные наркоманы представляют наибольшую социальную опасность. Для приобретения наркотиков наркоманы могут идти на тяжкие преступления, вступают в преступные союзы, охотно вовлекают в употребление наркотиков других людей.

Течение опиоидно-морфинных наркоманий условно можно разделить на три стадии, соответствующие стадиям хронического алкоголизма: I стадия — от возникновения патологического влечения к наркотику до формирования абстинентного синдрома, II стадия — сформировавшийся абстинентный синдром, III стадия — снижение толерантности к наркотику, общесоматическое истощение и психическая деградация.

Диагноз выраженных стадий опиоидно-морфинной наркомании устанавливается на основании объективного анамнеза, осмотра больного, существенным объективным признаком является наличие следов от инъекций препарата — под кожу (в области предплечья) или внутривенно (в области кубитальных вен). Осмотр лучше производить с помощью лупы. Для уточнения диагноза обследуемого необходимо стационарно наблюдать, исключить доступ к наркотику, появление абстинентных явлений подтвердит наличие наркомании.

Абстинентные явления у наркомана можно искусственно вызвать введением налорфина (анторфина) или налоксона, препаратов, применяемых для лечения острых отравлений морфином. Подкожно вводится 3 мл 0,5% раствора налорфина. Если пациент ранее вводил себе морфин или другие наркотики этой группы, то через 20 мин после инъекции налорфина у него возникают абс-

тные явления (беспокойство, потливость, понос, отвращение к табаку и пр.).

Наличие морфина и других алколоидов опия в крови и моче анализируется соответствующими лабораторными исследованиями.

Т. В. Чернобровкина, И. Н. Пятницкая с соавт. (1985) разработали методику дифференциальной диагностики алкоголизма и эпитоксикоманий по показателям активности ферментов сыворотки крови.

Лечение больных опийно-морфинной наркоманией осуществляется в стационарных условиях, при строгой изоляции, исключающей проникновение наркотических веществ. Лечение состоит из трех последовательных этапов: первый — отнятие наркотика, купирование абстинентных явлений и дезинтоксикация, второй — восстановительный, общеукрепляющий, направленный на восстановление физического и психического состояния, ликвидацию патологического влечения к наркотику; третий — реабилитационный, направленный на выработку правильных социальных и трудовых установок. Первый и второй этапы осуществляются в стационаре и продолжаются не менее двух месяцев, а иногда и дольше. Третий этап — поддерживающее лечение и наблюдение в течение пяти лет.

Рекомендованное ранее постепенное снижение доз наркотика [Бориневич В. В., 1963] в настоящее время используется редко — у ослабленных больных, страдающих тяжелыми соматическими заболеваниями, которым противопоказано активное лечение. В основном применяется одномоментный обрыв приема наркотиков.

В случаях даже нерезко выраженных абстинентных явлений, при употреблении небольших доз наркотика, для купирования абстинентных явлений следует сочетать применение некоторых специфических средств с дезинтоксикационной терапией [Гофман А. Г., 1979; Морозов Г. В., Боголепов Н. Н., 1984] — ежедневное введение 5—10 мл 10% раствора хлорида кальция с 10 мл 40% раствора глюкозы внутривенно или 20 мл 30% раствора тиосульфата натрия с 10 мл 40% раствора глюкозы внутривенно, одновременно внутримышечно по 5—10 мл 25% раствора сульфата магния или 5—10 мл 5% раствора унитиола — на протяжении 10—15 дней. Вводятся также большие дозы витаминов В₁, В₆, РР, С. Для устранения беспокойства, напряжения, бессонницы вводятся пирроксан или бутироксан каждые 6—4 часа в зависимости от состояния. Одновременно могут назначаться димедрол, супрастин или пипольфен в сочетании с кордиамином — на протяжении 5—7 дней. Хороший эффект дает назначение инсулина

от 5 до 30 ЕД, физиотерапия, электро- и гидропроцедуры (теплые ванны на ночь).

Из всех перечисленных средств устраняет явления абстиненции лучше всего **пирроксан** [Боровкова Н. К., Найденова Н. Г., 1978]. 1% раствор пирроксана по 2 мл вводится в первые 3 суток каждые 4 часа, по мере стихания абстинентных явлений частота введения пирроксана уменьшается до 3 и далее 2 раз в сутки. В дальнейшем инъекции заменяются приемом пирроксана внутрь по 0,06 г 3 раза в день в течение 2 недель и более. Для предотвращения коллаптоидных состояний при длительном лечении пирроксаном назначаются кордиамин, эфедрин — подкожно, внутрь.

Пирогенная терапия в настоящее время очень редко используется для купирования морфинной абстиненции — 1% раствор сульфозина по 3—5 мл или пирогенал до 1000—1500 МПД 1—2 дня, всего до 8 инъекций на курс.

Иглорефлексотерапия применялась в последние годы для купирования морфинной абстиненции. Используется воздействие на определенные корпоральные точки — в первые дни абстиненции 2 раза в день, в последующем — 1 раз в день и через день, в течение 10—14 сеансов. Акупунктура сочетается с медикаментозным лечением, способствует ослаблению мышечной гипертензии, уменьшению мышечно-суставной боли, нормализации сна, купированию вегетативных и соматоневрологических нарушений (слезотечение, насморк, диарея), ослаблению влечения к наркотикам [Морозов Г. В., Боголепов Н. Н., 1984; Закревский А. П. с соавт., 1985].

Весьма эффективен для купирования легкой морфинной абстиненции препарат из группы реактиваторов холинэстеразы, применяемых при отравлении фосфорорганическими соединениями — **дипироксим** [Рамхен И. Ф., 1978; Гофман А. Г. с соавт., 1978]. Он также применяется при небольшой давности злоупотребления и небольших дозах наркотика. Дипироксим вводится внутримышечно 1—2 раза в сутки по 0,5—1 мл 15% раствора, суточная доза не должна превышать 2 мл 15% раствора. Первые 5—6 дней дипироксим вводится 2 раза в сутки, в дальнейшем 1 раз еще 6 дней, далее — через день, через 2 дня, общая доза — 10—15 мл 15% раствора на курс.

При более высоких дозах употреблявшихся наркотиков и большой длительности злоупотребления ими, когда отнятие наркотика сопровождается тяжелыми абстинентными явлениями, можно использовать холинолитические и курареподобные препараты и большие дозы атропина.

Весьма эффективным является купирование морфинной абстиненции холинолитическими и курареподобными препаратами (по Ф. Рамхену).

Схема № 1

- а) Циклодол (ромпаркин, паркопан, артран) внутрь по 0,005 г 4 раза в день (в таблетках).
- б) Мелликтин 0,04—0,08 г (2—4 таблетки по 0,02 г) 4 раза в день.
- в) Пентамин 5% раствор по 4—6 мл внутримышечно 4 раза в сутки или Ганглерон 1,5% раствор по 4—6 мл внутримышечно 4 раза в сутки.
- г) Динезин 0,3—0,4 г (3—4 таблетки по 0,1 г) на ночь.

Схема № 2

- а) Циклодол 0,001—0,002 г 4 раза в сутки (в таблетках).
- б) Мелликтин 0,04—0,08 г 4 раза в сутки (в таблетках).
- в) Димеколин 0,05—0,1 г (2—4 таблетки по 0,025 г) 4 раза в сутки.
- г) Динезин 0,3—0,4 г на ночь.

Входящий в обе схемы курареподобный препарат мелликтин, применяемый в больших дозах, блокируя периферические нервно-мышечные синапсы, облегчает мучительные болевые ощущения в мышцах и суставах.

Ганглиоблокирующие (н-холинолитические) препараты — пентамин или ганглерон в первой схеме и димеколин во второй схеме — вытесняя ацетилхолин из вегетативных ганглиев, купируют такие тягостные явления абстиненции как сердцебиение, одышку, кашель, тошноту, рвоту, понос, болевые ощущения со стороны внутренних органов.

М-холинолитические препараты циклодол и динезин устраняют вазомоторные и секреторные расстройства (чихание, слюно- и слезотечение и др.), а динезин обладает также снотворным эффектом.

Все препараты, входящие в схемы, принимают одновременно 4 раза в сутки (в 8, 13, 17 и 22 часа) за 40—60 мин до еды. После приема препаратов все это время больные должны находиться в постели, вставать осторожно, так как возможен ортостатический коллапс. Во избежание его одновременно с введением ганглиоблокирующих препаратов (пентамина, ганглерона, димеколина) целесообразно вводить 1—2 мл кордиамина.

Помимо перечисленных в схемах препаратов целесообразно вводить папаверин в больших дозировках, на ночь — внутримы-

шечно 10 мл 25% раствора сульфата магния, назначать мепрофепазепам, нозепам и другие транквилизаторы со снотворным эффектом, теплые ванны.

Максимальные дозы препаратов применяются в первые дни абстиненции. В некоторых случаях приходится увеличивать частоту приема их до 5—6 раз в сутки (длительность действия препаратов 3—4 часа), начиная с 4—5 дня дозы препаратов уменьшаются, число приемов урежается до 3 и далее 2 в сутки, от препаратов на 10—12-й день лечения.

Применение больших доз циклодола (схема № 2) может вызвать проявление галлюцинаторных расстройств и развитие делирия. Последний легко купируется физостигмином (эзеринном).

В некоторых случаях, при соматическом истощении, наличии сопутствующих заболеваний дозы препаратов приходится снижать в 2 раза и более, при этом первые дни лечения приходится вводить больному обычно употреблявшийся им наркотик (морфин, палипон, промедол), но в дозе не более 1—2 мл и не чаще 2 раз в сутки [Гофман А. Г. с соавт., 1979]. Больной не должен знать, что ему вводится наркотик.

Возможно сочетание холинолитических и курареподобных препаратов с дипириксимом в дозах 0,5—1 мл 15% раствора 1—2 раза в день.

Лечение холинолитическими и курареподобными препаратами противопоказано при глаукоме и миастении.

Для купирования морфинно-опийной абстиненции с успехом используется гемосорбция — по основной методике, а также «магнетическая гемосорбция», особенно в сочетании с гипербарической оксигенацией. Гемосорбция и гипербарическая оксигенация не исключают одновременного использования лекарственной терапии.

Наиболее эффективным и быстрым способом медикаментозного купирования морфинной абстиненции является применение больших доз атропина [Кочмала М. Т. и Пинаев А. С., 1973; Гофман А. Г. с соавт., 1979].

Лечение заключается в том, что после возникновения явления морфинной абстиненции больному подкожно или внутримышечно вводится атропин в дозе, в 10—15 раз превосходящей высшую суточную дозу — 0,04—0,045 г (при высшей разовой 0,001 г, суточной — 0,003 г) — используется 1% раствор сульфата атропина

¹ В монографии Г. В. Морозова и Н. Н. Боголепова «Морфинизм», М., Медицина, 1984, на стр. 150 ошибочно приводится не 1%, а 0,1% раствор сульфата атропина, т. е. доза в 10 раз меньшая, чем купирующая морфинную абстиненцию. Введение 2—3 мл 0,1% раствора атропина эффекта не окажет, необходимо ввести 25—45 мл такого раствора!

дозе 4—4,5 мл [Гофман А. Г. с соавт., 1979], либо 40—45 мл 1% раствора (выпускаемого промышленностью в ампулах). Одновременно в конъюнктивальный мешок закладывается 0,25% эзеринавая мазь, слизистые полости рта смазываются жидким вазелином.

Через 15—20 мин после введения атропина появляется сухость во рту, тахикардия, повышается артериальное давление, расширяются зрачки, иногда возникает легкое возбуждение, эйфория. В дальнейшем появляется головокружение, слабость, вялость, затрудняется речевой контакт с больным. Через 50—60 мин возникают делириозные явления — на фоне нарушенной ориентировки больные видят сетки, нити, проволоку, мелких животных, змей, лежат в кровати наркотики, шприц, папиросы. Бывают более сложные сценopodobные галлюцинации — больные видят своих родственников, знакомых. Более сложные сцены с фантастической фабулой, как правило, не возникают. Больные становятся суетливыми, пытаются встать с постели, бежать, совершать бессмысленные поступки. Иногда возникают судорожные подергивания отдельных мышечных групп. Обычно галлюцинации скудные, быстро нарастают оглушенность.

Через 1,5—2,5 часа после введения атропина для купирования оглушенности или обманов восприятия вводится 2 мл 0,2% раствора физостигмина (эзерина). Введение физостигмина повторяют через каждые 15 мин вплоть до полного исчезновения делириозной симптоматики. При резком снижении артериального давления после инъекции физостигмина необходимо внутривенно ввести 2 мл 20% раствора кофеина с 20 мл 40% раствора глюкозы.

После выхода из состояния помрачения сознания у больных отмечается слабость, вялость, галлюцинаторные переживания частично амнезируются. Морфинные абстинентные явления ликвидируются, показателем чего является возможность курения табака, в то время как при абстинентных явлениях табак не переносится больными. На ночь больным может быть назначен левомепромазин или аминазин — 2 мл 2,5% раствора внутримышечно, одновременно 2 мл кордиамина подкожно.

В тех редких случаях, когда после однократного введения атропина и перенесенного помрачения сознания абстинентные явления полностью не ликвидируются, через 2—3 дня проводится повторное введение атропина в половинной дозе или проводится курс лечения дипироксимом 0,5—1 мл 15% раствора 10—14 дней в сочетании с 4—6 мл 2% раствора папаверина (первые 5—7 дней). Может быть использован пирроксан — внутрь по 0,015—0,03 г 3—4 раза в день. На следующий день после введения атро-

пина можно начинать вводить пирроксан или бутироксан, парин, на ночь назначается феназепам. Курс длится 10—12 дней.

Если в структуре абстиненции выражены депрессивные свойства, может использоваться мелипрамин (50—75 мг в/в) или амитриптилин. При возникновении делирия вводят эзерин.

Противопоказания для купирования морфинной абстиненции — глаукома, миастения, а также тяжелые заболевания в стадии обострения.

После устранения абстинентных явлений начинается второй этап лечения. В этот период целесообразно провести курс лечения инсулином — от средних гипогликемических доз до инсулинотозной терапии, включающей 20—30 коматозных сеансов на средних дозах инсулина. Инсулинотерапия способствует ликвидации влечения к наркотикам, значительно смягчает явления психозации, свойственной наркоманам.

Наряду с инсулинотерапией необходимо проводить энергичное дезинтоксикационное и симптоматическое лечение. Назначают вливания глюкозы, витамины В₁, В₆, В₁₂, В₁₅, РР, С, стрихнин, пантокрин, глютаминовую кислоту, гормональные препараты и другие средства по индивидуальным показаниям. Целесообразно использование физиотерапевтических процедур. При депрессивных состояниях — антидепрессанты (мелипрамин, амитриптилин, азафен, пиразидол), при упорной бессоннице — курс элтрона, на ночь — феназепам, левомепромазин, димедрол, пипофен.

Необходимо иметь в виду возможность возникновения повторной абстиненции в первые 12 месяцев после отрыва от наркотика (у женщин это совпадает с предменструальным состоянием). В этом целесообразно назначение холинолитических и курареподобных препаратов (циклодол, мелликтин, димеколин, динезин) в небольших дозах — (в 2—3 раза меньше, чем по схеме И. Ф. Рехена), а также пирроксана, нейролептиков, транквилизаторов 5—7 дней. Эти же препараты целесообразно дать больному наркоману после выписки из стационара на случай появления псевдоабстинентного состояния.

В последние годы для купирования морфинной абстиненции использовался клофелин (гемитон) в больших дозах [Врублевский А. Г., 1990]. В сутки больной получает суммарно 0,6—0,9 г в 3—4 приема. При этом методе лечения могут возникать колебания артериального давления.

Одним из способов купирования абстиненции является многократное введение в течение суток на фоне барбитурового наркоза налоксона по 0,2—0,4 мг (суточная доза — 1,8 мг). Налоксон в

снят опиаты из рецепторов, а барбитуровый наркоз препятствует проявлению абстиненции.

Делались попытки сочетания геминеврина, способного в определенной дозировке вызвать рауш-наркоз, с налаксоном. Предпринимались также попытки использовать для купирования абстиненции холецистокинин и близкий к нему препарат такус [Анохина И. П. с соавт., 1989]. Такус назначается по 3,5—4,0 мкг, суточная доза — 9—10,5 мкг, длительность лечения — от 1 до 6 дней.

Все виды лечения сопровождаются интенсивной психотерапией, направленной на изменение отношения к наркотикам, коррекцию поведения.

Противоалкогольное лечение следует начинать через 30—40 дней пребывания в стационаре. Условнорефлекторная терапия с помощью апоморфина данной группе больных абсолютно противопоказана, учитывая возможность морфиноподобного действия апоморфина и возникновения влечения к наркотикам, а также высокой перекрестной толерантности к апоморфину. Допустимо использование рефлекторных рвотных средств (рвотные смеси, эметин), показана эмоционально-стрессовая гипнотерапия. Из сенситизирующих к алкоголю средств предпочтительно применение метронидазола, нитрофуранов, допустимы небольшие дозы тетурама. Проведение алкогольных проб целесообразно сочетать с гипнотерапией, следует ограничиться орошением алкоголем полости рта и глотки с вызыванием тошнотно-рвотной реакции.

Больные наркоманией после окончания стационарного лечения находятся под наблюдением наркологического кабинета (диспансера) в течение 5 лет. Первые 6—8 месяцев может сохраняться или возобновляться влечение к наркотикам, поэтому больные должны посещать врача-нарколога и получать поддерживающее лечение не реже одного раза в месяц. Поддерживающее лечение заключается в психотерапии, назначении нейролептиков, ноотропов, а при необходимости антидепрессантов (мелипрамин, амитриптилин), пирроксана, дипироксима, ганглиоблокирующих и холинотических препаратов в небольших дозах.

В амбулаторной практике для профилактики рецидивов опиомании (морфинизма) за рубежом широко используется налтрексон. Он назначается на длительное время (несколько месяцев) по 50 мг в сутки или 100—150 мг через день. При регулярном приеме налтрексона морфин не вызывает эйфории и даже неоднократные попытки употребления опиатов не приводят к рецидиву заболевания.

Нередко, как говорилось выше, наркоманы переходят на употребление спиртных напитков, у них быстро формируется алкоголизм. Поэтому в поддерживающее лечение в ряде случаев при-

ходится включать и сенсibiliзирующие к алкоголю препараты (тетурам, метронидазол, нитрофураны).

При стационарном лечении хронического алкоголизма больных, страдавших ранее опиоидно-морфинной наркоманией, используется массивная дезинтоксикация, эффективная иглорефлексотерапия. Чувствительность к апоморфину у этих больных остается пониженной на долгий срок, поэтому при проведении условнорефлекторной терапии необходимо применять большие дозы апоморфина: 1—1,5 мл 1% раствора [Пятов М. Д., Полубояринов А. А., 1984].

Лечение больных алкоголизмом, сочетающимся с наркоманией и токсикоманиями, обусловленными злоупотреблением снотворными препаратами.

Из снотворных препаратов в список наркотических веществ внесены барбитураты (кроме люминала), ноксирон и метаквалон. Наркомания вследствие злоупотребления метаквалоном в отечественной литературе описаны не были ввиду практической недоступности препарата (он используется в основном в стационаре для предоперационной подготовки больных).

Ноксирон ранее активно использовался с целью наркотизации. Была описана специальная форма наркомании — кодеин-ноксиронная полинаркомания [Пятницкая И. Н., 1965, 1969; Караван В. Н., 1979; Рохлина М. Л., Ураков И. Г., 1985; Wissler E., 1985]. После включения как кодеина, так и ноксирона в список наркотических лекарственных средств, ноксирон практически вышел из употребления (он не включен даже в девятое издание М. Д. Марковского «Лекарственные средства», М., 1984), и наркомания, вызванная злоупотреблением этим препаратом, не встречается.

В то же время, алкоголики нередко сочетают прием алкоголя с различными снотворными препаратами, чаще всего с барбитуратами, а также нитразепамом (эуноктином), бромизовалом (бромуралом) и др. для усиления опьяняющего эффекта алкоголя и облегчения последствий алкогольных эксцессов (бессонницы, раздражения) [Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1973; Пятницкая И. Н., 1975; Иванец Н. Н., Абрамова Г. И., 1976].

Прием определенных доз барбитуратов или добавление их к алкоголю вызывает вначале парадоксальный эффект — вместо снотворного — возбуждение с оглушенностью, эйфорию. При сочетании алкоголя с барбитуратами для выраженного состояния опьянения требуется значительно меньшая доза спиртных напитков.

Если такое употребление носит эпизодический характер и существенно не влияет на клиническое течение алкоголизма, то следует диагностировать хронический алкоголизм как основное заболевание и лечить больных также, как и других больных алко-

измом, несколько расширив лишь курс дезинтоксикации (сульфат магния, унитиол, витамины, инсулинотерапия и пр.). Далее необходимо проводить активное противоалкогольное и поддерживающее лечение по общим правилам.

При систематическом сочетании употребления алкоголя со снотворными препаратами развивается привыкание и болезненное пристрастие к ним — алкогольно-барбитуровая политоксикомания [Пятницкая №. Н., 1975; Иванец Н. Н., Абрамова Г. И., 1976; Гофман А. Г. с соавт., 1979]. Чаще употребляются производные барбитуровой кислоты — барбамил (амитал-натрий), барбитал-натрий (мединал), этаминал-натрий (нембутал), барбитал (веротал), значительно реже — фенobarбитал (люминал).

Диагноз политоксикомании устанавливается на основании присоединения к алкоголизму новых клинических признаков [Пятницкая И. Н., 1975; Иванец Н. Н., Абрамова Г. И., 1976]: через 2—4 месяца систематического приема алкоголя и снотворных препаратов возрастает толерантность к барбитуратам, дозы их достигают до 2—2,5 г в день (при разовой терапевтической дозе 0,1—0,25 г), т. е. повышаются в 10—15 раз. При перерыве в приеме барбитуратов резко возрастает толерантность к алкоголю — в 1,5—2 раза. Меняется характер опьянения — оно протекает с резким возбуждением, оглушением, последующими полными амнезиями. В абстиненции возникают дисфории, депрессии, судорожные припадки, острые психозы, причем абстинентные явления не купируются алкоголем, для их облегчения необходим прием дневных доз барбитуратов. Резко выражены неврологические расстройства, быстро нарастает психоорганический синдром (ослабление памяти, внимания, утрата профессиональных навыков и пр.).

При лечении больных алкоголизмом, сочетающимся с барбитуровой наркоманией следует иметь в виду, что внезапное прекращение приема барбитуратов может привести к острым дисциркуляторным церебральным расстройствам, сопровождающимся судорожными припадками, делириозными явлениями, а в наиболее тяжелых случаях — отеком и набуханием мозга с возможным смертельным исходом. Поэтому при поступлении такого больного необходимо тщательно собрать анамнез с уточнением наименования и дозы употребляемого снотворного препарата.

Даже при остром отравлении барбитуратами наркомана (передозировка или умышленный прием с суицидальной целью) гемосорбция и форсированный диурез могут привести к возникновению абстинентных церебральных дисциркуляторных расстройств. Поэтому в токсикологическом стационаре необходимо дифференцировать терапию: при отравлении барбитуратами лиц, ранее не злоупотреблявших ими — энергичные дезинтоксикационные мероприятия,

а при отравлении наркоманов — менее энергичные меры детоксикации и введение постепенно снижающихся доз барбитуратов после выхода из коматозного состояния.

При купировании абстинентных расстройств и проведении интоксикационной терапии обрыв приема алкоголя производится одновременно, а дозы снотворных снижаются постепенно. Мы рекомендуем при этом руководствоваться следующим правилом [Энтин Г. М., 1986]: снижение доз снотворных препаратов в течение 2—5 дней допускается лишь в тех случаях, когда принятое в день количество препарата не превышает $1/3$ — $1/2$ максимальной суточной дозы, установленной для данного препарата Государственной фармакопеей, и когда барбитураты принимались в лечении сравнительно непродолжительное время (2—3 недели). Так, например, быстрое снижение дозы барбитала допускается, когда больной принимал не более 0,3—0,5 г (3—5 таблеток по 0,1 г) в день.

Если больной в течение 2—3 недель и более принимал высокие дозы снотворных препаратов, снижение их производится постепенно. Вначале находят разовую дозу [Черняховский Д. А., 1986]. Она не должна вызывать эйфорию, а лишь купировать абстинентные явления. Эту дозу назначают 3—4 раза в сутки (применяя, например, 0,2—0,3 нембутала каждые 6 часов). Каждый последующий прием дозы снижается на 5—10% по сравнению с предыдущей, а при наиболее высокой дозе — через каждые 2—3 дня снижения дозы «плато», т. е. остановки на сниженных дозах на 2—3 дня. Уменьшение суточной дозы идет за счет снижения утренних и дневных приемов препарата, а на ночь больной получает наибольшую дозу. С 6—10-го дня снотворные препараты назначают только на ночь и лишь через 10—20 дней полностью отменяют. Дополнительно назначают пипольфен (50—100 мг в сутки), хлорпротиксен (50 мг в сутки).

После полной отмены барбитуратов проводится дезинтоксикационная терапия — внутривенные вливания глюкозы с сульфатом магния, хлорида или глюконата кальция, гипертонического раствора хлорида натрия, унитиол, массивные дозы витаминов, в первую очередь витамина В₁ — до 0,5 г в сутки. Для нормализации водно-солевого обмена назначаются кортикостероидные гормоны: кортизон или преднизолон по 0,005—0,01 г 3—4 раза в день. По показаниям — средства, стимулирующие сердечно-сосудистую систему. Из нейролептических препаратов показаны левомепрома, хлорпротиксен, транквилизаторы — феназепам, амизил, оксилон и др., антидепрессанты — амитриптилин и др., гипогликемические дозы инсулина — 8—16 ЕД.

При появлении симптомов абстинентного делирия (тревога,

удорожные подергивания конечностей, слабость, головокружение, рвота, падение артериального давления, судорожные припадки, дезориентировка, обманы восприятий и пр.) необходимо проведение массивной дезинтоксикационной и дегидратационной терапии, немедленное назначение снотворных — лучше всего 5—5 мл 5% раствора барбитала внутримышечно. При резком психомоторном возбуждении, повторных судорожных припадках барбитал можно ввести внутривенно (медленно) — 3—8 мл с 10—5 мл 40% раствора глюкозы.

Можно сделать хлоралгидратовую клизму (1 г хлоралгидрата 50 мл раствора крахмала). В первые сутки барбитал вводят 4 раза, в последующие — 2—3 раза, затем, по мере улучшения состояния, барбитал дается внутрь с постепенным снижением дозы.

При развивающихся явлениях отека и набухания мозга используются применяемые при тяжелых формах алкогольного делирия внутривенные вливания метиленовой сини, маннитол, фуросемид, полиглюкин, гемодез и др.

После купирования абстинентных явлений Н. Н. Иванец и Г. И. Абрамова (1976) рекомендуют проводить больным алкогольно-барбитуровой политоксикоманией курс медикаментозного лечения для снятия депрессивно-дисфорической симптоматики и вегетативных нарушений (витамины, инсулин, транквилизаторы, антидепрессанты и пр.), сочетающийся с индивидуальной гипносуггестивной терапией (ежедневные сеансы гипноза по 15—30 минут в течение 10—15 дней, после чего в течение 1—2 месяцев проводить безлекарственное пребывание в стационаре). В это время проводится трудотерапия и рациональная психотерапия.

Активное противоалкогольное лечение осуществляется после окончания этого периода — непосредственно перед выпиской из стационара. В тех случаях, когда больной употреблял относительно небольшие дозы снотворных препаратов и употребление алкоголя имело доминирующее значение, используются все методы противоалкогольной терапии — условнорефлекторной и сенсibiliзирующей.

При более тяжелых формах наркомании следует ограничиться условнорефлекторными методами с использованием небольших доз апоморфина, рефлекторных рвотных средств в сочетании с гипносуггестивной терапией. Для поддерживающего лечения можно использовать тетурам, метронидазол, фуразолидон, фурадонин.

В период поддерживающего лечения используются нейролептические препараты, транквилизаторы, антидепрессанты, необходимо активное амбулаторное наблюдение.

Лечение больных алкоголизмом, сочетающимся с каннабиоло-

вой наркоманией («гашишеманией»). Злоупотребление наркотическими веществами, содержащимися в разных частях конопли («гашиш», «анаша», «план», «марихуана» и пр.) часто сочетается с алкоголизмом. Употребляется наркотик в большинстве случаев путем курения. Заранее заготовленная порция наркотического вещества, называемая на жаргоне наркоманов «баш» (как правило, массой 1—2 г) смешивается с табаком сигареты (папиросы) и выкуривается. Реже — закладывается за щеку до полного сгорания. Доза («баш») устанавливается самими торговцами данного вида наркотика — как вызывающая наркотический эффект. Потребители могут делить «баш» на 2, 3, 4 части или выкуривать целиком. Толерантность к каннабиноидам (к тетрагидроканнабинолу и др.) вначале возрастает, больные переходят на многократное в течение суток употребление наркотика, а в дальнейшем становится постоянной, а с годами может даже снижаться.

Наркотическая интоксикация возникает через несколько часов после курения [Гофман А. Г. с соавт., 1979], проявляется ощущением особой легкости в теле, ощущением утраты своей тяжести, движения становятся свободными, не требующими особых усилий, цвета кажутся особенно яркими, звуки — громкими, течение времени — ускоренным. Интоксикация сопровождается беспрестанно приподнятым настроением с дурашливостью, немотивированным громким смехом, сексуальной расторможенностью. Интоксикация сравнительно быстро проходит, но повторное курение в различные сроки вызывает влечение к приведению себя в состояние наркотической интоксикации. При доступности наркотика наркоман курит его несколько раз в день. В состоянии интоксикации, если выкурена необычно большая доза, а также при «первых шагах», когда индивидуальная доза не установлена, возможно развитие кратковременного, но достаточно тяжелого острого интоксикационного психоза в форме делирия или сумеречного состояния сознания. Острые психозы чаще возникают у подростков, особенно в 12—14 лет. При этом могут быть совершены крайне опасные для себя и окружающих действия. После окончания психоза полная амнезия всего периода психотического состояния.

При длительном систематическом курении гашиша развивается психоорганический синдром — появляется пассивность, вялость, замкнутость, неустойчивое внимание, ухудшение памяти, снижение работоспособности, описаны даже состояния слабоумия.

Наиболее вероятно развитие психоорганического синдрома у подростков. В детском возрасте даже однократное курение гашиша может обусловить развитие острого психотического состояния с последующим патологическим развитием личности или проявлениями психоорганического синдрома [Гофман А. Г. с соавт., 1979].

Алкогольное опьянение «смазывает» картину гашишной интоксикации, поэтому гашиш и спиртные напитки редко употребляются одновременно. Более характерно чередование курения гашиша употреблением алкоголя. Иногда больные алкоголизмом употребляют наркотик для устранения тоски, подавленности в состоянии абстиненции. Затем больные привыкают к курению гашиша и переходят преимущественно на его употребление. Но чаще бывает обратная зависимость: курильщики гашиша из-за трудности приобретения наркотика переходят на употребление спиртных напитков.

Диагноз каннабиоловой наркомании устанавливается на основании анамнеза. Наличие каннабиноидов в биологических жидкостях (крови, моче, слюне) определяется хроматографическим методом (Лазуревский Г. В., Николаева П. А., 1972), и свидетельствует об употреблении наркотика.

Лечение больных алкоголизмом, сочетающимся с гашишеманией, осуществляется, как правило, в стационарных условиях, исключающих доступ наркотиков. Абстинентные явления при гашишемании выражены незначительно, поэтому наркотик отнимается одномоментно и полностью. Абстинентные явления выражаются в чувстве беспокойства, тревоги, бессоннице, легких вегетативных нарушениях, влечении к наркотику. Длительность абстиненции от 3 до 10 дней. Лечение симптоматическое — нейролептические препараты (аминазин, галоперидол и др.), при бессоннице — феназепам, димедрол, супрастин, а также антидепрессанты (азафен, амтриптилин, пиразидол), ноотропы, витамины. Ю. Л. Берсудским (1989) показано, что наиболее эффективным методом лечения является назначение даларгина по 1 мг внутривенно в сутки в 10 мл физиологического раствора. Длительность курса лечения — от 5 до 22 дней. Абстиненция купируется за 4—5 дней.

Активное противоалкогольное лечение проводится после дезинтоксикационной терапии и ликвидации абстинентных явлений — через 7—10 дней после поступления. Используются все методы активного противоалкогольного лечения. Общий курс лечения в стационаре длится не менее двух месяцев. При поддерживающем лечении после выписки — ежемесячный контроль, поддерживающее лечение нейролептиками и ноотропами, при возникновении влечения к алкоголю и наркотикам или повторном их употреблении необходимо повторное стационарирование.

Лечение больных алкоголизмом, сочетающимся с наркоманиями и токсикоманиями, обусловленными злоупотреблением психостимулирующими препаратами. Стимуляторы центральной нервной системы являются антагонистами алкоголя, поэтому одновременное употребление их с алкоголем не встречается. В то же вре-

мя, может отмечаться смена наркотизма — переход от алкоголя к употреблению психостимуляторов (например, после алкогольного лечения, особенно имплантации эсперали), и обратный переход, связанный с трудностями приобретения психостимуляторов.

Наркомании вследствие злоупотребления лекарственными психостимулирующими препаратами, включенными в список наркотических веществ — фенамином, метилфенидатом (меридил, лин, центедрин), анорексигенными веществами — фенпранолон и близкими к нему препаратами, а также кокаином и не относящимися к наркотическим, но обладающими психостимулирующим действием местноанестезирующими препаратами (дикаин и др.) практически не встречаются в связи со строгим контролем значения этих препаратов и крайне ограниченным их применением в медицинской практике.

Особое значение из этой группы имеет **эфедриновая токсимания и эфедрон-«первитиновая» наркомания.**

Эфедрин применяется внутрь в больших дозах — 2—3% раствор (капли в нос), а в дальнейшем — внутривенно вводят концентрированный эфедрин. Для этого токсикоманы выпаривают несколько флакончиков эфедрина, растворяют кристаллы в водном растворе, доводя его до 12% и вводят в вену 3—5 мл. Эфедриновая интоксикация выражается в идеаторном возбуждении, приподнятом настроении, двигательной активности, стремлении к общению, сексуальной расторможенности. При длительном приеме эфедрина разовая доза не нарастает, но период эфедриновой интоксикации и через каждые 3—5 часов производится повторная инъекция эфедрина, без перерыва на сон в течение 2—3, до истощения. После этого наступает истощение — вялость, сонливость, головная боль, головокружение и длительный сон. Через 3—10 дней нарастает влечение к эфедрину и цикл повторяется (Найдова Н. Г., 1989; Михайлов М. А., 1991).

Эфедрон готовится в домашних условиях путем окисления эфедрина. Эфедрон включен в список наркотических веществ, зависимость от него обозначается как **эфедроновая наркомания**. На жаргоне наркоманов эфедрон называется «джеф», «мафаль», «мурцовка», «мулька». Он употребляется внутрь или вводится внутривенно. «Первитин» также готовится из эфедрина тем соответствующей его обработки, на языке наркоманов он называется словом «винт».

Характерен внешний вид наркомана в эфедроновом опьянении — бледное лицо, расширенные зрачки, сухие губы, которые наркоман постоянно облизывает, суетливость, говорливость.

Согласно исследованиям М. А. Михайлова (1991, 1992), эфе-

он-первитиновая интоксикация проходит примерно те же этапы, что и опиная. Вначале возникает гиперестезия, гипертимия, идеаторное ускорение, относительная двигательная заторможенность, снижается критика. Затем нарастает гипертимия, идеаторное ускорение доходит до образного ментизма. Резко интенсифицируется ассоциативная деятельность. Могут возникать фантастические зрительные восприятия. Больные деятельны, характерен безграничный альтруизм — желание сделать добро окружающим. На фоне гипертимии возникает ощущение «сверхистинности Я». Затем развивается астения, настроение становится пониженным, тревожным (на языке наркоманов — «отход»).

По мнению М. А. Михайлова (1991, 1992), стержневым синдромом является маниакально-деперсонализационный, он проходит следующие этапы: заторможенная мания или гипомания, экстазическая мания, астено-депрессивный синдром.

Влечение к эфедрону («первиту») развивается очень быстро — после 1—3 месяцев регулярного приема препарата внутрь или после 2—3 внутривенных введений. Через 3—6 мес. регулярного употребления эфедрона разовая дозировка возрастает незначительно, но частота введений препарата увеличивается до 10—14 раз в сутки. Увеличивается длительность непрерывного приема препарата — до 10—15 дней, сокращаются перерывы до 2—5 дней.

После прекращения приема эфедрона («первиту») возникают явления абстиненции (раздражительность, вспыльчивость, злобность, переходящие в слабость, апатию). В этот период наркоманы стараются принять большую дозу снотворного (седуксена, радедорма, димедрола и др.), уснуть. Длительность острых проявлений абстиненции — несколько суток, но нарушения сна и депрессии с тоскливостью могут длиться 1—3 месяца.

Могут возникать интоксикационные психозы по типу параноидных, галлюцинаторно-параноидных с делириозными эпизодами (зоопсии в виде необыкновенно крупных насекомых, мышей и пр.), нарушений схемы тела (удлинение или укорочение конечностей и пр.).

При большой давности наркомании наступает общая астения и истощение, миокардиодистрофия, поражения сердечно-сосудистой системы, проявляющиеся одышкой, тахикардией, ослабление половой функции вплоть до полной импотенции.

Лечение больных эфедриновой токсикоманией и эфедрон-«первитуновой» наркоманией только стационарное, с исключением доступа каких-либо стимулирующих препаратов.

Эфедрин и эфедрон-«первиту», как и другие психостимуляторы, обрываются одномоментно. Назначаются нейролептические препараты и антидепрессанты, в первые дни внутримышечно с

кордиамином, с последующим переходом на прием внутрь. Бессоннице назначаются феназепам, супрастин, димедрол и др. Одновременно назначаются стрихнин или дуплекс, витаминные препараты, гипогликемические дозы инсулина.

В последнее время для купирования эфедрон-«первитин» абстиненции стали применять бромкриптин (парлодел) по 3,75 мг в сутки.

Противоалкогольное лечение в первый период пребывания в стационаре осуществляется различными методами психотерапии, а через 2—3 недели возможно использование активных методов противоалкогольного лечения без ограничений.

Из токсикоманий, вызываемых употреблением других ментозных средств, распространенной одно время являлась **циклодоловая токсикомания** (Иванов В. И., 1978), нередко в сочетании с алкоголизмом. По данным С. А. Саркисова (1980), до 8—10 мг циклодола (4—5 таблеток по 0,002 г) на фоне алкогольного опьянения вызывает состояние эйфории, а при больших дозах — интоксикационный психоз с галлюцинаторным помрачением сознания, психосенсорными расстройствами, зрительными и слуховыми галлюцинациями (иногда с тактильными галлюцинациями), дезориентировкой, суетливым возбуждением.

При злоупотреблении циклодолом толерантность достигает 0,03 г (15 таблеток в день), в отдельных случаях — до 0,3 г (30 таблеток в день!). При таких дозах формируется абстинентный синдром с тяжелым психическим дискомфортом, тремором, повышенным мышечным тонусом, иногда болями в костях и суставах.

Купирование циклодолового интоксикационного психоза, сопровождающегося холинолитическим делирием, организуется следующим образом. Вначале делается промывание желудка, форсированный диурез, даются антиаритмические препараты (хинидин, обзидан). Внутривенно вводится пирроксан или бутироксан — капельным методом — до 5—10 мл 1% раствора в сутки или внутримышечно по 2 мл 1% раствора 4 раза в день — до исчезновения психотической симптоматики.

Намного эффективнее сразу начинать с введения галантамина (гидробромида галантамина) — по 1 мл 1% раствора подкожно 1—2 раза в день или эзерина — 0,1% раствора по 2 мл каждые 30 мин. до прояснения сознания. Назначение нейролептических препаратов может привести к обострению экстрапирамидных расстройств, транквилизаторы противопоказаны, так как больные, как правило, имеют опыт злоупотребления ими (Иванов В. И., 1978).

Купирование циклодоловой абстиненции. Отнятие циклодо-

проводится одномоментно (в условиях стационара). Для облегчения абстинентных явлений на несколько дней могут быть назначены препараты, близкие к циклододу по механизму действия — мидокалм 0,05—0,1 г или амизил 0,001—0,002 г. 3 раза в день. Одновременно — вливания глюкозы, сульфата магния, большие дозы витаминов, аминокислоты (метионин, липокаин, глютаминовая кислота). При грубых психопатоподобных реакциях — гипертермия (пирогенал — 5—6 инъекций через день).

В. М. Фрагин (1984) указывает на успешное применение иглорефлексотерапии — в течение 5—7 дней по 2 сеанса в день.

Противоалкогольное лечение проводится через 3—4 недели после поступления в стационар и полной дезинтоксикации.

Может наблюдаться злоупотребление другими холинолитическими препаратами, вызывающими в определенных дозах эйфорию, — норакином, амедином, тропацином, атропином и препаратами красавки (противоастматический сбор, различные противоастматические аэрозоли и пр.). Лечение такое же, как и при циклодоловых токсикоманиях.

В качестве эйфоризирующих средств могут использоваться антигистаминные препараты — димедрол, супрастин, пипольфен — они добавляются к спиртным напиткам или применяются внутрь после употребления алкоголя для усиления эффекта опьянения. Димедрол в больших дозах за счет атропиноподобного действия может вызвать делирий.

Бытовой токсикоманией является **злоупотребление кофеином**, содержащемся в чае и кофе. С целью изменить психическое состояние готовится не обычный настой чая, а отвар из большого количества сухого чая («чифир»). Эффект от употребления чифира — стимулирующий, но значительно слабее, чем при злоупотреблении эфедринем. Возникает гипоманиакальный аффект, нарушения моторики. Не наблюдается развитие психозов. Однако, могут возникать абстинентные явления с компульсивным влечением. Длительное злоупотребление кофеином способствует возникновению гипертонической болезни, сосудистой дистонии, болезни сердца. Как правило, «чифиризм» чередуется с злоупотреблением алкоголем, попытки изготовления «чифира» встречаются в учреждениях стационарного лечения больных алкоголизмом.

Стационарное лечение этой группы больных, как правило, не требуется. Назначаются нейролептические препараты, ноотропы, витамины, физио- и иглорефлексотерапия.

Лечение больных алкоголизмом, сочетающимся с злоупотреблением транквилизаторами, седативными и другими лекарственными препаратами. Как упоминалось, выше, к транквилизаторам у больных алкоголизмом может быстро развиваться привыкание

и болезненное пристрастие, объясняющееся эйфоризирующим эффектом больших доз транквилизаторов, так и перекрестной толерантностью, вследствие которой алкоголики принимают большие дозы этих препаратов (Найденова Н. Г., 1983). Транквилизаторы принимают вместе со спиртными напитками для усиления седативного эффекта, а также в периоды ремиссий после противосудорожного лечения. Довольно часто привыкание отмечается к мепротану, диазепаму, седуксену, элениуму, эуноктину, мепробамолу, рудотель, а также другие седативные препараты.

Дозы транквилизаторов у токсикоманов достигают 25 кратной, т. е. 100—250 мг в сутки (при однократной дозе 5—10 мг) и даже более (Еникеева Д. Д., 1980).

Абстинентный синдром при токсикоманиях, вызванных транквилизаторами протекает легче, чем при злоупотреблении снотворными и психостимуляторами. Неврологические симптомы — блуждающая зрачковая реакция, гипергидроз, расширение зрачков с вялой реакцией на свет, умеренная гипертония мышц, тремор, повышение артериального давления, тахикардия. Психические симптомы — раздражительность, злобность, агрессивность, депрессия. При злоупотреблении большими дозами мепротана (андаксина), седуксена в абстиненции могут возникать судорожные припадки. Многолетнее злоупотребление транквилизаторами приводит к органическому психическому синдрому с брадипсихией.

Лечение при употреблении больших доз транквилизаторов — 10—15 разовых доз в день и выше проводится в стационаре. Снижение доз транквилизаторов постепенное, но в более короткие сроки, чем барбитуровых снотворных — в течение 5—7 дней. Для купирования абстинентных явлений могут использоваться промедол, пропоксан и бутироксан, вливания глюкозы, сульфата магния, хлоридов калия, кальция, кордиамина, кофеин, большие дозы витаминов, эфедрин подкожно, кокарбоксилаза, фосфобион. Вечером — аминазин или галоперидол в инъекциях, с переходом на прием их внутрь (Найденова Н. Г., 1983). После полной отмены транквилизаторов — антидепрессанты (амитриптилин, азапиридин, пиразидол) ноотропы, гипогликемические дозы инсулина (до 10—24 ЕД). При болях в суставах — анальгетики (амидопирин, типирин, пентальгин, анальгин, бутадиион и др.), при болях в мышцах — папаверин, беллоид, белласпон, теплые ванны.

Реже алкоголизм сочетается с злоупотреблением бромидом, другими лекарственными препаратами, часто употребляемыми в больших дозах, добавляемыми к спиртным напиткам в больших дозах. В этих случаях — одномоментный обрыв приема этих препаратов.

Противоалкогольное лечение осуществляется по показаниям, без ограничений.

Лечение больных алкоголизмом, злоупотребляющих летучими токсическими веществами бытовой химии. Злоупотребление летучими веществами бытовой химии (бензин, ацетон, пятновыводители, лаки, краски и др.) характерно для подростков и даже детей от 10—12 лет (Захаров В. В., 1984; Магалиф А. Ю. с соавт., 1988). Вдыхание паров летучих соединений в ряде случаев чередуется с употреблением опьяняющих доз алкоголя. Младшие подростки чаще употребляют бензин, старшие — ацетон и органические растворители. Вдыхают летучие жидкости из целлофановых (полиэтиленовых) пакетов (Узлов Д. К., Качаев А. К., 1986; Москвичев В. Г. 1987; Токсонбаева Т. Н., 1989; Evans A. C., Raistrick D., 1987).

Вдыхание паров бензина вызывает после 2—3 вдохов состояние интоксикации — появляются головокружение, тошнота, чувство «невесомости», ноги и руки ощущаются как «ватные», может возникнуть нарушение схемы тела, изменение размеров конечностей, головы. Появляется беспричинно веселое настроение, желание хохотать, прыгать. При закрытых глазах появляются быстро движущиеся зрительные образы, похожие на мультипликационные фильмы — «мультики». Затем галлюцинации возникают и при открытых глазах. Отмечается галлюцинаторная визуализация представлений. Обманы восприятия бывают приятными и устрашающими.

При вдыхании ацетона — после 7—10 минутного вдыхания — ощущение комфорта, беззаботности, красочные иллюзии и галлюцинации, часто носящие характер внушенных.

При повторном вдыхании токсических веществ тошнота, головная боль в опьянении не возникают, повышается толерантность — вдыхание более длительное. Влечение к вдыханию токсических веществ столь усиливается, что возникает необходимость повторять его до 5—7 раз в день.

Злоупотребление толуолом может приводить к появлению фантастических галлюцинаций на фоне маниакально-экстатического состояния (Токсонбаева Т. Н., 1989).

При длительном злоупотреблении летучими веществами возникает астенический синдром, формируется патологическое развитие личности и органический психосиндром.

Подростки-токсикоманы после 1,5—2 месяцев употребления летучих токсических веществ становятся грубыми, несдержанными, перестают посещать школу, ночуют в подвалах, на чердаках, где вдыхают токсические вещества.

Лечение — стационарное. Необходима массивная дезинтокси-

кационная терапия — витамины, липоцеребрин, пирацетам, налон, седативные средства, из нейролептических препаратов — неулептил (перициазин), френолон (Захаров В. В., 1984).

При сочетании вдыхания летучих токсических веществ с употреблением спиртных напитков проводится противоалкогольное лечение.

Лечение больных алкоголизмом, сочетающимся с табакокурением-никотинизмом. Большинство больных алкоголизмом временно являются заядлыми курильщиками, курение чаще способствует алкоголизму. Употребление алкоголя усиливает потребность в курении. Никотин, являясь антагонистом алкоголя, в какой-то степени компенсирует его отрицательное воздействие на самочувствие, как в опьянении, так и в похмельном состоянии.

При лечении больных алкоголизмом необходимо добиваться прекращения ими курения. Сочетание токсического действия алкоголя и курения значительно повышает риск возникновения злокачественных образований, прежде всего легких, верхних дыхательных путей, желудка и кишечника, способствует возникновению и злокачественному течению ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, возникновению импотенции у мужчин, нарушению генеративной функции у женщин и многих других заболеваний. Поэтому при лечении больных алкоголизмом в амбулаторных условиях им одновременно необходимо рекомендовать лечение от курения.

В амбулаторных условиях прекращение курения может осуществляться тремя способами: внезапным одномоментным прекращением курения, быстрым прекращением курения и постепенным отучиванием от курения. В стационарных условиях лучше всего использовать первый способ.

Внезапное одномоментное прекращение курения в стационарных условиях с момента поступления удовлетворительно переносится частью больных. Купирование алкогольного абстинентного синдрома включает все средства, купирующие никотиновую абстиненцию — витамины, седативные средства, транквилизаторы, нейролептики, антидепрессанты, ноотропы, адреноблокаторы (пирроксан, бутироксан) и др. В амбулаторных условиях рекомендуется назначение следующей прописи: глютаминовой кислоты — 0,2 г, аскорбиновой кислоты — 0,3 г., никотиновой кислоты — 0,05 г; тиамин бромид и пиридоксина — по 0,02 г — 1 порошок 3 раза в день.

Отечественные авторы — А. Т. Филатов, Г. П. Андрух (1974), Ю. А. Королев (1981), А. К. Качаев, И. Г. Ураков, Е. В. Борисов (1982), В. В. Анучин (1983), Б. А. Целибеев (1983), Н. К. Ф

фина (1984), С. М. Сенченко и Р. А. Зачепиский (1985), В. И. Смирнов (1985), В. И. Смирнов, Т. С. Мельникова (1986), А. И. Качаев с соавт. (1987), а также зарубежные, как отмечается в обзоре J. Holroyd (1980), указывают на высокую эффективность различных форм психотерапии при лечении курения, особенно гипнотерапии и аутогенной тренировки. Возможно совмещение в сеансах психотерапии алкоголизма элементов внушения отвращения к курению — как гипносуггестивной терапии, так, особенно, аутогенной тренировки.

Заместительная терапия табакокурения может с успехом использоваться как в стационарных, так и в амбулаторных условиях. В стационаре она назначается больным, которым трудно прекратить курение лишь с помощью симптоматических средств. Наиболее активным средством заместительной терапии является цититон, лечение которым начинается с момента прекращения курения, проводится одновременно с симптоматическим лечением и может совмещаться с активной противоалкогольной терапией. Рекомендуется такая схема (Энтин Г. М., 1972): с утра больному делают инъекцию 0,5—2 мл цититона. По мере того, как появляется желание курить, больной выпивает по 1—3 глотка раствора цититона (содержимое 1 ампулы растворяют в 100 мл воды). Всего за день он выпивает еще 2—5 мл цититона. В последующие дни дозу цититона уменьшают и препарат принимается только внутрь, курс лечения 12—14 дней. Вместо цититона можно вводить 1—2 мл 1% раствора лобелина внутримышечно 2 раза в день, возможен переход с цититона, принимаемого 2—4 дня, на лобелин.

Для приема внутрь можно использовать специальные таблетки против курения — содержащие 0,0015 г цитизина («Табекс»), 0,002 г лобелина («Лобесил») или 0,003 г анабазина (под язык по одной таблетке 8 раз в день в первые дни с постепенным снижением). С этой же целью за рубежом используются жевательные резинки, содержащие никотин (Malcolm R. E. et al., 1980), в СНГ выпускается антеникотинная жевательная резинка, содержащая 0,003 г анабазина гидрохлорида, имеющая пищевые добавки и ароматизатор, называемая «Гамибазин». Курс лечения антеникотинной резинкой составляет 20 дней (Калина О. М., 1985) — первые дни больной жует 4 резинки, далее 3, 2 и с 13-го дня — по одной в течение дня.

Для лечения табакокурения с успехом используются методики иглорефлексотерапии, которые могут сочетаться с купированием алкогольного абстинентного синдрома, лечением аффективных нарушений, подавлением патологического влечения к алкоголю, лечением алкогольных кардиологий (Белкин А. И., Лакуста В. Н.,

1988; Сосин И. К. с соавт., 1985). С помощью иглорефлексотерапии возможна выработка отвращения к курению.

В амбулаторных условиях целесообразно проведение условнорефлекторной терапии с целью **быстрого прекращения курения**. При этом назначаются те же средства, что и при одномоментном прекращении курения, но дополнительно назначаются вещества, вызывающие неприятный вкус во рту. Перед тем как закурить больному рекомендуется прополоскать рот одним из следующих растворов — 0,5% раствор нитрата серебра, 0,1% раствор фата меди, 0,5% раствор протаргола или колларгола. Одновременно проводится курс условнорефлекторной терапии табачного курения, сочетающийся с антиалкогольной условнорефлекторной терапией. В этих случаях на высоте рвотной реакции, вызванной апоморфинном или рефлекторными рвотными средствами, больному предлагается закурить. Одновременно внушается отвращение к табачному дыму с тошнотно-рвотной реакцией. Как правило, после 2—3 таких сеансов с заместительной терапией у больных выбатывается достаточно выраженное отвращение к табачному дыму, и они прекращают курение.

Постепенное отучение от курения проводится в амбулаторных условиях лицам, длительно курящим табак и страдающим заболеваниями, при которых противопоказана условнорефлекторная терапия. Этим больным помимо симптоматического лечения проводятся индивидуальные (или групповые) гипносуггестивные сеансы с соответствующей тошнотно-рвотной реакцией на курение. Одновременно может проводиться иглорефлексотерапия. В процессе лечения ежедневно уменьшается количество выкуриваемых папирос на 5—10% от предыдущего дня. За 10—15 дней лечения число папирос доводится до 2—5 в день, после чего курение прекращается.

Как правило, больные, прекратившие курение в процессе антиалкогольного лечения, не начинают курить вплоть до решения проблемы алкоголизма, а возобновление употребления спиртных напитков сопровождается возобновлением курения.

**КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛИЗМОМ,
СОЧЕТАЮЩИМСЯ С ТЯЖЕЛЫМИ СОПУТСТВУЮЩИМИ
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ
И НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ
АЛКОГОЛИЗМА В ПОДРОСТКОВО-ЮНОШЕСКОМ
ВОЗРАСТЕ, ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ И У ЖЕНЩИН**

При организации лечения больных алкоголизмом необходимо учитывать наличие сопутствующих заболеваний. В работах отечественных и зарубежных авторов приводятся многочисленные данные о распространенности различных сопутствующих заболеваний у больных алкоголизмом и частоте смерти от этих заболеваний. Так, при средней продолжительности жизни мужчин 65 лет, женщин — 74 года, продолжительность жизни алкоголиков составляет — мужчин 48 лет, женщин — 49 лет (Мирошниченко Л. Д., Творогова Н. А., 1981; Анашкина Л. М., 1984), т. е. алкоголики в среднем живут на 20 лет меньше, чем все население. По данным болгарских авторов В. Гиргиновой, Т. Станкушева и Ф. Лазарова (1985), 80% алкоголиков умирают от соматических заболеваний, хотя по данным Ю. П. Лисицына и Н. Я. Копыта (1983), S. J. May, L. H. Kuller, J. A. Perper (1980) велико число смертей алкоголиков от несчастных случаев, самоубийств. Вместе с тем в литературе продолжается дискуссия о возможном «кардиопротекторном» действии алкоголя, особенно при ишемической болезни сердца, атеросклерозе (Семенко Н. Ф. и др., 1988; Friedman L. A., Kimball A. W., 1986; Burra P., 1990; Klatsky A. L. et al., 1990).

Сочетание противоалкогольной терапии с лечением сопутствующих и осложняющих алкоголизм заболеваний должно осуществляться как в стационарных, так и в амбулаторных условиях.

Следует также отметить гипнозогнозический тип отношения (снижение критики) к соматическим заболеваниям больных алкоголизмом (Андреянов А. А., Колотилин Г. Ф., 1990).

При анализе структуры сопутствующих заболеваний у больных алкоголизмом, на первом месте оказались болезни органов

дыхания, затем желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой нервной и мочеполовой системы (Тесленко В. Р., Мельник В. 1990).

Лечение больных алкогольными заболеваниями нервной системы

Тяжелые алкогольные поражения центральной нервной системы представляют собой сравнительно редко встречающиеся заболевания (Лукачер Г. Я., 1988; Nix W. A., 1990). Поражение головного мозга уже во II стадии заболевания встречаются у больных алкоголизмом (Глебов П. С. с соавт., 1986). Помимо описанных выше алкогольных энцефалопатий типа Гайе-Верника корсаковского амнестического психоза и псевдопаралича, практическое значение имеют алкогольный псевдотабес, алкогольная мозжечковая атаксия и восходящий алкогольный паралич типа Ландри.

Алкогольный псевдотабес характеризуется нарастанием неврологической симптоматики, напоминающей спинную сухотку: расстройства мышечно-суставного чувства, отсутствие ахилловых рефлексов, зрачковые нарушения и пр. Одновременно с этим имеет место разное мнестико-интеллектуальное снижение, грубые расстройства памяти, не только на текущие события, как при корсаковском психозе, но и разрушение прежних запасов знаний. В тяжелых случаях может развиваться маразм, кахексия.

Алкогольный псевдотабес бывает, как правило, у пожилых больных, с большой давностью существования алкоголизма, редко сочетающегося с сосудистыми заболеваниями головного мозга. Дифференциальный диагноз с сифилитическими заболеваниями центральной нервной системы на основании отсутствия указаний на сифилис в анамнезе и отрицательных серологических реакциях в крови и ликворе.

Лечение: массивные дозы витаминов, ранее всего В₁ — 0,5—1 г в день, глутаминовая кислота, пирацетам, аминалон в больших дозах, йодистые препараты, в том числе бийохинол 3 мл 2 раза в неделю, 18—30 мл на курс, соответствующие симптоматические средства. Больные должны длительно содержаться в стационаре.

Алкогольная мозжечковая атаксия описана в 1900 г. В. М. Батеревым. Проявляется в остро развивающихся после массивной алкогольной интоксикации расстройствах координации движений, шаткой походке, дизартрии, треморе конечностей, головном страдании. Страдает при этом преимущественно диэнцефальная область и мозжечек.

Лечение: дезинтоксикационная терапия (глюкоза, сульф

магния, тиоловые препараты, хлорид и глюконат кальция), массивные дозы витаминов В₁, В₆, РР, С и других. После ликвидации неврологических расстройств противоялкогольное лечение проводится с использованием небольших доз рвотных средств, гипнотерапии. Тетурам противопоказан.

Восходящий алкогольный паралич типа Ландри (миелозцефалопатия) вызывается поражением спинного и продолговатого мозга. Начинается с пареза нижних конечностей, затем присоединяются парезы рук, бульбарные расстройства, в ряде случаев со смертельным исходом. В отличие от восходящего паралича Ландри инфекционного генеза протекает без лихорадочного состояния. Очень важная ранняя диагностика — наличие длительной и массивной алкогольной интоксикации в анамнезе, безлихорадочное течение.

Лечение антибиотиками, как при инфекционном параличе, не улучшает состояние, может использоваться лишь для профилактики уросепсиса.

Промедление лечения может привести к гибели больного (Болотова З. Н., Мануйленко Ю. А., Гусова А. Б., 1985).

Лечение: Массивные дозы витаминов — тиамин (витамина В₁) — до 1,5—2 г в сутки, а также витамина В₆, кокарбоксылазы. Капельное введение реополиглюкина, гемодеза (с добавлением витаминов), лазикс 1—2 мл в день, парацетам 5—7 мл 20% раствора, эуфиллин 5—7 мл 2,4% раствора, по показаниям кордиамин, строфантин или коргликон. Для нормализации работы сфинктеров — 0,005% раствор прозерина по 1 мл 2—3 раза в день. Этими энергичными мерами удается значительно улучшить состояние больных, добиться выздоровления или выхода с парезами дистальных отделов конечностей.

Алкогольные заболевания периферических нервов встречаются сравнительно часто, однако протекают, как правило, легко. Алкогольные полиневриты, описанные С. С. Корсаковым, с множественными параличами, встречаются редко, обычно отмечается преобладание чувствительных расстройств. Встречаются радикулиты, радикулоневриты, полиневриты, мононевриты. Из мононевритов распространенной формой является компрессионно-ишемический мононеврит лучевого нерва, который возникает не только вследствие алкогольной интоксикации, это даже и отрицается (Глауров А. Г., Харцин Р. Р., 1988), но и сдавления нерва во время сна опьяневшего человека в неудобной позе.

Авторы — А. П. Демичев (1968), Т. И. Иляш (1979), В. Б. Ласков (1980), Н. Г. Макогончук и др. (1988), Г. Я. Лукачер, Т. А. Махова (1989), Г. Н. Авакян и др. (1990); А. Б. Пальчик (1990), Л. О. Бадалян и др. (1991), E.-D. Hord (1988); Н. Г. Ал-

denhövel (1990); С. Nicolosi et al. (1990), S. Palliyath et al. (1990) указывают, что в большинстве случаев алкогольные полинейропатии протекают в виде вегетативных (зябкость кистей и стоп, потливость, акроцианоз, ломкость ногтей) или сензитивных форм (растяжения в дистальных отделах рук и ног, боли, снижение чувствительности по типу «перчатки» и «носка»), значительно реже — парезы и параличи.

Своеобразной формой алкогольного поражения нервной системы является **алкогольная амблиопия** — ретробульбарный токсический неврит зрительных нервов (Демичев А. П., 1966; Гурьянов Л. Г., Дроздов Э. С., Диамант Л. Н., 1984. Krumsick J. et al., 1985), возникающий, как правило, при употреблении суррогатов алкоголя и приводящий к нарушению цветного зрения (красный и зеленый цвета, понижению остроты зрения, сужению поля зрения). Для диагностики этого заболевания требуется специальное офтальмологическое обследование. Большое значение имеет для водителей транспортных средств.

При лечении больных алкогольными заболеваниями периферических нервов применяются массивные дозы витаминов, в первую очередь В₁ — до 1 г в сутки и выше, а также С, РР, В₂, В₆, В₁₂, назначается дегидратационная терапия (вливания глюкозы, сульфата магния, тиоловых препаратов, хлорида или глюконата кальция и пр.), болеутоляющие средства — ацетилсалициловая кислота (аспирин), антипирин, амидопирин, анальгин, фенацетил, бутадиион и пр.

После снятия болевых ощущений назначается стрихнин 0,1% раствор по 1—2 мл подкожно, прозерин — 0,05% раствор по 1 мл, дибазол 0,5% раствор по 1 мл в течение 20—30 дней ежедневно. При ретробульбарном неврите рекомендуется секурин по 0,002 г 2 раза в день в течение 30—40 дней или 0,2% раствор по 1 мл подкожно 10—15 инъекций, фолиевая кислота.

Одновременно назначаются различные местные и общие физиотерапевтические процедуры: грелки, соллюкс, кварц, ультрафиолетовая диатермия, в дальнейшем — парафиновые, озокеритовые, грязевые аппликации, массаж, лечебная физкультура, хвойные или минеральные ванны, ионофорез с новокаином, хлоридом кальция, йодом калия. Одновременно назначаются экстракт алоэ, стекловидное тело, лидаза, фитин, глицерофосфат кальция, фосфрен, аденинтрифосфорная кислота (АТФ) по 1—2 мл 1% раствора внутримышечно, 30—40 инъекций на курс.

Г. Я. Анищенко с соавт. (1984) указывают на эффективность иглорефлексотерапии во всех случаях алкогольного полинейрита.

Активное противоалкогольное лечение можно начинать только после ликвидации острых явлений. Не ограничено применение условно-

рефлекторных методик, метронидазола, нитрофуранов. Назначение тетурама, особенно с алкогольными пробами, при алкогольных поражениях периферических нервов противопоказано. Он может использоваться очень осторожно лишь для поддерживающего лечения, проводимого курсами, после полной ликвидации явлений неврита, в дозах, не превышающих 0,25—0,3 г в день.

Лечение больных алкоголизмом, сочетающимся с заболеваниями внутренних органов

Сочетание алкоголизма с заболеваниями внутренних органов, эндокринной системы, расстройствами обмена веществ встречаются очень часто. Практически почти у каждого больного хроническим алкоголизмом во II-й стадии и особенно в III-й стадии заболевания имеются те или иные сопутствующие или осложняющие основное страдание заболевания. Они либо являются непосредственным следствием алкогольной интоксикации (алкогольный гепатит, алкогольный цирроз печени), либо утяжеляют алкоголизм (сердечно-сосудистые заболевания, туберкулез и др.).

В этом отношении интересны данные M. J. Ashlep et al. (1981) из Канады, обследовавших соматическое состояние 1001 больного хроническим алкоголизмом, поступившего в стационар. Лишь у 6,5% не было соматических заболеваний, у 68,6% эти заболевания протекали без выраженной симптоматики, у 24,9% привели к снижению трудоспособности.

Среди врачей-наркологов до сих пор бытует совершенно неправильное представление о том, что больным алкоголизмом, отягощенным соматическими заболеваниями, противопоказано проведение активной противоалкогольной терапии, и их не следует направлять в наркологические стационары. В действительности же больные алкоголизмом, протекающим на фоне тяжелых соматических заболеваний, остро нуждаются в противоалкогольном лечении с последующим полным прекращением употребления спиртных напитков. Без этого невозможно лечить больных по поводу соматического страдания. Поэтому таких больных необходимо лечить преимущественно в стационарных условиях, подбирать показанные им методы активной противоалкогольной терапии, настойчиво осуществлять противорецидивное лечение.

Более того, в настоящее время в России осуществляется принудительное лечение больных хроническим алкоголизмом с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, уклоняющихся от противоалкогольного лечения в добровольном порядке или продолжающих пьянствовать после лечения. Поскольку этим контингентам больных противопоказано по состоянию здоровья принудительное

лечение в лечебно-трудовых профилакториях (центрах реабилитации), они по постановлению народного суда направляются в специальные наркологические отделения, организуемые при наркологических (психиатрических) больницах или диспансерах, срок от трех месяцев до одного года. В этих отделениях предусмотрены должности врачей-терапевтов и невропатолога.

Лечение больных алкоголизмом с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы. В работах отечественных и зарубежных авторов последних лет подчеркивается большая частота сочетаний алкоголизма с поражением сердца и сосудов. Выделяется даже самостоятельная форма заболевания — алкогольная кардиомиопатия — (Пятницкая И. Н., Карлов В. А., Эткин Б. Л., 1977; Цымбал Е. И., 1983; Березовский А. Д. и др., 1985; Дзяк В. Н. и др., 1988; Нужный В. П. и др., 1989; Müller S., Pocher K., 1981; Sereny G. et al., 1983; Van Thiel D. H., Gavigan J. S., 1985).

Указывается на высокую смертность больных алкоголизмом, страдающих алкогольным психозом от ишемической болезни сердца и острой сердечной недостаточности вследствие алкогольной кардиомиопатии (Пауков В. С., Угрюмов А. И., Хритинин Д. Ф., 1983; Маколкин В. И., Овчаренко С. И., Подзолков В. И., 1985; Калинин М. Н. с соавт., 1986). Изменения в сердечной мышце связаны с нарушениями белкового обмена у больных алкоголизмом и прямым токсическим воздействием алкоголя и его метаболитов (ацетальдегида) на субклеточные структуры и ферментные системы миокарда (Кочегуров В. Н., 1979), а также нарушением обмена липидов в сердце (Бельченко Д. И. с соавт., 1980). Поражения сердечно-сосудистой системы способствует нарушение обмена липопротеидов. По данным И. В. Бокий, В. Ф. Трюфанова и М. С. Усатенко (1984) у больных алкоголизмом отмечается повышение содержания холестерина высокой плотности, что может препятствовать развитию атеросклероза. Однако В. Е. Дворников и П. Э. Рабинович (1984) установили, что содержание липопротеидов высокой плотности повышается лишь в первые годы злоупотребления алкоголем, в дальнейшем их содержание снижается, что способствует развитию атеросклероза. Как отмечалось выше, этот вопрос дискутируется и в зарубежной литературе (Kobayashi H., Pocher K., 1981; Sereny G. et al., 1983; Van Thiel D. H., Gavigan J. S., et al., 1987; Buring J. E., 1988; Hagiage M., Rigaud D., 1990; Turner C., Anderson P., 1990; Cerqueira M. D. et al., 1991; Polte E. et al., 1991; также обзор литературы по этим вопросам И. Н. Пятницкой, 1988).

Поражения сердечно-сосудистой системы в I-й и начале II-й стадии алкоголизма носят преимущественно функциональный ха

рактер, обостряются в периоды злоупотребления алкоголем и особенно в абстиненции, а после дезинтоксикации и симптоматического лечения полностью проходят, о чем свидетельствует нормализация биохимических показателей (Пятов М. Д., Гущин А. Н., 1976), электрокардиограммы, артериального давления и клинических данных (Лаане Э. Я. и др., 1987; Beevers D. G., Maheswaran R., 1988; Ozawa T., 1988; Periti M. et al., 1988; Stephan D., 1990). В более поздних стадиях алкоголизма функциональные нарушения переходят в органические — развиваются миокардиодистрофия, коронаросклероз с явлениями стенокардии и коронарной недостаточности, стойкая гипертония, облитерирующий эндартериит и пр.

Поражение этанолом миокарда резко прогрессирует в период похмельного синдрома (Успенский А. Е., 1988), причем в этот период нарастание алкогольной кардиомиопатии может быть и бессимптомным (Грудцын Г. В. и др., 1988). Нередко даже такие тяжелые заболевания, как поздние стадии гипертонической болезни с гипертоническими кризами, сердечная недостаточность, перенесенный инфаркт миокарда не останавливают больных — они продолжают злоупотреблять алкоголем, ухудшая свое и без того тяжелое состояние. Объясняется это не только отсутствием сознания болезни (алкогольная анозогнозия) и болезненным влечением к алкоголю, но и попытками заглушить приемом очередной дозы алкоголя болевой синдром (боли в сердце при стенокардии, головные боли при гипертонии и пр.).

Инфаркт миокарда у больных алкоголизмом возникает в более молодом возрасте, как правило, без предшествующих явлений коронарной недостаточности и прединфарктного периода, а болевой синдром часто выражен незначительно, иногда даже полностью отсутствует (Энтин Г. М., 1972; Шпак Л. В., 1986).

Больных, страдающих алкоголизмом, сочетающимся с сердечно-сосудистыми заболеваниями, целесообразно лечить в стационаре. При выраженных симптомах заболевания на первые 5—7 дней абстинентного периода назначается постельный (или полупостельный) режим, не рекомендуется курение. Наряду с массивными дозами дезинтоксикационных средств (вливания глюкозы, сульфата магния, тиоловых препаратов, витаминов), седативными, снотворными средствами, транквилизаторами, небольшими дозами нейролептических препаратов и антидепрессантов назначаются средства, стимулирующие деятельность сердечно-сосудистой системы, соответствующие спазмолитические и гипотензивные препараты.

При алкогольной кардиомиопатии Т. Н. Иванова с соавт. (1984) рекомендует применять пирроксан — по 2 мл 1% раствора

внутримышечно, АТФ, рибоксин по 2 г 3—4 раза в день, при повышенном артериальном давлении — анаприлин (обзидан) от 0,01 до 0,04 г 2—3 раза в день или окспренолол (тразикор) по 0,02 г 3 раза в день с повышением доз.

Из нейролептических препаратов наиболее показан резерпин или раунатин, как правило, в сочетании с гипотиазидом. Из транквилизаторов — окселидин, который обладает успокаивающим и снотворным действием, а при парентеральном введении (по 1—2 мл 2% или 5% раствора 1—2 раза в день внутримышечно) предупреждает и купирует возможные в абстиненции гипертонические кризы.

По миновании острых абстинентных явлений в течение 2—4 недель проводится лечение, направленное на нормализацию артериального давления, устранение стенокардических болей и других симптомов сердечно-сосудистых заболеваний. Лишь после этого и повторных специальных исследований (ЭКГ и др.) можно перейти ко второму этапу лечения — активной противоалкогольной терапии.

Активная противоалкогольная терапия с использованием допустимых методов в обязательном порядке должна проводиться всем больным, страдающим заболеваниями сердечно-сосудистой системы и продолжающим, несмотря на это, злоупотреблять алкоголем. Даже наиболее тяжелые формы гипертонической болезни, перенесенный инфаркт миокарда, сердечно-сосудистая недостаточность не могут явиться основанием для отказа от активной противоалкогольной терапии. При тяжелых формах сердечно-сосудистых заболеваний методом выбора является гипносуггестивная терапия, которую целесообразно сочетать с назначением плацебо (под видом тетурама).

При более легких формах сердечно-сосудистых заболеваний можно проводить иглорефлексотерапию с выработкой отрицательной реакции на алкоголь, использовать метронидазол, тинидазол, фуразолидон, фурадонин с алкогольными пробами.

Больным гипертонической болезнью I и II стадии при умеренно выраженных поражениях сердечной мышцы, пороках сердца в стадии компенсации условнорефлекторную терапию можно проводить лишь небольшими дозами апоморфина (0,1—0,3 мл 1% раствора), лучше в сочетании с гипносуггестивной терапией, а также эметином и другими рефлекторными рвотными средствами. Апоморфинотерапия в ряде случаев способствует нормализации артериального давления.

Сенсибилизирующая терапия небольшими дозами тетурама при чередовании с метронидазолом, фуразолидоном или фурадоном может использоваться как поддерживающее лечение, наряду

ду с применением симптоматических средств, нормализующих настроение, улучшающих сон.

Лечение больных алкоголизмом с сопутствующими заболеваниями органов пищеварения. Заболевания органов пищеварения очень часто встречаются у больных алкоголизмом. Эти заболевания могут являться следствием хронической алкогольной интоксикации, а также предшествовать алкоголизму.

После резекции желудка по поводу язвенной болезни злоупотребление алкоголем способствует быстрому формированию алкоголизма, так как алкоголь при этом быстро переходит в кишечник и всасывается в кровь, вызывая тяжелое опьянение. Этому способствует также гиповитаминоз, возникающий у лиц с резецированным желудком.

Лечение больных алкоголизмом, сочетающимся с гастритами, гастроэнтеритами, колитами, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Токсическое действие алкоголя проявляется во всех отделах пищеварительного тракта. Уже в полости рта даже единичные алкогольные интоксикации приводят к морфофункциональным изменениям эпителия, особенно его поверхностного слоя [Байбаев А. А., Польский В. П., 1988].

Злоупотребление алкоголем может являться причиной остро и хронического гастрита, вызвать образование эрозий и язв желудка и двенадцатиперстной кишки [Сазонова Т. Ю. с соавт., 1984]. По данным этих авторов, могут быть выделены 4 формы хронического гастрита у алкоголиков: поверхностный гастрит без поражения желез, гастрит с поражением желез без атрофии, атрофический и атрофически-гиперпластический. Тяжесть гастрита коррелирует с давностью и массивностью алкогольной интоксикации [Gutiérrez Sabano C. A., 1990; Kvietyš P. R. et al., 1990]. Важнейшим симптомом алкогольного гастрита является появление утренней рвоты после опьянения у больного, у которого ранее полностью отсутствовал рвотный рефлекс [Пятницкая И. Н. с соавт., 1977]. Наряду со рвотой отмечаются и другие диспепсические явления: отрыжка, неприятный вкус во рту, боли в поджелудочной области и пр. [Лорие Н. Ю. и др., 1990; Persson J., 1991].

Лечение больных алкоголизмом, страдающих хроническими гастритами, гастроэнтеритами, колитами проводится после купирования острых абстинентных явлений, дезинтоксикации и ликвидации обострения патологии органов пищеварения. Для этого назначается 0,5% раствор атропина по 5—10 капель 2—3 раза в день, окись магния (жженая магнезия) с гидрокарбонатом натрия (двууглекислой содой, экстрактом белладонны, викалином и др. средствами).

Активное противоалкогольное лечение начинают после ликви-

дации острых явлений при благоприятных анализах желудочного сока, кала на скрытую кровь, рентгенологического исследования желудка и кишечника.

Условнорефлекторную терапию с помощью рвотных смесей, содержащих соли тяжелых металлов, больших доз апоморфина этой группе больных проводить не следует. Можно использовать небольшие дозы апоморфина, эметин. Целесообразно назначение метронидазола, тинидазола, фуразолидона и фурадонина, так как эти препараты благоприятно действуют при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Тетурам должен применяться с осторожностью, в небольших дозах, главным образом для поддерживающего лечения. Можно использовать инъекционную форму тетурама (абрифид) и имплантации дисульфирам-депо (радотер).

Больным язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки проведение всех видов условнорефлекторных рвотных сеансов, как правило, противопоказано. В этих случаях можно использовать преимущественно сенсibiliзирующие к алкоголю средства — тетурам, метронидазол, фуразолидон, фурадонин. Вне обострения, при зарубцевавшейся язве, можно проводить алкогольнотетурамовые (фуразолидоновые) пробы, а также имитации их с помощью никотиновой кислоты и других средств. В стадии обострения и неполной ремиссии следует проводить сенсibiliзирующее лечение без алкогольных проб, лучше сочетать его с гипно-суггестивной терапией, иглорефлексотерапией [Здорик Ф. А., 1990].

Лечение больных алкоголизмом, сочетающимся с заболеваниями печени и поджелудочной железы. Алкогольные гепатиты и алкогольный цирроз печени являются наиболее распространенными заболеваниями внутренних органов алкогольного генеза. На те или иные поражения печеночной ткани практически у всех больных алкоголизмом указывают как отечественные, так и зарубежные авторы [Карлинский В. М. с соавт., 1980; Логинов А. С. с соавт., 1986; Фурсова Н. Я. с соавт., 1990; Baumgarten R. et al., 1979; Runger F., 1981; Saunders J. B. et al., 1984; Audigier J.-C. et al., 1984; Ichida F., Takahashi T., 1988; Michel H. et al., 1988; Maddrey W. C., 1990; Takase S. et al., 1991].

Токсический алкогольный гепатит проявляется в увеличении и болезненности печени, желтушности склер, диспептических явлениях, болях в поджелудочной области и в правом подреберье, повышении билирубина в крови в 2—4 раза. Лечение заключается в ежедневных вливаниях глюкозы с аскорбиновой кислотой, внутримышечном введении витаминов В₁, В₆, РР, витамина В₁₂ по 500—1000 мкг в день, даче внутрь витамина В₁₅ — 0,05—0,1 г 3 раза в день, липокаина по 0,3—0,5 г с метионином по 0,25—0,5 г

3—4 раза в день в течение 10—20 дней, введении пантотената кальция по 2 мл 20% раствора внутримышечно до 4 раз в день [Волынец С. И., 1981], назначении молочно-растительной диеты, диатермии на область печени.

При высоком содержании билирубина в крови назначается кобаламид, витогепат или сиренар по 2—4 мл ежедневно 5—7 дней, желчегонные препараты (хологон, холосас, оксафенамид и др.).

Явления гепатита ликвидируются, как правило, через 10—15 дней, после чего можно начать активную противоалкогольную терапию, хотя печень еще может оставаться увеличенной. Условно-рефлекторные методики применяются без ограничений. Из сенсibiliзирующих средств используются метронидазол, фуразолидон и фурадонин. Тетурам можно назначать лишь после нормализации функции печени, используя небольшие дозы.

При хронических алкогольных гепатитах печень увеличена, уплотнена, отмечаются стойкие диспептические явления, желтушность склер, похудание. Содержание билирубина в крови стойко повышено, прямая реакция положительна, в крови также повышено содержание трансаминаз, альдолазы. Лечение — как при остром токсическом гепатите, но оно должно продолжаться в течение ряда недель и месяцев (диета, витамины, особенно В₁₂ повторными курсами и пр.). Наряду с этим проводится противоалкогольная терапия — гипносуггестивные сеансы, небольшие дозы апоморфина, метронидазол, никотиновая кислота с тиосульфатом натрия, иглорефлексотерапия, использование плацебо. Лечение тетурамом противопоказано.

При сочетаниях алкоголизма с холециститом, гепатохолециститом, холангитом проводится энергичное лечение этих заболеваний, после чего осуществляется активная противоалкогольная терапия с использованием гипносуггестивных сеансов, иглорефлексотерапии, условнорефлекторных методик, метронидазола, и особенно фуразолидона, как средства, применяющегося при лечении этих заболеваний.

Алкогольный цирроз печени нередко возникает у больных хроническим алкогольным гепатитом, особенно если они не лечатся, продолжают злоупотреблять алкоголем, нарушают диету. Клинические проявления алкогольного цирроза печени таковы: прогрессирующее истощение, диспептические явления (поносы, рвоты), боли в области печени, иногда желтушность склер, кожи, кровоточивость. Ранее увеличенная печень уменьшается в объеме, становится плотной, стойко повышается содержание билирубина в крови с прямой реакцией. Лишь в наиболее тяжелых случаях развивается асцит. Течение заболевания медленное, возможна длительная стабилизация. В некоторых случаях при выраженных

формах цирроза печени, наличии асцита больные не обращаются к врачу, продолжают злоупотреблять алкоголем.

Лечение больных алкогольным циррозом печени осуществляется в стационаре. Диета заключается в ограничении жиров, использовании углеводов и полноценных белков, применяются витамины А, В₁, С, К и особенно В₆ и В₁₂ (внутримышечно), полезны внутривенные вливания глюкозы по 40—60 мл в день, внутримышечные — липокаин, при сильном зуде — преднизолон по 0,01—0,02 г в день. При асците назначается диета, богатая белком, с ограничением соли, гипотиазид — по 0,1 г в день, хлорид калия — по 3—6 г в день. При стойком обширном асците — меркузал, новурит, диакарб, циклометиазид, фуросемид (лазикс) и другие диуретические средства, в крайних случаях — пункция брюшной стенки.

Противоалкогольное лечение больных циррозом печени ограничивается гипносуггестивными сеансами, иглорефлексотерапией, при хорошей компенсации используется никотиновая кислота, тиоловые препараты, плацебо.

Алкогольная печеночная энцефалопатия или алкогольная печеночная кома является разновидностью описанной Н. К. Боголеповым с соавт., (1970) гепато-портальной энцефаломиелопатии. По мнению F. Dagnis (1965), в основе этого заболевания лежит аутоинтоксикация вследствие поступления в кровь продуктов кишечного распада через коллатерали между воротной и печеночной венами. При хорошо развитых коллатеральных («шунтах») цирроз может длительно не проявляться. Если больные употребляют мало мяса и животных жиров, заболевание протекает латентно. Однако могут вызывать кровотечения из расширенных вен кардиальной части пищевода, а также желудочные и кишечные диапедезные кровоизлияния, которые провоцируются нарушениями в диете. После такой геморрагии в кровь из кишечника поступает большое количество азотистых шлаков, которые проходят через анастомозы, минуя печень, и вызывают токсическую энцефалопатию, напоминающую по механизму развития печеночную кому. Через 1—3 дня после кишечного кровотечения у больного возникает возбуждение с отдельными делириозными эпизодами. Характерный симптом этого периода — крупноразмашистый тремор рук, напоминающий взмахи крыльев. В дальнейшем развивается сопорозное, а потом и коматозное состояние — с потерей сознания, расстройством дыхания, сердечной деятельности, падением артериального давления, утратой реакций на болевые раздражители, угасанием рефлексов. Из рта ощущается специфический «печеночный запах», обусловленный выделением продуктов кишечного распада.

Алкогольная печеночная энцефалопатия нередко развивается в терапевтических или хирургических стационарах, куда больные

доставляются в связи с кишечным кровотечением. Дифференциальная диагностика проводится с внутричерепными и субдуральными гематомами, острыми интоксикациями барбитуратами и другими наркотическими веществами, алкогольной энцефалопатией Гайе—Вернике. Диагноз алкогольной печеночной комы ставится на основании наличия алкоголизма в анамнезе, кишечного кровотечения, предшествующего коматозному состоянию, своеобразных психических нарушений в начале заболевания с крупноразмашистым тремором рук, своеобразного «печеночного» запаха изо рта, азотемии, билирубинемии, альбуминурии.

Прогноз при алкогольной печеночной энцефалопатии, как правило, благоприятный; при своевременном и правильном лечении больной выходит из коматозного состояния.

Лечение: средства, стимулирующие сердечно-сосудистую систему и дыхание, кислород, капельные внутривенные вливания физиологического раствора хлорида натрия, 5% раствора глюкозы — до 1 л, гемодез или полиглюкин по 40—50 капель в 1 мин, 0,3—0,5 л, гидролизин с 20 капель в минуту увеличить до 40—60 капель в 1 минуту — 0,25—0,5 л, внутривенно 10—20 мл 1% раствора глютаминовой кислоты, кортизон или гидрокортизон по 2—3 мл 2,5% суспензии внутримышечно.

После выхода из коматозного состояния проводится лечение по поводу цирроза печени, назначается диета с ограничением белков до 40—60 г в день, вводятся антибиотики — тетрациклин, левомицетин, синтомицин для подавления кишечной флоры. Аналогичные меры назначаются с целью профилактики алкогольной печеночной энцефалопатии у больных алкоголизмом, у которых были кишечные кровотечения.

Больным, перенесшим алкогольную печеночную энцефалопатию, необходимо проводить противоалкогольное лечение аналогичное лечению больных алкогольным циррозом печени. Поскольку больные алкогольной печеночной энцефалопатией стационарируются в терапевтические отделения, после выписки оттуда их рекомендуется переводить в наркологический стационар или проводить противоалкогольное лечение амбулаторно.

Близким к алкогольной печеночной энцефалопатии является синдром Mallory—Weiss (Мэллори—Вейса) — разрыв слизистой оболочки в зоне между пищеводом и желудком, также являющийся следствием застойных явлений в системе воротной вены [Petzold H., 1981]. Я. Г. Гальперин, А. П. Демичев и Э. К. Корневский (1981) наблюдали этот синдром у 15 больных, 4 из которых погибли вследствие профузного желудочного кровотечения. Заболевание может сопровождаться пределириозными явлениями.

Основной симптом — рвота с кровью. Лечение — оперативное вмешательство, электрокоагуляция.

Появление примеси крови в рвотных массах является показанием для применения рвотных средств при проведении условнорефлекторной терапии.

Наиболее опасны **острые панкреатиты**, нередко возникающие у больных алкоголизмом [Штерева Л. В., 1980; Целибеев Б. А., 1984; Гельфанд В. Б. и др., 1990; Dreiling D. A., Koller M., 1981]. Проявляются они острой болью опоясывающего характера в верхней трети живота, рвотой, гиперемией лица. При этом нередко возникают делириозные явления — слуховые и зрительные галлюцинации, парестезии в области живота. Все эти симптомы сопровождаются возбуждением и страхом. Нередко отмечается быстрый переход в мусситирующий делирий, коматозное состояние. Делириозные явления возникают на 2—7 день от начала острого панкреатита. В этих случаях ошибочный перевод больного в хирургический стационар, промедление с операцией может привести к смерти от панкреонекроза. Больные острым панкреатитом, несмотря на возникший делирий, должны находиться в хирургических стационарах [Пятницкая И. Н., Карлов В. А., Элконин Б. Л., 1977; Целибеев Б. А., 1985].

Подострый и хронический панкреатит может являться продолжением острого, после затухания острых явлений [Махов В. А. с соавт., 1983; Haller H., Jagoß W., Henefeld M., 1981; Tompa W., Zastrow R., 1981], сопровождаться периодическими приступами: при переходе в деструктивную стадию прекращаются [Seefeld U., Amman R., 1981].

Во время ремиссий, после специального лечения, больные, по правилу, сами воздерживаются от употребления спиртных напитков вследствие непереносимости их, так как каждый прием алкоголя вызывает обострение процесса и усиление болей. В тех случаях, когда больной, несмотря на наличие панкреатита, все же злоупотребляет алкоголем, наряду с назначением средств, применяющихся при панкреатите (панкреатин, липокаин, метионин, гамма-амино В₁₂, РР, С, белладонна, платифиллин и др.), проводится противоалкогольное лечение — гипносуггестивная терапия, метидазол, фуразолидон, фурадонин, при затухании симптомов панкреатита — небольшие дозы апоморфина и рефлекторных рвотных средств, иглорефлексотерапия.

Лечение больных алкоголизмом, сочетающимся с нетуберкулезными заболеваниями органов дыхания. Злоупотребление алкоголем способствует возникновению и злокачественному течению заболеваний органов дыхания [Пятницкая И. Н., Карлов В. А., Элконин Б. Л., 1977; Кондрашенко В. Т., 1977; Иванова Т. Ф., 1977].

соавт., 1984; Энтин Г. М., 1985; Янков К., 1986; Logenz J., 1985]. Это в значительной степени связано с иммунодепрессивным действием алкоголя [Аверьянова Л. Л., Пятов М. Д., Фомина В. Г., 1979; Иванова Т. Ф. с соавт., 1984], вследствие чего у больных алкоголизмом часто возникают и тяжело протекают пневмонии, в ряде случаев приводящие к легочным геморрагиям и абсцессам, делириям на высоте пневмонии [Крылов А. А. с соавт., 1984].

Лечение болезней органов дыхания в наркологическом стационаре осуществляется по общим правилам — больным хроническим бронхитом, эмфиземой легких, пневмосклерозом, хроническими воспалительными заболеваниями верхних дыхательных путей назначаются антибиотики, как правило, внутрь (ампициллин, оксациллин, ампис, окситетрациклин, метациклин, олететрин и др.), бисептол, сульфаниламидные препараты, при бронхоспазме — эуфиллин, теофедрин и др., отхаркивающие микстуры, бромгексин, битиодин, либексин, тусупрекс, салицилаты, большие дозы аскорбиновой кислоты, рутин.

При бронхиальной астме и астматических бронхитах назначают эуфиллин, теофиллин внутрь, эуфиллин, дипрофиллин внутривенно, эфедрин, аэрозоли и др. По миновании острых явлений возможно проведение активной противопохмельной терапии без ограничений.

Больным бронхиальной астмой при редких приступах, хорошей компенсации процесса можно применять активные методы лечения, а при выраженных расстройствах функции дыхания — гипносуггестивную терапию, иглорефлексотерапию, тиоловые препараты, никотиновую кислоту, имитации алкогольно-тетурамовых проб, метронидазол, нитрофураны, а тетурам лишь для поддерживающего лечения, без проб.

Лечение больных алкоголизмом, сочетающимся с туберкулезом легких

Туберкулез легких, сочетающийся с алкоголизмом, представляет серьезную медицинскую и социальную проблему. Алкоголизм предрасполагает к заболеванию туберкулезом, алкоголики значительно чаще болеют туберкулезом, чем непьющие. Происходит это как вследствие ослабления защитных сил организма, так и потому, что больные, как правило, не проходят профилактических осмотров, не придают значения начальным симптомам заболевания, не обращаются за медицинской помощью. С другой стороны, больные туберкулезом нередко начинают злоупотреблять алкоголем, и у них быстро развивается алкоголизм, чему способствует депрессивное состояние, вызванное осознанием наличия тяжелого

заболевания. В дальнейшем пьянство поддерживается эйфорией со снижением критики к своему состоянию (влияние гипоксии, везанной туберкулезом).

Насколько велика эпидемиологическая опасность больных туберкулезом, злоупотребляющих алкоголем, свидетельствуют данные В. В. Уткина с соавт. (1981): из 936 больных туберкулезом (81,9% мужчин и 18,9% женщин) 40,2% (376 чел.) страдали хроническим алкоголизмом, 20,7% злоупотребляли алкоголем систематически, 34% — эпизодически и лишь 5,1% не употребляли алкоголь.

Многочисленные исследования отечественных авторов: А. И. Боровиков (1966), Д. Г. Кигель и В. С. Постнов (1975), Н. М. Рудомин (1975), Т. Ч. Чубаков (1985), В. Л. Александров (1986), А. Х. Имамбаев (1987); Ю. Г. Зелинский с соавт. (1988); Н. А. Алиев (1988); А. Г. Хоменко с соавт. (1989); И. А. Большакова (1990) и другие свидетельствуют о тяжелом течении туберкулеза при сочетании его с алкоголизмом, большом числе диссеминированных форм, верных форм с кровохарканьем, значительно более частым поражением внутренних органов, сопровождающимся в ряде случаев амилоидозом.

Больные туберкулезом и алкоголизмом в 11 раз чаще, чем больные только туберкулезом, прекращают лечение, не закончив его, и в 75,2% лечатся нерегулярно и кратковременно; не достигают абациллирования [Уткин В. В. с соавт., 1981], они находятся в населении, являясь бацилловыделителями и источниками туберкулезной инфекции.

Алкоголизм у них протекает крайне тяжело: форма пьянства как правило, постоянная, толерантность к алкоголю снижается, опьянения тяжелые, часты острые алкогольные психозы, аффективные расстройства в форме депрессий с истерическими проявлениями.

Диагноз алкоголизма у больных туберкулезом, обычно, представляет затруднений, так как в большинстве случаев алкоголизм предшествует туберкулезу, нередко больные ранее лечились по поводу алкоголизма или анамнестические сведения позволяют установить наличие его в прошлом. Для формирования алкоголизма в процессе заболевания туберкулезом характерно compulsive первичное влечение к алкоголю с преобладанием его над вторичным, быстрая утрата количественного контроля при относительно невысокой толерантности. Алкоголь употребляется небольшими дозами, в опьянении возникают эксплозивные и дисфорические реакции, рано появляются амнестические формы. В качестве дополнительного метода может быть использована ферментативная диагностика [Кутько В. С., Слабунов О. С., 1985].

Лечение больных туберкулезом, страдающих алкоголизмом, представляет сложности прежде всего организационного плана. Содержание больных в открытых туберкулезных отделениях нецелесообразно, так как они часто допускают нарушение режима.

Для лечения больных туберкулезом в сочетании с алкоголизмом созданы два типа фтизионаркологических стационаров или отдельных фтизионаркологических больниц.

Больные туберкулезом, страдающие алкоголизмом и соглашающиеся пройти лечение от туберкулеза и алкоголизма в добровольном порядке, стационарируются в фтизионаркологические отделения (в которых на 60 коек предусмотрена должность врача психиатра-нарколога). В этих отделениях режим соответствует режиму наркологических стационаров («контрольные» замки, прогулки с персоналом, исключен доступ спиртных напитков). После завершения курса антиалкогольного лечения больные могут быть выписаны или переведены для долечивания в общие туберкулезные отделения.

Лишь при использовании этих форм лечебных учреждений можно добиться решения основных задач: полной изоляции больных от алкоголя и веществ с наркотическим действием на время дезинтоксикации, стабилизации туберкулезного процесса, проведения необходимого лечения, в том числе хирургического, до полного дебациллирования и проведения приемлемых для данного больного методов, противоалкогольной терапии с переходом на поддерживающее лечение.

Накопленный положительный опыт лечения больных в фтизионаркологических отделениях свидетельствует о несомненной эффективности этой формы терапии [Крузе М. Я., 1980; Гринчар А. П., Кочуровская С. С., 1981; Мелииновская Л. М., Карпухина Н. В., 1981; Дроздов Э. С., Шибанова Н. И., 1984; Рудой Н. М., Чубаков Т. Ч., 1985; Тавасиев В. В., Марандич И. Н., Носиков Т. Т., 1986; Пилипчук Н. С., 1990; Калабуха В. А., Калабуха А. В., 1987]. В отдельных случаях возможно и диспансерное лечение этой группы больных [Лапицкий В. А., 1980].

При поступлении больных алкоголизмом в фтизиатрический стационар наряду с назначением антибактериальных препаратов необходимо проводить энергичное дезинтоксикационное лечение, назначаются вливания глюкозы, витамины В₁, В₆, В₁₂, В₁₅, С, РР, пантокрин, гормональные препараты (кортизон, преднизолон), переливание плазмы и белковых заместителей (гидролизин, аминоконтитид). Одновременно с целью купирования абстинентных явлений и подавления болезненного влечения к алкоголю назначаются седативные и снотворные препараты (бромиды, валериана, пустырник, пассифлора, снотворные на ночь), тиоловые препараты

(тиосульфат натрия, унитол), транквилизаторы (феназепам, бикар, амизил, оксилидин и др.), нейролептические препараты (вомепромазин, трифтазин, галоперидол, перициазин, тиоридак, хлорпротиксен, карбидин и др.), антидепрессанты, ноотропы. Применением комплекса этих препаратов удается быстро купировать абстинентные явления, подавить болезненное влечение к алкоголю.

Для купирования запойных состояний можно использовать рогенал — до 1000 МПД внутримышечно [Рудой Н. М. и Чиков Т. Ч., 1985].

После дезинтоксикации и купирования абстинентных явлений проводится химиотерапия. У части больных алкоголизмом отмечается плохая переносимость противотуберкулезных препаратов. Особенно плохо они переносят ПАСК, изониазид (тубазид), лосерин, стрептомицин, несколько лучше — фтивазид, метасалюзид, хотя прием и этих препаратов в ряде случаев вызывает осложнения, связанные с поражением алкоголем нервной системы и внутренних органов.

Однако, после дезинтоксикации и в результате применения лекарственных средств, улучшающих состояние внутренних органов и нервной системы, переносимость противотуберкулезных препаратов улучшается, их можно использовать в больших дозах.

Активное противоалкогольное лечение обязательно должно проводиться больным туберкулезом, сочетающимся с алкоголизмом. Показанием к такому лечению является злоупотребление больным туберкулезом спиртными напитками даже в тех случаях, когда симптомы алкоголизма выражены недостаточно четко. Определяется тем, что антибактериальная терапия не может быть успешной, пока не прекращено злоупотребление алкоголем, поэтому задача лечения — добиться полного прекращения употребления спиртных напитков.

Существовавшее ранее мнение о том, что противоалкогольное лечение нельзя проводить большим активными формами туберкулеза, опровергнуто исследованиями А. И. Ершова (1966), который доказал, что только сочетая антибактериальное и активное противоалкогольное лечение, можно добиться успеха.

Применение сенсibiliзирующих к алкоголю препаратов (пиррам, метронидазол, нитрофураны) возможно еще до полной десенсибилизации туберкулезного процесса, показано в тех случаях, когда лечение проводится вне закрытых стационаров и возможны повторные употребления спиртных напитков больными.

В этот же период осуществляется целенаправленная психотерапия в различных формах, подготовка больных к активным этапам лечения. Гипнотерапия больных туберкулезом и алкоголизмом должна использоваться достаточно широко, в том числе и

эмоционально-стрессовый вариант. Используется иглорефлексотерапия.

После улучшения общего состояния — нормализации температуры, показателей со стороны крови, рентгенологической картины и пр., т. е. состояния субкомпенсации туберкулезного процесса; а тем более при компенсированном процессе, возможно проведение алкогольных проб — алкогольно-тетурамовых, фуразолидоновых, фурадониновых. Алкогольные пробы можно начинать через 2—3 недели противотуберкулезного лечения. Количество проб не должно превышать 3—5, при возрастающих дозах спиртных напитков — от 10—20 до 50—60 мл водки. После выраженной реакции больной переводится на поддерживающие дозы сенсibiliзирующих к алкоголю препаратов. При длительном воздержании от алкоголя на поддерживающих дозах тетурама и других сенсibiliзирующих к алкоголю средств, применение таких антибактериальных препаратов как циклосерин, изониазид (тубазид) не вызывает осложнений, наблюдаемых в период злоупотребления алкоголем.

При хирургическом лечении легочного туберкулеза у лиц, страдающих алкоголизмом, активное лечение на время прерывается, но возобновляется по миновании послеоперационного периода и улучшения состояния.

Условнорефлекторная терапия переносится больными туберкулезом не хуже, чем сенсibiliзирующая. По данным А. И. Ершова (1966), возможны коллапсы при применении 0,2—0,3 мл 1% раствора апоморфина, хотя Д. Г. Кигель и В. С. Постнов (1975) с успехом использовали лечение с помощью апоморфина. Отрицательными сторонами применения условнорефлекторных рвотных средств является опасность возникновения легочных кровотечений у больных кавернозными формами туберкулеза, а также потеря в весе при повторных условнорефлекторных рвотных сеансах. Поэтому данные методы лечения можно проводить физически крепким больным лишь при достаточной компенсации туберкулезного процесса.

Меньше противопоказаний к применению тиоловых препаратов в сочетании с никотиновой кислотой, можно использовать иглорефлексотерапию, имплантацию эсперала.

Очень важно правильно организовать режим отделения, использовать различные формы трудовой терапии. Больные в фтизиатрикологическом стационаре должны находиться от 6 до 12 месяцев.

Для больных туберкулезом, добровольно желающих лечиться от алкоголизма и имеющих установку на воздержание от алкоголя, противоалкогольное лечение в отдельных случаях может быть организовано в общем фтизиатрическом стационаре.

Для закрепления результатов лечения решающую роль играет организация диспансерного наблюдения и поддерживающей терапии. Особое внимание необходимо уделять трудоустройству больного, обеспечению его жилищными условиями, налаживанию семейных отношений, изоляции от «алкогольной среды». Этими просами должны заниматься как туберкулезный, так и наркологический диспансеры. Поддерживающее противоалкогольное лечение целесообразно осуществлять чередованием сенсibilизирующих и алкоголю средств (метронидозол, тетурам, фуразолидон, фудонин), а также использованием различных симптоматических психотропных препаратов — по показаниям. В случае рецидива алкоголизма немедленно должны приниматься меры к его купированию.

Организация и внедрение в практику методов лечения больных туберкулезом, страдающих алкоголизмом, представляется важной задачей современной наркологии.

Лечение больных алкоголизмом, сочетающимся с заболеваниями почек и мочевыводящих путей

Заболевания почек и мочевыводящих путей, встречающиеся у больных алкоголизмом, обусловлены как непосредственным влиянием алкоголя, так и употреблением острых закусок с большим содержанием соли, частыми переохлаждениями, употреблением ядовитых суррогатов алкоголя. Неблагоприятно сказывается в почках нарушение антитоксической функции печени у больных алкоголизмом [Ишеков Н. С., 1985]. Злоупотребление алкоголем вызывает также обострение хронических заболеваний почек и мочевыводящих путей — нефритов, почечнокаменной болезни, пиелитов, циститов и др.

Нередко больные алкоголизмом, страдающие заболеваниями почек и мочевыводящих путей, стационарируются в наркологическом лечебном учреждении, в других случаях они начинают лечение в терапевтическом или урологическом отделении, после чего направляются на лечение по поводу алкоголизма. При этом больные соблюдают назначенную им диету, продолжают прием соответствующих медикаментозных средств.

При хроническом нефрите, сопровождающемся повышением артериального давления, показано применение глюкозы с аскорбином магния (в 10 мл раствора 4 г глюкозы и 0,5 г аскорбином магния) — внутривенно, 15—20 ежедневных вливаний на курс. При почечнокаменной болезни из средств, способствующих выведению мочевых конкрементов, наиболее показан ависан (по 0,05—0,1 г 3—4 раза в день в течение 1—3 недель), так как этот

препарат ослабляет спазмы мочеточников, способствует отхождению камней, дает возможность применять активные методы лечения. Для ослабления спазмов мочеточников назначаются папаверин, тифен, но-шпа и др.

При воспалительных заболеваниях лоханок, мочеточников, мочевого пузыря и др. мочеполовых органов назначаются антибиотики (пенициллин и его производные, тетрациклин, олететрин, канамицин и др.), фурадонин по 0,1—0,2 г 3—4 раза в день.

Особенно показано назначение этим больным фурадонина и фуразолидона, которые одновременно являются и антибактериальными и антиалкогольными препаратами. Помимо нитрофуранов может использоваться препарат 5-НОК (по 0,1 г 4 раза в день), обладающий активным антибактериальным действием при пиелонефритах, циститах, уретритах, простатитах и др. воспалительных заболеваниях мочеполовой сферы, также несовместимый с алкоголем.

Активное противоалкогольное лечение осуществляется после ликвидации острых проявлений заболевания почек и мочеполовой сферы. При хорошей функции почек и ликвидации воспалительных явлений можно проводить методы условнорефлекторной терапии, возможно применение метронидазола, фурадонина, фуразолидона с пробами. Тетурам назначается лишь в минимальных дозах (0,2—0,3 г в день) для поддерживающего лечения.

При хронических нефритах, нефрозо-нефритах, туберкулезных заболеваниях мочеполовой сферы, хронических воспалительных заболеваниях мочевыводящих путей и пр. используется гипноугестивная, иглорефлексотерапия, назначаются плацебо, метронидазол, фурадонин, фуразолидон с алкогольными пробами. Тетурам в этих случаях противопоказан.

Лечение больных алкоголизмом, сочетающимся с диабетом и другими эндокринными заболеваниями

Сравнительно часто алкоголизм сочетается с сахарным диабетом, который нередко протекает бессимптомно. Учитывая все это, больным алкоголизмом, поступающим в стационар, следует исследовать содержание сахара в крови, тем более, что для дезинтоксикации назначаются вливания глюкозы, а у больных диабетом это может привести к быстрой декомпенсации и даже наступлению диабетической комы.

Ранее считалось, что употребление пива и вина больным диабетом противопоказано, в связи с содержанием в этих напитках углеводов, тогда как употребление дистиллированных крепких спиртных напитков ограничивалось в меньшей мере. Вместе с тем,

равное по калоражу замещение углеводов алкоголем не является физиологически эквивалентным, так как приводит к снижению массы тела. При обследовании 86963 лиц [Higata Y., 1988], употребляющих алкоголь, обнаружена повышенная толерантность к глюкозе, что может повысить риск развития «инсулинзависимого» диабета, отмечено также у этих лиц прогрессирование диабетической микроангиопатии и нейропатии.

При выявлении диабета назначаются соответствующая диета и лекарственные средства (бутамид, букарбан, хлорпропамид, глибутид (адебит), липокаин, метионин), при необходимости — инсулин.

Употребление алкоголя должно быть полностью исключено во время приема противодиабетического лечения в связи с возможностью развития тяжелой гипогликемии. Одновременный прием гипогликемических препаратов и алкоголя повышает содержание в крови триглицеридов, а препараты сульфамочевины (типа хлорпропамида) обладают эффектом, подобным дисульфираму [Higata Y., 1988].

Активное противоалкогольное лечение проводится настойчиво до полного прекращения употребления спиртных напитков. При компенсированных формах диабета условнорефлекторные методики практически не ограничиваются, можно применять метронизол, фуразолидон, фурадонин с пробами, тетурам — преимущественно в качестве поддерживающей терапии. При наиболее тяжелых формах диабета, протекающих с кетонемией и кетонурией, требующих постоянного лечения инсулином, применяется гипно-суггестивная терапия, иглорефлексотерапия, плацебо.

Обменные нарушения у больных алкоголизмом не являются препятствием к проведению активной противоалкогольной терапии. При алиментарном ожирении назначается разгрузочная диета, гидротерапевтические процедуры (душ Шарко, веерный циркулярный душ, углекислые ванны и пр.), общий массаж.

Алкоголикам, страдающим ожирением, показана разгрузочная диетическая терапия с длительностью лечебного голодания от 7 до 15 дней.

Активное противоалкогольное лечение этой группы больных в значительной степени определяется противопоказаниями, зависящими от состояния сердечно-сосудистой системы. Целесообразно проводить длительный курс апоморфинотерапии из 20—25 сеансов, способствующих похуданию. Можно использовать методы сенситизирующей к алкоголю терапии, но алкогольно-тетурамовые пробы следует проводить с осторожностью.

У истощенных больных активному противоалкогольному лечению должен предшествовать более длительный период восстановления

вительной терапии: вливания глюкозы, большие дозы витаминов В₁, В₂, В₆, В₁₂, В₁₅, РР, С, препараты железа, фосфора, мышьяка, стрихнина. Обязательно назначается курс лечения гипогликемическими дозами инсулина в течение 30—40 дней. Показана высококалорийная, богатая белками диета.

Целесообразно проводить сенсibiliзирующую терапию (тетурам, метронидазол, фуразолидон, фурадонин — с проведением алкогольных проб). Условнорефлекторные методики, если они не противопоказаны в связи с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, лучше использовать в форме 2—3 сеансов аверсивной терапии, назначая большие дозы апоморфина и рефлекторных рвотных средств.

Лечение больных алкоголизмом, сочетающимся с хроническими воспалительными заболеваниями

Наиболее часто у больных хроническим алкоголизмом встречаются заболевания ЛОР-органов. Они по данным Л. Я. Ховерса (1984), полученным при обследовании 500 больных алкоголизмом, выявлены у 303 человек (60,6%).

При сочетаниях алкоголизма с хроническими воспалительными заболеваниями среднего уха, придаточных пазух носа, органов дыхания, опорно-двигательного аппарата, женской половой сферы и др. органов, необходима санация воспалительных очагов (антибиотики, физиотерапевтические процедуры, оперативные вмешательства и пр.), после чего проводится противоалкогольное лечение. По этим же принципам осуществляется лечение больных алкоголизмом; сочетающимся с ревматизмом, хроническими кожными заболеваниями, болезнями органов слуха, зрения и пр. Симптоматическое противоалкогольное лечение, направленное на купирование абстинентных явлений, проводится одновременно с лечением по поводу сопутствующего заболевания. После ликвидации острых явлений сопутствующего алкоголизму заболевания осуществляется допустимое в каждом случае активное противоалкогольное лечение.

Антиалкогольное лечение больных венерическими заболеваниями

Больные алкоголизмом (как мужчины, так и женщины) должны тщательно обследоваться на предмет выявления венерических заболеваний — в стационаре поголовно у всех берется кровь для постановки серологических реакций на сифилис, женщинам делаются мазки содержимого влагалища. Лечение по поводу трихомо-

ниаза, а также гоноррее, при консультации венеролога можно проводить в наркологическом стационаре, больные сифилисом медленно стационарируются в кожно-венерологический диспансер.

Больным алкоголизмом, состоящим на учете у венеролога, обязательно проводится противоалкогольное лечение, так как при злоупотреблении алкоголем они могут не закончить курса терапии по поводу венерического заболевания, являться источником заражения. Больным гонорреей активное противоалкогольное лечение может назначаться непосредственно после окончания курса лечения антибиотиками. Можно использовать условнорефлекторные и сенсibiliзирующие к алкоголю методики. Лечение, как правило, осуществляется амбулаторно, либо больные помещаются в наркологический стационар.

Больным сифилисом при лечении свежих форм противоалкогольное лечение необходимо начинать в венерологическом стационаре, проводить его после ликвидации острых проявлений сифилиса. В дальнейшем в периоды между курсами противосифилисической терапии, антиалкогольное лечение можно проводить в амбулаторных условиях, либо помещать больного в наркологический стационар. Активные методы противоалкогольной терапии при этом можно использовать в полном объеме.

Лечение больных алкоголизмом, у которых нарушены половые функции

Те или иные нарушения половой функции встречаются чаще чем у 30% больных алкоголизмом мужчин в возрасте 20—40 лет и более чем у 50% старше 40 лет. Так Ю. Т. Жуков с соавт. (1970) выявили половые расстройства у 58,3% больных, у 27,6% — лишь в период похмелья и у 30,7% — и во время воздержания. А. Я. Мишин (1970) выявил половые нарушения у 41,2% больных. По нашим данным [Энтин Г. М., 1972], из 633 больных алкоголизмом, средний возраст которых 37 лет, нарушения половой функции выявлены у 410 (64,7%), из которых у 254 (40,1%) — лишь в периоды злоупотребления алкоголем и похмелья, у 130 (20,4%) — стойкие нарушения половой функции в форме ослабления полового влечения, слабых эрекций, преждевременной эякуляции, значительного снижения оргастических ощущений, наконец, у 26 больных (4,28%) — полная импотенция.

Нарушение половой функции у больных алкоголизмом связано не только с последствиями хронической интоксикации алкоголем. Большое значение имеют половая конституция, характерологические особенности, наличие или отсутствие колебаний настроения и другие факторы.

В начальной стадии алкоголизма может отмечаться повышение либидо, которое в некоторых случаях сочетается со снижением потенции из-за ослабления эрекции, преждевременной эякуляции или даже прекращения эрекции во время полового акта. В более редких случаях, особенно при выраженных формах запойного пьянства, отмечается ослабление или даже полное исчезновение либидо и потенции в периоды алкогольных эксцессов с восстановлением их в межзапойных периодах.

В далеко зашедших стадиях алкоголизма преобладают жалобы на ослабление эрекции, половое влечение снижается, сохраняясь в периоды опьянения, и при воздержании половая активность угасает.

Многие больные скрывают от врача имеющиеся у них нарушения половой функции.

Половые расстройства некоторые авторы объясняли нарушением нервной регуляции полового акта вследствие угнетающего действия алкоголя на центральную нервную систему [Лукомский И. И., 1967; Уланов Л. А., 1969], расстройствами функций гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, атрофическим процессом в половых железах.

Многочисленными работами отечественных и зарубежных авторов выявлено снижение тестостерона в крови больных хроническим алкоголизмом: Г. П. Колупаевым и В. А. Яковлевым (1984, 1985) — у 92,3%, А. Н. Кобзарем с соавт. (1986) — у 82,1%, при повышении содержания пролактина («феминизация» мужчин), явления алкогольной тестикулопатии [Астраханцев А. Ф., 1984]. R. Ferrando (1982) также выявил у больных алкоголизмом понижение содержания андрогенов и повышение эстрогенов, импотенцию и стерильность, причем у значительного числа этих больных — тестикулярная атрофия и гинекомастия, что дало ему основание называть алкоголь тестикулярным ядом.

У больных алкоголизмом выявляются значительные нарушения сперматогенеза. По данным Ю. Т. Жукова (1967), в сперме больных алкоголизмом от 53 до 96% дегенеративных форм сперматозоидов. Наиболее пагубно сказывается на сперматогенезе интоксикация алкоголем в пубертатный период. Н. З. Хаит (1986) с помощью эксцизионной биопсии яичка выявил наибольшие гистологические изменения у лиц, начавших злоупотреблять алкоголем в подростковом возрасте. Ф. И. Стехун (1979) установил, что у лиц, начавших употреблять алкоголь до 18 лет, число сперматозоидов по сравнению с нормой уменьшено на 46,5%, у начавших употреблять после 18 лет — лишь на 18,9%.

Нарушения половой функции необходимо тщательно выявлять, так как этот факт с успехом может быть использован в психоте-

рапевтической работе для убеждения больного в необходимости лечения и прекращения употребления спиртных напитков. Психотерапия сексуальных расстройств должна опираться на тщательно собранный анамнез. Активирование больного в этих случаях направляется на стремление побороть патологическое влечение к алкоголю, сохранить себя для радостей личной жизни и семейного счастья [Antonucci G. et al., 1988].

Медикаментозное лечение половых расстройств обязательно должно включаться в комплекс лечебных мероприятий. М. М. Тауллин (1970) указывает на значительно более длительные результаты у больных алкоголизмом, страдавших половыми расстройствами, которым наряду с антиалкогольным проводилось специальное сексологическое лечение.

При ослаблении либидо и эрекции, наиболее часто встречающихся у больных алкоголизмом, назначается общеукрепляющий режим в период противоалкогольного лечения: утренняя гимнастика, лечебная физкультура, обтирания, солено-хвойные или углекислые ванны; циркулярный, веерный или статический душ, физио-дизаца промежности, ионофорез и пр. Применяются препараты железа, фосфора, стрихнин (дуплекс), биогенные стимуляторы — экстракт листьев алоэ, стекловидное тело, а также секуридин, прозерин, карбохолин, пантокрин, элеутерококк, женьшень и другие стимулирующие средства. Показана витаминотерапия — назначаются витамины А, В₁, В₆, Е — 30% масляный раствор по 1 мл (эревит) внутримышечно 10—15 инъекций).

Больным с резким ослаблением эрекции показано применение больших доз стрихнина [Энтин Г. М., 1969] — начиная с 1 мл 0,1% раствора подкожно 1 раз в день с ежедневным увеличением дозы на 1 мл, т. е. последующие дни 2, 3, 4, 5 мл. Начиная с 6-го дня дозу делят пополам и делают две инъекции — в обе руки. На 10-й день лечения доза доходит до 10 мл 0,1% раствора стрихнина — по 5 мл в каждую руку. Применение больших доз стрихнина допускается больным молодого возраста — до 40—45 лет под контролем артериального давления. К концу амбулаторного курса лечения можно ожидать восстановления эрекции.

Больным алкоголизмом не только пожилого, но и среднего возраста (после 35—40 лет) при нарушениях половой функции целесообразно назначать по показаниям и по консультации с сексопатологом гормональную терапию. Из препаратов андрогенного гормона применяется метилтестостерон по 0,005 г или тестобром-лецит (по 1—2 таблетке под язык до полного растворения 2—3 раза в день) в течение 1—3 месяцев. Внутримышечные инъекции тестостерона пропионата по 1 мл 1—2,5—5% раствора через день 10—20 инъекций, энантата тестостерона по 1 мл 10% раствора

1—2 раза в неделю в течение 3—4 месяцев (при поддерживающем противоялкогольном лечении), тетрастерона или сустанона-250 (омнадрена-250) по 1 мл 3 инъекции с интервалами 3—4 недели.

С. В. Дворяк (1984) лицам с гипоандрогенными чертами, с явлениями феминизации рекомендует назначать антиэстрогенный гормон — кломифенцитрат — по 0,05 г 1—2 раза в день в течение 2,5 месяцев. Антиэстрогены, по данным автора, снижают первичное патологическое влечение к алкоголю, в отличие от андрогенных препаратов, которые, напротив, могут увеличивать влечение к алкоголю.

Целесообразно применять гонадотропные гормоны, оказывающие стимулирующее действие на половые железы — гонадотропин хорионический или хориогонин по 500—1500 единиц внутримышечно через день. 10—15 инъекций на курс. При одновременном применении гонадотропных гормонов с андрогенными доза каждого из них снижается наполовину.

В тех случаях, когда лечение половой слабости, сопровождающееся нарушением эрекции, оказывается неэффективным, можно по консультации с сексопатологом применить кортикотропин, адренкортикотропный гормон — АКТГ. Применяется препарат пролонгированного действия — АКТГ — цинк-фосфат для инъекций по 20—40 единиц, в первые 2—3 дня ежедневно, далее через день, две инъекции в неделю, в течение 1—2 месяцев. Применять АКТГ можно лишь при отсутствии противопоказаний (гипертония, язвенная болезнь, туберкулез, заболевания почек).

При сексуальных нарушениях, сопровождающихся нарушениями либидо, изменениями чувства оргазма и наличием разнообразных вегето-сосудистых расстройств показано применение анаболических стероидов [Белкин А. И., 1978]. Можно использовать как препараты для приема внутрь — метандростенол 0,005 г 1—2 раза в день или метиландростендиол 0,025 г 1—2 раза в день под язык в течение 4—8 недель, а также инъекционные препараты — феноболлин, ретаболил, силаболлин — по 1 мл 5% раствора внутримышечно — 1 инъекция в 7—15 дней, 4—6 инъекций на курс (1,5—2 мес.).

С успехом может применяться иглорефлексотерапия [Сосин И. К. с соавт., 1986; Белкин А. И. с соавт., 1990]: аурикулярные и корпоральные вегетотропные точки для воздействия на центры эякуляции и точки акупунктуры в области 2—4 поясничных сегментов способствуют улучшению эрекции и продолжительности половых актов.

При преждевременной эякуляции назначаются средства, уменьшающие возбудимость центральной нервной системы — микстура с бромом, валерианой, пустырником, порошки, включающие 0,25 г

бромкамфоры и 0,02 г фенобарбитала по 1 порошку 3 раза в день в течение 2—3 недель или 0,01 г экстракта белладонны, 0,02 г фенобарбитала и 0,2 г амидопирин — в тех же дозах, спазмолитические препараты — спазмолитин 0,03 г, тифен 0,05 г, апрофен или дипрофен 0,025—0,05 г 2—3 раза в день в течение 2—3 недель. Эякуляция задерживается при назначении на ночь небольших доз трифтазина — 0,0025—0,005 г. Хороший эффект дают внутримышечные введения 5—10 мл 25% раствора сульфата магния с 5—2% раствора новокаина — 10—15 ежедневных инъекций.

При хорошей эрекции, но быстрой эякуляции рекомендует 5—10% дикаиновая мазь (0,5—1 г дикаина и 10 г вазелина), которая за полчаса до сношения втирается в головку полового члена.

Лечение половых расстройств как в стационарных, так и особенно в амбулаторных условиях должно проводиться параллельно с активной противоалкогольной терапией, и при выборе методов активной терапии этот фактор должен учитываться. Так, по данным И. В. Стрельчука (1973) и по нашим данным [Энтин Г. А., 1969, 1972], применение таких условнорефлекторных методик как апоморфинотерапия, особенно длительных курсов (15—20 сеансов), приводит к усилению либидо, улучшению эрекции. Наряду с этим имеются наблюдения [Jensen S. V., 1984], согласно которым применение тетурама, особенно длительное поддерживающее лечение этим препаратом, угнетает половую функцию. В то же время В. П. Тюменцев (1986) указывает, что из 526 обследованных им больных алкоголизмом жалобы на половую сферу (отсутствие или слабость адекватных или спонтанных эрекции, преждевременная эякуляция, снижение полового влечения, изменение оргазма) предъявили 93 человека (17,6%), в том числе 39 после приема тетурама. После лечения у больных группы «с вредным влиянием тетурама», сексуальные функции нормализовались, что позволило автору сделать вывод об отсутствии связи возникновения половых расстройств с непосредственным действием тетурама.

Поскольку среди больных алкоголизмом распространено представление об ослаблении половой функции при лечении тетурамом, назначение этого препарата при жалобах на сексуальные нарушения, особенно ослабление эрекции, следует избегать.

Необходимо предупредить жен больных с нарушениями половых функций, чтобы они не упрекали мужей в «слабости», «неспособности», а, напротив, проявляли внимание, заботу. В амбулаторных условиях настойчивое лечение половых расстройств способствует длительному психотерапевтическому контакту с вра-

чом и дает возможность проводить целенаправленную антиалкогольную терапию.

У женщин, страдающих алкоголизмом, нередко возникают черты маскулинизации (грубый голос, утрата округлых форм тела, и пр.), аменорея, ранний климакс (в 35—42 года), снижение и полная утрата либидо. Эти нарушения объясняются прежде всего поражением гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, так как половые железы страдают при алкоголизме у женщин меньше, чем у мужчин.

Лечению половых расстройств у женщин, больных алкоголизмом, не уделяется должного внимания и вопрос этот отражен в литературе недостаточно. При наличии перечисленных выше расстройств после консультации гинеколога и эндокринолога одновременно с противоалкогольным лечением целесообразно применять гормональные препараты: гонадотропин хорионический или хориогонин в тех же дозах, что и мужчинам. Наряду с гонадотропными гормонами могут применяться препараты женских половых гормонов — эстрон (фолликулин) 5000—10000 ед. ежедневно в течение двух недель, препарат пролонгированного действия — эстрадиола дипропионат по 1 мл 0,1% раствора 1—2 раза в неделю 5—10 инъекций, сублингвально — метилэстрадиол по 1 таблетке 2—3 раза в день, синэстрол в таблетках по 0,001 г — 1 раз в день или внутримышечно по 1 мл 0,1% раствора — 15—20 дней.

Особенности лечения алкоголизма в подростково-юношеском возрасте, в пожилом возрасте и у женщин

Лечение больных алкоголизмом и возможности использования тех или иных методов терапии в значительной степени определяются возрастом пациента. Особому рассмотрению подлежат особенности лечения больных алкоголизмом в крайних возрастных группах — подростковом (15—17 лет), юношеском (18—20 лет) и в пожилом (61—75 лет).

Лечение больных алкоголизмом в подростково-юношеском возрасте. Одновременно с ростом алкоголизма взрослого населения растет алкоголизм и в подростково-юношеском возрасте. Зарубежные авторы отмечают, что пьянство среди молодежи носит групповой характер, приводит к быстрому формированию алкоголизма, снижению интеллекта, различным невротическим расстройствам [McKenna T., Pickens R., 1983; Bohman M., 1988; Cloninger C. R. et al., 1988; Dragun A., 1990]. D. S. Lipton (1977) выявил употребление алкоголя у 80% учащихся 7—12 классов школ Нью-Йорка, N. Расе (1978) считает, что из 10 млн. алкоголиков в США, 500 000 — подростки, ряды которых растут с угрожающей быстротой.

Отечественные авторы—И. И. Лукомский (1971), И. В. Стрельчук (1973), И. Д. Муратова с соавт. (1979), Г. В. Морозов (1980), Н. Я. Копыт с соавт. (1980), В. А. Гурьева, В. Я. Гиндикин (1980), Н. Е. Буторина с соавт. (1980, 1986), Г. М. Этин, П. Н. Лавренова (1981, 1986), Б. А. Целибеев, А. Н. Ланда (1982), Н. Г. Найденова (1982), И. Г. Ураков, И. Б. Власова (1982, 1985), Б. С. Братусь, П. И. Сидоров (1984), Л. Я. Висневская с соавт. (1984), В. Ф. Матвеев, Л. М. Барденштейн (1984) и др. указывают, что алкоголизм в подростковом возрасте характеризуется быстрым привыканием к алкоголю и злокачественным, галопирующим течением.

Вместе с тем, в исследованиях последних лет существовавшее длительное время мнение о фатальной злокачественности подросткового алкоголизма не нашло подтверждения [Соцевич Г. Н. и др., 1987; Гофман А. Г., 1988; Магалиф А. Ю., Виноградова Л. Н., Крылов Е. Н., Данилин В. П., 1987; 1988; 1989; Королев В. В., 1992]. Т. П. Нижниченко (1982, 1983) выделила 3 признака, характеризующих алкоголизм, формирующийся в подростковом возрасте: исходно высокая толерантность к алкоголю или очень быстрый ее рост, отсутствие рвотного рефлекса на интоксикацию алкоголем или быструю его утрату, чрезвычайно интенсивное влечение к алкоголю. По нашим данным (результаты клинического обследования 163 подростков с различной степенью алкоголизации и амбулаторного обследования 1781 подростка в возрасте 17 лет), ведущими признаками прогрессивности раннего алкоголизма являются исходно высокая толерантность к алкоголю, быстрая утрата рвотного рефлекса, исчезновение аппетита при употреблении алкоголя, появление аффективных нарушений в опьянении и в постинтоксикационном периоде, влечение к психотропным эффектам алкоголя, не связанным с ситуацией, смена характера опьянения, быстрое изменение форм пьянства, продолжительность постинтоксикационных явлений более суток [Магалиф А. Ю. и др., 1987; 1988; 1989; Гофман А. Г., Крылов Е. Н., Магалиф А. Ю., 1989, 1990; Крылов Е. Н. и др., 1990]. Имеются данные, основанные на транскультуральных исследованиях, показывающие, что только 5% систематически употребляющих алкоголь подростков, заболевают алкоголизмом. Катамнестические наблюдения, проведенные в нашей стране, показали, что около 50% подростков с установленным диагнозом алкоголизма в дальнейшем не страдали этим заболеванием [Гофман А. Г. и др., 1989; 1990; Магалиф А. Ю. и др., 1989; Макаров В. В., 1989; 1991; Занин Е. Б., 1990; Личко А. Е., Битенский В. С., 1991]. Гипердиагностика объясняется в основном особенностями пьянства и его последствий у подростков: как правило, высокие дозы алкоголя, выраженный металкоголь-

ный токсикоз с имитационным (по примеру взрослых) опохмелением, быстрая социальная дезадаптация с девиантным поведением. Не всегда учитывается, что влечение к алкоголю носит в основном ситуационный характер, а снижение самоконтроля имеется часто изначально. Нет достаточных оснований считать измененную почву главной причиной быстрого формирования наркоманического синдрома [Гофман А. Г. и др., 1989].

Первичное приобщение к алкоголю подростков происходит преимущественно в семье, поэтому, чем больше распространены алкогольные традиции в населении, тем выше уровень алкоголизма подростков. Так, по нашим данным [Магалиф А. Ю., Виноградова Л. Н., Крылов Е. Н., Данилин В. П., 1988], при обследовании 1781 подростка 17 лет было выделено шесть возможных степеней их алкоголизации: I — «Никогда не пробовал спиртных напитков» — 12,7%; II — единичные пробы алкоголя — 78%; III — эпизодическое (примерно 1 раз в неделю) употребление алкоголя — 8%; IV — систематическое (1 раз в неделю и чаще) употребление алкоголя; V — прогрессивная динамика алкоголизации и VI — наличие признаков алкоголизма — 1,3%.

Одним из наиболее существенных факторов, способствующих приобщению подростков к алкоголю и формированию у них алкоголизма является микросоциально-педагогическая запущенность [Ковалев В. В., 1969; 1981], проявляющаяся в незрелости высших компонентов личности (мировоззрения, направленности интересов, моральных установок) и связанных с этим девиантным (отклоняющимся) поведением. Микросоциально-педагогическая запущенность детей и подростков определяется неблагополучным семейным окружением — по данным П. Н. Лавреновой (1972) лишь 10% подростков, у которых сформировался ранний алкоголизм, жили в полных благополучных семьях, остальные 90% росли в неполных, конфликтных семьях, пьянство родителей и других родственников отмечалось у 64% подростков. Вовлечение подростков в пьянство в подавляющем большинстве случаев, по данным Г. М. Энгина и А. С. Пахтер (Овчинской) (1982), в 90% происходит в референтных группах пьющих сверстников или старших по возрасту. Формированию раннего алкоголизма способствуют и личностные особенности подростков, к которым Н. Е. Буторина, О. Е. Драпова, Е. Б. Занин (1985), Л. С. Рычкова (1985, 1986), А. А. Сагдуллаев (1989); Л. М. Асакова, Н. В. Макшанцева (1990) относят ранние органические поражения центральной нервной системы, а также патохарактерологические особенности. Из характерологических особенностей личности (акцентуаций характера), предрасполагающих к формированию раннего алкоголизма, наиболее существенными являются эмоционально-неустойчивый и

конформно-неустойчивый типы [Гурьева В. А., Гиндикин В. Я. 1980; Личко А. Е., 1985; Строгонов Ю. А., 1983; Энтин Г. М. с соавт., 1986; Виевская Г. А. с соавт., 1988]. Отрицательному воздействию микросреды (антисоциальных референтных групп) способствует характерное для подростков стремление к группированию со сверстниками [Личко А. Е., 1985; Калина О. М., 1989], подражанию и самостоятельным действиям [Лукомский И. И., 1971; Королев В. В., 1992], а также свойственные подросткам реакции эмансипации, имитации, протеста, компенсации, недисциплинированность, склонность к поискам «легкой жизни», увеселений и пр. [Ковалев В. В., 1979; Строгонов Ю. А., 1983; Гофман А. Г. с соавт., 1990].

Эти личностные особенности подростков, склонных к употреблению спиртных напитков, а также и других веществ с наркотическим действием, приводят к формированию и быстрому прогрессированию отклоняющихся форм поведения, учитывая, что ранняя алкоголизация сама по себе является проявлением отклоняющегося поведения [Ковалев В. В., 1979; Королев В. В., 1992]. Как правило, антидисциплинарные формы отклоняющегося поведения (отказ от выполнения учебных заданий, прогулы, недисциплинированное поведение в школе и вне ее, срывы уроков, драка, грубость в отношении родителей, старших, учителей и пр.) отмечаются до начала употребления спиртных напитков [Соцевич Г. Н. с соавт., 1987]. Началу систематического употребления алкоголя подростками может предшествовать вдыхание паров бензина [Углов Н. Д., 1984] или других летучих токсических веществ бытовой химии [Попов Ю. В., 1989; Личко А. Е., Битенский В. С., 1991]. Антисоциальные (антиобщественные) формы отклоняющегося поведения — невыполнение и непризнание нравственных норм поведения, грубое неповиновение родителям, старшим, вызывающие манеры поведения в обществе, полное игнорирование учебных занятий, мелкое хулиганство, драки и пр. [Ковалев В. В., 1979] в ряде случаев наблюдается до начала злоупотребления спиртными напитками, но чаще является следствием пьянства. Зарубежные авторы — Р.-С. Hartocollis (1982), J. A. Wilcox (1985), также указывают на девиантные формы поведения алкоголизирующихся подростков — агрессивность, импульсивность, нарушенные взаимоотношения с родителями.

Делинквентные (криминальные) формы отклоняющегося поведения (злостное хулиганство, нанесение телесных повреждений, кражи личного и общественного имущества, угон транспортных средств, сексуальные преступления и пр.), как правило, являются следствием алкогольных эксцессов, а также добыванием средств на приобретение спиртных напитков [Королев В. В., 1992]. Делинк

квентные формы поведения алкоголизирующихся подростков характерны для преморбидно психопатических и дебильных личностей — по данным Г. С. Човдыровой и Е. Г. Станева (1981) — 72%.

Первичное приобщение к алкоголю подростков начинается с беспорядочного употребления спиртных напитков в домашних условиях, в случайных группах, как правило, в относительно небольших дозах, не вызывающих заметного опьянения. В. Д. Свистунов, Ю. А. Сафронов (1984) называют этот этап начальной адаптацией. Переломным моментом, ведущим к стремительному прогрессированию пьянства, быстрому формированию симптомов раннего алкоголизма, является включение подростка в референтную группу, возглавляемую нередко отрицательным «лидером» и групповая форма потребления алкоголя, при которой каждый пьет «как все», а «все», как тот, кто может выпить больше всех [Кулешова Т. А., 1980]. При этом начинающему пить подростку как бы «навязываются» дозы потребляемых спиртных напитков, а также частота потребления их («ритм алкоголизации» по А. Г. Гофману и Т. И. Нижниченко, 1982). Как правило, в пьющих референтных группах подростков спиртные напитки употребляются 2—3 раза в месяц и чаще, в зависимости от реальных возможностей приобретения спиртных напитков. Пьют обычно вино (оно дешевле), реже водку, а также и суррогаты (одеколон и пр.).

В отличие от взрослых, которые начинают употреблять спиртные напитки с небольших доз, подростки в референтной группе сразу употребляют большие дозы спиртных напитков, причем одномоментно, без закуски, что вызывает выраженные степени опьянения. По данным П. Н. Лавреновой (1982), исходная толерантность у подростков составляет в среднем 0,7 л вина (18%) или 0,3 л водки, быстро нарастает, доходя через 4—6 месяцев до 0,7 л 40% алкоголя и даже выше.

При столь больших дозах спиртных напитков, употребляемых одномоментно, отмечается быстрая резорбция алкоголя, высокая концентрация его в крови, что и определяет характер опьянения: кратковременная стадия эйфории, переходящая в дисфорию со склонностью к агрессивности, импульсивным поступкам, заканчивающаяся вялостью, сонливостью, глубоким сном, частыми амнестическими и сопорозными формами опьянения.

Для подростков характерна очень быстрая утрата защитного рвотного рефлекса — рвота в состоянии даже тяжелого опьянения бывает лишь при 3—5 опьянениях, в дальнейшем прекращается.

Наиболее характерно для раннего алкоголизма изначальное отсутствие как количественного, так и ситуационного контроля потребления спиртных напитков [Магалиф А. Ю. с соавт., 1989].

Как говорилось в 1 главе, формирование количественного контроля потребления алкоголя происходит в процессе употребления спиртных напитков, а утрата его — один из основных симптомов для диагностирования первой стадии хронического алкоголизма. Подростки при групповом характере пьянства употребляют алкоголь заранее поставив себе цель «напиться до отключения», поэтому количественный контроль у них не формируется. Отсутствие ситуационного контроля является следствием общей незрелости, микросоциально-педагогической запущенности, группового характера употребления спиртных напитков, которые и определяют отсутствие ответственности за свои поступки.

Первичное патологическое влечение к алкоголю носит на первых этапах злоупотребления чисто ситуационный характер, связанный с ритмом потребления алкоголя в референтной группе. Вне влияния группы влечение к алкоголю не проявляется. Однако, в процессе систематического пьянства, особенно при частом употреблении спиртных напитков, формируется первичное патологическое влечение, представленное, как и у взрослых больных, обсессивным, а в дальнейшем и компульсивным влечением. Поскольку подросток заранее ставит задачу «напиться до отключения» и количественный контроль у него отсутствует, первый вариант вторичного патологического влечения формируется одновременно с первичным влечением. Вследствие этого первая стадия при раннем алкоголизме по клиническим признакам не полностью соответствует первой стадии у взрослых больных. Объективными критериями, подтверждающими наличие раннего алкоголизма является длительность и регулярность (частота) употребления спиртных напитков в опьяняющих дозах. По частотно-количественному критерию потребления алкоголя ранний алкоголизм (условно эквивалентный I стадии хронического алкоголизма) предположительно можно диагностировать в тех случаях, когда подросток в течение 6—8 месяцев и более, регулярно с частотой 2—3 раза в неделю и чаще употреблял спиртные напитки в суточной дозе не менее 0,25—0,3 л водки или 0,5—0,7 л 18% вина или эквивалентного количества других спиртных напитков [Энтин Г. М., Лавренова П. Н., Буторина Н. Е., Занин Е. Б., 1986].

По динамике клинических признаков ранний алкоголизм диагностируется при изначально высокой или быстро возрастающей толерантности к алкоголю с утратой защитного рвотного рефлекса, возникновении дисфорических, амнестических и сопорозных форм опьянения, отсутствии количественного и ситуационного контроля потребления спиртных напитков, возникновении первичного патологического влечения к алкоголю, носящего обсессивный, реже компульсивный характер, а также при становлении первого

варианта вторичного патологического влечения к алкоголю, проявляющегося в непреодолимом желании употреблять опьяняющие дозы алкоголя.

Дополнительными критериями, подтверждающими диагноз раннего алкоголизма, является переход от антидисциплинарных к антисоциальным и делинквентным формам поведения и связанное с ним обострение личностных особенностей (акцентуаций характера) с переходом их в патохарактерологические состояния [Королев В. В., 1992].

Ранний алкоголизм у подростков следует шифровать по рубрике 305 Международной классификации, брать их на профилактический учет, но лечение, естественно, проводить в полном объеме.

Алкогольный абстинентный синдром со вторым вариантом вторичного патологического влечения к алкоголю («синдром физической зависимости») также формируется у подростков значительно быстрее, чем у взрослых, хотя встречается он у незначительной части злоупотребляющих алкоголем подростков. Так, по нашим данным [Энтин Г. М. и Пахтер А. С. (Овчинская), 1982] он выявлен лишь у 6,9% подростков, находящихся под наблюдением подросткового наркологического кабинета. Алкогольный абстинентный синдром у подростков клинически менее очерчен, чем у взрослых, ограничен вегетативными нарушениями и возникает через 1—2 года после начала злоупотребления алкоголем, имеет пролонгированный характер [Гурьева В. А., Гиндикин В. Я., 1980]. В первые месяцы появления похмельного синдрома отмечаются умеренные диспептические расстройства, тремор пальцев рук, нарушение засыпания, частые пробуждения; к концу 1 года существования абстинентного синдрома наиболее частый симптом — тремор, ночной сон укорочен, часто наблюдается рвота; в дальнейшем течение синдрома утяжеляется присоединением соматической и неврологической симптоматики [Нижниченко Т. И., 1985].

Эти состояния появляются в сроки от 6—8 месяцев до 1—1,5 лет систематического злоупотребления алкоголем. Необходимо отметить, что некоторые подростки, находясь в референтной группе, в ряде случаев со старшими и более «опытными», начинают «опохмеляться» по подражанию, не испытывая в этом потребности, в первые месяцы злоупотребления алкоголем, когда такое «опохмеление» не только не улучшает состояние, но и ухудшает его. В дальнейшем имитация опохмеления сменяется формированием абстинентного синдрома с истинной потребностью в опохмелении возрастающими дозами алкоголя. Продолжительность абстинентного синдрома у подростков меньшая, чем у взрослых — от 1 до 2—3 дней, редко дольше, опохмеление осуществляется относительно небольшими дозами алкоголя — 200—350 мл 18% вина

или 100—150 мл водки. Психические нарушения в абстиненции выражены незначительно, лишь у старших подростков и юношей. Т. И. Нижниченко (1985) выделяет астено-депрессивный (угнетение, вялость, слабодушие), псевдо-неврастенический (астения, ипохондрические жалобы, беспокойство), эксплозивно-дисфорический (раздражительность, тоскливо-злойный аффект) варианты абстинентного синдрома. Судорожные припадки, алкогольные психозы у подростков бывают крайне редко [Пятов М. Д., Шумский Н. Г., 1983], а психозы, возникающие в молодом возрасте до 26 лет у больных, начавших злоупотреблять алкоголем в подростковом возрасте, протекают в относительно легких формах [Нижниченко Т. И., 1982].

Формы потребления алкоголя у подростков на первых этапах формирования раннего алкоголизма носят хаотический характер, обусловленный участием в референтной группе. При сформировавшемся абстинентном синдроме пьянство принимает сначала хаотический характер однодневных эксцессов с опохмелением, далее — непостоянное пьянство с опохмелением, а в ряде случаев — запойный характер, сначала в форме кратковременных запоев, по 2—3 дня, а в дальнейшем и более длительных запоев или постоянного (ежедневного) пьянства.

В I—II и во II стадиях хронического алкоголизма у подростков длительность систематического злоупотребления алкоголем составляет не менее 1—1,5 лет, толерантность — не менее 1 л 18% раствора или 0,5 л водки, первичное патологическое влечение к алкоголю носит компульсивный характер с выраженным дискомфортом в периоды воздержания, четко очерченные похмельные явления устраняются или облегчаются опохмелением. Преобладающими психопатологическими синдромами при сформировавшемся абстинентном синдроме являются психопатоподобный, психоорганический, реже — астенический.

Диагноз I—II стадии хронического алкоголизма следует ставить по рубрике 303.1 Международной классификации, II стадии хронического алкоголизма — 303.2. Подростки, которым установлен диагноз хронического алкоголизма (рубрика 303.1 и 303.2), берутся на диспансерный учет и после достижения 18-летнего возраста передаются под наблюдение участкового нарколога.

Лечение подростков, злоупотребляющих алкоголем, страдающих ранним алкоголизмом и хроническим алкоголизмом является важной, ответственной задачей наркологической службы.

Всех находящихся под наблюдением подросткового наркологического кабинета подростков следует разделить на четыре группы [Энтин Г. М., Пахтер А. С. (Овчинская), 1982; Овчинская А. С., Яценко Ю. Т., 1984]: 1) Подростки, употребление спиртных напитков

ков, у которых носит эпизодический, хаотический характер, обусловленный отрицательным влиянием окружающих — 21% всех состоящих под наблюдением. По отношению к ним необходимы меры воспитательного характера, оздоровление среды, психокоррекция поведения и, при необходимости, симптоматическое лекарственное лечение. Частота наблюдения — один раз в 3 месяца. 2) Подростки, злоупотребление алкоголем у которых носит систематический характер и имеются признаки начального привыкания к алкоголю: неконтролируемое употребление опьяняющих доз спиртных напитков, утрата рвотного рефлекса, эксплозивные и дисфорические формы опьянения, отсутствие количественного и ситуационного контроля потребления спиртных напитков, элементы первичного патологического влечения к алкоголю. Эта наиболее многочисленная группа (60% состоящих под наблюдением) составляет «группу риска» или «угрожаемый контингент». Подростки этой группы нуждаются в более активном наблюдении (не реже одного раза в месяц) и решительных мерах, направленных на предупреждение дальнейшего употребления спиртных напитков, хотя в целом эти меры соответствуют тем, которые проводятся по отношению к подросткам первой группы. Подростки этой группы могут привлекаться к амбулаторному, а при необходимости и к стационарному лечению. 3) Подростки, которым устанавливается диагноз раннего алкоголизма (12%). 4) Подростки, которым устанавливается диагноз хронического алкоголизма I—II и II стадии (7%). В отдельную группу выделяются подростки, употребляющие токсические вещества с наркотическим действием (токсикомании), а также политоксикомании (алкоголь и токсические вещества).

Последние 2 группы больных нуждаются в настойчивом противоалкогольном лечении. Привлечение к лечению подростков, страдающих алкоголизмом, представляет большие трудности, так как они, как правило, не признают у себя наличие заболевания и активно сопротивляются лечению. Решающее значение в этом вопросе имеет влияние окружающей среды — родителей, учителей, администрации школ, СПТУ в ряде случаев — административных органов (милиции, комиссии по делам несовершеннолетних и др.). Поэтому необходим контакт врача-нарколога с родителями, представителями администрации и общественных организаций, инспекцией по делам несовершеннолетних [Дроздов Э. С., Энтин Г. М. и др., 1981; Целибеев Б. А., Ланда А. Н., 1982; Буторина Н. Е. с соавт., 1984; Копыт Н. Я., Сидоров П. И., 1984; Никольская Л. Д. с соавт., 1984; Рыбалко М. И. с соавт., 1984; Рычкова Л. С., 1984; Родионов П. А. с соавт., 1988; Личко А. Е., Битенский В. С., 1991].

К амбулаторному лечению удается привлечь лишь небольшую

часть подростков, страдающих ранним алкоголизмом, так как необходима изоляция их от отрицательного влияния микросреферентных групп. Однако, при хорошей организации подростковой наркологической службы и активных общесоциальных мероприятиях амбулаторное лечение подростков может быть достаточно эффективным. В то же время подросткам «группы риска» необходимо проводить в амбулаторных условиях симптоматическое лечение, сочетающееся с активным психотерапевтическим воздействием. В основном используются психотропные препараты с целью коррекции поведения: «малые» нейролептики, антидепрессанты в небольших дозах. Транквилизаторы, седативные препараты следует назначать с осторожностью, ввиду опасности выкаiania.

На стационарное лечение могут направляться подростки, которым установлен диагноз раннего алкоголизма или хронического алкоголизма.

Младших подростков (до 16 лет) следует стационаризовать в подростковые психиатрические отделения, в которых необходимо организовать активную противоалкогольную терапию.

Подростков старшего возраста — 16—17 лет — целесообразно стационаризовать в наркологические отделения для взрослых больных. Опасения в отношении того, что взрослые больные оказывают на подростков отрицательное влияние [Гофман А. Г. и др., 1984] оказались преувеличенными. Более того, сам факт помещения подростка в наркологическое отделение, пребывание его вместе со взрослыми больными алкоголизмом, может способствовать преодолению алкогольной анозогнозии. Подросток может прийти к мысли о том, что он, как и окружающие его взрослые, является больным алкоголизмом, нуждается в противоалкогольном лечении.

По данным П. Н. Лавреновой (1984), В. И. Бегунова, В. И. Демидова, М. И. Морозова (1984), О. В. Папсуевой с соавт. (1984), Г. Г. Куприяновой, Н. Г. Клепикова (1985), больных алкоголизмом подростков можно помещать в отделения вместе со взрослыми больными, размещать их по палатам по 1—2 подростка в палатах со взрослыми, назначать им «шефов» или «наставников» из числа наиболее сохранных больных, которые положительно влияют на подростков, препятствуют их группированию.

Попытки выделения для подростков отдельных палат нередко приводили к отрицательному результату — подростки группировались, выделялся отрицательный «лидер», начинались нарушения режима, побеги из отделения, групповой отказ от лечения.

Психотерапевтическое воздействие на подростков проводится по общим принципам, они участвуют во всех общих психотерапевтических процедурах [Редник В. А., 1989; Волгин В. Я. и др., 1991].

Макаров В. В., 1991]. При индивидуальной психотерапии психотерапевтическая установка для подростков должна быть такой же, как и для больных старших возрастных групп — безусловный и полный отказ от употребления спиртных напитков навсегда! При этом должен делаться акцент на опасности злоупотребления спиртными напитками для молодого человека — невозможность продолжения образования, профессионального роста, создания семьи, возникновение различных заболеваний, половой слабости. Одновременно стимулируются положительные стороны личности — больной должен убедиться в своей социальной ценности для общества, у него необходимо вырабатывать перспективы на будущую учебу, работу.

Купирование абстинентного синдрома, дезинтоксикационная, общеукрепляющая терапия проводится теми же средствами, как и взрослым больным. Из симптоматических средств обязательно применение ноотропов (пирацетам, аминалон, пиридитол, пантогам), витаминов в больших дозах, тиоловых препаратов и др.

Назначения транквилизаторов, учитывая возможность привыкания в большей степени, чем взрослых больных, следует избегать. Допустимо использование феназепама, преимущественно на ночь по 0,0005—0,001 г, мебикара по 0,3 г 2—3 раза в день.

Из нейролептических препаратов чаще всего используются «корректоры поведения» [Гурьева В. А., Гиндикин В. Я., 1980; Пятов М. Д., Шумский Н. Г., 1982; Лавренова П. Н., 1984; Личко А. Е., 1985; Энтин Г. М. с соавт., 1986] — ранее всего перициазин (неулептил) — начиная с 0,01 г (в капсулах или каплях) 2—3 раза в день с постепенным повышением доз до 0,05—0,07 г в день (вечерняя доза выше дневных), а также тиоридазин (сонапакс) 0,025 г 2—3 раза в день также с повышением доз. Могут применяться другие нейролептические препараты — хлорпротиксен, карбидин, аминазин или левомепромазин на ночь и др.

Комплексное дезинтоксикационное и симптоматическое лечение способствует улучшению соматического состояния подростков, нормализации поведения, возможности психотерапевтического контакта, проведения активной противоалкогольной терапии.

Из специальных методов психотерапии наиболее приемлемым для подростков является аутогенная тренировка, которой они охотно занимаются, как под руководством врача, так и самостоятельно. Гипнабельность подростков обычно значительно ниже, чем взрослых больных, они неохотно идут на гипнотерапию, сопротивляются внушению. Однако, часть подростков гипнабельна и по их желанию может включаться в группы эмоционально-стрессовой гипнотерапии. Более показаны групповые психотерапевтические

процедуры по изложенной выше методике. Подростки должны выделяться в отдельные группы.

Условнорефлекторные методики с успехом применяются при лечении подростков, используются в полном объеме, подростки должны включаться в общие группы со взрослыми больными.

Дозы апоморфина для подростков определяются массой тела, как правило, не превышают 0,2—0,4 мл 1% раствора. Рвотная реакция при проведении в общих группах у подростков выражена в достаточной степени, что, вероятно, связано с индуцированием в общей группе. Можно использовать сочетание апоморфина с рвотными смесями (дозы их также несколько меньше, чем для взрослых больных) и большие алкогольно-рвотные сеансы (БАРС) с трехкратным введением возрастающих доз апоморфина, а также и другие изложенные выше модификации условнорефлекторной терапии. Количество сеансов по сравнению со взрослыми больными может быть несколько сокращено, однако, необходимо избегать достаточно выраженного отвращения к алкоголю (не ниже II степени). В. А. Чудновский (1983) отмечает, что у подростков быстро вырабатывается отрицательный рефлекс на алкоголь, но быстро и угасает.

По индивидуальным показаниям можно использовать и недикаментозные методы — иглорефлексотерапию с алкогольными пробами, раздражение вестибулярного аппарата на кресле Барани и пр.

Сенсибилизирующую к алкоголю терапию следует применять всем подросткам, находящимся в стационаре, с первых же дней лечения и до его окончания, с тем, чтобы избежать попыток нарушения режима. Наиболее адекватными для подростков сенсибилизирующими к алкоголю средствами являются нитрофураны (фуразолидон и фурадонин), которые назначаются в дозах 0,2 г 3 раза в день в течение 10—12 дней. Эти препараты следует комбинировать с последующим приемом метронидазола (0,75 г 3 раза в день) или тинидазола (0,5 г 2 раза в день) по 8—10 дней. Условнорефлекторную терапию следует проводить на фоне приема метронидазола или тинидазола, при отмене на этот период нейролептических препаратов. Рвотная реакция усиливается при приеме метронидазола или тинидазола.

Назначение тетурама подросткам нежелательно ввиду упоминавшихся выше побочных действий этого препарата. Имплантации эксперала проводить не следует.

Длительность стационарного лечения подростков — 30—60 дней.

Эффективность лечения подростков уступает эффективности лечения взрослых больных [Сидоров П. И., Митюхляев А. В.

1985], однако, чем раньше начато лечение, тем больше шансов на его успех.

В профилактике злоупотребления алкоголем подростками большую роль играет санация семьи, изоляция подростков от родителей, злоупотребляющих алкоголем [Шурыгин Г. И., 1981], а также обеспечение правильных взаимоотношений подростка с родителями: как недостаточного внимания к подростку, предоставленному самому себе — «гипоопеки», так и «диктаторского» характера воспитания — «гиперопеки» [Москаленко В. Д., Дроздов Э. С., 1984].

Основная профилактическая работа проводится в школах, средних профтехучилищах. Целесообразной формой профилактики употребления спиртных напитков, а также курения, употребления веществ с наркотическим действием, является создание в школах, СПТУ, комиссий по борьбе с вредными привычками [Энтин Г. М., 1984; Энтин Г. М. с соавт., 1986].

Лечение алкоголизма в пожилом возрасте. Пожилые больные алкоголизмом (старше 60 лет) составляют, по данным Ю. И. Никитина (1965), 5% всех состоящих на учете. В США, по данным M. Quinn-Krach (1988); M. Stewart-Dedmon (1988); J. R. Curtis et al. (1989); D. E. Maupole (1989), распространенность алкоголизма среди лиц, старше 60 лет, составляет 2—10%, а в Италии — 15—25% от числа всех лиц пожилого возраста [Scotto di tella S., 1988]. Среди этих больных можно выделить две группы: первая — больные, у которых алкоголизм возник в молодом возрасте, их, по данным английских наркологов A. Rosin, M. Glatt (1971), 66%; вторая — больные, у которых алкоголизм развился в пожилом возрасте, после перехода на пенсию, их соответственно — 34%.

В пожилом возрасте алкоголизм может приобретать неблагоприятное течение [Лукомский И. И., 1971; Перминов В. П., 1972] — сопровождаться депрессивными состояниями с суицидальными тенденциями, атипичными алкогольными психозами [Энтин Г. М., 1970; Пяткин С. А., 1980], быстрым нарастанием физического одряхления и психической деградации. Толерантность к алкоголю, как правило, снижается, но в ряде случаев остается достаточно высокой — до 0,5—1,0 л крепких напитков.

В других случаях алкоголизм в пожилом возрасте приобретает регрессивное течение [Гофман А. Г., 1985; 1988]. По данным Э. Е. Вехтеля и Н. К. Боровковой (1981), смертностью нельзя объяснить факт резкого уменьшения доли больных алкоголизмом среди состоящих на учете после 55—60 лет. У больных пожилого возраста отмечена большая выраженность симптомов алкогольного абстинентного синдрома [Liskow B. I. et al., 1989]. G. Nordström, M. Berglund (1985), обследовавшие больных алкоголизмом

через 15—30 лет после лечения, выявили, что после 45 лет происходит значительное улучшение и что пожилой возраст — важный фактор ремиссии. Х. А. Аминов (1984) и Д. Д. Еникеева (1985) также выявили регрессивный тип течения алкоголизма у пожилых больных, что связывается с прогрессированием заболеваний внутренних органов, препятствующих употреблению больших доз алкоголя.

Лечение пожилых больных алкоголизмом проводится, как правило, в стационаре. Особое внимание должно быть обращено на тщательное обследование внутренних органов. Назначаются длительная дезинтоксикация и симптоматические средства, по показаниям — транквилизаторы, антидепрессанты (азафен, пипразидол). Используются большие дозы витаминов, аминалон, пирacetам.

Из активных методов противоалкогольной терапии используются допустимые для каждого больного по соматическому состоянию. Показано проведение гипносуггестивной терапии, хотя и легко вырабатываемое отвращение к алкоголю у пожилых больных быстро угасает. Может использоваться иглорефлексотерапия.

Из методов условнорефлекторной терапии можно назначать сочетание тиоловых препаратов с никотиновой кислотой, а физически крепким больным — метронидазол, нитрофураны с алкогольными пробами. Алкогольно-дисульфирамовые пробы, абрисид больным старше 60 лет противопоказаны. Не рекомендуется имплантация дисульфирам-депо, более адекватно использование эспераль-плацебо.

При поддерживающем лечении и наблюдении за пожилыми больными большая роль должна уделяться устранению психотраминирующих факторов, способствующих возникновению рецидива. Н. Berger (1983), W. J. Busby (1988), M. Willenbring, W. D. Spring (1990) считают важным фактором в организации поддерживающего лечения пожилых больных алкоголизмом «терапию занятости», так как потеря близких, одиночество, снижение жизненной активности, интерперсональные конфликты способствуют возникновению рецидивов алкоголизма.

Лечение женщин, страдающих алкоголизмом. Серьезную проблему клинической и социальной наркологии составляет организация и лечение женщин, страдающих алкоголизмом. По данным зарубежных авторов [Cahill M. H., Volicer B. J., 1981; Turner S., Colao F., 1985; Straussner L. A., 1985] женщины составляют от 20 до 50% всех имеющих в населении больных алкоголизмом в США (или соотношение женщин и мужчин, больных алкоголизмом, составляет 1:5), во Франции аналогичное соотношение за 20 лет, начиная с 1960 г., изменилось с 1:12 до 1:4 [Fontan M.,

1982], распространен алкоблизм среди 18% взрослых мужчин и 7% взрослых женщин. Женщины начинают злоупотреблять алкоголем в среднем на 8 лет позже, чем мужчины, при этом период «бытового пьянства» у женщин короче [Dahlgren L., 1978]. По данным отечественных авторов женщины составляют среди учтенных больных алкоголизмом от 8—10% [Щербина Е. А. с соавт., 1985] до 14% [Удинцева-Попова Н. В., 1970] и даже 20% в сельской местности [Зубарев В. М., Хальфин Р. А., 1984].

Мнение о том, что алкоголизм развивается у женщин значительно позднее, после 30—35 лет, чем у мужчин [Blume Sh. B., 1986; 1990; Schmidt W., 1988], или же на 5—6 лет позже, чем у мужчин [Гофман А. Г., Куприянов А. Т., 1977; Гузиков Б. М., Мейроян А. А., 1988; Соколова Е. П., 1990], оспаривается другими исследователями [Васильевская А. Д., 1981; Ураков И. Г., Власова И. Б., 1982; Короленко Ц. П. с соавт., 1985], по данным которых, женщины лишь позже, чем мужчины, обращаются за наркологической помощью. Среди женщин, страдающих алкоголизмом, относительно высок процент работниц торговли, общественного питания, а также женщин с невысоким образованием [Козловский В. И., Левсевич О. Б., 1989]. Вероятно объясняется это тем, что пьющие женщины стараются уйти из производственных коллективов, в которых их пьянство осуждается. Причиной начала злоупотребления алкоголем у молодых женщин, как правило, является отрицательное влияние микросоциальной среды, более зрелого возраста — психотравмирующие ситуации, неустроенность семейной жизни, пример пьяницы-мужа [Анучин В. В. с соавт., 1984; Гузиков Б. И., 1985; Ливанов В. М., 1988; Бурлаков А. Я., Пузненко В. А., 1991; Hochla N. A. N., Parsons O. A., 1982; Wilsnack R. W. et al., 1984; Blume Sh. B., 1990].

Существует мнение о существенно большей прогрессивности хронического алкоголизма у женщин, чем у мужчин [Еу Н. et al., 1967; Энтин Г. М., 1979] и, напротив, об отсутствии достоверных различий в прогрессивности заболевания в зависимости от пола [Виленский О. Г. с соавт., 1989; Berglund M. et al., 1990]. Рядом исследователей было отмечено более позднее начало алкоголизма у женщин, большая роль психических травм и семейных конфликтов в генезе заболевания, существенная представленность в клинике астенодепрессивных проявлений, большая прогрессивность начала заболевания до 2-й стадии алкоголизма и меньшая — до 3-й стадии, менее резкое профессиональное снижение [Гофман А. Г., Куприянов А. Т., 1977; Шумский Н. Г., 1983; Гузиков Б. М., Мейроян В. М., 1989; Короленко Ц. П. с соавт., 1989; Крылова Н. С. с соавт., 1990]. Впечатление большей, чем у мужчин, прогрессивности алкоголизма у женщин отчасти основано на том,

что женщины попадают под наблюдение психиатра-нарколога на более поздних стадиях заболевания [Terben A. et al., 1988; Blume Sh. B., 1990], а добровольное их поступление в больницу — явление редкое.

Из соматических осложнений у женщин чаще встречаются поражения сердечно-сосудистой системы, печени, эндокринные расстройства [Schenker S., Speeg K. V., 1990].

Особенную опасность представляют семейные формы алкоголизма, т. е. злоупотребление алкоголем мужа и жены. С. З. Пашенков (1974), изучивший 102 случая семейного алкоголизма, установил злокачественный характер течения его у женщин, с быстрым развитием похмельного синдрома, с явлениями психической деградации, нарушениями менструального цикла, воспалением придатков, фригидностью, бесплодием.

Алкоголизм женщин тяжелее отражается на потомстве, чем алкоголизм мужчин [Соцевич Г. Н. с соавт., 1987]. Это объясняется тем, что при злоупотреблении алкоголем женщиной может быть поражен как зачаток (яйцеклетка), так и начавший развиваться зародыш. Мутантными свойствами обладает ацетальдегид, а также некоторые примеси алкогольных напитков [Staisey N. L., Fried P. A., 1983; Obe G., 1985; Borges G., 1988]. У больных алкоголизмом увеличивается число аберраций хромосом в лимфоцитах, что является индикатором повреждения зародышевых клеток.

Еще более опасным для зародыша и плода является воздействие на него алкоголя, употребляемого беременной женщиной. В первые недели внутриутробного развития зародыш, не имеющий еще околоплодных оболочек, омывается кровью матери, через которую осуществляются обменные процессы. У пьющей женщины концентрация алкоголя в крови может достигать 0,2—0,3% и выше, при длительной экспозиции (6—8 час и более). Такая концентрация алкоголя в крови матери если и не приводит к гибели зародыша и самопроизвольному аборт, то заканчивается рождением неполноценного ребенка.

В литературе описывается синдром алкогольной эмбриопатии или алкогольный фетальный синдром плода (Fetal alcohol syndrome) — [Beattie I. O., 1981; Hollstedt C. et al., 1983].

Характерен внешний вид таких детей — эпикантус, блефарофимоз, «монголоидные» глазные щели, косоглазие, дисплазия ушных раковин, короткая спинка носа, расширенные ноздри, высокое небо, ретрогения нижней челюсти, микроцефалия. Дети отстают в умственном развитии, очень подвижны, возбудимы, гневливы, не могут сосредоточить внимание, не способны к обучению в массовой школе. Нередко у них отмечаются врожденные пороки сердца, эпилептиформные припадки, spina bifida и другие дефекты. По

данным зарубежных авторов, алкогольный синдром плода имеет место у 1/3 детей, родившихся от матерей-алкоголичек, указывается на высокий уровень интранатальной, перинатальной и ранней постнатальной смертности таких детей (39%).

Профилактикой алкогольного поражения плода является разъяснение того, что женщина, живущая половой жизнью и желающая сохранить беременность, должна полностью воздерживаться от употребления алкоголя, так как она не может знать о возникшей беременности в первые ее дни, а выпитый в это время алкоголь пагубно действует на развивающийся зародыш [Hollstedt C. et al., 1983].

Что касается женщин, систематически злоупотребляющих спиртными напитками, а тем более злоупотребляющих алкоголем женщин, зачавших от мужей-алкоголиков, то им следует рекомендовать искусственно прервать беременность, так как в этих случаях очень велик риск рождения физически и психически неполноценного ребенка. Из этого же следует, насколько актуальной является проблема своевременного выявления и лечения женщин, страдающих алкоголизмом, молодого, детородного возраста [Jes-sup M., Green J. R., 1987; Arteaga Chesa M. S., 1989].

Лечение женщин, страдающих алкоголизмом, представляет значительно более трудную задачу, чем лечение мужчин, так как у женщин еще более, чем у мужчин, проявляется «алкогольная анозогнозия» [Гузиков Б. М., Мейроян А. А., 1988; Straussner S. L. A., 1985; Foster P. L., 1987]. Женщины редко самостоятельно обращаются за лечебной помощью по поводу алкоголизма, а если делают это по настоянию родственников, то, как правило, не имеют серьезной установки на лечение и воздержание от алкоголя. Ю. И. Никитин (1976) подчеркивает, что молодые женщины неохотно поступают в наркологический стационар, требуют выписки, в то время как женщины среднего и пожилого возрастов лечатся охотнее.

Для лечения женщин, больных алкоголизмом, необходимо создавать специальные стационары, сроки лечения в которых должны определяться только медицинскими показаниями. Целесообразно создавать женские дневные стационары. При лечении женщин необходимо учитывать нежелательность длительного отрыва от семьи, поэтому предпочтительнее амбулаторное лечение. Активные процедуры в наркологических кабинетах, диспансерах женщинам следует проводить отдельно от мужчин.

При проведении психотерапии следует стремиться воздействовать на эмоциональную сферу больной, добиться установления с ней тесного психотерапевтического контакта, направить внимание на налаживание семейно-бытовых отношений, оздоровление мик-

росоциальной среды, устранение возможного отрицательного влияния ближайшего окружения.

А. А. Мейроян (1984) и Д. Б. Карвасарский (1985) указывают на эффективность групповой психотерапии женщин, больных алкоголизмом.

Симптоматическое лечение, проводящееся как в амбулаторных, так и в стационарных условиях, обязательно должно включать помимо дезинтоксикационных средств и седативных препаратов — антидепрессанты, так как не только в абстиненции, но и в ремиссии у женщин нередко бывают депрессивные состояния — дисфорические, тоскливые и реже астено-динамические депрессии [Илешева Р. Г., Субханбердина А. С., 1984]. Скрытые депрессии, по данным А. Д. Василевской (1981), имеются у 30% женщин, больных алкоголизмом. При этом часто отмечаются периодические формы пьянства [Кравченко С. Л., Пузиенко В. А., 1990]. Поэтому целесообразно применение антидепрессантов: амитриптилин — 75—125 мг/сут., азафен — 100—150 мг/сут., пиразидол — 150—200 мг/сут., мелипрамин — 75—100 мг/сут. [Анучин В. В., 1983]. Для дезактуализации влечения к алкоголю целесообразно использовать нейролептические препараты — карбидин, тиоридин, трифлуперидол, модитен-депо, клопазин и др. [Анучин В. В., 1983], а также, учитывая частый пароксизмальный характер влечения — антиконвульсанты [Альтшулер В. Б., 1988].

В то же время, снотворные препараты, транквилизаторы и стимуляторы женщинам следует назначать с еще большими ограничениями, чем мужчинам, так как они более склонны к злоупотреблению этими препаратами [Короленко Ц. П. и др., 1988]. М. А. Schuckit, E. R. Morigsey (1979) указывают, что до 80% женщин-алкоголичек злоупотребляют различными лекарственными препаратами, и подчеркивают, что амбулаторным больным никогда не следует выписывать снотворные препараты, транквилизаторы и стимуляторы. В. В. Анучин (1983) считает необходимым сочетать лечение по поводу алкоголизма с лечением по поводу табакокурения.

Препараты женских половых гормонов с успехом могут использоваться при лечении алкоголизма у женщин [Целибеев Б. А. и др., 1981; Баженова Г. С. и Адпазова Д. А., 1985]. Применяется оксипрогестерона капроат — 12,5% раствор по 1—2 мл внутримышечно с интервалом 7—10 дней, до 10 инъекций на курс (в амбулаторных условиях или начинается в стационаре с продолжением в амбулаторных условиях), достигается быстрое купирование абстинентного синдрома, предупреждение обострения невротических явлений. Могут использоваться также гонадотропные гормоны.

Активная противоалкогольная терапия проводится в полном объеме. При использовании гипносуггестивной терапии предпочтительнее проводить индивидуальные сеансы, наряду с которыми могут использоваться коллективные сеансы, аутогенная тренировка и другие формы активной психотерапии.

Активные сеансы условнорефлекторной и сенсibiliзирующей к алкоголю терапии женщины переносят не хуже, чем мужчины [Виш И. М. и Романюк В. Я., 1980; Абайдуллина Р. А., Галеева Р. Н., 1980], показания и противопоказания к этим видам лечения такие же, как и у мужчин. Следует учитывать физиологическое состояние женщин (алкогольно-тетурамовые пробы, активные условнорефлекторные сеансы нельзя проводить во время менструации), а также наличие заболеваний женской половой сферы.

Беременность, естественно, является противопоказанием к проведению условнорефлекторной и сенсibiliзирующей терапии.

При поддерживающем лечении необходимо назначать седативные препараты, нейролептики, антидепрессанты и антиконвульсанты (финлепсин) для своевременного купирования колебаний настроения, депрессивных состояний, нередко возникающих в предменструальный период, а также в связи с различными психическими факторами, во время которых возможны срывы и рецидивы. В эти периоды целесообразно проводить поддерживающее лечение сенсibiliзирующими к алкоголю средствами — тетурамом, метронидазолом, фуразолидоном, фурадонинном.

В случае беременности больной алкоголизмом, если она желает сохранить беременность, что, естественно, не может быть ей запрещено, необходимо принимать решительные меры для предотвращения развивающегося ребенка от алкогольной интоксикации. В первые месяцы беременности женщину, страдающую алкоголизмом, можно при ее согласии поместить в наркологический стационар, где проводится симптоматическое лечение, психотерапевтическое воздействие. Назначение тетурама беременным женщинам противопоказано, т. к. имеются данные о тератогенном действии этого препарата на зародыш [Favre-Tissot M., Delatour P., 1965]. Нельзя, естественно, проводить различные активные процедуры, показаны индивидуальные гипнотерапевтические сеансы [Jessup M., Green J. R., 1987].

После выписки из стационара беременная женщина должна находиться под строжайшим контролем наркологического кабинета и женской консультации, в осуществлении которого принимают активное участие члены ее семьи. При подозрении на возобновление приема алкоголя беременная может быть при ее желании немедленно стационарирована: в первой половине беременности в наркологический (психоневрологический) стационар, во второй

половине — в гинекологическое отделение родильного дома с целью сохранения беременности.

После родов, в период грудного кормления ребенка, страдающие алкоголизмом женщины также должны находиться под совместным наблюдением наркологического кабинета, женской и детской консультации. Врачи детской консультации обязательно должны быть информированы наркологом о том, что кормящая мать вновь начала злоупотреблять алкоголем, может возникнуть вопрос о том, чтобы отстранить ее от воспитания ребенка, которого следует либо передать на попечение родственникам, либо поместить в дом ребенка.

В этих случаях может быть поставлен вопрос о лишении женщины родительских прав, что предусмотрено статьей 59 кодекса о браке и семье РФ.

По прекращении вскармливания грудью женщиной, страдающей алкоголизмом, необходимо провести курс активной противоалкогольной терапии в амбулаторных, а при возможности, и в стационарных условиях, после чего продолжать поддерживающее лечение, чтобы не допустить употребления спиртных напитков.

Если женщины-матери, имеющие детей дошкольного и младшего школьного возраста, уклоняются от лечения, продолжают злоупотреблять спиртными напитками, что, несомненно, оказывает крайне отрицательное влияние на детей, по требованию врача-нарколога должны быть приняты самые решительные меры со стороны общественных организаций, административных и государственных органов, вплоть до лишения женщины родительских прав или отобрания у нее ребенка без лишения родительских прав и направления ее на противоалкогольное лечение.

В случаях семейного алкоголизма, когда алкоголизмом страдают несколько членов семьи (например, муж, жена) необходимо добиться одновременного лечения всех членов семьи, страдающих алкоголизмом. С. З. Пашенков (1974) подчеркивает, что санирование всех страдающих алкоголизмом членов семьи способствует более длительной и стойкой ремиссии.

В отношении эффективности лечения алкоголизма у женщин данные литературы весьма противоречивы. Более низкую эффективность терапии алкоголизма у женщин, чем у мужчин, можно объяснить тем, что среди контингентов женщин, лечашихся по поводу алкоголизма, больше психопатических и реактивнолабильных личностей [Власова И. Б., 1989; Ливанов В. М., 1990]. Женщины нередко не доводят до конца курса лечения, стесняясь огласки. При сравнении же одинаковых контингентов мужчин и женщин, лечившихся от алкоголизма и получавших одинаковое лечение, существенной разницы нет [Дудко Т. Н., Качаев А. К., 1971; Гоф-

ман А. Г., Куприянов А. Т., 1977; Крылова Н. С. и др., 1990]. При хорошей организации лечебного процесса эффективность лечения женщин в возрасте обратного развития, отличается относительно благоприятным, малопрогredientным течением [Качаев А. К., Бернатович В. М., 1989; Соколова Е. П., 1991], терапевтические ремиссии в этих случаях более продолжительны, чем у женщин молодого возраста.

**ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ ПРОТИВОРЕЦИДИВНАЯ ТЕРАПИЯ
И РЕАБИЛИТАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ****Терапевтические ремиссии и рецидивы алкоголизма.
Поддерживающая противорецидивная терапия**

Как уже отмечалось выше, больной алкоголизмом, даже в начальных стадиях заболевания, после лечения и длительного воздержания от алкоголя не сможет перейти на контролируемое потребление спиртных напитков, о чем свидетельствуют случаи рецидива алкоголизма после 20—25 лет воздержания и более [Александрова Н. В., 1984; 1985; Энтин Г. М., 1990]. Еще в 1955 г. эксперты подкомиссии по вопросам алкоголизма при Всемирной организации здравоохранения пришли к заключению о том, что выздоровление алкоголика с восстановлением «нормального» потребления алкоголя, какое отмечалось до заболевания, невозможно. Поэтому следует говорить не о выздоровлении, а о состоянии ремиссии после лечения. В то же время, нормализация нарушенных алкогольными интоксикациями функций организма, восстановление социальных связей в процессе длительной ремиссии позволяет рассматривать ранее страдавшего алкогольной зависимостью человека психически и физически здоровым, единственное ограничение которого — в режиме исключения употребления алкоголя [Лукомский И. И., 1962]. Это ограничение является чрезвычайно существенным, так как патогенетические механизмы, обуславливающие готовность к рецидиву, не исчезают, и необходимость полного воздержания от употребления алкоголя сохраняется на всю жизнь, что и определяет потребность в тех или иных реабилитационных мероприятиях.

Далеко не во всех случаях первая же попытка употребления алкоголя во время ремиссии приводит к рецидиву. Возможно употребление минимальных, «субкритических» доз алкоголя, не вызывающих даже легких степеней опьянения. Однако, это уже рушит «стеклянную стену абсолютной трезвости» и рано или позд-

но приводит к употреблению «критической дозы», т. е. минимального количества алкоголя, вызывающего легкие степени опьянения. Такой дозой может быть не только 100—150 мл водки, но и кружка пива.

Целесообразно придерживаться предложенных Я. К. Авербахом (1963) понятий «срыв» и «рецидив». Под срывом следует понимать однократное или эпизодическое с большими перерывами употребление спиртных напитков во время ремиссии, не приводящее к рецидиву, т. е. к возобновлению симптомов алкоголизма, имевшихся до ремиссии. Во время срывов больные употребляют небольшие, субкритические дозы алкоголя, не вызывающие опьянения, поэтому не возникает потеря контроля с принудительным (вторичным) влечением к алкоголю.

После нескольких срывов рецидив может не наступить. Однако повторное употребление спиртного создает иллюзию возможности потребления небольших доз алкоголя. Это неизбежно приводит к увеличению частоты и повышению доз потребляемого алкоголя и к рецидиву.

Я. К. Авербах (1963) провел подробный анализ причин рецидивов, среди которых отметил психические травмы, влияние окружающих, возобновление влечения к опьянению, псевдоабстиненцию, стремление проверить эффективность проведенного лечения.

Г. М. Энтин (1972) на основании анализа катamnестических данных, собранных у 576 больных, выделил четыре группы причин рецидивов. На первом месте стоит возникновение во время ремиссии первичного влечения к алкоголю (29,8%). У части больных влечение к алкоголю сохраняется и после лечения. В большинстве случаев влечение к алкоголю возобновляется под влиянием алкогольной ситуации.

Второй, чисто психологической причиной срыва и рецидива, является надежда на возможность «умеренного» потребления алкоголя и «проверка» с этой целью «действенности» лечения (26,7% больных). Этот мотив возобновления употребления алкоголя тесно связан с первым — возникшее влечение сочетается с надеждой на возможность умеренного употребления спиртных напитков. Н. В. Давыдов и И. С. Толпыго (1968), изучившие катamnез 1123 больных алкоголизмом, у которых возникли рецидивы, указывают, что в 84,5% причиной рецидива была именно надежда «начать пить умеренно». Столь высокий процент этой причины рецидивов можно отнести за счет недостатков психотерапевтической работы с больными.

Третьей, весьма распространенной причиной рецидивов является отрицательное влияние окружающих, которые склоняют и даже принуждают находящихся в ремиссии больных алкоголизмом к во-

зобновлению пьянства. Этому фактору придается существенное (40—60%) значение [Куликов В. В., Никитин Ю. И., 1965; Качаев А. К., Борисов Е. В., 1971]. Однако, проведенный нами тщательный анализ причин рецидивов свидетельствует, что отрицательное влияние окружающих чаще не причина, а повод к возобновлению пьянства. И все же в связи с невозможностью сопротивляться алкогольным традициям рецидивы возникли в 26% случаев.

Наконец, аффективные расстройства, обусловленные различными обстоятельствами, служили причинами рецидивов у 17,5% пациентов. В большинстве случаев (14,6%) это было связано с событиями в семье: смерть близких людей, семейные ссоры и пр. и лишь в 2,9% случаев — с служебными неприятностями. В то же время, И. Г. Ураков и В. В. Куликов (1971, 1973) отмечают, что ранние рецидивы до 3 месяцев нередко бывают связаны с аффективными реакциями по незначительному поводу. Это также отчасти можно отнести к сохранившемуся после лечения скрытому влечению к алкоголю.

Таким образом, на первом месте среди причин рецидивов находятся факторы, связанные с невозможностью адаптироваться к условиям жизни, исключающим употребление спиртных напитков. Больным трудно подавить сохранившееся или возобновившееся влечение к алкоголю. Жизнь без алкоголя для некоторых из них тягостна, несмотря на отчетливые представления о последствиях возобновления пьянства. Для части больных отказ от употребления алкоголя означает отказ от общения с большинством знакомых или необходимость находиться в положении «белой вороны». В этих случаях одной установки на трезвость недостаточно. Необходимо непрерывное поддержание статуса непереносимости алкоголя и предупреждение ситуаций, провоцирующих рецидив.

Для обеспечения стойкой терапевтической ремиссии необходимо соблюдение определенного режима труда и отдыха. Под ремиссиями понимается наступающие без терапевтического вмешательства или в результате специальной противоалкогольной терапии периоды воздержания от алкоголя. А. Г. Гофман с соавт. (1991) различают неполные ремиссии (воздержание, сочетающееся с влечением к алкоголю), полные (отсутствие влечения, отсутствие «алкогольных» сновидений, беспричинных колебаний настроения, отсутствие «псевдоабстиненции»), интермиссии (отсутствие влечения к алкоголю, полное восстановление трудоспособности, социального и семейного статуса).

Не рекомендуется, особенно в первые месяцы воздержания от употребления алкоголя, посещать мероприятия с употреблением спиртных напитков; держать дома спиртное, о чем должны быть

предупреждены и родственники больного. Недопустима работа на производстве, где используются спирт или спиртосодержащие жидкости, а также работа, связанная с частыми командировками. Отпуск пациент должен проводить вместе с семьей.

В свободное время пациентам рекомендуется приобщение к каким-либо занятиям, для многих полезен физический труд — работа по дому, в саду, занятия ремеслами, фотографией, коллекционированием, спортом. Следует прививать интерес к чтению художественной литературы, посещению зрелищных мероприятий.

В рационе питания рекомендуется молочно-растительная пища, овощи, фрукты. Ограничивается употребление острых закусок, солений, маринадов. Не рекомендуется употреблять квас и другие напитки, содержащие даже небольшое количество алкоголя. Пищу следует принимать не реже 3—4 раз в день, не допускать больших перерывов, так как одновременно с чувством голода может возникнуть влечение к алкоголю. При необходимости приема лекарств на спирту внутрь, следует их разводить в воде — 20—30 капель лекарства в 50 мл воды.

По показаниям повторно назначаются витамины, общеукрепляющие средства.

Дифференцированное применение психотропных препаратов, наряду с симптоматическими средствами, играет существенную роль в обеспечении стойкой ремиссии.

Как показала Н. В. Александрова (1985), клинические особенности ремиссий во многом определяются преморбидными личностными характеристиками больных. С этих позиций ею выделены ремиссии у лиц с акцентуацией характера по эпилептоидному, психастеническому, шизоидному (с чертами стеничности), ипохондрическому типу, а также у примитивных лиц с ограниченными интересами и податливостью стороннему влиянию.

По нашим данным [Энтин Г. М., Макагон Б. Я., 1987], по клиническим проявлениям можно выделить четыре типа терапевтических ремиссий: астенический, гиперстенический, ипохондрический, обсессивный.

При астеническом типе ремиссии характерны жалобы пациента на слабость, вялость, повышенную утомляемость, раздражительность, нарушения сна, вегетативно-сосудистые расстройства (сердцебиение, потливость), головные боли, ухудшение внимания и памяти. Пациенты плохо справляются с работой. Астенические проявления возникают чаще на 2—6 месяцах ремиссии и без лечения могут прогрессировать.

Гиперстенический тип ремиссии характеризуется повышенной активностью, приподнятым настроением, неутомимостью в работе, оптимизмом, т. е. симптоматикой, напоминающей гипоманиакаль-

ное состояние. Эти пациенты активны в обществе и в быту, занимают лидирующее положение, могут добиться успехов. Однако, повышенное самомнение и переоценка своих возможностей могут привести к срывам и рецидивам.

При **ипохондрическом типе ремиссии** на первое место выступает пониженное настроение, связанное даже с незначительным недомоганием пациента, на которое он в период пьянства не обращает внимания. Теперь же пациент считает, что он тяжело болен, а причиной болезни является как предшествующее пьянство, так и проводившееся противоалкогольное лечение. Больные фиксированы на неприятных ощущениях, болях, жалуются на тревогу, требуют к себе особого внимания, обращаются за помощью к врачам различных специальностей. Декомпенсация состояния может привести к рецидиву.

Обсессивный тип ремиссии характеризуется своеобразными навязчивыми состояниями. У пациента возникают навязчивые мысли, стремления, объединенные общей темой — желанием или, напротив, страхом выпить спиртное. Это сопровождается состоянием напряжения, тревогой, утомляемостью. Характерны сновидения с «алкогольной» тематикой. Пациент просыпается «в холодном поту», в состоянии напряжения, испуга, от только что пережитого сновидения. Отсутствие противорецидивного лечения нередко заканчивается рецидивом.

Каждый из приведенных вариантов ремиссии требует дифференцированных видов поддерживающей терапии.

При астеническом типе ремиссии рекомендуется проведение психотерапии рациональной и гипносуггестивной, носящей ободряющий и успокаивающий характер. Очень важны реабилитационные мероприятия в семье и на работе по созданию оптимальной психологической обстановки. Наряду с седативными и общеукрепляющими лекарственными средствами обязательно применение ноотропов, френолона в малых дозах (по 2,5 мг 2 раза в первой половине дня), пимозиды по 2—4 мг утром. По показаниям назначается один из антидепрессантов (мелипрамин по 25 мг 2 раза в день в первой половине дня, азафен по 50 мг 3 раза в день, пиразидол по 25 мг 3 раза в день и др.). Можно использовать стимулирующий препарат сапарал по 0,05 г 2—3 раза в день. При нарушениях сна назначаются радедорм по 0,01 г на ночь, не более 8 дней подряд (опасность привыкания!), а также тизерцин по 12,5 мг вечером.

При ремиссиях гиперстенического типа задачей врача является направление высокой активности и энергии пациента в правильное русло, постоянная поддержка установки на полное воздержание от алкоголя, подавление возобновления влечения к спиртному.

Для этой цели необходимо регулярно проводить рациональную поддерживающую психотерапию с поощрением достижений пациента и постановкой новых реальных задач.

Для устранения излишней возбудимости и аффективной неустойчивости следует назначать недельные курсы транквилизаторов (рудотель, тазепам, пимозид), небольшие дозы нейролептических препаратов пролонгированного действия — пимозида (орапа), пенфлюридола (семапа), модитен-депо по 12,5 мг внутримышечно 1 раз в месяц.

При ремиссиях ипохондрического типа основной задачей является устранение депрессивного компонента ипохондрического синдрома. Показаны сеансы гипносуггестивной терапии с рациональным и императивным компонентами внушения. Обязательно назначение антидепрессантов, которые подбираются индивидуально. Предпочтительны — амитриптилин до 150 мг в сутки, пиразидол также до 150 мг в сутки. Из нейролептиков эффективны френолон и терален в небольших дозах, эглонил до 600 мг в сутки. Из транквилизаторов показаны седуксен до 30 мг в сутки, тазепам до 30 мг в сутки, феназепам до 2 мг в сутки. Как уже говорилось, транквилизаторы следует назначать не более, чем на 7 дней и чередовать с нейролептиками, которые можно применять более длительными курсами.

При ремиссиях обсессивного типа необходимо проведение сеансов рациональной и гипносуггестивной терапии одновременно с назначением психотропных средств. Для устранения навязчивых явлений следует назначать меллерил до 75 мг в сутки, хлорпропиксен до 150 мг в сутки в сочетании с амитриптилином в дозе до 60 мг в сутки. В более легких случаях применяется тазепам до 60 мг в сутки непродолжительными курсами. При появлении опасений сексуального характера можно назначать френолон по 2,5 мг утром и днем в сочетании с азафеном в дозе до 150 мг в сутки или амитриптилином.

Сенсибилизирующие к алкоголю препараты как средства «химической изоляции» целесообразно использовать в комплексной поддерживающей терапии в первые недели и месяцы ремиссии и на более отдаленных этапах. Пациентам с неустойчивой установкой на воздержание от алкоголя, при наличии возобновляющегося влечения к алкоголю, обусловленного отрицательным влиянием окружающих, сенсибилизирующие к алкоголю препараты целесообразно назначать непосредственно после выписки из стационара, а в дальнейшем курсами по 1 мес. Перерывы между курсами не должны превышать 2 мес. На втором и последующих годах ремиссии перерывы между курсами увеличиваются до 6 месяцев.

Сенсибилизирующие к алкоголю препараты следует чередовать.

Рекомендуется следующая схема [Энтин Г. М., 1979; 1990]: 7—10 дней пациент получает тетурам по 0,25 г, следующие 7—10 дней — фуразолидон по 0,15—0,25 г (3—5 таблеток) 2 раза в день, далее 7—10 дней — трихопол (метронидазол) по 0,75—1 г (3—4 таблетки) 2 раза в день и последние 7—10 дней цикла — фурадонин по 0,15—0,25 г (3—5 таблеток) 2 раза в день. Цикл лечения можно повторить подряд, можно делать перерывы между циклами длительностью 15 и более дней.

Преимущества такой схемы заключаются в том, что пациент принимает лекарства 2 раза в день (утром и вечером), что дает возможность обеспечить контроль лечения со стороны членов семьи. Чередование препаратов предупреждает возникновение побочных явлений и осложнений, так как в течение 7—10 дней небольшие дозы препаратов в этом отношении безопасны. Наконец, обеспечивается непрерывность сенсibilизации, предупреждающая рецидив.

Сенсibilизирующее лечение целесообразно сочетать с различными индивидуальными, групповыми и коллективными психотерапевтическими мероприятиями. Проводить алкогольные пробы во время лечения сенсibilизирующими к алкоголю препаратами в амбулаторных условиях не рекомендуется.

Условнорефлекторные методики могут использоваться при поддерживающем лечении для закрепления отвращения к алкоголю. На первом году ремиссии условнорефлекторные сеансы можно проводить через 2—6 мес. после основного курса лечения, в дальнейшем — один раз в год. При повторных курсах лечение с помощью малых и средних доз апоморфина, эметина, рвотных смесей осуществляют в виде 5—7 сеансов; сочетание больших доз апоморфина, рефлекторных рвотных средств и БАРС используют в 1—2 сеансах. Условнорефлекторные сеансы следует проводить во время перерывов приема сенсibilизирующих к алкоголю препаратов.

Стационарная поддерживающая (противорецидивная) терапия осуществляется в виде кратковременной (на 10—15 дней) госпитализации находящихся в ремиссии больных, во время которой проводятся активные методы противоалкогольного лечения (БАРС, алкогольно-тетурамовые пробы и пр.), а также гипносуггестивные сеансы, даются симптоматические средства и назначаются по показаниям другие виды лечения.

Стационарное поддерживающее лечение больным в ремиссии проводится при возобновлении влечения к алкоголю, наличии псевдоабстинентного синдрома, психотравмирующих ситуациях. Наиболее существенным показанием к проведению поддерживаю-

щего стационарного лечения являются единичные срывы, не приводящие еще к рецидиву.

Купирование срывов и рецидивов алкоголизма является существенным разделом деятельности наркологической службы. Безрецидивное течение алкоголизма представляет скорее исключение, чем правило. Не менее чем у 70—75% состоящих на учете больных рецидивы возникают в течение первого года после основного курса лечения.

Насколько опасен срыв, как первый шаг к почти неизбежному рецидиву, свидетельствуют наши данные [Энтин Г. М., 1972]. Из 576 больных с рецидивами, у 65,9% он возник в течение одного месяца после первого срыва, у 15,5% — в течение 1—3 мес, у 12,1% — в течение 3—6 мес, у 3,6% — 6—12 мес, у 0,3% — 1—2 лет. У 15 больных (2,6%) единичное употребление алкоголя не привело к рецидиву на протяжении двух последующих лет, причем 8 из них после срыва прошли противоалкогольное лечение, лишь 7 больных из 576 (1,2%) не возобновили злоупотребления алкоголем после срыва без лечения. Из приведенных данных следует, что больной после срыва почти никогда не сможет без лечения воздерживаться от употребления спиртных напитков. Противоалкогольное лечение после срыва следует проводить в обязательном порядке. При проведении психотерапии необходимо подчеркивать, что рецидив — результат нарушений рекомендаций врача, подтверждающий невозможность «умеренного» употребления спиртных напитков.

В то же время, не следует считать «некурабельными» больных, многократно лечившихся в связи с рецидивами алкоголизма. Даже в этих случаях целенаправленная психотерапия, влияние семьи, проведение активной противоалкогольной терапии могут обеспечить наступление длительной и стойкой терапевтической ремиссии. Однако недопустимо культивирование иждивенческих тенденций у больных, которые вскоре после лечения вновь начинают злоупотреблять алкоголем, а в дальнейшем требуют стационарирования лишь при возникновении послеапойных интоксикаций, уклоняются от активного противоалкогольного лечения, отрицательно влияют на других больных, дезорганизуют лечебный процесс. В этих случаях необходимо активизировать амбулаторное противоалкогольное лечение.

Оценка эффективности противоалкогольной терапии

В литературе, посвященной оценке эффективности противоалкогольной терапии, трудно выделить преобладающее мнение о том, в каких случаях считать лечение успешным, в каких — мало-

эффективным. Некоторые зарубежные авторы считают лечение успешным и тогда, когда у больных, продолжающих употребление алкоголя после лечения, имеется лишь социальная компенсация и пьянство носит менее злокачественный характер. При таком подходе положительный результат лечения можно констатировать, по данным ряда зарубежных авторов, в 40—70% случаев [Solms H., 1960; Glatt M., 1967; Lundquist G., 1973 и др.]. Этот критерий в определенной степени приемлем для оценки эффективности принудительного лечения и других мер социальной и медицинской реабилитации. Как свидетельствуют наши исследования последних лет, у 75% лиц, выбывших из ЛТП, рецидивы возникают в течение первого месяца, а ремиссии свыше года — лишь у 5%. Однако у 66% отмечается социальная и семейная компенсация, течение алкоголизма становится менее злокачественным, чем до направления в ЛТП. Несомненно, что эта социальная компенсация является временной, а в процессе рецидива будут прогрессировать и клинические симптомы алкоголизма.

Более объективной оценкой эффективности лечения является учет конкретных сроков воздержания от употребления алкоголя. Это дает возможность сравнить успешность лечения в различных наркологических учреждениях, различными методами, различных групп больных и т. п.

Имея дело с больными, прошедшими стационарное лечение, а также принудительное лечение, социальную и медицинскую реабилитацию, ремиссию следует исчислять со дня выписки из стационара (освобождения из ЛТП или места лишения свободы). При амбулаторном лечении ремиссию следует исчислять со дня ликвидации похмельного состояния или последнего употребления спиртных напитков.

Возобновление употребления алкоголя в течение первых трех месяцев воздержания при амбулаторном лечении следует считать отрицательным результатом, а течение алкоголизма безремиссионным. За период трехмесячного воздержания от употребления алкоголя не возникает достаточно полной редукции алкогольной симптоматики.

Воздержание от употребления алкоголя в течение 3—6 мес можно рассматривать как кратковременную терапевтическую ремиссию, однако достаточно полного обратного развития алкогольной симптоматики и за этот срок не происходит (например, редукция фазы «дельта-сна», который восстанавливается лишь через один год).

Воздержание от употребления алкоголя в течение 6—12 мес — бесспорная терапевтическая ремиссия. При сочетании с социаль-

потрудовой и семейной компенсацией такой результат лечения может рассматриваться как удовлетворительный, а течение алкоголизма — ремиттирующим.

Результат лечения при воздержании от употребления алкоголя в течение 1 года и более является вполне удовлетворительным или хорошим. При длительных терапевтических ремиссиях, превышающих 2—3 года, может отмечаться обратное развитие алкогольных изменений личности, стабилизация социальных и семейных связей, а течение алкоголизма рассматривается как ремиттирующее или даже регрессирующее.

Давая оценку эффективности конкретного метода лечения, его формы (амбулаторного, стационарного), различных контингентов больных, можно их разделить на три основные группы: 1) те, у кого рецидивы наступили в течение первых 6 мес (неудовлетворительный результат); 2) те, у кого рецидивы наступили в течение 6—12 мес (удовлетворительный результат); 3) те, у кого рецидивы наступили после 1 года (вполне удовлетворительный или хороший результат). Оценивая эффективность лечебного процесса в целом, за основной критерий следует брать число ремиссий свыше одного года. Этот показатель и является объективным критерием оценки деятельности наркологического учреждения. Для более углубленной оценки следует также учитывать число больных с ремиссией свыше 3 лет и больных, снятых с наркологического учета в связи с длительностью ремиссии.

При использовании таких оценочных критериев результаты лечения больных алкоголизмом оказываются достаточно скромными (как в нашей стране, так и за рубежом). По данным зарубежных авторов, более 50% больных возобновляют употребление алкоголя в течение 3 месяцев по окончании лечения, а в течение года воздерживаются от употребления спиртных напитков от 15 до 30% больных алкоголизмом [Viamontes J., 1972; Мирошниченко Л. Д., Ураков И. Г., 1986]. По данным отечественных авторов, хороших результатов лечения удается достигнуть лишь в отобранных группах больных с использованием специальных методов противоалкогольной терапии. Ремиссии свыше года при этом отмечаются у 50—78% больных [Энтин Г. М., Новак В. М., 1980; Гольдштейн Р. И., 1981; Качаев А. К., 1983; Ураков И. Г. с соавт., 1987; Зобнев В. М., 1987; Довженко А. Р. с соавт., 1988; Телесник Н. Я., Валов Г. Г., 1989 и др.].

В целом среди находящихся на наркологическом учете больных алкоголизмом по Российской Федерации по данным на 1990 год в ремиссии, длящейся от 1 до 2 лет, находятся 14,3%; сняты с учета в связи с трехлетней ремиссией 5,9%, всего с ремиссиями свыше 1 года — 20,2% [Галкин В. А., Авербах Я. К., Шамота А. З.,

1992]. У остальных 79,8% больных, состоящих на наркологическом учете, отмечаются ранние рецидивы (ремиссии длительностью менее одного года).

Для более квалифицированной оценки организации лечебного процесса в наркологическом учреждении, а также оценки эффективности лечения отдельно взятого больного, необходимой в научных исследованиях, недостаточно использовать лишь критерий длительности воздержания от употребления алкоголя (терапевтических ремиссий). Не меньшую, если не большую роль в этих случаях играет и длительность рецидивов, т. е. своевременность их купирования. Так, например, если больной после лечения в течение полутора лет воздерживался от употребления алкоголя, но вслед за этим наступил длительный рецидив (в течение 1 года и более) с прогрессивным течением алкоголизма, крайне злокачественным характером пьянства, алкогольным психозом, то лечение такого больного нельзя считать удовлетворительным, поскольку несмотря на наступление относительно длительной терапевтической ремиссии, отмечается прогрессивное течение заболевания. И, напротив, если у больного после лечения возникают короткие периоды воздержания от употребления алкоголя, не превышающие 3—6 мес, однако каждый срыв или рецидив своевременно купируется (в течение 3—10 дней), и на протяжении 4—5 лет суммарная длительность рецидивов не превышает 2—3 мес, то лечение можно считать успешным, а течение алкоголизма — ремиттирующим или даже регрессирующим.

Поэтому для объективной оценки эффективности лечения больных алкоголизмом, находящихся на наркологическом учете или на профилактическом наблюдении у врача-нарколога, целесообразно вести в амбулаторной карте ежегодный суммарный учет периодов воздержания от алкоголя. Можно также подсчитать их длительность за несколько лет.

В периоды терапевтических ремиссий не включается время пребывания больного в наркологических и общесоматических стационарах при рецидивах алкоголизма (т. е. те отрезки времени когда было вынужденное воздержание от употребления алкоголя). Период воздержания исчисляется со дня выписки из стационара или начала амбулаторного лечения после купирования острых похмельных проявлений. Период активного амбулаторного лечения включается в длительность терапевтической ремиссии. В конце каждого года суммируются периоды воздержания от алкоголя за данный год (в месяцах), например, 8,25 (8 мес и одна неделя), в знаменателе указывается нарастающий итог, например, 1-й год 6,5/0; 2-й год 4,5/10; 3-й год 8,25/18,25 и т. д. Среднегодовая ремиссия за 3 года — 6 мес. Результат лечения удовлетвори-

тельный. Если среднегодовой период воздержания превышает 9 мес — результат хороший, менее 6 мес — плохой.

Для общей оценки эффективности лечения больных в течение данного года, состоящих на наркологическом учете, вводят среднюю длительность воздержания для данного года на одного больного. Для этого берут без выбора 100 амбулаторных карт и выводят среднюю арифметическую длительность ремиссии. По динамике этой длительности можно судить об улучшении (если длительность возрастает) и ухудшении лечебного процесса (если длительность уменьшается по сравнению с предыдущим годом). Используют и более простой метод. Сравнивают за разные годы процент больных, у которых ремиссия длится более года (отдельно от числа лечившихся и от числа состоящих на учете).

Трудоспособность и трудовая экспертиза больных алкоголизмом

Трудоспособность больных алкоголизмом в периоды злоупотребления алкоголем нарушается. Нередко они вынуждены переходить на менее квалифицированную работу. Для них характерны частая смена работы, перерывы в работе и даже паразитический образ жизни. Сохранение профессионального уровня в значительной степени зависит от типа течения алкоголизма и преморбидных личностных особенностей. При стационарном, ремиттирующем (с длительными ремиссиями) и малопрогрессирующем типах течения профессиональная квалификация может сохраняться, иногда отмечается даже продвижение по службе. При прогрессирующем типе течения часты конфликты на работе, смена мест работы, снижение квалификации, длительные перерывы в работе, потеря трудоспособности и паразитический образ жизни.

При длительных терапевтических ремиссиях (от года и более) трудоспособность больных в I—II и даже III стадиях, как правило, восстанавливается полностью. Лишь в II—III и III стадиях алкоголизма часть больных задолго до пенсионного возраста могут не справиться с выполнявшейся ими ранее квалифицированной работой. Даже находясь в длительной ремиссии, они вынуждены переходить на менее квалифицированную работу.

Группа инвалидности при алкоголизме, не сочетающимся с соматическими заболеваниями, может устанавливаться при хронических алкогольных психозах или выраженных мнестико-интеллектуальных расстройствах после длительного (не менее 4 мес) стационарного лечения. Больным, страдающим хроническими бредовыми алкогольными психозами, алкогольным бредом ревности, хроническим алкогольным галлюцинозом, перенесшим энцефалопатию типа Гайе—Вернике, корсаковский психоз, при полной

утрате трудоспособности устанавливается обычно II группа инвалидности. В дальнейшем, при условии хорошей компенсации, инвалидность может быть заменена на III группу. Больным в III стадии алкоголизма инвалидность II или III группы обычно устанавливается лишь при наличии выраженного психоорганического синдрома.

Объективные показатели состояния здоровья при сочетании алкоголизма с другими заболеваниями дают таким больным право на получение инвалидности III и даже II группы, особенно при сочетании алкоголизма с сосудистыми заболеваниями головного мозга, последствиями черепно-мозговых травм, заболеваниями сердечно-сосудистой системы и внутренних органов. При установлении инвалидности этим больным необходимо учитывать семейную и социальную ситуацию, стремиться создать такие условия, чтобы пенсия не явилась источником приобретения спиртных напитков.

При проведении **трудовой экспертизы** существенное место занимает вопрос о возможности использования больных на работе в условиях повышенной опасности (водитель транспортных средств, операторы, диспетчеры и пр.), на работе, связанной с использованием оружия, взрывчатых, ядовитых веществ, а также в профессиях, где по морально-этическим и иным причинам недопустимо использование лиц, страдающих алкоголизмом (медицинские и фармацевтические работники, педагоги и работники детских учреждений, ответственные работники государственных учреждений, правоохранительных органов, кадровый состав вооруженных сил, избираемые в органы представительной, исполнительной и судебной власти и др.).

Вопросы трудоустройства больных алкоголизмом после лечения также весьма существенны в процессе реабилитации и реадaptации, т. е. приспособления к условиям жизни при полном воздержании от употребления спиртных напитков.

Немедленное включение в трудовую деятельность, установление нормальных взаимоотношений в семье и на работе — важнейшие условия, обеспечивающие стойкую терапевтическую ремиссию.

Успех лечения больных алкоголизмом, особенно закрепление результатов этого лечения, зависит не только от лечебных мероприятий, как бы они не были совершенны, но и от всей системы организации наркологической помощи.

- Авербах Я. К. Причины рецидивов при алкоголизме // Алкоголизм и алкогольные психозы: Труды Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР. — М., 1963. — Т. 38. — С. 113—121.
- Авербах Я. К., Шамота А. З. К вопросу о распространенности больных алкоголизмом в населении // Вопросы качества психиатрической, неврологической и наркологической помощи. — М., 1989. — С. 169—173.
- Авербах Я. К., Шамота А. З. Наркологическая помощь в РСФСР в 1988 г. // Проблемы наркологии-89: Сборник научных трудов (республиканский) Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР. — М., 1989. — С. 7—10.
- Авруцкий Г. Я. Место психофармакотерапии в комплексном лечении хронического алкоголизма // Актуальные вопросы наркологии: Тезисы докладов Всесоюзного симпозиума психиатров. — Душанбе, 1984. — С. 184—186.
- Авруцкий Г. Я., Недува А. А. Лечение психически больных. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1988. — 528 с.
- Александрова Н. В. Основные пути реабилитации больных алкоголизмом // Всероссийский съезд психиатров, 6-й: Тезисы докладов. — М., 1990. — Т. 2. — С. 106—108.
- Александрова Н. В., Гофман А. Г., Крылов Е. Н., Магалиф А. Ю., Майский А. И., Незнамов Г. Г., Ханьков В. В., Шевелева О. С. Аффективные эквиваленты первичного патологического влечения к алкоголю и их купирование // Современные методы биологической терапии психических заболеваний / Международная конференция памяти профессора Г. Я. Авруцкого: Тезисы. — М., 1994. — С. 5.
- Альшулер В. Б. Соотношение основных синдромов хронического алкоголизма // Журн. невропатол. и психиат. — 1983. — Т. 83, № 4. — С. 596—600.
- Альшулер В. Б. Клинический вариант алкоголизма у женщин с наличием признаков пароксизмального влечения к алкоголю // Вопросы наркологии. — 1988. — № 4. — С. 13—21.
- Анохина И. П. Нейробиологические аспекты алкоголизма // Вестник АМН СССР. — 1988. — № 3. — С. 21—27.
- Антропов Ю. А. Клинико-генетические подходы к выбору методов лечения больных алкоголизмом // Новые подходы к лечению алкоголизма, наркоманий и токсикоманий: Международный симпозиум: Тезисы. — Гагра, 1989. — С. 109—110.
- Анучин В. В. Комбинированная терапия хронического алкоголизма и табакокурения у женщин // Клиника, диагностика и лечение алкогольных заболеваний: Материалы научно-практической конференции. — М., 1983. — С. 148—152.
- Бадалян Л. О., Соловов А. В., Авакян Г. Н. и др. Электронейрофизиологический анализ алкогольной полиневропатии (по данным электромиографии) // Вопросы наркологии. — 1991. — № 3. — С. 19—21.
- Балашова Т. Н. Психологические факторы формирования ремиссий при алкоголизме // Сборник научн. трудов Ленингр. НИ психоневрологического ин-та. — Л., 1987. — С. 33—38.

- Банщиков В. М., Косенко З. В., Энтин Г. М.** Сосудистые заболевания и роль алкоголя при них // Журн. Сов. мед. — 1961. — № 6. — С. 34—40.
- Белкин А. И., Лакуста В. Н.** Биологическая терапия психических заболеваний. — Кишинев: Штиинца, 1983. — 216 с.
- Белкин А. И., Салахова Н. С., Маликова З. М.** Эндокринные расстройства у больных алкоголизмом // Медицинский журн. Узбекистана. — 1990. — № 9. — С. 23—25.
- Белов В. П., Иванов А. И., Золотухин С. В., Слободчук Т. У.** Использование гипербарической оксигенации в комплексном лечении алкогольных энцефалопатий // Вопросы социальной и клинической психиатрии и наркологии: Тезисы докладов Московской областной науч.-практ. конференции врачей психиатров и наркологов. — М., 1989. — Ч. 2. — С. 280—283.
- Беляева В. В., Адигамов М. М.** Влияние нейропептидов на показатели функции стереогноза у больных алкоголизмом // Проблемы клиники, терапии, патогенеза алкоголизма: Сборник научных трудов (республиканский) Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР. — М., 1988. — С. 8—12.
- Бендлер Р., Гриндер Д.** Рефрейминг: Нейроформирование с помощью речевых стратегий. — Пер. с англ. И. М. Ребейко. — Новосибирск, 1988. — Ч. 1. — 227 с.
- Берн Э.** Введение в психиатрию и психоанализ для непосвященных / Пер. с англ. А. И. Федорова. — СПб.: Межд. фонд истории науки, 1991. — 425 с.
- Берн Э.** Игры, в которые играют люди: Психология человеческих взаимоотношений; Люди, которые играют в игры: Психология человеческой судьбы / Пер. с англ. А. В. Ярхо, Л. Г. Ионина. — СПб.: Лениздат, 1992. — 400 с.
- Бехтель Э. Е.** Донозологические формы злоупотребления алкоголем. — М.: Медицина, 1986. — 272 с.
- Битенский В. С., Херсонский Е. Г., Дворяк С. В., Глушков В. А.** Наркомании у подростков. — Киев: Здоровья, 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 ин-та. — Л., 1987. — Т. 118. — С. 7—19.
- Болотовский И. С.** Наркомании: Токсикомании. — Казань: Изд-во Казанского университета, 1989. — 95 с.
- Братусь Б. С.** Аномалии личности. — М.: Мысль, 1988. — 304 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. наркологии. — 1991. — № 3. — С. 16—18.
- Бурно М. Е.** Приемы психической саморегуляции (ПСР) в комплексном лечении больных хроническим алкоголизмом: Методические рекомендации. — М., 1979. — 13 с.
- Бурно М. Е.** Антиалкогольный клуб: Методические рекомендации. — М., 1982. — 18 с.
- Бурно М. Е.** О «простодушном» варианте личности больных хроническим алкоголизмом // Журн. невропатол. и психиат. — 1983. — Т. 83. — В. 2. — С. 233—237.
- Буров Ю. В., Ведерникова Н. Н.** Нейрохимия и фармакология алкоголизма. — М.: Медицина, 1985. — 239 с.
- Буторина Н. Е.** Основные направления медико-педагогической реабилитации при раннем алкоголизме // Всероссийский съезд психиатров, 6-й: Тезисы докладов. — М., 1990. — Т. 2. — С. 121—122.

- Валентик Ю. В.** Ситуационно-психологический тренинг больных алкоголизмом // *Вопр. наркологии.* — 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.
- Власова И. Б.** Динамика изменений личности при раннем женском алкоголизме // *Алкоголизм.* — М., 1989. — С. 6—10.
- Воробейчик Я. Н., Ройтбурд Г. Н.** Реабилитация больных алкоголизмом, прошедших лечение по методу А. Р. Довженко: Для родственников пациентов — «домашним психотерапевтам». — М., 1990. — 27 с.
- Врублевский А. Г.** Клинические варианты алкоголизма // *Вопр. наркологии.* — 1988. — № 2. — С. 24—28.
- Гайдамакина А. М., Королева М. В.** Применение метода импульсной теплотуптуры в лечении больных хроническим алкоголизмом в терапевтической ремиссии // *Журн. невропатол. и психиат.* — 1991. — Т. 91. — № 2. — С. 84—87.
- Галкин В. А.** Материалы к формированию концепции лечебно-профилактической помощи больным алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями // *Новые подходы к лечению алкоголизма, наркоманий и токсикоманий: Международный симпозиум: Тезисы.* — Гагра, 1989. — С. 118—119.
- 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.
- Гамбург А. Л., Аронович А. Г., Раснюк В. А., Крутских В. И.** Сравнительная эффективность профилактической терапии больных алкоголизмом флушпирилоном и пимозидом // *Проблемы наркологии-89: Сборник научных трудов (республиканский) Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР.* — М., 1989. — С. 30—33.
- Гиндин В. П., Шпет С. В.** Сочетанное применение психотерапии и рефлексотерапии при лечении больных алкоголизмом // *Проблемы наркологии-89: Сборник научных трудов (республиканский) Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР.* — М., 1989. — С. 37—40.
- 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.
- Гонопольский М. Х., Адильханова К. А.** Психофармакологические препараты при купировании патологического влечения и похмельного синдрома при алкоголизме // *Новые подходы к лечению алкоголизма, наркоманий и токсикоманий: Международный симпозиум: Тезисы.* — Гагра, 1989. — С. 81—82.
- Гофман А. Г., Авербах Я. К.** О распространенности алкоголизма, наркомании и токсикомании в 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., 1989. — С. 40—47.
- Гофман А. Г., Крылов Е. Н., Магалиф А. Ю.** К вопросу о злокачественности раннего алкоголизма // *Вопросы социальной и клинической психиатрии и*

- наркологию: Тезисы докладов Московской областной научно-практической конференции врачей психиатров и наркологов. — М., 1989. — Ч. 2. — С. 297—299.
- Гофман А. Г., Александрова Н. В., Крылов Е. Н. Повышение качества внебольничной наркологической помощи // Вопросы психиатрической, неврологической и наркологической помощи: Сборник научных трудов (республиканский) Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР. — М., 1989. — С. 182—186.
- Гофман А. Г., Виноградова Л. Н., Данилин В. П., Крылов Е. Н., Магалиф А. Ю. Анализ взаимосвязей основных проявлений злоупотребления алкоголем в подростковом возрасте // Проблемы наркологии-90: Сборник научных трудов (республиканский) Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР. — М., 1990. — С. 36—42.
- Гофман А. Г., Магалиф А. Ю., Крылов Е. Н., Данилин В. П., Гамбург А. Л. Принципы лечения больных алкоголизмом психотропными средствами: Методические рекомендации. — М., 1990. — 17 с.
- Гофман А. Г., Магалиф А. Ю., Крылов Е. Н., Минутко В. Л., Виноградова Л. Н. Глоссарий по квантифицированной оценке основных проявлений алкоголизма // Методическое пособие: Минздрава РСФСР. — М., 1991. — 28 с.
- Гофман А. Г., Магалиф А. Ю. Опосредованная психотерапия в системе лечения больных алкоголизмом // Социальная и клиническая психиатрия. — М., 1991. — № 1. — С. 71—74.
- Гриненко А. Я. Новые методы терапии физической и психической зависимости от алкоголя // Обзорение психиатрии и медицинской психологии. — 1991. — № 1. — С. 83—87.
- Гринчар А. Н., Рудой Н. М., Этин Г. М. и др. Организация выявления, учета и комплексного лечения больных туберкулезом, страдающих хроническим алкоголизмом: Методические указания Минздрава СССР. — М., 1986. — 20 с.
- Гузиков Б. М., Зобнев В. М., Мейроян А. А. О работе медицинского психолога в наркологическом учреждении: Методические рекомендации. — Л., 1987. — 18 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.
- Гурьева В. А., Гиндикин В. Я. Юношеские психопатии и алкоголизм. — М.: Медицина, 1980. — 272 с.
- Даниелян К. Г. Алкогольный онейроид. — Ереван: Айастан, 1989. — 97 с.
- Данилин В. П., Крылов Е. Н., Магалиф А. Ю., Райт М. Л. 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., Магалиф А. Ю., Райт М. Л. 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., Райт М. Л. Влияние феназепам 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., Райт М. Л. Влияние фенибут на ночной сон больных с алкогольным абстинентным синдромом // Журн. невропатол. и психиат. — 1986. — Т. 86. — № 2. — С. 251—254.
- Дереча В. А. Принцип системного подхода к личностно-реконструктивной пси-

- хотерапии больных алкоголизмом // Новые подходы к лечению алкоголизма, наркоманий и токсикоманий: Международный симпозиум: Тезисы. — Гагра, 1989. — С. 122—123.
- Дзяк В. Н., Микунис Р. И., Скупник А. М. Алкогольная кардиомиопатия. — Киев: Здоровье, 1980. — 207 с.
- Довженко А. Р. Организация стресспсихотерапии больных алкоголизмом в амбулаторных условиях: Методические рекомендации Минздрава СССР. — М., 1984. — 12 с.
- Дроздов А. И. Опыт лечения методом стрессовой психотерапии по А. Р. Довженко // Вестник гипнологии и психотерапии. — 1991. — № 1. — С. 15—16.
- Рижикова Д. Д. Алкоголизм с высокопрогредиентным течением у больных молодого возраста // Алкоголизм. — М., 1988. — С. 21—23.
- Елифанова Н. М., Исаков Ю. В., Чуркин Е. А. Воздействие гипербарической оксигенации на динамику алкогольного абстинентного синдрома // Журн. невропатол. и психиат. — 1988. — Т. 88. — № 2. — С. 78—81.
- Ерышев О. Ф., Балашова Т. Н., Рыбакова Т. Г. Аффективные расстройства у больных алкоголизмом в ремиссии // Проблемы клиники, терапии, патогенеза алкоголизма: Сборник научных трудов (республиканский) Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР. — М., 1988. — С. 49—53.
- Завьялов В. Ю. Психологические аспекты профилактики алкоголизма // Научные труды Новосибирского мед. ин-та. — 1988. — Т. 132. — С. 48—51.
- Завьялов В. Ю. Психологические аспекты формирования алкогольной зависимости. — Новосибирск: Наука, 1988. — 197 с.
- Зверев В. Ф. Некоторые клинические аспекты метода А. Р. Довженко // Вестник гипнологии и психотерапии. — 1991. — № 1. — С. 14—15.
- Здорник Ф. А. Формирование, клиника и терапия алкоголизма у лиц с язвенной болезнью. — Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. — М., 1990. — 21 с.
- Зеневич Г. В. О рецидивах алкоголизма // Неотложная наркология: Тезисы докладов областной научно-практич. конференции. — Харьков, 1987. — С. 85—88.
- 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. Актуальные клинические проблемы алкоголизма // Всесоюзный съезд невропатол. и психиат., 8-й: Тезисы докладов. — М., 1988. — Т. 1. — С. 357—360.
- Иванец Н. Н., Игонин А. Л. Психотерапевтически-реабилитационный подход к лечению больных алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями // Сборник научных трудов Ленинградского НИ психоневрол. ин-та. — 1989. — Т. 123. — С. 11—15.
- Иванец Н. Н., Лукомская М. И. Современные подходы к диагностике алкоголизма // Медико-биологические аспекты охраны психического здоровья: Тезисы докладов Всесоюзной конференции. — Томск, 1990. — С. 140—141.
- Игонин А. Л., Савченко Л. М., Небаракова Т. П. Современные медикаментозные методы лечения больных хроническим алкоголизмом // Всесоюзная научно-практич. конференция по вопросам клиники, профилактики и лечения алкоголизма и токсикоманий, 3-я: Тезисы. — М., 1980. — С. 77—80.
- Имамов А. Х. Особенности патогенеза и клиники алкоголизма, возникающего на фоне туберкулеза легких // Журн. невропатол. и психиат. — 1987. — Т. 87. — № 3. — С. 422—424.
- Кабанов М. М. Принципы реабилитации больных алкоголизмом: Вопросы методологии // Лечение и реабилитация больных алкоголизмом: Труды Ленинградского НИ психоневрологического ин-та. — 1977. — Т. 84. — С. 5—11.
- Калина О. М., Крылов Е. Н. Сравнение эффективности производных ГАМК при

- алкогольном абстинентном синдроме // Вопросы реабилитации в психиатрии и наркологии: Тезисы докладов областной научно-практической конференции психиатров и наркологов. — Орехово-Зуево, 1988. — С. 62—64.
- Калина О. М.** Применение препарата оксибутал при купировании алкогольного абстинентного синдрома // Проблемы клиники, терапии, патогенеза алкоголизма: Сборник научных трудов (республиканский) Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР. — М., 1988. — С. 60—62.
- Карвасарский Б. Д.** Психотерапия. — М.: Медицина, 1985. — 303 с.
- Карвасарский Б. Д., Кульгавин Л. М., Якубзон А. М.** Структура, пути и перспективы развития психотерапевтической службы в Российской Федерации // Обозрение психиатрии и медицинской психологии. — 1991. — № 3. — С. 38—50.
- 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.
- Качаев А. К., Игонин А. Л.** Индивидуализация лечения в зависимости от психопатологических особенностей хронического алкоголизма // Психиатрические аспекты наркологии: Материалы научно-практич. конференции. — Харьков, 1985. — С. 119—121.
- Качаев А. К., Бернатович В. М.** Особенности хронического алкоголизма у женщин в возрасте обратного развития // Вопросы качества психиатрической, неврологической и наркологической помощи: Сборник научных трудов (республиканский) Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР. — М., 1989. — С. 188—192.
- Ковалев В. В.** Психиатрия детского возраста: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1979. — 607 с.
- Ковалев В. В.** Семiotика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков. — М.: Медицина, 1985. — 286 с.
- Комиссарова И. А., Магалиф А. Ю., Гудкова Ю. В., Крылов Е. Н.** Активность дегидрогеназ в лимфоцитах крови при хроническом алкоголизме и их прогностическая значимость в оценке сроков купирования синдрома похмелья // Биохимия алкоголизма: Всесоюзный симпозиум, 6-й: Тезисы. — Минск: Наука и техника, 1980. — С. 74.
- Комиссарова И. А., Магалиф А. Ю., Ротенберг Ю. С., Гудкова Ю. В.** Эндогенный этанол и биохимические основы формирования алкоголизма // Актуальные проблемы оценки фармакологической активности химических соединений: Тезисы Всесоюзной конференции. — М., 1981. — С. 23—24.
- 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.
- Короленко Ц. П., Завьялов В. Ю.** О психологических аспектах терапии алкоголизма // Бюлл. СО АМН СССР. — 1987. — № 4. — С. 77—82.
- Кравченко С. Л., Пузиенко В. А.** Клиника алкоголизма у женщин с периодиче-

- скими формами злоупотребления алкоголем // Вопросы наркологии. — 1990. — № 4. — С. 15—20.
- Красик Е. Д., Елсеева А. В., Семин И. Р.** Эпидемиологическая характеристика сочетающейся с алкоголизмом шизофрении // Журн. невропатол. и психиат. — 1988. — Т. 88. — № 5. — С. 72—76.
- Кругликов Р. И., Майзелис М. 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.** Сравнение эффективности некоторых психотропных препаратов при алкогольном абстинентном синдроме по индивидуальным оценочным картам // Актуальные проблемы оценки фармакологической активности химических соединений: Тезисы докладов Всесоюзной конференции. — М., 1981. — Ч. 2. — С. 40—41.
- Крылов Е. Н., Литвинцева А. З., Магалиф А. Ю., Ямпольский Л. Т.** Оценка выраженности алкогольного абстинентного синдрома и эффективности его терапии // Вопросы патогенеза, клиники и лечения алкогольных заболеваний: Тезисы докладов Московской научно-практич. конференции психиатров-наркологов, 2-й. — М., 1984. — С. 19—21.
- 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., Магалиф А. Ю.** Особенности влечения к алкоголю в структуре похмельного синдрома // Актуальные вопросы наркологии: Тезисы республиканского совещания наркологов. — Ашхабад, 1989. — С. 63—66.
- 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., Виноградова Л. Н., Гофман А. Г., Колодный В. М., Магалиф А. Ю., Немцов А. В.** Структурно-динамические особенности влечения к алкоголю в течение хронического алкоголизма // Проблемы наркологии-90: Сборник научных трудов (республиканский) Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР. — М., 1990. — С. 69—76.
- 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 Молдовеняскэ, 1987. — 219 с.
- Лисицын Ю. П., Копыт Н. Я.** Алкоголизм (социально-гигиенические аспекты). — 2-е изд. — М.: Медицина, 1983. — 263 с.
- Лисицын Ю. П., Сидоров П. И.** Алкоголизм (медико-социальные аспекты): Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1990. — 527 с.
- Личко А. Е.** Подростковая психиатрия. — Л.: Медицина, 1985. — 416 с.
- Личко А. Е., Битенский В. С.** Подростковая наркология: Руководство для врачей. — Л.: Медицина, 1991. — 303 с.
- Лужников Е. А.** Клиническая токсикология. — М.: Медицина, 1982. — 368 с.
- Лукачер Г. Я.** Классификация неврологических проявлений алкоголизма // Всесоюзный съезд невропатол., психиат. и наркологов, 8-й: Тезисы докладов. — М., 1988. — Т. 1. — С. 387—390.

- 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.
- Лукомский И. И., Никитин Ю. И. Лечение психических расстройств при алкоголизме. — Киев: Здоровье, 1977. — 160 с.
- Лукомский И. И., Энтин Г. М. Вопросы организации борьбы с алкоголизмом / под ред. А. А. Портнова. — М.: Медицина, 1973. — 79 с.
- Магалиф А. Ю., Крылов Е. Н. Методика клинической оценки алкогольного абстинентного синдрома // Актуальные вопросы клинической и социальной реабилитации больных алкоголизмом: Материалы Всероссийской конференции, 4-й. — М., 1979. — С. 94—97.
- Магалиф А. Ю. Методические подходы к клинической апробации препаратов, применяющихся для лечения больных алкоголизмом // Актуальные проблемы оценки фармакологической активности химических соединений: Тезисы докладов Всесоюзной конференции. — М., 1981. — Ч. 2. — С. 67—68.
- Магалиф А. Ю., Райт М. Л., Крылов Е. Н., Латаш Л. П. Кожногальваническая реакция (угашение и асимметрия) в анализе фармакодинамики психотропных препаратов при алкогольном абстинентном синдроме // Всероссийский съезд невропатологов и психиатров, 5-й: Тезисы докладов. — М., 1985. — Т. 2. — С. 84—86.
- Магалиф А. Ю., Виноградова Л. Н., Крылов Е. Н., Данилин В. П. Экспресс-диагностика степени алкоголизации подростков // Проблемы клиники, терапии, патогенеза алкоголизма: Сборник научных трудов (республиканский) Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР. — М., 1988. — С. 78—81.
- Магалиф А. Ю., Виноградова Л. Н., Данилин В. П., Клепиков Н. Г., Крылов Е. Н. 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 // Вопросы наркологии. — 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.
- Миневич В. Б. Уроки антиалкогольной кампании 1985—1988 гг. // Медико-биологические аспекты охраны психического здоровья: Тезисы докл. Всесоюзной конференции. — Томск, 1990. — С. 147.
- Мирошниченко Л. Д., Ураков И. Г. Положительные тенденции в эпидемиологии алкоголизма и новые задачи эпидемиологических исследований // Алкоголизм. — М., 1988. — С. 129—132.
- Мирошниченко Л. Д., Пелипас В. Е. Региональные различия в распространенности алкоголизма в СССР // Вопросы наркологии. — 1991. — № 3. — С. 29—32.
- Морозов Г. В., Иванец Н. Н. Медикаментозная терапия алкоголизма // Алкоголизм: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1983. — С. 311—342.
- Морозов Г. В., Боголепов Н. Н. Морфинизм. — М.: Медицина, 1984. — 174 с.
- Москаленко В. Д. Клинико-генетические исследования алкоголизма // Вопросы наркологии. — 1988. — № 3. — С. 56—62.
- Москети К. В., Годлевский А. Г., Римерова Э. В., Тихонов К. И. Опыт применения парлодела для лечения тяжелых форм хронического алкоголизма // Вопросы наркологии. — 1991. — № 1. — С. 21—23.
- Найденова Н. Г., Найденов О. Ф. Особенности формирования наркоманий у подростков // Вопросы реабилитации в психиатрии и наркологии: Тезисы

- докладов областной научно-практич. конфереции. — Орехово-Зуево, 1988. — С. 92—93.
- Найденова Н. Г., Власова И. Б., Радченко А. Ф.** Об одной из возможных причин патоморфоза опиных наркоманий в современной клинической практике // Актуальные вопросы наркологии: Тезисы республиканского совещания наркологов. — Ашхабад, 1989. — С. 83—86.
- Найденова Н. Г.** Некоторые клинические закономерности формирования эфедроновой и опионо-эфедроновой полинаркомании у опиоманов // 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.
- Немцов А. В.** Реакция кожного сопротивления на слова алкогольного содержания у больных алкоголизмом подростков // Журн. невропат. и психиат. — 1989. — Т. 89. — № 8. — С. 112—117.
- 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.
- 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.
- Панченко Л. Ф., Беляев Н. А.** Роль опиоидов в патогенезе алкоголизма // Всесоюзный съезд невропатол., психиат. и наркол., 8-й: Тезисы докладов. — М., 1988. — Т. 1. — С. 410—412.
- Пезешкиан Н.** Позитивная семейная психотерапия: семья как терапевт / пер. с англ. — М.: Смысл, 1993. — 331 с.
- 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.
- Пятницкая И. Н., Карлов В. А., Элконин Б. Л.** Терапевтические и неврологические проявления алкоголизма. — М.: Медицина, 1977. — 126 с.
- Пятницкая И. Н.** Злоупотребление алкоголем и начальная стадия алкоголизма. — М.: Медицина, 1988. — 286 с.
- Пятницкая И. Н.** Регуляторные эффекты этанола; возможность их использования в медицинской практике // Алкоголизм. — М., 1988. — С. 39—42.
- 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., Магалиф А. Ю., Латаш Л. П.** 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., Павлов И. С.** Методические аспекты рациональной психотерапии в процессе лечения больных хроническим алкоголизмом: Методические указания. — М., 1982. — 24 с.
- Рожнов В. Е.** Психотерапия алкоголизма и наркоманий // Руководство по психотерапии. — 3-е изд. — Ташкент: Медицина, 1985. — С. 538—563.

- Рожнов В. Е., Бурно М. Е. Система эмоционально-стрессовой психотерапии больных алкоголизмом // Сов. медицина. — 1987. — № 8. — С. 11—15.
- 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.
- Сидоров А. А., Власов Н. А., Вейн А. М. Психофизиологические взаимоотношения у здоровых людей и больных алкоголизмом в фазе ремиссии // Журн. невропатол. и психиат. — 1986. — Т. 86. — № 2. — С. 239—244.
- Скугаревская Е. И. К ацетальдегидной концепции алкогольной патологии // Алкогольная интоксикация и зависимость: Механизмы развития, диагностика, лечение. — Минск, 1988. — 144—148.
- 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 научн. трудов (республиканский) Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР. — М., 1989. — С. 124—127.
- Сосин И. К., Мысько Г. Н., Гуревич Я. Л. Немедикаментозные методы лечения алкоголизма. — Киев: Здоровье, 1986. — 152 с.
- Сосин И. К., Гуревич Я. Л., Мысько Г. Н. Наркологическая служба на промышленном предприятии. — Киев: Здоровье, 1989. — 222 с.
- Соцевич Г. Н., 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 с.
- Стрельчук И. В. Некоторые аспекты клиники и дифференцированного лечения больных алкогольным делирием // Журн. невропатол. и психиат. — 1983. — Т. 83. — № 6. — С. 908—913.
- Сытинский И. А. Биохимические основы действия этанола на центральную нервную систему. — М.: Медицина, 1980. — 191 с.
- Табеева Д. М. Руководство по иглорефлексотерапии. — М.: Медицина, 1980. — 560 с.
- Табеева Д. М. Магнитопунктурная терапия больных хроническим алкоголизмом // Терапевт. архив. — 1989. — Т. 61. — № 1. — С. 104—107.
- Татевосян С. З. Диагностика преморбидной психопатии у больных алкоголизмом // Вопросы наркологии. — 1989. — № 3. — С. 18—22.
- Трайнина Е. Г., Куликов С. А., Мельников А. А. Суицидоопасные состояния в структуре наркологических заболеваний // Всесоюз. съезд невропатол., психиат. и наркологов, 8-й: Тезисы докладов. — М., 1988. — Т. 1. — С. 442—444.
- Тресков В. Г., Калина О. М., Кикта С. В., Крашкина И. И. Применение клофелина, оксibuтирата натрия, оксibuтирата лития, инмекарба и пикамиллона для лечения больных хроническим алкоголизмом: Методические рекомендации Минздрава РСФСР. — М., 1987. — 11 с.
- Тупикова Л. Ф., Фомичева В. М., Этин Г. М. Условнорефлекторная терапия алкоголизма с использованием никотин-алкоголь-аэрозольной реакции (НААР) // Проблемы наркологии-90: Сборник научн. трудов (республиканский) Моск. НИИ психиат. — М., 1990. — С. 141—144.
- Ураков И. Г., Куликов В. В. Хронический алкоголизм. — М.: Медицина, 1977. — 167 с.
- Ураков И. Г., Мирошниченко Л. Д. Алкоголизм в предшествующие годы и на

- современном этапе с точки зрения эпидемиологии // Вопросы наркологии. — 1988. — № 1. — С. 51—55.
- Ураков И. Г., Пелипас В. Е., Мирошниченко Л. Д.** Об особенностях алкогольной ситуации в стране в настоящее время // Проблемы наркологии-89: Сборник научн. трудов (республиканский) Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР. — М., 1989. — С. 135—140.
- Ураков И. Г., Мирошниченко Л. Д.** Тенденция в заболеваемости алкоголизмом и сложившаяся алкогольная ситуация // Здравоохран. 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., 1998. — С. 162—165.
- Успенский А. Е., Абдрашитов А. Х., Листвина В. П.** Моделирование алкоголизма в эксперименте. Возможна ли экстраполяция? // Актуальные проблемы лекарственной токсикологии: Тезисы докладов Всесоюзной научн. конференции. — М., 1990. — С. 320.
- Филатов А. Т.** Алкоголизм, вызванный употреблением самогона. — Киев: Здоровье, 1986. — 56 с.
- Чернобровкина Т. В.** О природе аверсии при острой и хронической алкогольной интоксикации // Вопросы реабилитации в психиатрии и наркологии: Тезисы докладов областной научно-практич. конференции психиатров и наркологов. — Орехово-Зуево, 1988. — 171—173.
- Чернобровкина Т. В.** Гамма-глутамилтрансфераза. Роль в патогенезе алкоголизма, наркоманий и токсикоманий // Итоги науки и техники: Сер. наркол. / ВИНТИ. — 1989. — Т. 3. — С. 1—192.
- Чернобровкина Т. В., Авилова О. А.** Активность креатинфосфокиназы и ее изоферментов в сыворотке крови больных алкоголизмом, токсикоманией и наркоманией // Проблемы наркологии-90: Сборник научных трудов (республиканский) Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР. — М., 1990. — С. 148—152.
- Чуркин Е. А., Лужников Е. А.** Гемосорбция в системе лечебно-восстановительных мероприятий при алкоголизме // Реабилитация больных нервно-психич. заболеваниями и алкоголизмом: Тезисы докладов научн. конференции. — Л., 1986. — С. 397—399.
- Шайдукова Л. К., Кузнецов И. Г.** Исследование личности больных алкоголизмом на различных этапах заболевания // Казанский мед. журн. — 1991. — Т. 72. — № 1. — С. 32—34.
- Шевченко О. В., Воронель В. Л.** Основные направления работы психолога в условиях наркологического стационара // Вопросы социальной и клинической психиатрии и наркологии: Тезисы докладов Московской обл. научно-практич. конференции врачей психиатров и наркологов. — М., 1989. — Ч. 1. — С. 94—96.
- Шертон Л., Соссюр Р.** де Рождение психоаналитика: От Месмера до Фрейда / пер. с фр. М.: Прогресс, 1991. — 288 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.
- Шостакович Г. С.** О нервном механизме неосознаваемого влечения к алкоголю у больных хроническим алкоголизмом // Журн. невропатол. и психиат. — 1987. — Т. 87. — № 6. — С. 898—902.
- 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.** Роль хронической алкогольной интоксикации в возникновении сосудистых заболеваний головного мозга с психическими нарушениями // Годичная конференция Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР, 4-я. — М., 1960. — С. 167—172.
- Энтин Г. М.** Профилактика и лечение алкоголизма в условиях заводских коллективов и ведомственных медико-санитарных учреждений // Организация профилактики и лечения алкоголизма в учреждениях общемедицинской сети. — М., 1960. — С. 26—37.
- Энтин Г. М.** Лечение ганглиоблокирующими и спазмолитическими препаратами больных хроническим алкоголизмом, осложненным сосудистыми заболеваниями головного мозга // Нервные и психические нарушения при органических заболеваниях головного мозга: Тезисы Всесоюз. конференции молодых ученых невропатол. и психиат. — М., 1961. — С. 201—205.
- Энтин Г. М.** Клиника, лечение и профилактика сосудистых заболеваний головного мозга при сочетании их с хроническим алкоголизмом // Дис. ...канд. мед. наук. — М., 1962. — 501 с.
- Энтин Г. М.** Роль алкоголизма в течении сосудистых заболеваний головного мозга // Всесоюзный съезд невропатол. и психиат., 4-й: Тезисы докладов. — М., 1963. — Т. 2. — С. 302—304.
- Энтин Г. М.** К особенностям течения алкогольных психозов у лиц пожилого возраста // Вопросы экзогенных и органических нервно-психич. заболеваний: Материалы научн. конф. Московского НИИ психиатрии. — М., 1964. — В. 2. — С. 131—134.
- Энтин Г. М.** Эпилептиформный синдром у больных алкоголизмом пожилого возраста // Материалы Всеросс. конф. по проблемам эпилепсии. — М., 1964. — С. 58—59.
- Энтин Г. М.** Организационные вопросы борьбы с алкоголизмом: Методические материалы. — М.: Московский НИИ психиатрии МЗ РСФСР, 1965. — 38 с.
- Энтин Г. М.** Организация лечения больных алкоголизмом // Журн. здравоохран. Российской Федерации. — 1966. — В. 3. — С. 21—24.
- Энтин Г. М.** Психотерапевтическая тактика при лечении больных алкоголизмом // Клиника и лечение алкогольных заболеваний. — М., 1966. — С. 22—26.
- Энтин Г. М.** Коллективная гипнотерапия больных алкоголизмом с использованием магнитофонной записи сеанса гипнотического внушения // Клиника и лечение алкогольных заболеваний. — М., 1966. — С. 134—136.
- Энтин Г. М.** Амбулаторное лечение больных алкоголизмом сочетанием гипнотического внушения и сенсбилизирующих к алкоголю средств // Вопросы психотерапии: Автореф. докладов на Всесоюзном совещании. — М., 1966. — С. 204—205.
- Энтин Г. М.** Лечение алкоголизма в условиях учреждений общемедицинской сети. — М.: Медицина, 1967. — 126 с.
- Энтин Г. М.** Борьба с осложнениями при активных методах лечения больных алкоголизмом // Актуальные вопросы современной психоневрологии. — Ставрополь, 1967. — С. 98—104.
- Энтин Г. М.** Применение психотропных средств для купирования запойных состояний и алкогольного абстинентного синдрома // Всероссийский съезд невропатол. и психиат., 2-й: Материалы к съезду. — М., 1967. — С. 666—668.
- Энтин Г. М.** Коллективная активизирующая психотерапия в системе лечения больных алкоголизмом // Вопросы психиатрии. — Вологда, 1968. — С. 181—184.

- Энтин Г. М. Опыт лечения метронидазолом больных хроническим алкоголизмом // Вопросы психиатрии. — Вологда, 1968. — С. 196—202.
- Энтин Г. М. Биохимические сдвиги крови больных алкоголизмом, сочетающимся с сосудистыми заболеваниями головного мозга // Алкоголизм и токсикомании: Труды Московского НИИ психиатрии. — М., 1968. — Т. 53. — С. 126—131.
- Энтин Г. М. Особенности клиники и терапии абстиненции при барбитуровых токсикоманиях // Алкоголизм и токсикомании: Труды Московского НИИ психиатрии. — М., 1968. — Т. 53. — С. 200—207.
- Энтин Г. М. Особенности активного противоалкогольного лечения больных, перенесших острые алкогольные психозы // Журн. невропат. и психиат. — 1969. — Т. 69. — № 6. — С. 899—905.
- Энтин Г. М. Лечение сексуальных расстройств у больных алкоголизмом на различных этапах антиалкогольной терапии // Вопросы сексопатологии: Труды Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР. — М., 1969. — Т. 58. — С. 80—83.
- Энтин Г. М. Клиника и терапия алкогольных психозов в пожилом возрасте // Журн. невропат. и психиат. — 1970. — Т. 70. — № 5. — С. 743—750.
- Энтин Г. М. Вопросы клинической диагностики и классификации алкогольных заболеваний // Патогенез и клиника алкогольных заболеваний. — М., 1970. — С. 16—26.
- Энтин Г. М., Вишнякова Ю. С. Методика проведения противоалкогольной терапии больным психическими заболеваниями, осложненными хроническим алкоголизмом: Методическое письмо Минздрава СССР. — М., 1971. — 16 с.
- 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. Сравнительная эффективность амбулаторного и стационарного лечения больных алкоголизмом // Всероссийский съезд невропатол. и психиат., 3-й. — М., 1974. — Т. 3. — С. 326—329.
- Энтин Г. М. Эффективность гипносуггестивной терапии больных алкоголизмом по данным катамнеза // Вопросы клиники и психотерапии алкоголизма и неврозов. — М., 1974. — 41—44.
- Энтин Г. М. Опьянение // БСЭ. — Изд. 3-е. — 1974. — Т. 18. — С. 465.
- Энтин Г. М., Рябоконь В. В. Организация противоалкогольной деятельности медицинских учреждений на промышленных предприятиях: Методические указания. — М., 1975. — 48 с.
- Энтин Г. М., Сточик А. М. Пьянство // БСЭ: Изд. 3-е. — М., 1975. — Т. 21. — С. 278—279.
- Энтин Г. М. Особенности клиники и терапии алкоголизма при сочетании его с органическими нервно-психическими заболеваниями // Нервно-психические расстройства экзогенно-органической природы: Труды Моск. НИИ психиатрии МЗ РСФСР. — М., 1975. — Т. 71. — С. 572—579.
- Энтин Г. М., Гребенников В. С., Новак В. М. Организация устойчивых психотерапевтических коллективов больных при лечении алкоголизма в амбулаторных условиях: Методические рекомендации Минздрава РСФСР. — М., 1976. — 22 с.
- Энтин Г. М. Оценка факторов, влияющих на эффективность противоалкогольной терапии // Профилактика, клиника, лечение алкоголизма и наркоманий, организация наркологической помощи: Труды Моск. НИИ психиатрии МЗ РСФСР. — М., 1977. — Т. 76. — С. 189—197.
- Энтин Г. М., Новак В. М. Реабилитация больных алкоголизмом путем создания устойчивых психотерапевтических коллективов // Лечение и реабилита-

- ция больных алкоголизмом: Труды Ленингр. НИ психоневрологич. ин-та. — 1977. — Т. 84. — С. 44—50.
- Энтин Г. М., Кузнецов О. Н., Лавренова П. Н. Применение фурадонина как сенсibilизирующего к алкоголю средства // Актуальные вопросы клинической и социальной реабилитации больных алкоголизмом. — М., 1979. — С. 138—142.
- Энтин Г. М., Дроздов Э. С., Пахтер А. С. Изменение характера течения алкоголизма после принудительного лечения в лечебно-трудовом профилактории // Актуальные вопросы клинической и социальной реабилитации больных алкоголизмом. — М., 1979. — С. 331—336.
- Энтин Г. М., Кузнецов О. Н., Лавренова П. Н. Применение фурадонина при лечении больных хроническим алкоголизмом: Методические рекомендации Минздрава РСФСР. — М., 1979. — 8 с.
- Энтин Г. М. Лечение алкоголизма и организация наркологической помощи. — М.: Медицина, 1979. — 388 с.
- Энтин Г. М., Дроздов Э. С., Пахтер А. С. Методы активного выявления больных в начальных стадиях алкоголизма // Всероссийский съезд невропатол. и психиат., 4-й: Тезисы докладов. — М., 1980. — Т. 2. — С. 310—312.
- Энтин Г. М., Новак В. М. Особенности психотерапевтического воздействия и лечебно-реабилитационных мероприятий в начальных стадиях алкоголизма // Всероссийский съезд невропатол. и психиат., 4-й: Тезисы докладов. — М., 1980. — Т. 2. — С. 313—315.
- Энтин Г. М. Реабилитационные мероприятия в системе амбулаторного и стационарного лечения больных алкоголизмом // Лечение алкоголизма: Труды Саратовского мед. ин-та. — Саратов, 1980. — Т. 119. — С. 77—81.
- Энтин Г. М., Кузнецов О. Н., Лавренова П. Н. Корреляция типов течения и клинических проявлений алкоголизма // Вопросы клиники, патогенеза и лечения алкоголизма: Труды Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР. — М., 1980. — Т. 90. — С. 7—22.
- Энтин Г. М. Больные хроническим алкоголизмом в лечебных учреждениях общемедицинской сети // Избранные лекции Ин-та хирургии им. А. В. Вишневского. — М., 1980. — С. 176—185.
- Энтин Г. М., Лавренова П. Н. Особенности течения алкоголизма у больных, начавших злоупотреблять алкоголем в подростково-юношеском возрасте // Всесоюзный съезд невропатол. и психиат., 7-й: Тезисы докладов. — М., 1981. — Т. 1. — С. 356—359.
- Энтин Г. М. Применение пираретама (ноотропила) у больных алкоголизмом при купировании абстинентных явлений в амбулаторных условиях // Журн. Сов. медицина. — 1981. — В. 5. — С. 109—111.
- Энтин Г. М. Состояние и перспективы развития проблемы лечения больных алкоголизмом // Актуальные проблемы психиатрии (клиника, патогенез, лечение, социальная реабилитация). — М., 1981. — С. 283—286.
- Энтин Г. М., Лавренова П. Н. Алкоголизм в подростково-юношеском возрасте как социальная и медицинская проблема // Алкоголизм и неалкогольные токсикомании: Труды Моск. мед. ин-та, 2-го. — М., 1981. — Т. 178. — В. 5. — С. 75.
- Энтин Г. М. Лечение алкоголизма // Журн. Клиническая медицина. — 1983. — В. 9. — С. 34—42.
- Энтин Г. М. Алкоголизм вторичный — симптоматический и истинный // Актуальные вопросы психиатрии и наркологии: Тезисы докладов конференции, посв. 150-летию психиатрической службы Пермской области. — Пермь, 1984. — Т. 1. — С. 139—141.
- Энтин Г. М. Особенности клиники и терапии заболеваний органов дыхания при хроническом алкоголизме // Терапевт. архив. — 1985. — В. 3. — С. 103—108.

- Энтин Г. М. Особенности терапии вторичного алкоголизма // Психиатрические аспекты наркологии. — Харьков, 1985. — С. 124—125.
- Энтин Г. М. Выявление злоупотребления алкоголем в лечебных учреждениях общемедицинской сети // Актуальные проблемы современной медицины: Сборник научн. трудов. — М., 1985. — Т. 2. — С. 119—134.
- Энтин Г. М., Соцевич Г. Н., Авербах Я. К. Динамика распространенности хронического алкоголизма и алкогольных психозов в Российской Федерации // Алкоголизм и неалкогольные токсикомании: Республиканский сборник научн. трудов. — М., 1985. — С. 173—178.
- Энтин Г. М., Лавренова П. Н. Микросоциально-педагогическая запущенность, как фактор, способствующий злоупотреблению алкоголем подростками // Патогенез, клиника и терапия алкоголизма и алкогольных психозов: Сборник научн. трудов. — М., 1986. — С. 170—173.
- Энтин Г. М., Овчинская А. С. Медикаментозное купирование острых запойных и абстинентных состояний в амбулаторных условиях // Неотложная наркология: Тезисы докладов областной научно-практич. конференции. — Харьков, 1987. — С. 235—237.
- Энтин Г. М., Макагон Б. Я. Организация наркологической помощи сельскому населению: Методические рекомендации Минздрава РСФСР. — М., 1987. — 20 с.
- Энтин Г. М., Макагон Б. Я. Дифференцированное противорецидивное лечение больных алкоголизмом // Проблемы клиники, терапии, патогенеза алкоголизма: Сборник научн. трудов (республиканский) Моск. НИИ психиатрии МЗ РСФСР. — М., 1988. — С. 177—179.
- Энтин Г. М., Матвеева Э. А., Шашеро Г. А. Изменение типов течения алкоголизма как следствие государственных противоалкогольных мероприятий // Проблемы наркологии-89: Сборник научн. трудов (республиканский) Моск. НИИ психиатрии МЗ РСФСР. — М., 1989. — С. 174—179.
- Энтин Г. М. Лечение алкоголизма. — М.: Медицина, 1990. — 416 с.
- Энтин Г. М., Фомичева В. М., Матвеева Э. А. Межрайонный наркологический диспансер в структуре наркологической помощи сельскому населению // Вопросы наркологии: ГУЗМО. — М., 1990. — Т. 1. — С. 68—70.
- Энтин Г. М. Психотерапевтическая концепция лечения алкоголизма // Здоровый образ жизни: Тезисы международной конференции. — Л., 1990. — Ч. 2. — С. 175—176.
- Энтин Г. М., Матвеева Э. А., Фомичева В. М. Половозрастная и социальная структура лиц, злоупотребляющих алкоголем в сельской местности // Проблемы наркологии-90: Сборник научн. трудов республиканский Моск. НИИ психиатрии МЗ РСФСР. — М., 1990. — С. 156—160.
- Энтин Г. М. Еще раз к вопросу стресспсихотерапии алкоголизма по методу А. Р. Довженко // Журн. невропатол. и психиат. — 1991. — Т. 91. — № 2. — С. 132—133.
- Энтин Г. М., Гладкова К. И., Вострокнутов Н. В., Хальфин Р. А., Кузнецов В. М., Чистяков Н. Ф., Малиновский В. К. Профилактика алкоголизма и организация наркологической помощи в условиях сельской местности: Методические рекомендации Минздрава РСФСР / под ред. В. А. Галкина. — М., 1990. — 18 с.
- Энтин Г. М., Крылов Е. Н. О «новой концепции» организации наркологической помощи // Вопросы наркологии. — 1991. — № 4. — С. 46—47.
- Энтин Г. М., Беляева К. Н., Мингалимова Н. Р. Эффективность первичного лечения больных хроническим алкоголизмом // Социальная и клиническая психиатрия. — 1992. — Т. 2. — В. 3. — С. 53—59.
- Энтин Г. М. Проблемы организации принудительной социальной и медицинской реабилитации больных хроническим алкоголизмом // Вопросы наркологии. — 1992. — № 2. — С. 87—88.

- 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.
- Яцков Л. П.** Влияние фактора анозогнозии на эффективность профилактики алкоголизма // Профилактическая и реабилитационная неврология и психиатрия: Тезисы докладов Съезда невропатол. и психиат. Пермской обл., 3-го. — Пермь, 1988. — С. 143—144.
- Agarwal R. P., Phillips M., McPherson R. A., Hensley P.** Serum albumin and the metabolism of disulfiram // Biochem. Pharmacol. — 1986. — Vol. 35, N 19. — P. 3341—3347.
- Alterman A. I.** Patterns of familial alcoholism, alcoholism severity and psychopathology // Journ. nerv. ment. Dis. — 1988. — Vol. 176, N 3. — P. 167—175.
- Amiel-Lebligre F.** Echelles de dépistage et de diagnostic de l'alcoolisme // Rev. alcool. — 1988. — Vol. 33, N 1. — P. 24—33.
- Attla P. R.** Dual Diagnosis: Definition and treatment // Alcohol. Treat. Quart. — 1988. — Vol. 5, N 3—4. — P. 53—63.
- Auba Llambrich J., Freixedas Casaponsa R.** Alcoholismo: Prevención desde la atención primaria // Med. Clin. — 1990. — Vol. 94, N 6. — P. 230—233.
- Backon J.** Prevalence of depression among Israeli alcoholics // Journ. Clin. Psychol. — 1990. — Vol. 46, N 1. — P. 96—102.
- Baisch G., Bartmann U.** Alkoholiker-Typologien // Sucht Report. — 1988. — N 5. — S. 22—27.
- Barnes Ch.** A guide to counseling in early recovery from alcohol dependence // Alcohol. Treat. Quart. — 1991. — Vol. 8, N 1. — P. 19—37.
- Baumgarth M.** L'abstinence totale et définitive seule solution pour l'alcoolique oui, mais... // Concours med. — 1989. — Vol. 111, N 18. — P. 1533—1534.
- Baumgarth M.** Consommation d'alcool // Concours med. — 1991. — Vol. 113, N 11. — P. 910.
- Beasley J. D.** Alcohol-induced pathology // Biomed. et pharmacother. — 1986. — Vol. 40, N 2. — P. 43—45.
- Blume Sheila B.** Chemical dependency in women: Important issues // Amer. Journ. Drug and Alcohol Abuse. — 1990. — Vol. 16, N 3—4. — P. 297—307.
- Boom A. J., Pennings M. M. L.** Medicamenteuze ondersteuning bij alcoholontwenning // Tijdschr. alcohol. drugs en andere psychotrope stoffen. — 1987. — Vol. 13, N 4. — P. 128—135.
- Booth P. G.** Maintained controlled drinking following severe alcohol dependence — a case study // Brit. Journ. Addiction. — 1990. — Vol. 85, N 3. — P. 315—322.
- Bower B.** Gene may be tied to "virulent" alcoholism // Sci. News. — 1990. — Vol. 137, N 16. — P. 246.
- Brown S. A., Schuckit M. A.** Changes in depression among abstinent alcoholics // Journ. Stud. Alcohol. — 1988. — Vol. 49, N 5. — P. 412—417.
- Buck K. J., Harris R. A.** Benzodiazepine agonist and inverse agonist actions on GABA_A receptor-operated chloride channels: II. Chronic effects ethanol // Journ. Pharmacol. and Exp. Ther. — 1990. — Vol. 253, N 2. — P. 713—719.
- Burr M. L.** A tot a day keeps disease away // Proc. Nutr. Soc. — 1988. — Vol. 47, N 2. — P. 129—133.
- Burra P.** Rapporto tra consumo di alcol e mortalità: dibattito ancora aperto // Alcolologia. — 1990. — N 1. — P. 71—73.
- Busch H.** Rationale Psychotherapiekonzepte als Voraussetzung für eine effektive Alkoholismustherapie // Therapiewoche. — 1988. — Bd. 38, H. 39. — S. 2814—2817.

- Cahalan D.** Implications of the disease concept of alcoholism // *Drugs and Soc.* — 1988. — Vol. 2, N 3—4. — P. 49—68.
- Cahalan D.** Public policy on alcohol and illicit drugs // *Drugs and Soc.* — 1989. — Vol. 3, N 3—4. — P. 169—186.
- Carpenter M. A., Ewing J. A.** The outbreeding of alcoholism // *Amer. Journ. Drug. and Alcohol Abus.* — 1989. — Vol. 15, N 1. — P. 93—99.
- Chapuis R.** L'alcool, un mode d'adaptation sociale? // *Alcoologie.* — 1990. — Vol. 12, N 1. — P. 37.
- Charpak Yv.** L'alcoolisme à l'épreuve de la recherche // *Recherche.* — 1988. — Vol. 19, N 195. — P. 98—99.
- Craus D.** Komplikationen des Alkoholismus aus neurologischer Sicht // *Nervenheilkunde.* — 1988. — Bd. 7, N 7. — S. 302—305.
- Cloninger C. R.** Neurogenetic adaptive mechanisms in alcoholism // *Biomed. and Soc. Aspects Alcohol and Alcohol.* Proc. Congr. 4th, Int. Soc. Biomed. Res. Alcohol. (ISBRA). — Amsterdam; Kyoto, 1988. — P. 495—496.
- Colon I., Massey R. K.** Patient attitudes and beliefs as predictors of treatment outcome in detoxification: A pilot Study // *Alcohol. Treat. Quart.* — 1988. — Vol. 5, N 3—4. — P. 235—244.
- Domino L. E., Desai B.** Diagnosis of depression in alcoholism // *Biol. Psychiat.* — 1990. — Vol. 27, N 1. — P. 84—85.
- Dragun A.** The "rapid course of development of early alcoholism in young people // *Drug. and Soc.* — 1990. — Vol. 4, N 3—4. — P. 67—80.
- Erickson C. K.** Reviews and comments on alcohol research // *Alcohol.* — 1989. — Vol. 6, N 5. — P. 421—422.
- Eriksson C. J. P.** Human acetaldehyde levels: aspects of current interest // *Mutat. Res. Rev. Genet. Toxicol.* — 1987. — Vol. 186, N 3. — P. 235—240.
- Feuerlein W.** Alkoholismus. — Missbrauch und Abhängigkeit: Eine Einführung für Ärzte, Psychologen und Socialpädagogen. — Stuttgart: Thieme Verlag, 1975. — 207 s.
- Feuerlein W.** Zur Diagnostik des chronischen Alkoholismus // *Off. Gesundheitsw.* — 1987. — Bd. 49, N 10. — S. 522—527.
- Gilbert F. S.** The effect type of aftercare follow-up on treatment outcome among alcoholics // *Journ. Stud. Alcohol.* — 1988. — Vol. 49, N 2. — P. 149—159.
- Godard J.** Rétrospective Americaine // *Alcool ou Santé.* — 1988. — N 1. — P. 2—6.
- Goodwin D. W.** The gene for alcoholism // *Journ. Stud. Alcohol.* — 1989. — Vol. 50, N 5. — P. 397—398.
- Goto Y.** Arteriosclerosis and alcohol // *Asian Med. Journ.* — 1988. — Vol. 31, N 10. — P. 557—563.
- Gounelle de Pontanel H.** Prenons parti l'alcool: beaucoup en meurent encore... // *Med. et natr.* — 1989. — Vol. 25, N 1. — P. 9.
- Gross M. M., Lewis E., Hastey J. M.** Acute alcohol withdrawal syndrome // *The Biology of Alcoholism* / ed B. Kissin. — New York: Plenum Press, 1974. — Vol. 3. — P. 191—263.
- Heath Dwight B.** The new temperance movement: Through the lookigglass // *Drugs and Soc.* — 1989. — Vol. 3, N 3—4. — P. 143—168.
- Hillemand B., Joly J. P.** Evolution des definitions et des conceptions de l'alcoolisation et de l'alcoolisme // *Alcoologie.* — 1991. — Vol. 13, N 1. — P. 6—15.
- Hirata Y.** Diabetes and alcohol // *Asian Med. Journ.* — 1988. — Vol. 31, N 10. — P. 564—569.
- Kannel W. B.** Alcohol and cardiovascular disease // *Proc. Nutr. Soc.* — 1988. — Vol. 47, N 2. — P. 99—110.
- Kern E., Jahrreiss R.** Klienten und katamnestische Ergebnisse einer Kurzzeiterwöhnungstherapie // *Suchtgefahren.* — 1990. — Bd. 36, N 3. — S. 167—177.
- Längle G., Schied H. W.** Zehn-Jahres-Katamnesen eines integrierten stationären

- und ambulanten Behandlungsprogrammes für Alkoholranke // Suchtgefahren. — 1990. — Bd. 36, N 2. — S. 97—105.
- Larimer M. E., Marlatt G. A.** Applications of relapse prevention with moderation goals // Journ. Psychoact. Drugs. — 1990. — Vol. 22, N 2. — P. 189—195.
- Lennane K. J., Tuck R. R.** Neurological and psychiatric aspects of alcoholism // Med. Int.: Gr. Brit. — 1989. — N 62. — P. 2557—2561.
- Levin B. M., Levin M. B.** The anti-alcohol campaign in the USSR — a dubious success // World Health Forum. — 1990. — Vol. 11, N 3. — P. 253—256.
- Lewis M. J.** Alcohol: mechanisms of addiction and reinforcement // Adv. Alcohol and Subst. Abuse. — 1990. — Vol. 9, N 1—2. — P. 47—66.
- Mallat-Tostes L. R.** Rápida inducao do "beber controlado" pela associacao carbamazepina-buspirona: Resultados preliminares // Jour. bras. psiquiat. — 1990. — Vol. 39, N 6. — P. 285—292.
- Maypole D. E.** Alcoholism and the elderly: Review of theories, treatment and prevention // Activ., Adapt. and Aging. — 1989. — Vol. 13, N 4. — P. 43—54.
- Miller W. A.** Using hypnotherapy in communicating with the recovering addicted patient // Alcohol Treat. Quart. — 1991. — N 8. — P. 1—18.
- Moskowitz J. M.** The primary prevention of alcohol of problems: A critical review of the research literature // Journ. Stud. Alcohol. — 1989. — Vol. 50, N 1. — P. 54—88.
- Nirenberg T. D., Maisto S. A.** The relationship between assessment and alcohol treatment // Int. Journ. Addict. — 1990. — Vol. 25, N 11. — P. 1275—1285.
- Nix W. A.** Alkoholismus // Orthomokular. — 1990. — Vol. 6, N 3. — P. 116—120.
- O'Connell D. F.** Managing the dually diagnosed patient: Current issues and clinical approaches // Journ. Chem. Dependency Treat. — 1990. — Vol. 3, N 2. — P. 1—259.
- O'Connor S., Tasman A.** The application of electrophysiology to research in alcoholism // Journ. Neuropsychiat. and Clin. Neurosci. — 1990. — Vol. 2, N 2. — P. 149—158.
- Paton A.** Alcohol: lessons from epidemiology // Proc. Nutr. Soc. — 1988. — Vol. 47, N 2. — P. 79—83.
- Peachey J. E., Naranjo C. A.** The role of drugs in the treatment of alcoholism // Drugs. — 1984. — Vol. 27, N 2. — P. 171—182.
- Pelc I.** Effect of drinking patterns on controlled drinking after detoxification // Alcohol and Alcohol. — 1989. — Vol. 24, N 4. — P. 383.
- Persson J.** Alcohol and the small intestine // Scand. Journ. Gastroenterol. — 1991. — Vol. 26, N 1. — P. 3—15.
- Peseschkian H.** Positive Psychotherapie: Vier Qualitäten des Lebens im Rahmen der Ganzheitsmedizin // Die Heilkunst: Zeitschrift für praktische Medizin und die Synthese aller Heilverfahren. — München, 1988. — H. 11. — S. 1—5.
- Pichene C., Pareja J. P.** Le psychiatre et le malade alcoolique // Ann. med. Nancy et Est. — 1990. — Vol. 29, N 6. — P. 423—426.
- Ruben D. H.** A "new" systems treatment for alcohol and drug abuse // Alcohol Treat. Quart. — 1990. — Vol. 7, N 3. — P. 47—61.
- Schuckit M.** Drug and alcohol abuse: A clinical guide to diagnosis and treatment. — 3 Edition. — New York and London: Preum Medical Book Company, 1989. — 307 p.
- Scott E. M., Moore L.** Suggested alliances and the alcoholic patients: A psychotherapy focus // Alcohol. Treat. Quart. — 1990. — Vol. 7, N 4. — P. 47—55.
- Skog O.-J.** Alcohol in a social network perspective: implications for epidemiology. — Alcologia. — 1990. — N 1. — P. 13—22.
- Smart R. G.** Is the postwar drinking binge ending? Cross-national trends in per capita alcohol consumption // Brit. Journ. Addict. — 1989. — Vol. 84, N 7. — P. 743—748.

- Solomon K. E., Annis H. M.** Outcome and efficacy expectancy in the prediction of post-treatment drinking behaviour // *Brit. Journ. Addiction.* — 1990. — Vol. 85, N 5. — P. 65—665.
- Spinatsch M.** Die Prognose von Langzeitverläufen für Drop-outs am Beispiel von stationär behandelten alkoholabhängigen Männern in einer Deutschschweizer Klinik // *Drogalkohol.* — 1991. — N 1. — S. 13—28.
- Sweeney D. F.** Alcohol versus mnemosyne — blackouts // *Journ. Subst. Abuse Treat.* — 1989. — Vol. 6, N 3. — P. 159—162.
- Tlcku M. K.** Alcohol and GABA-benzodiazepine receptor function // *Ann. Med.* — Vol. 22, N 4. — P. 241—246.
- Tipton K. F.** Central neurotransmission and alcohol // *Neurochem. Int.* — 1988. — Vol. 13, N 3. — P. 301—305.
- Weisberg J. L.** Patient characteristics and outcome of inpatient treatment for alcoholism // *Adv. Alcohol and Subst. Abuse.* — 1990. — Vol. 8, N 3—4. — P. 9—32.
- Willenbring M., Spring W. D.** Evaluating alcohol use in elders // *Aging.* — 1990. — N 361. — P. 22—25.
- Zweben J. E.** Understanding and preventing relapse // *Journ. Psychoact. Drugs.* — 1990. — Bd. 22, N 2. — S. 113—116.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Глава 6. Клиника и лечение алкогольных психозов	3
Лечение больных острыми алкогольными психозами	3
Алкогольный делирий (белая горячка)	3
Острые алкогольные галлюцинозы и острые бредовые алкогольные психозы (алкогольные параноиды)	17
Организация противоалкогольного лечения больных, перенесших острые алкогольные психозы	21
Лечение больных атипичными, затяжными и хроническими алкогольными психозами, алкогольными энцефалопатиями	23
Глава 7. Купирование психопатологических состояний у больных алкоголизмом. Клиника и лечение вторичного алкоголизма	34
Особенности купирования основных психопатологических синдромов у больных алкоголизмом	34
Лечение больных алкоголизмом, сочетающимся с психическими заболеваниями (вторичный алкоголизм)	40
Глава 8. Клиника и лечение сочетаний алкоголизма с наркоманиями и токсикоманиями	60
Лечение морфинно-опийных наркоманий, сочетающихся с алкоголизмом	63
Лечение больных алкоголизмом, сочетающимся с наркоманиями и токсикоманиями, обусловленными злоупотреблением снотворными препаратами	74
Лечение больных алкоголизмом, сочетающимся с каннабиоловой наркоманией	77
Лечение больных алкоголизмом, сочетающимся с наркоманиями и токсикоманиями, обусловленными злоупотреблением психостимулирующими препаратами	79
Лечение больных алкоголизмом, сочетающимся с злоупотреблением транквилизаторами, седативными и другими лекарственными препаратами	83
Лечение больных алкоголизмом, злоупотребляющих летучими токсическими веществами бытовой химии	85
Лечение больных алкоголизмом, сочетающимся с табакокурением	86
Глава 9. Клиника и лечение больных алкоголизмом, сочетающимся с тяжелыми сопутствующими заболеваниями внутренних органов и нервной системы. Особенности лечения алкоголизма в подростково-юношеском возрасте, пожилом возрасте и у женщин	89
Лечение больных алкогольными заболеваниями нервной системы	90
Лечение больных алкоголизмом, сочетающимся с заболеваниями внутренних органов	93
Лечение больных алкоголизмом, сочетающимся с туберкулезом легких	103
Лечение больных алкоголизмом, сочетающимся с заболеваниями почек и мочевыводящих путей	108

Лечение больных алкоголизмом, сочетающимся с диабетом и другими эндокринными заболеваниями, с хроническими воспалительными заболеваниями	109
Антиалкогольное лечение больных венерическими заболеваниями	111
Лечение больных алкоголизмом, у которых нарушены половые функции	112
Особенности лечения алкоголизма в подростково-юношеском возрасте, в пожилом возрасте и у женщин	117
Глава 10. Поддерживающая противорецидивная терапия и реабилитационные мероприятия	138
Терапевтические ремиссии и рецидивы алкоголизма. Поддерживающая противорецидивная терапия	138
Оценка эффективности противоалкогольной терапии	145
Трудоспособность больных алкоголизмом. Вопросы трудоустройства больных алкоголизмом после лечения	149
Список литературы	151