OCR SH GROUP

ББК 56.14
Ч92
УДК 616.89-008.441

Рецензенты:

**Винник М.И.** — д.мед.н., профессор, директор Украинского НИИ социальной и судебной психиатрии и наркологии МОЗ Украины;

**Чабан О.С.** — д.мед.н., профессор

*Рекомендовано к печати Ученым Советом Киевской медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (Протокол №3 от «15» марта 2006 г.)*

**Чуприков А.П., Педак А.А.**

Ч92 Клиническая наркология. — Киев: «Институт нейропсихиатрии А. Чуприкова» / Николаев: «Атолл», 2006. — 362 с.
ISBN 966-8147-56-1

Книга «Клиническая наркология» представляет собой практическое пособие, в котором отражены основы клиники, диагностики, профилактики и лечения психических и поведенческих расстройств, вызванных употреблением психоактивных веществ (ПАВ), в соответствии с нозологическими классификационными подходами МКХ 10. Изложенные диагностические критерии и алгоритмы направлены на формирование основ клинического мышления врача, позволяют быстро и качественно оценить психический статус пациента, определить адекватные профилактическую, терапевтическую и реабилитационную тактики.

В пособии изложены организационные и медико-правовые аспекты предоставления психонаркологической помощи населению, мероприятия, направленные на предотвращение общественно-опасных действий лицами с зависимостью от ПАВ, отдельные вопросы судебно-психиатрической экспертизы в наркологической практике.

Книга предназначена для врачей-психиатров и наркологов, изложенный материал может быть использован преподавателями медицинских ВУЗов и научными работниками, которые интересуются проблемами наркологии.

ББК 56.14
УДК 616.89-008.441

ISBN 966-8147-56-1 © Чуприков А.П., Педак А.А. 2006

## СОДЕРЖАНИЕ

**Введение** ..... 6

**Раздел I**

**ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ТОКСИКОМАНИЙ** ..... 15

**Глава 1**

**Медико-правовые аспекты наркомании: принципы оказания наркологической помощи** ..... 15

**1.1.** Клиническая характеристика, экспертиза и профилактика общественно опасных деяний ..... 21

**1.2.** Недобровольные меры медицинского характера в аспекте проблемы профилактики общественно опасных деяний ..... 48

**1.3.** Порядок применения принудительных мер медицинского характера ..... 55

**1.4.** Порядок взаимодействия учреждений здравоохранения и органов внутренних дел по предотвращению общественно опасных действий ..... 66

**Глава 2**

**Основные принципы и тактика диагностического процесса** 69

**Глава 3**

**Лабораторные исследования и методика определения психоактивных веществ в биологических жидкостях** ..... 93

**Глава 4**

**Общие вопросы синдромологии токсикоманий и современные классификационные подходы** ..... 107

**Глава 5**

**Злоупотребление психоактивными веществами и коморбидные расстройства психики и поведения** ..... 131

**5.1.** Токсикомании и коморбидные поведенческие расстройства и девиации ..... 138

**5.2.** Судорожный синдром вследствие употребления психоактивных веществ ..... 147

**5.3.** Токсикомании и коморбидные эндогенно-процессуальные расстройства ..... 151

**Глава 6**

**Основные принципы профилактической работы в среде потребителей психоактивных веществ** ..... 158

**Раздел II**

**КЛИНИКО-ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПСИХИЧЕСКИХ И ПОВЕДЕНЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ, ВЫЗВАННЫХ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ** 167

**Глава 1**

**Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя (F10.-)** ..... 167

**1.1.** Острая интоксикация, вызванная употреблением алкоголя (простое алкогольное опьянение) — **F10.0** ..... 176

**1.2.** Употребление алкоголя с вредными последствиями (чрезмерное употребление, пьянство) — **F10.1** ..... 178

**1.3.** Патологическая (идиосинкразическая) интоксикация (патологическое опьянение) — **10.07** ..... 181

**1.4.** Синдром зависимости, обусловленный употреблением алкоголя **(F10.2)** ..... 186

**1.5.** Состояние отмены алкоголя (алкогольный абстинентный синдром) — **F10.3** ..... 191

**1.6.** Состояние отмены алкоголя с делирием (delirium tremens) — **F10.4** ..... 193

**1.7.** Психотическое расстройство, обусловленное упреблением алкоголя **(F10.5)** ..... 196

**1.8.** Алкогольный амнестический синдром **(F10.60)** ..... 202

**1.9.** Алкогольное резидуальное психотическое расстройство, или психотическое расстройство с поздним (отсроченным) дебютом — **F10.7** ..... 207

**Глава 2**

**Наркомании: основные синдромы и клинические формы** 219

**2.1.** Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением опиоидов **(F11.-)** ..... 225

**2.2.** Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением каннабиоидов **(F12.-)** ..... 237

**2.3.** Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением седативных или снотворных средств **(F13.-)** ..... 241

**2.4.** Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением кокаина **(F14.-)** ..... ..... 250

**2.5.** Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением других стимуляторов, включая кофеин **(F15.-)** 254

**2.6.** Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением галлюциногенов **(F16.-)** ..... 266

**2.7.** Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением табака **(F17.-)** ..... 275

**2.8.** Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением летучих растворителей **(F18.-)** ..... 279

**2.9.** Психические и поведенческие расстройства, возникающие вследствие сочетанного употребления наркотиков и использования других психоактивных веществ (политоксикомании — **F-19.**) ..... 282

**Глава 3**

**Патогенетические механизмы и терапевтическая тактика при токсикоманиях** ..... 284

**3.1.** Принципы современных подходов и терапевтической тактики токсикоманий ..... 296

**Глава 4**

**Прогностические факторы, принципы формирования и стабилизации ремиссий, профилактики рецидивов токсикоманий** ..... 334

**Глава 5**

**Медико-социальная экспертиза токсикоманий** ..... 342

Приложение ..... 349

Литература ..... 354

*«Тем, кто посвятил свою жизнь науке,*
*ничто не может доставить большего счастья,*
*чем умножение числа открытий,*
*но чаша радости ученого становится полной,*
*когда результаты его исследований*
*находят сразу практическое применение».*

*Л. Пастер*

## ВВЕДЕНИЕ

Проблема распространения злоупотребления психоактивными веществами (ПАВ) в Украине достигла угрожающего для общества характера. Острота проблемы связана с тем фактом, что две трети населения страны с зависимостью от ПАВ являются людьми активного возраста, а 10 % от общего количества — детского возраста. Сложившаяся ситуация приводит к росту смертности среди трудоспособного населения, особенно мужчин и в основном обусловлена возросшим уровнем потребления ПАВ. По данным Госкомстата, за 1998—2003 гг. прямая смертность, вызванная злоупотреблением алкоголя (острые отравления, цирроз печени, алкогольные психозы) выросла на 39 %, тогда как общая смертность — на 6 % А непрямая смертность (несчастные случаи, убийства в состоянии опьянения, самоубийства, соматическая отягощенность и др.) составляет до 100 тыс. смертей в год.

Употребление наркотических веществ остается одним из главных сопутствующих факторов в развитии ВИЧ-инфекции в Украине и, несмотря на снижение в последние годы этого уровня, по данным ВОЗ, он будет оставаться отягощающим фактором в распространении ВИЧ/СПИДа еще продолжительный период времени. По официальным данным, в 2004 году в стране зарегистрировано больше 100 тыс. лиц с опиатной зависимостью Однако фактическое количество лиц, злоупотребляющих ПАВ, вводимых внутривенно, во много раз больше, поскольку многие случаи зависимости остаются вне поля зрения специалистов

Потому внедрение основных положений доказательной медицины в психиатрическую и наркологическую практику невоз-

можно представить без учета диагностических критериев международной классификации болезней. На протяжении длительного времени отечественная психиатрия и наркология находились в изоляции от мировой практики, поскольку применяемые в прошлом версии международных классификаций психических расстройств были представлены в большей степени как адаптированные варианты к отечественной нозографии. К главным недостаткам таких «классификаций» следует отнести отсутствие системного похода при их составлении, позволяющего применить принцип многоосевой диагностики с последующим внедрением на ее базе клинических, диагностических, терапевтических и реабилитационных критериев и стандартов оказания психиатрической помощи.

Несмотря на тот факт, что новая международная классификация болезней 10-го пересмотра (1992) введена в Украине в 1999 г., до настоящего времени многие врачи психиатры-наркологи в лучшем случае используют различные версии МКБ-10, где раздел F10-F19 — «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением психоактивных веществ», изложен в сжатом варианте, а в худшем — применяют статистический вариант переводной схемы кодировок МКБ-9 и МКБ-10

Практическое применение систематики и диагностических критериев МКБ-10 в наркологии привело к созданию ряда определенных трудностей для специалистов, клиническое воззрение которых сложилось в процессе работы с существенно адаптированными отечественными подходами к диагностике токсикоманий с позиций МКБ-9 Психиатрическая систематика токсикоманий в МКБ-10 претерпела заметные изменения по сравнению с предыдущими версиями. Важной особенностью данной классификации является её стройность, обеспечиваемая введением гораздо более подробных диагностических рубрик. При этом порядок диагностирования построен на основе традиционного для психиатрии нозологического подхода, с подробной характеристикой расстройств и четких диагностических критериев включения и исключения синдромальных рубрик.

В основе деления новой классификации значительно более широко и последовательно, чем в МКБ-9, использован синдромологический подход. В большинстве рубрик предусмотрены свои дополнительные классификации, позволяющие выделить дополнительный синдром, тип течения, клиническое состояние. Сложившаяся ситуация в некоторой степени затрудняет внедрение системных подходов в процесс оказания наркологической помощи.

В МКБ-10 для описания клинико-психопатологических состояний, возникающих в процессе злоупотребления алкоголем, психоактивными препаратами или другими химическими веществами, использован такой термин, как «психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением психоактивных веществ» (F10-F19). Данный раздел объединяет широкий круг расстройств, в том числе и физических, вызванных употреблением одного или нескольких психоактивных веществ (ПАВ). Изменены механизмы и диагностические критерии формирования определенных категорий расстройств, связанных со злоупотреблением алкоголя и других ПАВ. Такой порядок стал более удобным, чем в предыдущей классификационной системе, поскольку ранее принятое у нас разграничение алкоголизма, наркомании и токсикоманий стирается (табл. 1).

В этой связи следует отметить, что разделение наркомании и токсикоманий в отечественной наркологии очень часто основывается на юридических, а не на медицинских критериях. К наркомании было принято относить лишь зависимость от веществ, употребление которых преследовалось законом. МКБ-10 не разделяет злоупотребление веществами или лекарственными средствами, вызывающими клинические признаки зависимости, на признанное законом наркотическое средство или не признанное. Поэтому более точным клинически обусловленным термином, характеризующим злоупотребление психоактивными веществами, является понятие «токсикомания».

Практическое применение современной систематики позволяет нам упростить регистрацию данных о пациентах, у которых в процессе расстройства наблюдались разные клинические проявления при употреблении одного и того же вещества. Указанный подход позволяет государственной системе охраны здоровья более качественно оценивать значение тех или иных проблем злоупотребления психоактивными препаратами, формировать достоверную статистическую отчетность, разрабатывать качественные государственные программы, направленные на профилактику алкоголизма и наркоманий.

Рассматривая классификационные категории МКБ-10, следует отметить, что они не очень существенно отличаются от принятых на тот период времени подходов, изложенных в американской классификации DSM-III-R, а в последующем и DSM-IY. Следует отметить, что в DSM диагностические категории в нозологическом аспекте группируются несколько иначе, однако влияние этой систематики на стратегию МКБ-10 наиболее значимо в сравнении с психиатрическими классификациями других стран.

Таблица 1

**Номенклатура расстройств, обусловленных употреблением ПАВ, по классификационным категориям МКБ-9 и МКБ-10**

| МКБ-9 | МКБ-10 |
|---|---|
| *Алкогольные психозы (291)*<br>Алкогольный делирий<br>Корсаковский психоз<br>Другая алкогольная деменция<br>Другие алкогольные галлюцинозы<br>Патологическое пьянство<br>Алкогольный бред ревности<br>*Психозы вследствие злоупотребления наркотическими веществами (292)*<br>Абстинентный синдром, в связи с употреблением наркотических веществ<br>Галлюцинаторно-параноидные состояния<br>Патологическая интоксикация наркотическими веществами<br>*Синдром алкогольной зависимости (303)*<br>*Наркотическая зависимость (304)*<br>Морфин<br>Барбитураты<br>Кокаин<br>Канабис<br>Амфетамин<br>Галлюциногены<br>Комбинации<br>*Злоупотребление наркотическими веществами без появления зависимости (305)*<br>Алкоголь, Барбитураты<br>Табак, Морфин<br>Канабис, Кокаин<br>Галлюциногены, Амфетамин<br>Антидепрессанты, Другие | *Расстройство психики и поведения вследствие употребления*<br>**F10** Алкоголя<br>**F11** Опиатов<br>**F12** Канабиодов<br>**F13** Седативных и снотворных<br>**F14** Кокаина<br>**F15** Других стимуляторов<br>**F16** Галлюциногенов<br>**F17** Табака<br>**F18** Летучих растворителей<br>**F19** Других нескольких веществ<br>*Код синдрома для каждой категории*<br>**.0** Интоксикация<br>**.2** Употребление с осложнением<br>**.3** Состояние отмены<br>**.4** Состояние отмены с делирием<br>**.5** Психотическое расстройство<br>**.6** Амнестическое расстройство<br>**.7** Резидуальные или поздние психозы<br>**.8** Другие<br>**.9** Неуточненные |

В DSM IY (1994) номенклатура психических расстройств, вызванных употреблением ПАВ, была переименована в «Нарушения, связанные с употреблением наркотических веществ», в которые

вошли «нарушения, связанные с приемом наркотических веществ, вызывающих злоупотребление, с побочными действиями лекарственных препаратов и воздействием токсинов» Диагностические категории «Руководства по диагностике и статистике случаев наркомании» (Diagnostic and Statistical Manual — DSM) представлены ниже следующими основными положениями.

**Диагностические критерии наркотической зависимости** DSM IY вводятся относительно дезадаптивного паттерна употребления наркотического вещества, приводящего к выраженному нарушению или дистрессу, которые проявляются тремя (или более) нижеперечисленными признаками, возникающими в течение 12-месячного периода:

1. *Толерантность*, определяемая как потребность в значительном увеличении дозы наркотического вещества для достижения интоксикации или желаемого эффекта, заметное ослабление эффекта при повторном введении одного и того же количества наркотического вещества.

2 *Абстиненция*, проявляющаяся в виде абстинентного синдрома, характерного для определенного наркотического вещества (критерии А и В системы критериев абстиненции для различных наркотических веществ), приеме такого же (или близкого к нему) наркотического вещества для того, чтобы облегчить абстинентный синдром или избежать его

3 Часто наркотические вещества принимают в дозах больших или в течение более продолжительного периода, чем предполагалось первоначально.

4. Имеется сильное желание или предпринимаются безуспешные попытки уменьшить потребление наркотических веществ или установить над ним контроль.

5 Много времени затрачивается на приобретение наркотических веществ (например, многочисленные посещения врачей, дальние поездки), на употребление ПАВ (например, непрерывное курение сигарет) или на восстановление после воздействия наркотического вещества.

6. Из-за употребления наркотических веществ прекращается или снижается общественная и профессиональная активность, а также менее организованно проводится досуг.

7. Употребление наркотических веществ продолжается, несмотря на понимание того, что постоянные или возникающие время от времени физические (состояние здоровья) или психологические проблемы обусловлены приемом наркотиков. Например, употребление кокаина не прекращается, несмотря на знание о вызываемой им депрессии, а употребление алкоголя продолжается, несмотря на знание о том, что это ведет к обострению язвенной болезни и др

Так DSM IY применяет **диагностические критерии злоупотребления** наркотическими веществами в случаях, когда употребление наркотических веществ приводит к клинически выраженному нарушению или дисстрессу, проявляющимся одним или более из ниже перечисленных признаков, возникающих в течение 12-месячного периода:

— повторное употребление наркотических веществ, приводящее к неспособности выполнять основные обязанности на работе, в школе, дома (например, частые прогулы и низкая производительность труда; прогулы, временное отстранение от занятий или исключение из школы; отсутствие заботы о детях и домашнем хозяйстве);

— повторное употребление наркотических веществ в ситуациях, связанных с опасностью получения физического повреждения (травмы) (например, управление автомобилем или другим транспортным средством после приема наркотических веществ);

— повторно возникающие, из-за употребления наркотических веществ, проблемы с законом (например, аресты за поведение, нарушающее общественный порядок);

— продолжающееся употребление наркотических веществ, несмотря на постоянные или возникающие время от времени из-за этого межличностные проблемы или усиливающиеся под влиянием наркотиков (например, споры и скандалы в семье, драки).

Для данного класса наркотических веществ эти симптомы никогда не соответствуют критериям наркотической зависимости.

Диагностика **наркотической абстиненции** на базе DSM IY проводится с учетом позиций, когда:

— происходит развитие специфического для данного вида наркотика синдрома, вызванного прекращением (или снижением

количества) его приема после интенсивного и продолжительного употребления;

— специфический наркотический синдром вызывает клинически выраженный дистресс или нарушения в общественной, профессиональной и других сферах деятельности,

— появление данных симптомов не обусловлено нарушением состояния здоровья и не объяснятся проявлением другого психического нарушения.

Следует отметить, что под термином «наркотическое вещество» в DSM подразумевается весь перечень психоактивных веществ, приводящих к формированию зависимости. Отличительным для МКБ-10 является идентификация используемого ПАВ, что и определяет первичную диагностическую категорию, к которой добавляется тип психического расстройства, на основании которого осуществляется вторичная классификация с дополнительным кодом. К недостаткам этой системы следует отнести тот факт, что, по МКБ-10, любой вид расстройства, в принципе, может быть соотнесен к каким-либо ПАВ, однако на практике мы видим, что при употреблении отдельных токсических веществ некоторые психопатологические состояния не развиваются.

Все выше сказанное свидетельствует о том, что определение и диагностика нарушений, связанных с употреблением ПАВ, были и остаются проблематичными, а диагностика в определенной степени затруднена из-за меняющихся представлений о характере токсикомании и употребляемых наркотических веществ Используемые в настоящее время диагностические и исследовательские инструменты, составленные с учетом выраженности отдельных симптомов, шкалы PNRS, WPRS, IMPS, BPRS, опросник MHQ S. Grown, отдельные оценочные шкалы MMPI громоздки, сложны в применении и не всегда, в методологическом плане, соответствуют квалификационным подходам МКБ-10

Правильному использованию классификационных рубрик МКБ-10 может способствовать использование клинико-диагностических и исследовательских инструментов, построенных на синдромологическом подходе в оценке психических и поведенческих расстройств, вследствие употребления психоактивных веществ Синдромологическая оценка психического статуса в рамках нозологических рубрик позволяет получить конкретное представление

о состоянии больного на различных этапах развития расстройств и в достаточно специфичных психопатологических характеристиках, доступных количественному учету и сходному распознанию даже при различных диагностических подходах.

В качестве такого инструмента авторами предлагается применение квалификационных шкал выраженности и особенности течения психических и поведенческих расстройств, вызванных употреблением психоактивных веществ. Данная методика клинической оценки психопатологических проявлений учитывает обобщенную оценку группы симптомов, характеризующих расстройства определенных сфер психической деятельности, а именно: аффективной, поведенческой и когнитивной Главным инструментом стандартизованной оценки, позволяющим учесть как статический, так и динамический аспект изучения психопатологических расстройств, был выбран формализованный глоссарий психических и поведенческих расстройств, построенный на основе оценочных критериев шкалы PANSS, адаптированный в рамках исследовательских диагностических критериев МКБ-10 ИДК-10.

При составлении указанного руководства авторы исходили из того, что использование квалификационных категорий МКБ-10, оценочных критериев и шкал в практической работе врача психиатра-нарколога прежде всего дисциплинирует его мышление, помогает систематизировать свои суждения в рамках определенных традиций клинического воззрения, позволяет проводить сравнительную оценку и сопоставление динамики клинических данных с проводимой терапией, более удобно и качественно использовать в своей практической деятельности диагностические подходы МКБ-10

Поэтому предлагаемое руководство является попыткой авторов сохранить положительный отечественный опыт в области наркологии путем системного обобщения операциональных диагностических инструментов МКБ-10 и описательного клинико-психопатологического подхода современной наркологии в диагностике алкоголизма и наркомании. В данной книге изложены общепринятые методологические подходы в области профилактики, диагностики, терапии психических и физических расстройств, вызванных употреблением психоактивных веществ (ПАВ), медико-правовые и организационные вопросы оказания наркологической помощи населению, профилактики общественно опасных деяний больных.

На основе результатов ранее проведенных нейронаркологических исследований предложена патогенетическая модель формирования синдрома зависимости вследствие употребления психоактивных веществ, на основании которой разработаны и внедрены патогенетические методы терапии физического и психического компонентов абстинентного синдрома, коррекции поведенческих и личностных расстройств.

Надеемся, что данное руководство будет способствовать правильному применению современных диагностических критериев и классификационных категорий психических и поведенческих расстройств, вызванных употреблением психоактивных веществ.

Авторы выражают благодарность за ценные критические высказывания и пожелания рецензентам: профессору, д.м.н. М. И. Виннику, профессору, д.м.н. О. С. Чабану; а также медицинским работникам Николаевской областной психиатрической больницы №2 и лично заместителю главного врача по медицинской части Дженковой Л. Г. за активное участие в процессе разработки и внедрения новых способов лечения токсикоманий.



OCR SH GROUP

Раздел I

# ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ТОКСИКОМАНИЙ

Глава 1

## Медико-правовые аспекты наркомании: принципы оказания наркологической помощи

Главными законодательными актами, регулирующими правовые и организационные основы оказания наркологической помощи гражданам Украины, являются действующие Основы законодательства Украины о здравоохранении, Закон Украины «О психиатрической помощи», Уголовный, Уголовно-процессуальный кодексы Украины и другие законы. Все медико-правовые вопросы, непосредственно связанные с оказанием наркологической помощи, регламентируются Законом Украины «О психиатрической помощи» Следует отметить, что наркологическая помощь должна осуществляться на принципах законности, гуманности, соблюдения прав человека и гражданина, добровольности и доступности, на современном уровне научных знаний; необходимости и достаточности методов лечения с минимальными социально-правовыми ограничениями

В этой связи следует отметить, что статьей 1 Закона Украины «О психиатрической помощи» определен глоссарий нижеследующих медико-правовых терминов, непосредственно относящихся как к психиатрической, так и к наркологической помощи·

— **«психические расстройства»** — расстройства психической деятельности, соответствующие действующей в Украине Международной статистической классификации болезней, травм и причин смерти;

— **«тяжелое психическое расстройство»** — расстройство психической деятельности (помрачение сознания, нарушение восприятия, мышления, эмоций, интеллекта или памяти), которое лишает личность возможности адекватно оценивать окружающую действительность, свое психическое состояние и поведение;

— **«специалист»** — медицинский работник (врач, медицинская сестра, фельдшер), психолог, социальный работник и другие работники, которые имеют соответствующее образование и специальную квалификацию и принимают участие в оказании психиатрической помощи;

— **«комиссия врачей-психиатров»** — два или более врача-психиатра, коллегиально принимающие решение по вопросам, связанным с оказанием психиатрической помощи;

— **«психиатрическое учреждение»** — психоневрологическое, наркологическое или другое специализированное учреждение (центр, отделение и др.) всех форм собственности, деятельность которых связана с оказанием психиатрической помощи,

— **«законные представители»** — родители (усыновители), опекуны или другие лица, уполномоченные законом представлять интересы лиц, страдающих психическими расстройствами, в том числе, осуществлять защиту их прав, свобод и законных интересов при оказании им психиатрической помощи;

— **«информированное согласие»** — это согласие, свободно высказанное лицом, способным воспринимать информацию, поступающую доступным способом, о характере его психического расстройства и прогнозе его возможного развития, а также о цели, порядке и длительности оказания психиатрической помощи, о методах диагностики, лечения и лекарственных средствах, которые могут применяться в процессе оказания психиатрической помощи, их побочных эффектах и альтернативных методах лечения,

— **«амбулаторная психиатрическая помощь»** — включает в себя обследование состояния психического здоровья лиц на основании и в порядке, указанным Законом и другими законами, профилактику, диагностику психических расстройств, лечение, наблюдение, уход, медико-социальную реабилитацию лиц, страдающих психическими расстройствами, в амбулаторных условиях,

— **«стационарная психиатрическая помощь»** — то же, но в стационарных условиях более 24 часов подряд.

В соответствии с Международной классификацией болезней (10-го пересмотра) психические и поведенческие расстройства, возникающие вследствие употребления психоактивных веществ,

проявляются симптомами алкогольного и наркотического опьянения, симптомами зависимости и отмены с комплексом эмоционально-волевых, интеллектуально-мнестических расстройств, а также расстройств личности и поведения, психозами и др. психопатологическими состояниями.

Уровни и вид наркологической помощи (вмешательства) регламентированы разделом 11 Закона Украины «О психиатрической помощи». В данном разделе указано, что *осмотр и амбулаторная психиатрическая помощь* на общих основаниях предоставляется психонаркологическими учреждениями (ПНУ) только по просьбе или с осознанного согласия пациента, а в отношении несовершеннолетних, возрастом до 15 лет, — по просьбе или с согласия их родителей или других законных представителей. В случае несогласия одного из родителей или отсутствия родителей или другого законного представителя, амбулаторная психиатрическая помощь несовершеннолетнему осуществляется по решению (согласию) органов опеки и попечительства, которое при необходимости может быть обжаловано в суде Относительно лиц, признанных в установленном законом порядке недееспособными, осмотр проводится по просьбе или по согласию опекуна

*Осмотр* пациента без его осознанного согласия или без согласия его законного представителя может быть проведен только в случаях, когда имеющиеся у врача сведения дают достаточные основания к обоснованному предположению о наличии у больного тяжелого психического расстройства, вследствие которого он совершает или обнаруживает реальные намерения совершить действия, которые представляют собой непосредственную опасность для него или окружающих. А также в случае, когда больной не способен самостоятельно удовлетворять свои основные жизненные потребности на уровне, которым обеспечивается его жизнедеятельность; или может нанести значительный ущерб своему здоровью в связи с ухудшением психического состояния в случае не предоставления ему психиатрической помощи.

Решение о проведении осмотра пациента без его осознанного согласия или без согласия его законного представителя принимается ПНУ только по письменному заявлению, в котором содержатся сведения, обосновывающие необходимость такого осмотра и указывают на отказ лица или его законного представителя от обращения к специалисту. С заявлением могут обратиться родственники

лица, которое подлежит психиатрическому (наркологическому) осмотру, врач, который имеет любую медицинскую специальность, другие лица. В случае необходимости в дополнительных медицинских и других сведениях, ПНУ имеет право делать необходимые запросы для принятия соответствующего решения. В случае принятия решения о необходимости проведения осмотра лица без его осознанного согласия или без согласия его законного представителя учреждение направляет в суд заявление о необходимости проведения такого осмотра. Заявление содержит вывод врача (комиссии врачей), который обосновывает необходимость проведения такого осмотра, и другие материалы. Осмотр такого лица проводится специалистом в принудительном порядке по решению суда.

*Осмотр* может быть проведен в неотложных случаях на основании устного заявления, когда полученные врачом сведения дают основания к обоснованному предположению о наличии у пациента тяжелого психического расстройства, вследствие чего он совершает или проявляет реальные намерения совершить действия, которые представляют собой непосредственную опасность для него или окружающих. Или когда он не в состоянии самостоятельно удовлетворять свои основные жизненные потребности на уровне обеспечения его жизнедеятельности В этих случаях врач самостоятельно принимает решения о проведении осмотра без осознанного согласия лица или без согласия его законных представителей и проводит его немедленно. Данные осмотра, с выводами о психическом состоянии пациента, а также причины обращения к врачу-наркологу с его рекомендациями фиксируются в медицинской документации.

Если результаты медицинского осмотра и обследования лица, злоупотребляющего психоактивными препаратами, позволяют установить соответствующий предварительный диагноз, специалист обязан предложить пациенту пройти курс добровольного стационарного или амбулаторного лечения и выдать направление в психиатрическое (наркологическое) учреждение для такого лечения. Указанный порядок определен ст. 14 Закона Украины «О мерах противодействия незаконному обороту наркотических веществ, психотропных препаратов, прекурсоров и злоупотребление ними» от 8 июня 1999 года, № 863-XIV

*Неотложная помощь*, с целью устранения зависимости от психоактивных препаратов, проводится в режиме госпитализации

в установленное для этих целей специализированное медицинское учреждение В случаях, когда необходимость в неотложной помощи исчезает, пациент может быть переведен под наблюдение лечебного учреждения для амбулаторного лечения.

*Лечение* зависимости от психоактивных субстанций, должно осуществляться в лечебных учреждениях, независимо от формы собственности, при наличии у них разрешения Министерства охраны здоровья Украины. В соответствии со статьей «15» вышеуказанного законодательного акта, затраты на медицинский осмотр, медицинское обследование и лечение данного контингента больных в государственных учреждениях осуществляются за счет государства, а в случае необходимости в дополнительных медицинских услугах — за счет потребителя этой помощи.

Если пациент добровольно обратился за помощью в такое медицинское учреждение, по его просьбе, ему **обеспечивается анонимность** лечения. Сведения о таком лечении могут быть направлены только правоохранительным органам в случае привлечения этого лица к криминальной или административной ответственности. Право на получение и использование конфиденциальной информации о состоянии психического здоровья пациента и оказание ему наркологической помощи имеет он сам или его законный представитель. На период добровольного лечения пациенту выдается больничный лист, а после окончания курса лечения, по его просьбе, — справка с указанием цели лечения.

Этапы оказания помощи пациентам с признаками острой интоксикации или абстиненции в результате употребления ПАВ, формируются с учетом степени выраженности их клинических проявлений и таких факторов как·

**1. Амбулаторный:**

— желание пациента;

— хорошее соматическое состояние;

— легкая или умеренная форма синдрома отмены;

— отсутствие осложнений;

— наличие домашней поддержки.

**2. Стационарный:**

*2.1. Отделение (палата) детоксификации общесоматической сети·*

— неудовлетворительное соматическое состояние, обусловленное передозировкой ПАВ,

— комбинированная зависимость;

— выраженный синдром отмены или указания о тяжелых абстинентных реакциях, перенесенных в прошлом;

— наличие судорожных явлений или указания в анамнезе о наличии судорожного синдрома на фоне абстиненции;

— сопутствующие острые последствия черепно-мозговой травмы;

— тяжелые соматические осложнения (острый панкреатит, гепатит и др.);

— наличие признаков интоксикационного делирия, галлюциноза или перенесенного состояния в прошлом,

— высокая температура, физическое истощение или дегидратация;

— синдром Вернике-Корсакова;

— тяжелое депрессивное состояние или очевидный риск суицидального поведения;

— отсутствие надлежащих домашних условий,

— желание пациента.

*2.2. Психиатрический (наркологический) стационар:*

— желание пациента;
— неудачные попытки отвыкания в прошлом;
— тяжелые психосоматические расстройства;
— многократные судорожные припадки,
— наличие суицидальных тенденций;
— наличие психотического состояния (делирий, галлюциноз)

Большинство лиц с невыраженными проявлениями острой интоксикации (алкоголизации) ПАВ не нуждаются в госпитализации, поскольку у них не наблюдаются вышеописанные состояния, а признаки синдрома отмены минимальны. Поэтому таким пациентам бывает достаточно оказание первичной помощи в течение нескольких часов, проводимой в кабинетах (отделении) интенсивной терапии общесоматической сети или во внебольничных детоксикационных центрах, или стационарное плановое лечение на добровольных условиях.

## 1.1. Клиническая характеристика, экспертиза и профилактика общественно опасных деяний больных токсикоманиями

Основами законодательства Украины о здравоохранении хронический алкоголизм и наркоманию, наряду с венерическими, психическими заболеваниями, туберкулезом, СПИД и лепрой отнесено к группе социально опасных заболевний. Наличие связи между употреблением ПАВ, общественно опасными действиями (ООД) и ростом преступности достоверно установлено результатами многочисленных исследований. В данном контексте, под ООД следует подразумевать:

— возникшие на фоне употребления ПАВ психические расстройства, стимулирующие проявления ранее сформировавшихся отрицательных свойств личности;

— реализацию корыстных мотивов;

— вовлечение в пьянство и наркотизацию как способ формирования преступных групп;

— разрыв у злоупотребляющих ПАВ социальных связей, в т ч. с семьей и трудовым коллективом;

— развитие склонности к паразитическому образу жизни в результате ослабления социальных стимулов, дефицита творческой активности и потери профессиональных качеств;

— физическую и нравственную деградацию,

— формирование стойких привычек к нарушению общественных норм порядка и безопасности;

— увеличение числа криминогенных влияний в результате преобладания контактов с людьми, которым свойственны антиобщественные взгляды и привычки

С распространением численности злоупотребляющих ПАВ связан рост преступности в их среде. Так, число зарегистрированных в России преступлений за период с 1997 по 2002 г. увеличилось более чем в 2,5 раза, превысив в 2000 г. 243 тыс. (Клименко Т.В., Субханбердина А.С., 2002). Как следует из статистических сводок МВД РФ за 2001 год, в 81 % случаях убийства, так или иначе связаны с употреблением алкоголя. По данным за 2002 г. в Российской Федерации, из лиц, направленных на стационарную психиатриче-

скую экспертизу, более чем у 10 % диагностируются алкоголизм, алкогольные психозы, наркомании и токсикомании.

Динамика роста преступлений в Украине наглядно свидетельствует об актуальности этой проблемы для государства. Только в период с 1990 по 2000 годы, показатель количества правонарушений, связанных с оборотом наркотических веществ, увеличился почти в 6 раз, с 14,0 до 85,8 на 100 тыс. населения. В последнее время количество преступлений, связанных с незаконным оборотом наркотиков, растет в среднем на 12 % ежегодно, а число регистрируемых наркоманов увеличивается на 10-15 %. На учете в органах МВД находятся 125 тыс. наркозависимых лиц и почти 90 тыс. находится на диспансерном наблюдении. По данным Государственного департамента Украины по вопросам исполнения наказаний, в 2003 г. были освобождены 9946 лиц, осужденных за преступления, связанные с незаконным оборотом наркотиков. При этом, число лиц, злоупотребляющих ПАВ, из находившихся на диспансерном наблюдении в местах наказания составляло в 2003 г. — 4322 человека.

В общем виде причины, приводящие к социальной опасности больных токсикоманией, могут быть классифицированы следующим образом:

1. Диссоциальное личностное расстройство («второй диагноз»).

2. Острая интоксикация или абстинентный синдром с возбудимыми, дисфорическими, истерическими, аффективными, транзиторными бредовыми, рудиментарными галлюцинаторными или преходящими интеллектуально-мнестическими нарушениями.

3. Патологическое опьянение

4. Психотические состояния.

5. Резко выраженные обострения патологического влечения к ПАВ в периоды воздержания от них.

6. Обусловленные употреблением ПАВ глубокие и стойкие изменения личности (аффективная неустойчивость, психопатоподобные проявления, морально-этическое и интеллектуально-мнестическое снижение, грубая некритичность к своему состоянию и заболеванию в целом).

7. Деменция.

Практическое применение классификационных категорий МКБ-10 в практической деятельности, позволяет нам рассматривать нарушения норм общественной жизни как специфическое личностное расстройство у лиц, длительно злоупотребляющих ПАВ. В этой связи следует отметить, что, по данным зарубежной литературы, «Расстройство личности антисоциального характера» часто фигурирует «вторым диагнозом» по отношению к зависимости от ПАВ. По отдельным оценкам, в США распространенность расстройств личности с явным преобладанием антисоциального поведения в среде злоупотребляющих наркотиками колеблется от 65 до 90 % (Hirsch D , Paley J., Renner J. A., 1998). Г И. Каплан и Б. Дж Седок (1994) советуют ставить такой двойной диагноз достаточно осторожно, указывая, что если антисоциальное поведение является отчетливо вторичным по отношению к злоупотреблению ПАВ, то двойной диагноз не является оправданным. Таким образом, авторы признают антисоциальное поведение в ряде случаев как непосредственное следствие злоупотреблением ПАВ.

Антисоциальное поведение расценивается как психическое расстройство только при определенной степени его выраженности. Рубрика **F60.2 МКБ-10 — «Диссоциальное личностное расстройство»** определяет такие частные диагностические характеристики.

— пренебрежение социальными обязательствами, а также черствое, равнодушное отношение к чувствам других людей;

— отмечается разительное несоответствие поведения общепринятым социальным нормам, причем негативный опыт (включая наказания) в подобных случаях не влечет за собой каких-либо желательных изменений,

— неспособность поддерживать прочные, длительные взаимоотношения, хотя и при отсутствии затруднений в их становлении,

— крайне низкая толерантность к фрустрации, низкий порог высвобождения агрессивных импульсов, что может приводить к насилию,

— неспособность испытывать чувство вины и извлекать урок из негативного жизненного опыта,

— выраженная склонность обвинять окружающих или выдвигать благовидные объяснения своему поведению, приводящему субъекта к конфликту с обществом.

Клиническая картина довершается такими признаками, как постоянная раздражительность, расстройство затрагивает несколько сфер психических функций, а аномальный стиль поведения является всеобъемлющим и отчетливо нарушает личностную и социальную адаптацию; анамнестические данные свидетельствуют о наличии расстройств поведения в детском и подростковом возрасте. Однако ни то, ни другое не является необходимым условием для установления диагноза.

В данную диагностическую категорию МКБ-10 включены такие типы расстройства личности, как аморальное, антисоциальное, асоциальное, психопатическое, социопатическое. Исключаются расстройства поведения детского возраста **(F91.-)** и эмоционально неустойчивое расстройство личности **(F60.30)**.

В этом контексте следует отметить, что проблема социального снижения при злоупотреблении ПАВ гораздо сложнее, чем просто сочетание зависимости и расстройства личности. Признаки десоциализации вследствие злоупотребления ПАВ являются результатом взаимодействия многих факторов. психобиологических и психопатологических характеристик пробанда, социальных условий развития, темпа развертывания токсикомании, выраженности приобретенных изменений личности. Все эти факторы, в каждом конкретном случае, создают своеобразную модель поведения и социального снижения личности больного, тенденции которой выявляются как с позиций клинико-описательных, так и клинико-математических и эпидемиологических

Более широкое применение такой категории, как «Диссоциальное личностное расстройство» в качестве «второго диагноза», в некоторой степени позволит врачам раскрыть «психосоциальные проблемы и проблемы ближайшего окружения» пациента (четвертая ось DSM-IY), а также приближает нас к мнению о необходимости построения новой диагностической системы с учетом критериев, характеризующих понятие «функционального диагноза». Такой подход необходим при проведении профилактических мероприятий как в отношении предупреждения ООД лицами употребляющих ПАВ, так и по их ресоциализации.

**Состояния острой интоксикации (F1x.0) ПАВ** относятся к факторам риска, способствующим совершению ООД. По данным ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского (Россия), доля лиц, совершивших противоправные действия в состоянии

алкогольного опьянения, колеблется от 22 до 34 % среди общего числа лиц, подвергающихся судебно-психиатрическому освидетельствованию. В нетрезвом виде совершается две трети всех тяжких преступлений, 70 % убийств и самоубийств, а ¾ всех преступлений связано с употреблением алкоголя

Рассматривая механизмы влияния острой интоксикации на совершение ООД, следует отметить, что даже небольшие дозы алкоголя могут вызывать существенные изменения психической деятельности, о чем свидетельствуют экспериментальные данные о влиянии алкоголя на познавательные процессы, сознание и самосознание Уже при *легкой степени* алкогольного опьянения восприятие приобретает более эмоциональный, субъективный характер, повышается самооценка, а воспринимаемые стимулы интерпретируются более упрощенно. В состоянии опьянения происходит своеобразная генерализация агрессивного смысла поведенческих ситуаций индивида, возрастает субъективная оценка ситуаций как более конфликтогенных, угрожающих собственному «Я», растет личностная сензитивность, хотя субъективно он может ощущать ослабление напряженности, релаксацию.

Мотивы противозаконных действий лиц в состоянии острой интоксикации алкоголем в значительной мере отражают переживания прошлых событий. Так, при ослаблении деятельности высших сдерживающих центров легко актуализируются старые переживания, обиды, давно волновавшие события, преждевременно реализуются возникшие намерения и желания. Негативные переживания прошлого приводят к развитию состояний обидчивости, недоверия, болезненного самолюбия, создают готовность к определенной форме зависимого поведения, которое и проявляется в стремлении достижения повторного состояния опьянения Именно поэтому поступки и действия, кажущиеся немотивированными, обусловлены не ситуационным поводом, а следами прежнего опыта, потребностями, отражающими влияние пережитого (Лифшиц С. М., Яворский В А , 1975).

Криминогенная роль острой интоксикации главным образом обусловлена тем, что аффект непосредственно переходит в действие, нередко противоречащее обычному поведению субъекта При определенном стечении обстоятельств это приводит к совершению импульсивных и весьма жестоких действий. Аффективные нарушения имеют психологическое происхождение — это реакция

на замечания, грубое высказывание, ссору и т. п. При простом алкогольном опьянении аффективные проявления, свойственные начальной стадии опьянения (эйфория, беспечность), сменяются злобно-раздражительным настроением с последующими разрушительными или агрессивными действиями. В таких условиях особую силу приобретают психогенные моменты, быстрое переключение представлений на моторную зону. Интенсивность двигательного возбуждения может колебаться в зависимости от изменений внешней обстановки и поведения окружающих. Криминальное поведение имеет определенную направленность, сопровождается чувством обиды, раздражительности, мести и злобы (Дмитриева Т. Б., Игонин А. Л., Клименко Т. В., 1997)

Большинство преступлений, совершаемых в состоянии алкогольного опьянения, является следствием присущих подэкспертным характерологических особенностей, достигающих психопатоподобного уровня формирования личности при наличии аффективных расстройств, повышающих ответную реакцию на провоцирующий фактор. Агрессивные действия в прямой форме отражают тягостные переживания лиц в состоянии опьянения, а их немедленные действия направлены на устранение «травмирующего начала». После свершения агрессивных деяний поведение характеризуется подавленностью, эмоциональной неустойчивостью, растерянностью.

Острая интоксикация другими ПАВ проявляется многообразными аффективными, невротическими, психосенсорными и вазовегетативными нарушениями. В состоянии токсикоманического опьянения могут наблюдаться различные нарушения мышления. от изменения его темпа до утраты последовательности суждений; расстройства восприятия. от сенестопатий до иллюзорных переживаний. Резко страдают эмоционально-волевые процессы — от их ослабления до расторможенности. Ориентировка в окружающем может быть неточной или искаженной, возможно частичное ослабевание памяти.

Несмотря на наличие у свершивших правонарушение лиц вышеперечисленных психических расстройств, протекающих на фоне простого или измененного алкогольного опьянения, а также непсихотической формы наркотического опьянения, при производстве судебно-психиатрической экспертизы они признаются **вменяемыми** и подлежат наказанию в установленном законом порядке.

Наиболее криминогенную опасность среди лиц с зависимостью от ПАВ представляют пациенты, в клинической картине которых преобладают симптомы абстиненции в рамках **синдрома зависимости (F1x.2)** и **состояния отмены (F1x.3)**, поскольку возникающие нарушения влечений имеют преимущественно антиобщественную направленность, что и определяет большую частоту ООД, совершаемых данной группой больных.

Результаты клинико-психопатологических исследований **синдрома патологического влечения к ПАВ (СПВ)** у лиц, подвергающихся судебно-психиатрическому освидетельствованию в связи с привлечением к уголовной ответственности, свидетельствуют о его первичном и стержневом характере, который определяется на всех этапах становления и развития токсикоманий. Данный синдром отвечает всем основным критериям истинных влечений, является самостоятельным психопатологическим образованием и проявляется нарушениями различного уровня поражения психической деятельности. идеаторного, аффективного, соматоневрологического, нейровегетативного и поведенческого (Клименко Т В , Субханбердина А.С , 2002) Выявленные закономерности не зависят от морбидных влияний и могут быть использованы в качестве диагностического теста при определении стадии токсикомании.

Выделяют **обсессивный, компульсивный и импульсивный** варианты патологического влечения. Следует отметить, что все они являются последовательными этапами развития единого психопатологического образования — синдрома патологического влечения к ПАВ. По мере нарастания интенсивности влечения к ПАВ отмечается расширение диапазона входящих в структуру синдрома расстройств, в основном, за счет появления нарушений более «глубокого» уровня поражения, с формированием своего характерного психопатологического типа динамики, от волнообразного — на этапе обсессивного влечения, до циклического — при компульсивном и пароксизмального — при импульсивном варианте влечения.

При **обсесивном варианте** патологическое влечение к ПАВ не оказывает существенного влияния на социальную, в том числе криминальную активность лиц. Ведущими являются нарушения идеаторного и аффективного уровней, при незначительной выраженности поведенческих, соматоневрологических и нейровегетативных

расстройств. Лежащая в основе навязчивых нарушений слабость волевой сферы находится под контролем интеллекта, который наряду с социальной ориентацией морально-нравственных установок и социально-ограничительных представлений и определяет поведение больных

Судебно-психиатрическая оценка в этих случаях строится на анализе соотношения патологического влечения к наркотикам с другими психопатологическими проявлениями, обусловленными токсикоманией и сочетанными с ней психическими аномалиями в сопоставлении с их влиянием на возможность отдавать отчет в своих действиях и руководить ими

В процессе формирования **компульсивного варианта** патологического влечения расстройства идеаторного уровня, как правило, подвергаются более выраженной редукции, в связи с чем на первый план выступают аффективные нарушения, при обязательном их сочетании с нейровегетативными стигмами. Данное расстройство в виде явлений аффективно суженного сознания, характерной для этих лиц парциальной интеллектуальной слабости в отношении вопросов, связанных с ПАВ, при сохраненном общем интеллектуальном уровне, ограничивает возможность пациента в полной мере осознавать фактическую сторону и общественную опасность деяния или руководить своими поступками при совершении противоправных действий. Указанный феномен позволяет правомерно ставить вопрос о целесообразности применения в отношении этих лиц критерия **«ограниченной вменяемости»**

Поскольку критерий ограниченной вменяемости является одним из уголовных аспектов вменяемости и обстоятельством, которое по усмотрению суда может быть расценено как обстоятельство, смягчающее наказание, ее применение возможно лишь в отношении лиц с первичным механизмом актуализации влечения В отношении лиц с вторичным по механизму развития влечением более целесообразно придерживаться положения о невозможности смягчения наказания, поскольку они осознанно привели себя в состояние интоксикации.

**Импульсивный вариант** патологического влечения к ПАВ протекает с наибольшей интенсивностью психопатологических проявлений и характеризуется ведущими поведенческими отклонениями, массивными соматоневрологическими и нейровегетативными нарушениями, частично измененным уровнем сознания,

при незначительной выраженности нарушений идеаторного и аффективного уровней.

*Пароксизмальный тип* динамики импульсивного варианта в виде неодолимости и быстро нарастающим чувством овладения переживаниями, отсутствие внутренней переработки побуждений, автоматизированный и стереотипный характер действий, связанных с реализацией влечения, витальный аффект, признаки измененного сознания на высоте развития влечения, свидетельствуют о психотическом уровне расстройства. В случае присутствия указанных проявлений в период совершения данным лицом ООД, они полностью соответствуют критериям временного болезненного расстройства психической деятельности как одному из медицинских критериев **невменяемости** и являются основанием для решения вопроса об экскульпации.

В большинстве случаев, вышеперечисленные клинические проявления синдрома патологического влечения к ПАВ являются наиболее характерными для синдрома отмены вследствие злоупотребления алкоголем, однако в той или иной степени выраженности они проявляются в случаях зависимости от других наркотических веществ. Главное, что предложенный подход обоснованно ставит вопрос необходимости анализа структуры и глубины нарушенного влечения с непременной его экстраполяцией на решение основных экспертных вопросов. Реализация предложенной стратегии должна выражаться с учетом этапности в проведении судебно-психиатрической экспертизы.

*Первый этап* заключается в определении нозологической принадлежности СПВ, и в случае, если такая принадлежность однозначно обусловливает экскульпацию пациента, решение экспертных вопросов можно считать законченным.

На *втором этапе*, в случае неопределенности экспертных решений на принципах нозологического подхода, проводится исследование динамических и структурных характеристик СПВ с обоснованием решения вопроса о вменяемости. Изучение клинико-психопатологических особенностей СПВ необходимо проводить на основании исследования структурных особенностей нарушенного влечения на момент совершения ООД с учетом способности больного удерживаться от совершения поступка и противостоять своим побуждениям, а также принимая во внимание динамические характеристики СПВ.

Экспертное решение о невменяемости или о рекомендации применения «ограниченной вменяемости» в связи с констатацией факта СПВ в период совершения ООД должно зависеть не только от характера противоправного поведения, поскольку с современных позиций судебно-психиатрической экспертизы экспертное заключение должно основываться на анализе психического состояния испытуемого в соответствии с медицинскими и психологическими критериями невменяемости, а не на предположении о возможном генезе противоправного деяния (Игонин А.Л., Клименко Т.В., Тузикова Ю.Б., Кондрашова А.С. и др., 2003.)

Лица **с опийной зависимостью**, находящиеся в экспертно значимых ситуациях, наиболее часто привлекаются к уголовной ответственности за правонарушения против личности, общественного порядка и безопасности, а также действия, связанные с незаконным оборотом наркотических средств. В большинстве случаев обследование испытуемых в период инкриминируемого им противоправного действия проводится на фоне клинических проявлений синдрома отмены опиатов (ОАС). В судебно-психиатрической практике ОАС имеет свой традиционный стереотип развития. Его психопатологический вариант и клиническая тяжесть соотносятся с основными клиническими характеристиками опийной зависимости (длительность, прогредиентность), характером коморбидной психической патологии (расстройство личности, органическое психическое расстройство). В процессе экспертизы следует учитывать, что ОАС является сложным психопатологическим образованием, в рамках которого наблюдаются ассоциативные расстройства от изменения темпа мышления до утраты последовательности суждений, иллюзорные расстройства восприятия, патология волевой и эмоциональной сферы.

В большинстве случаев, выраженность симптомов не достигает степени, позволяющей расценивать их состояние как психотическое, поскольку они не соответствуют требованиям эскульпирующего решения. Наличие компульсивной структуры патологического влечения к наркотику с нивелированием его ассоциативного компонента, доминирующие в структуре влечения и в структуре абстинентного синдрома аффективные, эмоционально-волевые и выраженные, субъективно чрезвычайно интенсивные соматовегетативные (в первую очередь, алгические) нарушения определяют сужение сознания на доминирующей по-

требности употребления наркотика. Описанный выше психопатологический регистр оказывает влияние на целостную самооценку поведения в экспертно значимой ситуации и на способность лица в полной мере осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий и руководить ими (Мосикян Г. И., Клименко Т. В., 2005).

У лиц с синдромом патологического влечения к **амфетаминам** структурно-динамические особенности выражаются в тенденции к его прогредиентному развитию за счет трансформации сверхценного варианта влечения на начальных этапах наркомании в расстройства более глубокого уровня поражения в рамках паранойяльного и импульсивного варианта. Такая динамика процесса ставит правомерный вопрос о возможности различных подходов при судебно-психиатрическом освидетельствовании лиц, в структуре психического состояния которых (острая интоксикация, абстинентный синдром) отмечался СПВ к наркотику.

Так, при *сверхценном варианте* СПВ к амфетаминам восприятие больными навязчивых переживаний как чуждых, с критическим к ним отношением, свидетельствует о сохранении интеллектуального контроля над происходящими психопатологическими процессами и, следовательно, об отсутствии интеллектуальной составляющей юридического критерия невменяемости. Юридический критерий невменяемости волевого компонента данного варианта СПВ, находится в прямой связи с интеллектуальным контролем, а имеющиеся эмоционально-волевые нарушения не достигают той глубины, при которой можно говорить об эскульпации таких лиц.

При *импульсивном варианте* СПВ к амфетаминам искаженное отражение в сознании больного реальной ситуации, всепоглощающий характер влечения и его распространение на всю психическую деятельность, признаки витализации эффекта, двигательные стереотипии, внешняя немотивированность поведения могут свидетельствовать о психотическом уровне расстройства психической деятельности и является аргументом для эскульпации больных.

При *паранойяльном варианте* СПВ доминирующие аффективные нарушения, вплоть до аффективно суженного сознания, не позволяют больным в полной мере осознавать фактический характер и общественную опасность своих деяний

(интеллектуальный признак формулы невменяемости), либо руководить ими в силу имеющихся расстройств психической деятельности, относительно волевого компонента, в виде неодолимого влечения (Кошелева Т. С., 2005).

**Острые и хронические алкогольные психозы (F10.4, F10.5, F10.6)** представляют общую опасность как для самого пьющего, так и особенно для окружающих. Данные ВОЗ свидетельствуют, что заболеваемость алкогольными психозами составляет 10 % от общего числа больных алкоголизмом. По данным Т. Б. Дмитриевой, А. Л. Игонина, Т. В. Клименко и др. (2000), этот контингент чаще, чем лица с другими психическими расстройствами, совершают ООД, направленные против жизни, здоровья и достоинства личности (76 %). Из них 41,4 % случаев составляют такие особо опасные деяния, как убийство, нанесение тяжких телесных повреждений, а имущественные правонарушения и правонарушения против общественной безопасности и порядка составляют незначительную долю.

Из анализа степени криминогенности различных психопатологических синдромов вытекает следующая градация:

— наибольшее количество опасных для жизни правонарушений совершают больные с сумеречным расстройством сознания — 100 %;

— в группе острых психозов преобладают психозы с делириозными расстройствами (86 % совершают ООД против личности),

— в группе хронических психозов наиболее криминогенными являются психозы с бредовой и галлюцинаторно-бредовой симптоматикой (в 90 и 92 % случаев ООД направлены против личности);

— наибольшую опасность представляют больные с бредом ревности (в 100 % случаев ООД направлены против жизни и здоровья)

Таким образом, среди всех правонарушений у больных с психотическими формами алкоголизма преобладают ООД, совершенные по продуктивно-психотическим мотивам, среди которых преобладали преступления по механизмам бредовой защиты. Правонарушения, совершаемые по мотивам бредовой мести, характерны для больных с хроническими параноидными психозами. Иногда этот же механизм наблюдается при развитии параноидных идей ущерба, обладания, отравления, когда ООД совершается на высоте аффективного напряжения. Без бредовой мотивации

совершаются правонарушения, связанные с наличием устрашающих зрительных, императивных вербальных галлюцинаций и элементов синдрома психического автоматизма, которые встречаются при делириозном помрачении сознания.

Аналогичная ситуация складывается **при острых психозах (F1x.4, F1x.5) и при психотической форме опьянения (F10.07)** Среди больных с острыми алкогольными галлюцинозами и параноидом отмечается как пассивный (реакция «осадного положения»), так и активный («преследование преследователей») варианты данного механизма, которые отражают различные этапы психозов. У лиц с острыми алкогольными психотическими расстройствами делириозной структуры преобладают правонарушения против личности, а в большинстве случаев — в отношении родственников и старых знакомых. Криминальная активность имеет место под влиянием иллюзий или зрительных обманов восприятия, содержание их носит чаще устрашающий характер, реже — эротическую направленность (сцен супружеской неверности).

Правонарушения, совершаемые в состоянии острого алкогольного психоза галлюцинаторно-параноидной структуры, чаще всего направлены на случайных знакомых и незнакомых. Ведущими мотивами являются идеи преследования; отмечаются вербальные галлюцинации в виде эффекта воздействия, представляющего реальную угрозу жизни больного. Криминальная активность этих расстройств усиливается при наличии в структуре психоза зрительных и вербальных обманов восприятия с аффектом страха и ужаса. В этих случаях действия больных носят оборонительный характер с агрессивно-наступательными тенденциями и представляют большую социальную опасность (Макаров Н. Н., 2001).

Во время психотического эпизода поведение больных полностью определяется содержанием имеющейся у них патологической продукции и не подлежащей критической переработке и осмыслению Такие лица, совершившие ООД в состоянии алкогольного психоза, признаются невменяемыми и эскульпируются.

К сверхострым транзиторным психотическим расстройствам, развивающимся на фоне острой алкогольной интоксикации и характеризующимся сумеречным помрачением сознания — относится состояние **патологической интоксикации, или опьянение** Патологическая интоксикация является довольно редким феноменом (Доброгаева М. С., 1989) и возникает в результате совпадения

по времени целого ряда патогенных факторов: церебрально-органической недостаточности, переутомления, психического истощения, психогении, употребления алкоголя, из которых последний фактор является основным провоцирующим агентом.

Патологическое опьянение квалифицируется как сумеречное состояние сознания, поскольку его отличительными признаками являются:

— внезапность возникновения и быстрота развития;

— глубокое нарушение сознания с отключением от ситуации,

— отсутствие реагирования на раздражители, последующая оглушенность;

— неадекватная реакция на происходящее;

— терминальный сон;

— полная или частичная амнезия событий и своих болезненных переживаний.

Патологическое опьянение сопровождается безмотивным возбуждением, бесцельным неистовством, яростью и совершением тяжелых противоправных деяний агрессивного характера. При проведении судебно-психиатрической экспертизы такие лица признаются невменяемыми. По данным Т.П. Печериковой (1998), среди всего контингента экскульпированных они составляют 1–2 %.

Значительная часть ООД с насильственными, разрушительными действиями совершается при **патологических просоночных состояниях**. М.С. Доброгаевой (1986) описываются три клинических варианта таких состояний:

1. «Опьянение сном» — сумеречное состояние сознания, возникающее в период пробуждения от сна

2. Просоночное состояние с иллюзорной симптоматикой, когда его наступлению непосредственно предшествует острая алкогольная интоксикация.

3. Просоночное сумеречное состояние сознания без сопутствующей психотической симптоматики, наступлению которого предшествовало алкогольное опьянение.

*Первый вариант* просоночного состояния с употреблением алкоголя не связан. При *втором варианте* «с иллюзорной симптоматикой» наступлению просоночного состояния непосред-

ственно предшествует острая алкогольная интоксикация, а его клиническая картина, помимо нарушенного сознания, определяется галлюцинаторно-иллюзорными расстройствами. *Третий вариант* просоночных состояний возникает как следствие алкогольного эксцесса и характеризуется сумеречным нарушением сознания, без какой-либо сопутствующей симптоматики. У лиц перенесших просоночное состояние, хронический алкоголизм диагностировался в 46,2 % случаев, а в 28,1 % случаев имело место систематическое пьянство. При проведении судебно-психиатрической экспертизы, лица, совершившие ООД в просоночном состоянии, признавались невменяемыми.

В процессе острого и хронического злоупотребления алкоголем больные алкоголизмом старших возрастных групп (50 лет и старше) чаще всего совершают ООД в виде особо опасных действий, направленных против жизни и здоровья граждан и гораздо реже — хулиганские действия и имущественные правонарушения. При хроническом алкоголизме эмоциональная неустойчивость проявляется в способности очень быстро переходить от благодушия и веселья — к злобе и грубости. При определенной давности болезненного процесса алкоголики теряют профессиональный статус, переходят на случайные заработки, а далее и к паразитическому образу жизни, т.е. наступает алкогольная деградация личности Понятие **алкогольной деградации личности** включает в себя морально-этическое огрубление, интеллектуальные расстройства и социальное снижение (Снежневский А. В., 1983).

Изменения в интеллектуальной сфере нарастают параллельно все большему злоупотреблению алкоголем, происходит снижение памяти, сообразительности, творческих навыков. Ведущими становятся изменения личности в виде черствости, грубости, цинизма, грубой сексуальности. Перечисленные свойства личности выступают мотивами противоправных действий в виде: хулиганских, оскорбительных поступков; сексуальных правонарушений, воровства, подлога и мошенничества; грабежей и насилия; увечий и убийств. Развивающаяся с годами подозрительность, недоверчивость, ревность приводят к более тяжким преступлениям.

Для ООД, совершаемых больными *хронической алкогольной энцефалопатией*, характерными являются негативно-личностные механизмы и ситуационно-спровоцированные действия. Поведение больных обусловлено отсутствием критической оценки

ситуации, повышенной внушаемостью, эмоционально-волевым и интеллектуально-мнестическим дефектом.

Следует отметить, что в отличие от преступлений, совершаемых больными алкоголизмом, которые имеют общую тенденцию к увеличению частоты более тяжелых преступлений, больные с **наркотической зависимостью** совершают правонарушения, больше связанные с хранением, изготовлением, перевозкой и сбытом наркотических и других сильнодействующих веществ. Затем следуют хищения общественной и чужой собственности. Среди этой категории лиц наиболее опасными в социальном аспекте являются больные с далеко зашедшей формой наркотической зависимости, которая проявляется признаками наркоманической деградациии с социальной дезадаптацией, нарушенными семейными взаимоотношениями, криминогенными наклонностями.

Нарушение психической деятельности вследствие злоупотребления ПАВ нередко приводит к нарушениям способности регулировать собственное поведение адекватно окружающей обстановке, что часто приводит к свершению асоциальных и антисоциальных деяний и поступков.

### *Аутоагрессивное поведение и злоупотребление психоактивными веществами*

Среди опасных медико-социальных последствий у больных алкоголизмом и наркоманией сохраняется высокий риск суицидальных поступков. Алкогольное опьянение играет значительную роль в причинах, приводящих к суицидальным действиям. А ранний алкоголизм и аддиктивное поведение не только связаны с антидисциплинарным и деликвентным типами нарушения поведения, но и являются частой причиной аутоагрессии и суицидальных попыток. По данным ВОЗ, в разных странах от 40 до 60 % всех аутоагрессивных действий (самоубийства, суицидальные попытки и опасные для жизни самоповреждения) совершаются лицами, злоупотребляющими алкоголем. На фоне алкоголизма суициды и другие формы аутоагрессивного поведения наблюдаются в 20–60 раз чаще, при этом женщины покушаются на свою жизнь в 2 раза больше, чем мужчины-алкоголики и в 37 раз чаще, чем непьющие женщины (Амбрумова А. Г., Чуркин Е. А., 1980). По данным Э. В. Ляшок, А В. Ляшок, Э. М. Сербин (1981), в состоянии простого алкогольного опьянения производятся 90 % всех попыток самоубийств.

По имеющимся данным, суицидальный риск среди наркоманов превышает популяционный уровень в 5-20 раз. По мнению М. Л. Рохлиной, А. А. Козлова, И. Я. Каплана (1998) суицидальные тенденции и попытки фиксируются у 73,8 % больных наркоманией. В большинстве случаев (48,8 %) они наблюдаются в состоянии абстиненции и реже в состоянии наркотической интоксикации. У наркозависимых наблюдаются истинные суицидальные тенденции, когда они наносят себе тяжелые повреждения (обычно порезы), однако эти действия носят больше демонстративный характер, с целью снятия напряжения на высоте аффекта, а вид крови их, как правило, успокаивает.

Под *аутоагрессивным поведением*, в широком смысле слова, подразумеваются поступки, направленные против целостности и самосохранения собственной личности, которые в силу такой направленности могут быть отнесены к одному из видов асоциального поведения как действия, противоречащего признанным в обществе нормам, нехарактерного для большинства представителей современного общества. Выделяют следующие предикторы аутоагрессивного поведения при алкоголизме (Шустов Д. И , 2000):

— связанные с преморбидным статусом — «большая» депрессия, расстройство личности антисоциального, пограничного, зависимого спектра, комплекс неполноценности;

— связанные с клинической картиной алкоголизма — вторичная психопатизация как результат употребления ПАВ, дисфоричность, сензитивность, психическая хрупкость, раннее начало алкоголизации, высокая прогредиентность алкоголизма, психозы, эпилептиформные расстройства алкогольного генеза, тревожно-депрессивный фон настроения в состоянии абстиненции, сочетанное употребление с алкоголем иных ПАВ;

— связанные с жизненными обстоятельствами — развод или угроза, ситуация значимой утраты, угроза следствия и ареста, невозможность возвращения долга и т. п.

По данным М. И. Морошан (1981), завершенные суицидальные действия у лиц, страдающих алкоголизмом, достоверно чаще сочетаются с такими факторами как социально-профессиональная деградация, неоднократные высказывания о намерении самоубийства или же повторные попытки. При этом взаимосвязь частоты завершенных суицидов с преморбидными особенностями

и наследственной отягощенностью была не найдена. Попытки самоубийства при алкоголизме имеют свои отличия в зависимости от состояния, в котором они предпринимаются: опьянения, похмелья, на фоне алкогольной деградации личности, в структуре острого и хронического психотического состояний.

Так, простое *алкогольное опьянение* существенно усложняет и усиливает психогенные аффективные реакции, при этом наблюдается болезненная актуализация и гиперболизация реальных психотравмирующих факторов, усиление эмоциональной неустойчивости, импульсивности. На этом фоне, при принятии суицидального решения, алкоголь служит в роли «спускового крючка», усугубляя личностную оценку психотравмирующих обстоятельств. Аутоагрессивные действия в состоянии алкогольного опьянения обычно совершаются без заблаговременной подготовки, а мотивами, как правило, служат семейные конфликты. Импульсивные реакции возникают в ответ на незначительные замечания окружающих и, как правило, протекают на фоне дисфорического аффекта с мрачной тоской или злобным недовольством. Из способов самоубийств преобладают самопорезы и самоповешения. При этом наибольший удельный вес самоубийств наблюдается среди лиц с эпилептоидным, эксплозивным и депрессивным характером опьянения, тогда как для больных в состоянии опьянения с чертами истеричности, а также с неизмененной картиной опьянения, частота суицидов — незначительна (Ниязов И. Н., 1991).

Суицидальные поступки в *состоянии похмелья* чаще всего связаны с угрюмо-раздражительным эффектом, когда действия спровоцированы как незначительными психогенными травмами, так и в тех случаях, когда отсутствовали конкретные поводы для таких действий. Суицидальное поведение в период абстиненции, в большинстве случаев, формируется в непосредственной связи с депрессивной симптоматикой.

При *хроническом алкоголизме* повышенная суицидальная опасность связана с целым рядом факторов, ведущими из которых являются:

1. Особенности личности, формирующиеся в процессе алкогольной зависимости: аффективная неустойчивость, сензитивность, склонность к импульсивным действиям, психопатические и астенические проявления алкогольной деградации, социальная неустроенность больных.

2.Собственно действие алкоголя, симптоматика хронического алкоголизма и алкогольных психозов, характер опьянения.

Аутоагрессивные действия при *острых алкогольных психозах* (делирий, депрессия, острый алкогольный галлюциноз) обычно провоцируются содержанием психотических переживаний — императивным характером слуховых галлюцинаций, зрительными обманами, бредовыми переживаниями и связанными с ними витальными аффектами тревоги и страха, доходящими в отдельных случаях до степени раптуса.

При *хронических алкогольных психозах* (хронический галлюциноз, корсаковский психоз) суициды наблюдаются гораздо реже, однако вследствие сложности и многообразия клинических проявлений этих состояний, свершившиеся суицидальные действия часто происходят необычными и жестокими способами: самосожжение, огнестрельные и ножевые ранения, поражение электрическим током, падение с высоты и под колеса автотранспорта, отравления. Аутоагрессивные акты обычно совершаются в ночное время, на высоте психотического расстройства. Алкогольный параноид часто приводит к ООД с последующим самоубийством (Амбрумова А. Г., Чуркин Е. А., 1980).

Алкогольная *деградация личности* с психопатизацией и массивной истерической симптоматикой, снижением интеллектуальной продуктивности, выраженной истощаемостью, своеобразной эмоциональной организацией является основной причиной развития *демонстративно-шантажных* аутоагрессивных тенденций. В этих случаях аутоагрессивные действия носят преимущественно демонстративный характер, с целью вызвать у окружающих жалость и сочувствие, или служат целью материальных вымогательств.

По мере нарастания признаков деградации, мотивами попыток для самоубийств являются гипертрофированные личные обиды. Суицидальные попытки совершаются как в состоянии алкогольного опьянения, так и вне его путем вскрытия вен, отравления, самоповешения, падения с высоты. При этом чем более выражены черты алкогольной деградации, особенно при наличии психоорганического дефекта, тем реже возникают истинные суицидальные тенденции

### *Патологическая склонность (влечение) к азартным играм*

Увлечение азартными играми как стиль поведения принято называть гемблингом, а патологическую его форму, в основе которой лежит привыкание, — *патологическим гемблингом* (ПГ). ПГ не относится к классификационной рубрике расстройств, обусловленных злоупотреблением ПАВ, однако по механизму формирования зависимости и причинам совершения ООД не уступает расстройствам при токсикомании. В последние годы, по мере расширение сети игровых залов и игровых автоматов, все больший размах приобретает патологическое (компульсивное) влечение к азартным играм, которое становится серьезной проблемой для общества, как социального, так и сугубо медицинского характера Азартные игры не всегда связаны с денежным риском или риском для жизни, азарт может быть связан с вымышленным риском при идентификации себя с участником игры, как в ситуации, которая чаще всего возникает в процессе увлечения компьютерными играми или интернет-зависимостью. А идея-«фикс»может формироваться патологическим увлечением спортивными играми, лотереей, сексуальными играми по телефону, ставками на бегах и др.

Само по себе увлечение азартными играми не является противозаконным актом, однако оно часто приводит к поступкам, которые привлекают к пациенту внимание правоохранительных органов по поводу его действий в виде мошенничества или краж с целью получения денег для удовлетворения этой склонности. Степень распространенности патологического увлечения азартными играми малодостоверны, однако принято считать (по оценкам), что 1 % населения — это игроки, а «оборот» средств, связанных с игрой, ведет счет на миллиарды. По данным В А. Солдаткина и А. О. Бухановского (2005), в России большинство случаев (86 %) ПГ регистрируется в возрасте до 25 лет, а у 12 % обследованных — в возрасте до 12 лет, а с учетом полового различия — соотношение мужчин и женщин как 6:1.

По своей выраженности и последствиям патологическая склонность к азартным играм не уступает наркотической и алкогольной зависимости. Такое увлечение упорно сохраняется даже тогда, когда человек уже не в состоянии уплатить свои долги; когда он может лгать, воровать или прибегать к мошенничеству с целью раздобыть денег или избежать выплаты долга, продолжая при этом предаваться своей привычке. В результате такого

поведения разрушается семейная жизнь, нарушаются и другие социальные связи, в том числе и профессиональные. При ПГ наблюдается интенсивное, трудно контролируемое стремление к игре. Игрок полностью поглощен мыслями и планами на игру, при этом, делая все более крупные ставки, он стремится выиграть либо с целью возместить понесенные потери, либо усилить напряжение и возбуждение от самого процесса игры.

Субъект продолжает игру даже тогда, когда он неспособен расплатиться с долгами и вопреки осознанию последующих социальных и юридических проблем. В таком состоянии, при попытке воспрепятствовать дальнейшему продолжению игры, пациент становиться раздражительным и еще глубже погружается в непокидающие его мысли и планы, связанные с продолжением прерванного процесса. Многие ПГ ищут в игре возможность снятия психоэмоционального напряжения (моделирование эффекта, аналогичного результату приема ПАВ), а у некоторых игра сопровождается одновременным применением как алкоголя, так и различ-ных наркотических средств.

Анализ литературных данных позволяет прийти к выводу, что для запуска патологического процесса нёобходимо наличие комплекса предиспонирующих факторов, являющихся обязательным условием, формирующим нефатальную «готовность» к ответу на триггер-воздействие, а предиспозиция требует включения морфофункционального, личностного и сексуального компонентов. Под морфо-функциональной (церебральной) составляющей принято понимать органическо-резидуальную почву, которая определяется как клиническими методами, так и специальными исследованиями Личностная диспозиция представлена сочетанием гипертимных и неустойчивых черт, доходящих до уровня акцентуации или превышающих её. В сексуальном плане установлен средне-сильный вариант половой конституции.

ПГ характеризуется прогрессирующим течением, аутохтонно происходит утяжеление и усложнение симптоматики с присоединением новых признаков и объединением их в специфические синдромы. На доклинической стадии по механизмам реактивного импринтинга и оперантного научения фиксируются наиболее яркие впечатления, в дальнейшем определяющие паттерн патологического поведения. На собственно клинической стадии картина ПГ достигает своей структурной завершенности, во многом

соответствующей синдрому психофизической зависимости. На более поздних этапах формируются личностные изменения, развивающиеся по стереотипу, в виде континиума: заострения личностных черт — деформация личности — оскудение личности с нарастанием психосоциальной дезадаптации (Солдаткин В. А, Бухановский А. О., 2005).

Анализ литературы по этой проблеме свидетельствует о недостаточной изученности причин и механизмов развития этого расстройства. Некоторые психологи (Orford, 1985) рассматривают ПГ как форму поведения, в основе которого лежит привыкание. В. В. Зайцев (2000) патологическое влечение к азартным играм рассматривает с позиций следующих теоретических моделей: а) наследственно-биологической, в рамках которой имеются указания на особенность у таких пациентов DRD-2 гена, определяющего функцию допаминовых рецепторов; б) поведенческой, в) когнитивной; г) психодинамической; д) социальной.

Когнитивная теория связывает ПГ с когнитивными ошибками, иррациональными убеждениями и так называемой «иллюзией контроля». В качестве примера могут быть приведены такие типичные когнитивные ошибки игроков, как персонификация игрового автомата относительно своей личности, личности «опытного» соперника по игре, или типичное объяснение проигрыша — «я проиграл потому, что не повезло» и многое другое.

К основным типам иррациональных убеждений принято относить:

— нетерпимость к длительным усилиям («я обязательно должен выиграть в следующий раз»);

— низкая фрустрационная толерантность («будет что-то ужасное, если я не выиграю»);

— искажение самооценки («я буду ничтожеством, если не выиграю»);

— преувеличение («без игры нет существования»).

«Иллюзия контроля», описанная R. Ladouceur и M. Mayrund, предполагает, что игрок верит в возможность контроля событий путем специально разработанных и применяемых форм ритуального поведения.

Психодинамическая концепция объясняет компульсивное поведение при ПГ доминирующей психологической защитой

игрока — присущими его личности обсессивно-компульсивными чертами, которые в условиях эмоционального стресса и повышенных психофизиологических нагрузок преобразуются в симптоматиче-ское поведение, приобретающее характер ритуалов или компульсии. Предполагают, что ПГ помогает личности с низкими адаптационными возможностями относительно «тяжелых» реалий действительности, обыденности путем защиты уходить в мир игр, избегая окружающей обстановки, которая перестаёт её удовле-творять и радовать.

Ц. П. Короленко и Т. А. Донских (1990) относят ПГ к разновидности аддиктивного типа девиантного поведения и выделяют следующие его характерные признаки:

1. Постоянная вовлеченность, увеличение времени проводимого в условии игры.

2. Изменение круга интересов, вытеснение прежних мотиваций игровой деятельности, постоянные мысли об игре, преобладание в воображении ситуаций, связанных с игровыми комбинациями.

3. «Потеря контроля», выражающаяся в неспособности прекратить игру как после большого выигрыша, так и после постоянных проигрышей.

4. Появление состояний психологического дискомфорта, раздражительности, беспокойства (т. н. «сухой абстиненции») через короткие промежутки времени после очередного участия в игре с труднопреодолимым желанием приступить к игре («игровой драйв»).

5. Увеличение частоты участия в игре и стремление к более высокой степени риска

6. Нарастание снижения способности сопротивляться соблазну («снижение игровой толерантности») возобновить игру.

В основе такого аддиктивного поведения, проявляющегося в виде ПГ, немаловажную роль играет феномен «жажды остроты ощущений» и как следствие — высокая степень риска, игра на «грани фола», когда игрок в кратчайший момент может или потерять всё что имеет, или, если повезет, — приобрести «весь мир».

С выше указанных позиций достаточно оригинальным являются результаты экспериментально-психологического исследования, проведенного В. Д. Менделевичем и И. Гавриковой (2003) с целью выявления особенностей прогностической и эмоционально-

волевой деятельности лиц, подверженных ПГ, наркоманической зависимости, и психически здоровых лиц. В процессе исследования было установлено, что:

1. Для патологических гемблеров (ПГ) характерна практичность, осторожность, завышенная самооценка, выражающаяся в уверенности возможности контроля своих желаний ради соблюдения социальных норм.

2. Общая способность к прогнозированию жизненных событий и ситуаций и личностно ситуативная составляющая антиципации у гемблеров и наркоманов одинакова, но ниже, чем в среде психически здоровых лиц, что свидетельствует о невозможности реального прогнозирования последствий связанных с отклонениями в своем поведении и образе жизни. При этом пространственная антиципация у наркозависимых ниже, чем у ПГ, а личностно-ситуационная выше.

3. По параметру «волевые действия» расстройство более выражено у ПГ и токсикоманов и влечет за собой потребность ПГ в социальной оценке, одобрении, а так же беспечность и веру в удачу. Присутствие эмоциональной лабильности относится к особенностям характеристики волевой деятельности.

4. По параметру «автоматизм и навязчивости» результаты ПГ достоверно были ниже, чем у наркоманов и сравнительно ниже в группе психически здоровых лиц, что может свидетельствовать о невосприятии азартной игры ПГ как неконтролируемой ситуации, обусловленной феноменом «иллюзии контроля»

5. У ПГ наблюдается тенденция к общей экстернальности локуса контроля волевой деятельности в сравнении с психически здоровыми лицами. Смещение профиля личности ПГ в сторону экстернальности находится в прямой зависимости с их эмоциональной неуравновешенностью.

Проведенное исследование позволяет прийти к выводу о том, что у лиц с девиантным поведением в форме ПГ прогностическая и эмоционально-волевая деятельность отличается от прогностической и эмоционально-волевой деятельности гемблинг-независимых личностей, а прогностическая и волевая деятельность гемблеров и наркоманов сходна и не имеет существенных различий.

В МКБ-10 патологическая склонность к азартным играм классифицируется в разделе «Расстройства зрелой личности и по-

ведения у взрослых» **(F60-69)**, под рубрикой «Расстройство привычек и влечений» **(F63)**, наряду с патологическим влечением к поджогам (пиромания) и патологическим воровством (клептомания). Увлечение азартными играми считается патологическим, если оно проявляется частыми эпизодами участия в игре, причем подобное поведение доминирует в жизни субъекта, превалируя над социальными, профессиональными, материальными и семейными ценностями и обязанностями.

Клинико-диагностические критерии МКБ-10 включают следующие требования при квалификации этого расстройства:

1. На протяжении годичного периода отмечается два или более эпизода участия в азартных играх

2. Эти эпизоды не приносят выгоды человеку, но продолжаются, несмотря на вызываемые ими субъективно переживаемый дистресс или нарушение деятельности личности в повседневной жизни.

3. Субъект описывает сильное влечение к азартной игре, которое чрезвычайно трудно контролировать, и сообщает о неспособности прекратить участие в игре усилием собственной воли.

4. Субъект полностью погружен в мысли и умственные образы, связанные с актом азартной игры и сопутствующими ему обстоятельствами.

В данную категорию лиц не включаются состояния, вызванные:

— участием в азартных играх и заключении пари БДУ **(Z72.6)**,

— участием в азартных играх при диссоциальном расстройстве личности **(F60.2)**;

— чрезмерным увлечением азартными играми у больных в маниакальном состоянии **(F30.-)**.

Изучение характера психопатологических расстройств у лиц, зависимых от игры (Малыгин В.П., Цыганков Б.Д., 2005) позволило выявить, на момент обращения за помощью, комплекс депрессивных расстройств, преимущественно тревожного или астенического спектра, с включением в структуру депрессии обсессивно-компульсивных расстройств, паранойяльной симптоматики и фобических нарушений. Большинство пациентов на момент обращения отмечают наличие своеобразной отрешенности

от повседневных забот, чувственную притупленность и погруженность в мир собственных переживаний, связанных с процессом игры. Они описывают это состояние как ощущение «заколдованности» или состояние гипноза, транса. Эта психопатологическая симптоматика напоминает состояние измененного сознания.

Учитывая, что ПГ повышает риск преступлений против собственности, личности (криминальность расстройства) и виктимности, возникает вероятность проведения судебно-психиатрической экспертизы у лиц с патологическим влечением к азартным играм. А в случаях, когда психопатологическая структура ПГ подразумевает наличие психических расстройств, которые позволяют отнести эти состояния к категории компульсивного варианта патологического влечения, в процессе экспертизы возможна постановка правомерного вопроса о целесообразности применения в отношении этой категории лиц критерия «**ограниченной вменяемости**».

В случае обнаружения признаков *паранойяльного варианта* ПГ, когда доминирующие аффективные нарушения вплоть до аффективно суженного сознания не позволяют больным в полной мере осознавать фактический характер и общественную опасность своих деяний (интеллектуальный признак формулы невменяемости); либо руководить ими в силу имеющихся расстройств психической деятельности (в виде неодолимого влечения относительно волевого компонента), тогда вышеперечисленные клинические проявления могут выступить в качестве аргумента для эскульпации больных, поскольку свидетельствуют о психотическом уровне поражения психической деятельности.

Ввиду отсутствия в литературе достоверной информации о методах и эффективности лечения зависимости при ПГ, нами успешно применялись такие последовательные этапы терапии, проводимые в стационарных условиях (см. гл. 2, раздел 3.2):

1) **Этап обрыва** — центральная нейролептаналгезия.

2) **Этап формирования ремиссии** — латеральная трансцеребральная электроаналгезия, нормобарическая гипокситерапия, «Пропротен 100», стабилизаторы настроения и поведения (Депакин), трансперсональная психотерапия.

3) **Амбулаторный этап реабилитации** — трансперсональная психотерапия, стабилизаторы настроения и поведения.

**Трансперсональная психотерапия** (ТП) в программах медико-социальной реабилитации применяется для воздействия на патологический личностный статус наркозависимой (зависимой) личности. Следует отметить, что расстройство личности у токсикоманов, в большинстве случаев, представляет собой неразвернутые, неудовлетворенные личностные структуры, его «ЭГО». Личность с наркотической зависимостью, в большинстве случаев, ощущает дискомфорт от своего телесного ощущения, когда трудно распознать и четко обозначить свое эмоциональное состояние, т е , свою физическую и психическую «оболочку». Такое состояние связано с тем, что одна из важных структурных составляющих личности «Я-телесное» изначально гипертрофировано, что в дальнейшем способствует формированию и актуализации патологического статуса. После коррекции восприятий статуса «Я-телесное», задачей ТП на следующем этапе является дезактуализация статуса «Я — зависимый», путем активизации и формирования нового состояния психики, максимально приближенного к адекватному и нормативному

В технике проведения ТП, включающей использование расширенных и измененных состояний сознания, используют два основных подхода — трансцендентный и интегративный. *Трансцендентный* подход принимает материальный мир как иллюзорный. В отличие от трансцендентного, *интегративный* подход формирует объективное восприятие тотальных реалий материального мира и не создает противостояние с ними, не порождая при этом фрагментарность сознания. Психотехнолог создаёт у пациента реалистичное, адекватное принятие окружающей действительности, достигая в процессе психотерапевтической тактики целостности восприятия, осознания и актуализации проблем а также путей их решения Таким образом, интегративные технологии не уводят пациента от материального мира, а повышают его адаптивность и эффективность в каждой конкретной ситуации. Усилия пациента направляются на осознание конфликтов и причин «дискомфорта» своего «ЭГО» с последующей их интеграцией и переноса во внешний мир. В основе предложенных подходов заложена общая для медицины стратегия «не навреди», направленная на формирование доверия к природе, человеческому организму, его адаптогенным механизмам — «мудрости своего тела».

## 1.2. Недобровольные меры медицинского характера в аспекте проблемы профилактики общественно опасных деяний

Существующие медико-биологические и социальные проблемы токсикоманий, а также сложившаяся негативная ситуация, способствующая росту преступности, введение новых законодательных актов, направленных на защиту прав и свобод пациентов, требуют от врачей психиатров-наркологов, учреждений, относящихся к разным ведомствам, общих организационных подходов к применению имеющейся законодательной базы по этой проблематике. Попытки создания соответствующих механизмов профилактики токсикомании, различных способов ограничения доступности наркотических средств, законодательного регулирования ответственности за оборот наркотических средств, организацию добровольного лечения оказались малоэффективными.

Немаловажной причиной такого положения дел является недостаточное использование врачами имеющейся правовой и нормативной базы относительно принудительных мер профилактики ООД среди лиц, злоупотребляющих ПАВ. В этой связи следует отметить, что если Уголовный Кодекс 1960 года предусматривал принудительное лечение в отношении лиц, страдающих алкоголизмом, наркоманией и токсикоманией, то УК 2001 года не конкретизирует категории лиц, к которым может быть применено подобное лечение, а вводит такое понятие как «ограниченная вменяемость». Эта дефиниция разграничивает медицинские меры на принудительное, альтернативное лечение и принудительные меры медицинского характера. Таким образом, Законодатель расширяет круг возможного применения мер медицинского характера в отношении профилактики ООД со стороны лиц, злоупотребляющих ПАВ, которые до настоящего времени недостаточно задействованы как системой здравоохранения, так и органами внутренних дел и судебными инстанциями.

Совместным приказом Министерства охраны здоровья Украины и Министерства внутренних дел Украины № 346/877 от 19.12.2000 г. «О мерах по предупреждению опасных действий со стороны лиц, страдающих тяжелыми психическими расстройствами», на психиатрические (наркологические) учреждения возложен контроль и проведение мероприятий по предупреждению ООД в отношении лиц, страдающих тяжелыми психическими

расстройствами (ТПР), поскольку вследствие их психического состояния они склонны совершать и проявляют реальные намерения совершить действия, представляющие собой непосредственную опасность для них самих или окружающих; а также в случаях, когда они не в состоянии самостоятельно обеспечить свои основные жизненные потребности. Данные мероприятия должны проводиться путем своевременного выявления таких лиц, наблюдения за ними, проведения амбулаторного лечения и госпитализации в порядке, установленном законодательством.

Исходя из положений вышеназванного приказа, главной задачей врачей этих учреждений есть своевременное распознавание и правильная оценка болезненных проявлений, предусматривающих общественно опасные тенденции, диспансерный учет и систематическое наблюдение за ними. Мероприятия по предотвращению ООД проводятся как по отношению к пациентам, психическое состояние которых представляет **потенциальную** опасность, так и больным, которые в прошлом совершили ООД. Для этого ПНУ, на основании медицинской документации стационаров, клинических данных, полученных непосредственно врачами учреждения, осуществляют:

1. Выявление лиц с психическими расстройствами вследствие употребления психоактивных веществ, клинические проявления которых могут обуславливать осуществление общественно опасных действий, а именно:

— психомоторное возбуждение, галлюцинации, синдромы нарушенного сознания, патологическая импульсивность, тяжелые дисфории, систематизированные бредовые синдромы, которые определяют вероятность опасных действий;

— депрессивные состояния, если они сопровождаются суицидальными тенденциями,

— маниакальные и гипоманиакальные состояния, которые обуславливают нарушение общественного порядка, или агрессивные проявления по отношению к окружающим;

— психопатоподобные синдромы с патологией влечения и повышенной активностью поведения;

— состояния глубокого психического дефекта, которые обуславливают психическую беспомощность, гигиеничную и социальную заброшенность, странствования и т.д.

2. Осмотр и дальнейшее лечение, как на общих основаниях, так и в принудительном порядке.

3. Направление на рассмотрение комиссии врачей ПНУ материалов для решения вопроса о необходимости предоставления амбулаторной психиатрической помощи в принудительном порядке лицам, злоупотребляющим психоактивными препаратами:

— в случае установления у них признаков тяжелого психического расстройства, в структуру которого входят симптомы, обуславливающие осуществление опасных действий, и, если они ранее госпитализировались в психиатрическое учреждение в принудительном порядке, или в случае непредставления им психиатрической помощи и ухудшения психического состояния, они могут нанести значительный ущерб своему здоровью или здоровью окружающих;

— которые в минувшем совершили опасные действия, предусмотренные уголовным кодексом, вследствие чего к ним применялись меры принудительного медицинского характера;

— которые, до выявления у них психических расстройств, ранее отбывали наказания за совершенные преступления.

В отношении лиц, страдающих психическими расстройствами, Законодательство предлагает применять основные три вида принудительных мер, в зависимости от характера психопатологического состояния на момент совершения ими общественно опасных действий или наличия признаков намерений их совершить·

1. Принудительная госпитализация.

2. Принудительные меры медицинского характера.

3. Принудительное лечение.

В связи с тем, что наркологическая помощь должна предоставляться в наименее ограничительных условиях, которые бы обеспечивали безопасность больного и других лиц, при соблюдении прав и законных их интересов, ведущее место в предотвращении ООД со стороны лиц с алкоголизмом и наркотической за-висимостью принадлежит госпитализации в стационар на общем основании. Необходимым условием для этого есть зафиксированное в истории болезни осознанное согласие пациента, его родственников или законных представителей, в случае, если больной не достиг пятнадцатилетнего возраста. В тех случаях, когда у лица, злоупотребляющего ПАВ, в клинической картине наблюдаются проявления

тяжелого психического расстройства, в связи с чем оно не может адекватно оценивать состояние своего здоровья, тогда госпитализация в психо-наркологический стационар проводится в принудительном порядке, определенном ст. 14, 16, 17, 18 Закона Украины «О психиатрической помощи».

К тяжелым психическим расстройствам относят нарушения психической деятельности (нарушение сознания, восприятия мышления, воли, эмоций, интеллекта или памяти), которые лишают лицо способности адекватно осознавать окружающую действительность, свое психическое состояние и поведение. Вследствие этих нарушений лицо совершает либо проявляет реальные намерения совершить действия, которые представляют собою непосредственную опасность для нее самой или окружающих, или не в состоянии самостоятельно удовлетворять свои основные жизненные потребности на уровне обеспечения ее жизнедеятельности.

При проведении мероприятий по предотвращению ООД со стороны лиц с психическими расстройствами следует выделять активный и пассивный психопатологические типы, возникающие на фоне злоупотребления ПАВ и которые субъективно характеризуют степень возможной общественной опасности.

**К активному типу общественной опасности** следует относить психопатологические состояния, в клинической картине которых присутствуют:

— синдром расстроенного сознания, сопровождающийся тревогой, страхом, эмоциональным напряжением, двигательным возбуждением (делириозные расстройства, сумеречные расстройства сознания, пароксизмальные психотические состояния и др.),

— психопатологические синдромы с расторможенностью полового влечения;

— параноидные идеи конкретного содержания, направленные против конкретных лиц или организаций, проявляющиеся как на вербальном, так и моторном уровне (идеи преследования, отравления, постороннего влияния на мозг, половые и прочие органы и др.);

— психопатологические синдромы с галлюцинаторными проявлениями императивного характера и присутствием ощущения страха,

— психопатологические синдромы с параноидными идеями своей особой значимости и намерениям или попыткам привлечь к себе внимание общества путем совершения опасного действия;

— психопатологические синдромы с параноидными идеями защиты или реализации своих «изобретений» средствами, которые могут быть опасными для окружающих;

— депрессивные состояния с болезненными идеями отношения и возможностью совершения расширенного самоубийства;

— маниакальные состояния с повышенной раскованностью и двигательной расторможенностью;

— психопатологические состояния, которые независимо от клинической картины, сопровождаются проявлениями агрессивности, раздраженности, подозрительности, двигательной расторможенностью, возбуждением как признаками отрицательных установок или преморбидных черт личности;

— расстройство настроения дисфорического характера, у больных эпилепсией, с выраженными изменениями в интеллектуальной и эмоциональной сфере.

**К пассивному типу общественной опасности** следует относить психопатологические состояния, в клинической картине которых присутствуют:

— синдромы расстроенного сознания, не сопровождающиеся тревогой, страхом, эмоциональным напряжением (аментивные, онероидные расстройства и др.);

— синдромы постпсихотического психического дефекта как финала или как этапа течения психической болезни (за исключением психопатоподобного);

— синдромы слабоумия разного происхождения,

— умственная отсталость без выраженных эмоционально-волевых расстройств;

— психотические состояния с проявлениями повышенной подчиняемости и внушаемости.

В процессе госпитализации указанные лица в обязательном порядке должны подлежать осмотру комиссией врачей ПНУ, для принятия решения о целесообразности госпитализации в срок, не превышающий 24 часа. В случаях, когда госпитализация лица

в принудительном порядке признается целесообразной, главный врач учреждения, в котором находится пациент, в течение суток направляет в суд по месту нахождения учреждения заявление о госпитализации в принудительном порядке. К заявлению прилагается вывод комиссии врачей, который содержит обоснования необходимости такой госпитализации. Дальнейшее лечение проводится по решению врача или комиссии врачей, до получения судебного постановления.

Результаты исследования психического, неврологического, соматического состояний больного, анамнестических (катамнестических) данных, предыдущий диагноз, результаты наблюдения, диагностические и лечебные назначения фиксируются в карте стационарного больного (история болезни). После проведения всех необходимых исследований и получение данных объективного анамнеза устанавливается клинический диагноз в соответствии с действующей международной классификацией болезней, травм и причин смерти. Срок установления клинического диагноза не должен превышать 10 суток с момента госпитализации. Все записи, которые сделаны врачом в карте стационарного больного, удостоверяются его личной подписью.

О госпитализации лица в принудительном порядке, главный врач учреждения обязан немедленно сообщить близким или родственникам больного или его законному представителю (опекуну). Если не удается установить близкое окружение больного, сообщение направляется в органы внутренних дел по месту проживания этого лица В том числе в случаях, когда такое лицо неизвестно и у него нет соответствующих документов, которые бы удостоверяли личность или имеющиеся документы вызвали сомнение в принадлежности их больному, а также о поступлении больных, которые в связи с психическим состоянием не могут сообщить сведения о себе Сообщение посылается письменно, его копия заносится в карту стационарного больного.

В процессе лечения госпитализируемый в принудительном порядке пациент, не реже одного раза в месяц, осматривается комиссией врачей с целью установления наличия оснований для продолжения или прекращения такой госпитализации. В случае необходимости продолжения госпитализации в принудительном порядке свыше 6 месяцев в суд по месту нахождения психиатрического учреждения направляется заявление о продолжении такой госпитализации.

Выписка лица, которое было госпитализировано в принудительном порядке, осуществляется по решению комиссии врачей или по решению суда об отказе в продолжении такой госпитализации. Больница предварительно (за 10 дней) информирует ПНУ, которое предоставляет амбулаторную психо-наркологическую помощь, орган внутренних дел по месту проживания больного, а также его родственников или законных представителей об окончании курса лечения. Информация должна быть письменная, а копия заносится в карту стационарного больного. После выписки такого лица, в психо-наркологический диспансер направляются выписка из карты стационарного больного и копия решения суда.

В случае, если больные, у которых имелись клинические проявления, отнесенные к тяжелым психическим расстройствам, совершили побег из ПНУ, персонал больницы должен принять немедленные меры относительно поиска и возвращения больных. Об этом событии главный врач учреждения информирует.

— орган внутренних дел, на территории обслуживания которого расположено ПНУ, а также орган внутренних дел по месту проживания больного (с отображением полных анкетных данных, примет, в том числе особых, одежды, адреса, места жительства родственников, законных представителей);

— учреждение охраны здоровья, предоставляющее амбулаторную (в том числе неотложную) психо-наркологическую помощь населению, на территории которого расположен стационар; а также учреждение, на территории которого проживает данное лицо, с целью выявления и госпитализации в соответствии с действующими правилами.

При выявлении или установлении места нахождения больного, который покинул лечебное учреждение, немедленно подается информация в органы внутренних дел и учреждений здравоохранения о прекращении поисковых мероприятий. Выполнение решения суда о госпитализации лица в ПНУ с обычным наблюдением осуществляется учреждениями здравоохранения при содействии, в случае необходимости, органами внутренних дел; в психиатрические же стационары с усиленным и строгим наблюдением, а также лиц, находящихся под арестом, — силами органов внутренних дел.

## 1.3. Порядок применения принудительных мер медицинского характера

Особое значение среди мероприятий по профилактике общественно опасных действий со стороны лиц, злоупотребляющих ПАВ, принадлежит принудительным мерам медицинского характера (ПММХ). ПММХ — это мера государственного принуждения в виде лечебно-реабилитационных мероприятий, назначаемых судом, в рамках криминального процесса, относительно лиц, совершивших ООД в болезненном состоянии, характеризующемся как расстройство психической деятельности. В данном случае следует учитывать, что принудительные меры медицинского характера являются не наказанием, а медицинским мероприятием защиты больного и общества от возможных общественно опасных действий.

Согласно уголовному законодательству Украины ПММХ могут применяться к лицам, совершившим ООД в состоянии невменяемости, ограниченной вменяемости и совершившим правонарушения в состоянии вменяемости, но заболевшим психической болезнью до вынесения приговора или во время отбывания наказания.

Основными задачами принудительных мер медицинского характера является лечение и проведение реабилитационных мероприятий, с целью предупреждения совершения лицами новых ООД, при строгом соблюдении их прав и законных интересов. Процедура принудительного помещения в психиатрическое учреждение определена ст. 92—96 Уголовного кодекса Украины (УК):

1) ст. 92 определяет понятие «принудительные меры медицинского характера и принудительное лечение»;

2) ст. 93 устанавливает круг лиц, к которым судом могут применяться принудительные меры медицинского характера, а именно:

— лицо, совершившее в состоянии невменяемости общественно опасное деяние;

— лицо, совершившее преступление в состоянии ограниченной вменяемости;

— лицо, совершившее преступление в состоянии вменяемости, но заболевшее до вынесения приговора или во время отбытия наказания.

В процессе проведения судебно-психиатрической и судебно-наркологической экспертиз врачи-эксперты руководствуются статьями УК:

— ст. 19 **«невменяемость»**, которая клинически может быть отнесена к проявлениям острых интоксикационных психозов и делириев, а также хроническим психотическим расстройствам (шизофреноподобным, бредовым, галлюцинаторным, депрессивным, полиморфным, смешанным);

— ст. 20 **«ограниченная вменяемость»** — клинически соотносится с симптомами зависимости и отмены, с последующими эмоционально-волевыми, интеллектуально-мнестическими расстройствами, расстройствами личности и поведения;

— ст. 21 **«уголовная ответственность»** за преступление, совершенное в состоянии опьянения вследствие употребления алкоголя, наркотических препаратов или других одурманивающих средств — клинически соответствует симптомам, характерным для алкогольного или наркотического опьянения (интоксикации).

Новым Уголовным Кодексом Украины (2001) введена такая дефиниция как *«ограниченная вменяемость»*, в соответствии с которой уголовной ответственности подлежат лица, признанные судом ограниченно вменяемыми, поскольку во время совершения преступления у них наблюдались признаки психического расстройства, вследствие которых они не в состоянии были в полной мере осознавать свои действия (бездействие) и/или руководствоваться ими. Признание лица ограниченно вменяемым учитывается судом при вынесении наказания и может быть основанием для применения принудительных мер медицинского характера с учетом степени тяжести совершенного преступления, в т.ч. и особенно тяжелых преступлений.

Принудительные меры медицинского характера применяются по решению суда в случаях и в порядке, установленном действующим законодательством, ст. 19 Закона Украины «О психиатрической помощи», ст. 19, ст. 20, ст. 94 УК Украины. Указанные мероприятия предусматривают предоставление амбулаторной психиатрической помощи или помещение лица в психиатрическое учреждение и определяют виды принудительных мер медицинского характера, которые суды могут применить к больным. В зависимости от характера и тяжести совершенного деяния, с учетом

степени их опасности для себя и окружающих, к лицам, злоупотребляющим психоактивными средствами, могут быть применены следующие меры:

— оказание амбулаторной психо-наркологической помощи в принудительном порядке;

— госпитализация в ПНУ с обычным наблюдением;

— госпитализация в психиатрическое учреждение с усиленным наблюдением;

— госпитализация в психиатрическое учреждение со строгим наблюдением.

Применение конкретной меры медицинского характера может быть осуществлено судом также с учетом соответствующего раздела классификации преступлений (ст. 12 УК Украины), которая подразделяет их, с учетом степени тяжести, на преступления легкой, средней тяжести, тяжелые и особо тяжелые. Эта классификация имеет значение для назначения вида и тяжести наказания, освобождения от криминальной ответственности или наказания.

Преступление *легкой степени* тяжести есть таким, за которое Законом предусматривается наказание в виде лишения свободы на срок не более двух лет или другое более мягкое наказание.

Преступление *средней тяжести* предусматривает наказание в виде лишения свободы на срок не больше пяти лет.

К *тяжелому* преступлению относятся меры наказания в виде лишения свободы сроком до десяти лет.

*Особо тяжелое* преступление есть проступок, за который Законом предусматривается наказание в виде лишения свободы на срок свыше десяти лет или пожизненное заключение.

На основании вышеизложенного, а также с учетом степени выраженности психических расстройств, данная классификация может быть применена судом при назначении различных принудительных мер медицинского характера или принудительного лечения в отношении лиц, страдающих алкоголизмом и наркоманией. Целью указанных мероприятий есть защита прав личности, обязательное её лечение, а также предотвращение совершения ООД. Важным фактором профилактики ООД является правильный выбор вида принудительной меры медицинского характера, которая зависит от характера и тяжести психического расстройства, тяжести совершения лицом действия с учетом степени его общественной опасности

Принудительные меры медицинского характера, с соответствующими условиями наблюдения, проводятся ПНУ на основании решения суда и акта судебно-психиатрической экспертизы (или акта психиатрического осмотра осужденных) с соответствующими выводами о характере и тяжести психического расстройства у такого лица, степени его общественной опасности для него или окружающих. В акте также отображается клиническая характеристика течения заболевания и медицинские основания для применения соответствующих принудительных мер медицинского характера, а также документы, удостоверяющие личность и место жительства.

Немаловажное место в мероприятиях медицинского характера, связанных с профилактикой ООД, принадлежит **амбулаторной психиатрической помощи в принудительном порядке (АППП)**. Законом Украины «О психиатрической помощи» АППП может быть назначена в качестве альтернативы стационарным принудительным мерам медицинского характера, как в отношении лиц, совершивших ООД, — в рамках «принудительных мер медицинского характера», так и без осознанного согласия лица или без согласия его законного представителя — в случае выявления у него тяжелого психического расстройства, которое может нанести значительный ущерб здоровью пациента, вследствие ухудшения его психического состояния при непредоставлении ему психиатрической помощи. Такая помощь может предоставляться только по решению суда по месту проживания лица, если оно по состоянию своего здоровья не требует госпитализации в ПНУ.

Для чего в суд, по месту проживания лица, ПНУ направляется заявление о необходимости такого мероприятия медицинского характера. В заявлении излагаются основания для предоставления амбулаторной психо-наркологической помощи без осознанного согласия больного или его законного представителя и выводы комиссии врачей-психиатров, которые содержат обоснования о необходимости предоставления ей такого вида психиатрической помощи.

АППП также может быть осуществлена на основании обращения в суд ПНУ стационарного типа, когда после проведенного стационарного лечения больного по поводу наличия в его клинической картине болезни проявлений тяжелого психического расстройства, у врачей возникают сомнения относительно осознанного согласия пациента на дальнейшее амбулаторное лечение по месту проживания.

В процессе предоставления АППП больные должны осматриваться врачом психиатром-наркологом не реже одного раза в месяц, а комиссией врачей — не реже одного раза в 6 месяцев, для решения вопроса о продолжении или прекращении предоставления им такой помощи. В случае необходимости продолжения амбулаторной психо-наркологической помощи учреждение направляет в суд по месту проживания больного заявление, в котором излагаются основания для продолжения предоставления ему амбулаторной принудительной психо-наркологической помощи без его осознанного согласия или без согласия его законного представителя. К заявлению прилагается вывод комиссии врачей, который содержит обоснование необходимости такого мероприятия медицинского характера. В дальнейшем продолжение оказания такому лицу амбулаторной психо-наркологической помощи в принудительном порядке может быть продолжен на срок, который не может превышать 6 месяцев.

При оказании амбулаторной психо-наркологической помощи в принудительном порядке может случиться, что психически больное лицо или его родственники будут оказывать сопротивление проведению наблюдения и лечения. В этом случае работники учреждения или скорой психиатрической помощи должны обращаться (телефонограммой, с дальнейшим оформлением указанного обращения письменно) за помощью в орган внутренних дел, на территории обслуживания которого находится больной. В свою очередь, руководство органа внутренних дел обеспечивает к предназначенному времени, а в случае необходимости и немедленно, прибытие работников милиции за указанным в обращении адресом для предоставления помощи медицинским работникам.

Документация на лиц, к которым применено амбулаторное принудительное лечение, выделяется в отдельное делопроизводство и сохраняется в условиях, которые обеспечивают ее неприкосновенность для посторонних лиц. К карточке амбулаторного больного прикладывается копия решения суда о применение меры принуждения медицинского характера, копия акта судебно-психиатрической экспертизы или акта психиатрического осмотра. Сведения, которые содержатся в этих документах и касаются психического и соматического состояний лица, есть медицинской тайной и не могут быть разглашены без его согласия или согласия его законного представителя, опекуна, за исключением случаев, предусмотренных действующим законодательством.

В случае выздоровления лица или такого изменения состояния его психического здоровья, которое не требует амбулаторного наблюдения и лечения в принудительном порядке, ее прекращение осуществляется·

— по решению комиссии врачей ПНУ, за исключением случаев, когда этот вид помощи предоставлялся как мера принуждения медицинского характера;

— по решению суда, на основании заявления ПНУ о прекращении применения мер принуждения медицинского характера или об отказе в продолжении амбулаторной психо-наркологической помощи в принудительном порядке.

Ходатайство в суд о прекращении предоставления амбулаторной психо-наркологической помощи в принудительном порядке может направлять как само лицо, которому предоставляется эта помощь, так и ее законные представители, через три месяца с момента принятия судом решения о применении или продолжении таких мероприятий. В случае ухудшения состояния психического здоровья лица, которому предоставляется амбулаторная помощь в принудительном порядке, и уклонения от выполнения этим лицом или его законным представителем решения суда, психо-наркологическая помощь может предоставляться в принудительном порядке в стационарных условиях.

Важное место в деятельности ПНУ по профилактике ООД среди больных с тяжелыми психическими расстройствами, принадлежит мероприятиям, направленным на организацию социально-психиатрической помощи. Социально-бытовая неустроенность пациентов психиатрических учреждений, обусловленная как снижением адаптационных возможностей больных, так и объективно действующими неблагоприятными факторами, нередко приводит к ООД. Статистические данные свидетельствуют, что больные имеющие нарушения связей в разных социальных сферах, при других равных условиях, чаще совершают повторные ООД. В этой сфере деятельности основная роль принадлежит социальным работникам, которые вместе с лечащим врачом обязаны:

— заниматься повышением уровня социальной адаптации пациентов, формированием у них ответственности за их социальное поведение, разработкой мероприятий по их социальной защите и поддержке;

— разрабатывать систему социальной реабилитации пациентов, которые получают помощь в лечебном учреждении, их трудового и бытового устройства;

— определять формы работы относительно улучшения социального функционирования пациентов в разных социальных группах: семья, школа, неформальные группы, производственный коллектив и др.);

— вырабатывать индивидуальные планы социальной реабилитации пациентов;

— организовывать и осуществлять вместе с другими специалистами мероприятия по созданию терапевтической среды, терапевтических сообществ пациентов, групп по интересам, проведение клубной работы;

— осуществлять индивидуальную и групповую работу с пациентами, направленную на улучшение их социальной адаптации, проводить тренинг коммуникативных привычек;

— организовывать мероприятия по социально-правовой защите пациентов;

— способствовать взаимодействию лечебных учреждений с государственными, общественными и отдельными организациями (в т.ч. предоставляющими социальную помощь), средствами массовой информации и населением, с целью формирования адекватного отношения к лицам с психическими расстройствами;

— осуществлять консультативную и организационно-методическую помощь работникам других учреждений.

**Госпитализация в психиатрическое (наркологическое) учреждение с обычным наблюдением** может быть применена судом относительно лиц с психическими расстройствами, которые по своему психическому состоянию и характеру содеянного ООД требуют лечения в принудительном порядке на общих основаниях. К разряду таких больных относятся лица с пассивным типом общественной опасности. Порядок применения мер принуждения медицинского характера в психиатрическом учреждении с обычным наблюдением отвечает аналогичным требованиям относительно госпитализации лиц в принудительном порядке на общем основании.

**Госпитализация в психиатрическое учреждение (отделение) с усиленным наблюдением** может быть применена

судом относительно психически больного, который совершил общественно опасное действие, не связанное с посягательством на жизнь других лиц и по психическому состоянию не представляет угрозы для окружающих, но требует содержания в психиатрическом учреждении и лечения в условиях усиленного надзора. К разряду таких больных относятся лица с пассивным или активным типами общественной опасности.

**Госпитализация в психиатрическое учреждение со строгим наблюдением** может быть применена судом относительно лиц, которые совершили общественно опасные деяния, связанные с посягательством на жизнь других лиц, и с учетом их психического состояния и характера совершенного ООД представляют особую опасность для общества, в связи с чем они нуждаются в содержании в психиатрическом учреждении и лечении в условиях строгого надзора. К разряду таких больных относятся лица с активным типом общественной опасности.

Следует отметить, что ст. 94, п. 6 УК Украины позволяет суду применить к лицу, совершившему ООД на фоне психических расстройств, и такую меру, как передача его на **попечение родственникам** или опекунам с обязательным врачебным наблюдением, если не будет признано необходимым применение к нему принудительных мер медицинского характера

Лица, к которым применены принудительные меры медицинского характера, госпитализируются в соответствующие психиатрические учреждения при наличии решения суда и акта судебно-психиатрической экспертизы (или акта психиатрического осмотра). Им запрещается предоставлять лечебные отпуска и выписывать из стационара без решения суда. Применения принудительных мер медицинского характера к лицам, страдающим психическими расстройствами и совершившим общественно опасные деяния, проводится в порядке, утвержденном приказом Министерства охраны здоровья Украины от 08.10.2001г. №397.

Продолжение, изменение или прекращение принудительных мер медицинского характера регламентировано ст. 95 УК Украины, относится исключительно к компетенции суда и осуществляется по заявлению представителя ПНУ, оказывающего лицу психо-наркологическую помощь. К заявлению прилагается вывод комиссии врачей, в котором обосновывается необходимость продолжения, изменения или прекращения применения таких

принудительных мер. В выводе указывают изменения психического состояния лица и степени его общественной опасности, последнее излагается в акте психиатрического осмотра, копия которого прилагается к карточке стационарного больного. В случае стойкой положительной динамики в психическом состоянии такого лица, суд может передать его на попечение родственникам или опекунам при обязательном врачебном наблюдении.

Принятый Верховным Советом Украины 05.04.2001 г. новый Уголовный кодекс Украины (УК), статьи которого посвящены преступлениям в сфере оборота наркотических веществ, психотропных препаратов, прекурсоров, их аналогов и другим правонарушениям против здоровья населения, пересмотрел подходы к принудительному лечению лиц, страдающих токсикоманиями. Помимо мер медицинского характера, статьей 96 Кодекса, в отношении больных алкоголизмом и наркоманией, совершивших ООД, законодатель предлагает применять **принудительное лечение**. В данном случае предусматривается возможность сочетания принудительного лечения и наказания в отношении лиц, совершивших ООД в состоянии ограниченной вменяемости. Исходя из ст. 21 УК Украины, следует, что лицо, совершившее ООД в состоянии опьянения вследствие употребления алкоголя, наркотических препаратов или других одурманивающих средств, подлежит криминальной ответственности. Закон равно оценивает все виды физиологического опьянения. алкогольное, наркотическое, токсическое. Независимо от вида и состояния опьянения такое лицо не освобождается от криминальной ответственности, поскольку данное состояние вызвано им сознательно, а в соответствии со ст. 96 данного Кодекса, при назначении наказания таким лицам в виде лишения свободы, *принудительное лечение* осуществляется по месту отбывания наказания.

На основании ст. 76 УК Украины, в случае освобождения лица от отбывания наказания с испытанием суд может возложить на осужденного такие обязанности, как **принудительное лечение** от алкоголизма, наркомании. Данная обязанность возлагается на осужденных, совершивших преступления в состоянии алкогольного, наркотического опьянения или систематически употребляющих алкоголь, наркотические средства или другие одурманивающие вещества.

Следует отметить, что при назначении наказания, не связанного с лишением свободы, в отношении лиц, злоупотребляющих

ПАВ, в клинической картине которых отмечаются признаки тяжелого психического расстройства, суд может направить указанную категорию лиц в психиатрическое (наркологическое) учреждение для осуществления лечения на общих основаниях. Данное решение принимается в случаях, когда такое лицо по своему психическому состоянию не нуждается в принудительном лечении с содержанием в психиатрической больнице с обычным, усиленным или строгим наблюдением.

Законодательство также предлагает такой вид мер медицинского характера как **альтернативное лечение**, которое может быть применено на основании ст. 309 УК Украины, в отношении лиц, привлекаемых за незаконное производство, изготовление, приобретение, хранение, перевозки либо пересылки психоактивных ве-ществ без цели сбыта. Данная норма предусматривает два условия освобождения от уголовной ответственности за действия, предусмотренные ч. 1 этой статьи, а именно:

1 — добровольное обращение в медицинское учреждение;

2 — начало лечения от наркомании.

Сравнительный анализ Криминальных Кодексов Украины в редакции 1960 и 2001 гг. позволяет прийти к заключению, что новый Кодекс является более демократичным в плане тяжести наказания и более гибким относительно выбора стратегии и тактики лечебно-правового поля для лиц, страдающих алкоголизмом и наркоманией, совершивших ООД. В связи с вышеизложенным, следует отметить, что других мер принудительной госпитализации и лечения, в отношении лиц, злоупотребляющих ПАВ, Законодательство не предусматривает, тем более, если они не представляют угрозу окружающим и не совершили общественно опасные деяния.

При организации мероприятий по недобровольной госпитализации в психиатрические (наркологические) учреждения медицинским работникам и сотрудникам органов внутренних дел следует учитывать, что ст. 151 УК Украины регламентирована **ответственность за незаконное помещение в психиатрическое учреждение**. Из содержания этой статьи вытекает, что *объектом* преступления являются физическая свобода лица и его психическое здоровье. Потерпевшим выступает только психически здоровое лицо любого пола и возраста, особенно если состояние

его психического здоровья достоверно было известно лицу, виновному в совершении правонарушения.

*Объективная* сторона характеризуется таким противоправным (преступным) действием (бездействием), как незаконное помещение в психиатрическое учреждение заведомо психически здорового лица. Преступление считается завершенным с момента помещения лица в психиатрическое учреждение.

*Способом совершения* правонарушения является насилие в форме обмана и злоупотребления доверием, угроза, принуждение, фальсификация документов, историй болезни и т. п.

*Субъектом преступления* специальным (врач) выступает лицо, достигшее к моменту свершения правонарушения 16-летнего возраста: граждане Украины и иностранцы, а также лица, не имеющие гражданства. Лицо (лица), совершившие указанное преступление при наличии достаточных признаков злоупотребления служебным положением или самоуправства по совокупности со ст. 352-365, 423-424 или 356 УК. Должностное лицо (лица), не выполняющее функции врача и давшее указание поместить психически здорового человека в психиатрическое учреждение, несет ответственность за такие действия по ст. 364 УК, а судья (судьи), вынесший заведомо неправосудное определение (постановление) о направлении лица на принудительное лечение — по ст. 375 УК.

*Субъективная сторона* выражается в форме прямого умысла

*Квалифицирующими признаками* к объективной стороне является наступление тяжких последствий.

Помещение в психиатрическое (наркологическое) учреждение заведомо психически здорового лица наказывается арестом на срок от трех до шести месяцев или ограничением права заниматься определенной деятельностью на срок до трех лет. В случае, если указанные деяния влекут за собой тяжкие последствия, субъект преступления наказывается лишением свободы на срок от двух до пяти лет с лишением права занимать определенные должности или заниматься определенной деятельностью на срок до трех лет.

Подследственность по делам преступлений, предусмотренных этой статьей УК Украины, проводится следователями прокуратуры в соответствии со ст. 112 УПК Украины. Наблюдение за соблюдением и применением законов при оказании психиатрической помощи на основании ст. 31 Закона Украины «О психиатрической помощи» возложено на Генерального прокурора Украины и ему подчиненных прокуроров.

При организации и проведении мероприятий по профилактике ООД среди лиц, злоупотребляющих ПАВ, при участии их родственников, необходимо активно информировать об ответственности, связанной с нарушением положений и других статей Уголовного Кодекса Украины, раздела XIII «Преступления в сфере оборота наркотических средств, психотропных веществ, их аналогов или прекурсоров и другие преступления против здоровья населения», поскольку большинство из потребителей наркотиков узнает о них только после свершения преступления и передачи дел в судебные инстанции (приложение 1).

Таким образом, только активное, широкое и информированное применение существующей нормативно-законодательной базы всеми участниками этого процесса, позволит эффективно и качественно проводить лечебно-реабилитационные и профилактические мероприятия, направленные на снижение распространенности токсикоманий и связанных с ними правонарушений.

## 1.4. Порядок взаимодействия учреждений здравоохранения и органов внутренних дел по предотвращению общественно опасных действий

Порядок взаимодействия учреждений здравоохранения и органов внутренних дел по предотвращению ООД со стороны лиц, страдающих тяжелыми психическими расстройствами, определен совместным приказом МОЗ Украины и МВС Украины 19.12.2000 г. № 346/877 в контексте выполнения Закона Украины «О психиатрической помощи».

В соответствие с инструкцией, при получении от органа внутренних дел письменной информации (в случае необходимости, телефонограммой с дальнейшим ее оформлением письменно) о лице, поведение которого дает достаточные основания к обоснованному предположению о наличии у него тяжелого психического расстройства, вследствие чего оно совершает или проявляет реальные намерения совершить действия, которые представляют непосредственную опасность для него или окружающих, наркологическое учреждение должно немедленно организовать психиатрический осмотр данного лица. При необходимости — в принудительном порядке (в том числе с выездом в отделение органа внутренних дел, которым задержано указанное лицо), для решения вопроса о необходимости предоставления ему соответствующей психиатрической помощи.

Учреждение, оказывающее помощь лицам, которым по решению суда определена амбулаторная психиатрическая помощь, в принудительном порядке направляет в органы внутренних дел по месту их проживания следующую письменную информацию:

— ежегодно до 20 января — полные списки таких лиц по установленному образцу;

— немедленно — сведения об изменении ими места жительства и о продолжительном отсутствии по месту проживания; а также относительно лиц, которым была назначена или прекращена амбулаторная психиатрическая помощь в принудительном порядке.

В случае госпитализации лица с признаками тяжелого психического расстройства, не имеющего документов, удостоверяющих личность (неизвестного психиатрическому учреждению), или имеющему документы, которые вызывают сомнение в принадлежности их больному, а также при поступлении больных, которые по своему психическому состоянию не могут сообщить сведений о себе, ПНУ на протяжении суток, информирует об этом факте территориальный орган внутренних дел. После окончания лечения в принудительном порядке НУ преждевременно, письменно информирует орган внутренних дел по месту проживания больного, а также его родственников или законных представителей о его выписке.

Психо-наркологическое учреждение принимает меры относительно поиска и возвращения больных, страдающих тяжелыми психическими расстройствами, которые самовольно покинули стационар, независимо от того, в каком порядке предоставлялась им наркологическая помощь Одновременно об этом информируется орган внутренних дел, на территории обслуживания которого расположено психиатрическое учреждение, а также орган внутренних дел, на территории которого проживает больной (с отображением полных анкетных данных, примет, в том числе особых: одежды, адреса, место жительства родственников, законных представителей). При выявлении таких больных администрация больницы, орган внутренних дел обеспечивают взаимную информацию о прекращении поисковых мероприятий.

Письменная информация о назначении / прекращении по решению суда психиатрической помощи в принудительном порядке направляется органу внутренних дел по месту проживания больного карточкой-сообщением.

В свою очередь, орган внутренних дел направляет в ПНУ информацию о лицах, которые страдают тяжелыми психическими

расстройствами и которым назначена амбулаторная психиатрическая помощь в принудительном порядке, в случае:

— осуществления ими общественно опасных действий, возбуждения относительно них уголовного дела, взятия под стражу, задержания;

— осуществления ими административных правонарушений;

— появления у них реальных намерений совершить действия, которые представляют собой непосредственную опасность для них или окружающих, и необходимости осмотра этих лиц врачом-наркологом;

— изменения ими места жительства (аналогичное сообщение направляется в орган внутренних дел по новому месту проживания больных).

Эта информация присылается на протяжении трех дней с момента возбуждения относительно психически больного уголовного дела, взятия под стражу, задержания, осуществления административного нарушения, выбытия с места жительства. В случае явного поведения, которое свидетельствует о реальных намерениях совершения ООД, вследствие чего возникает потребность в его осмотре, информация об этом доводится в ПНУ немедленно

Получив сообщение о поступлении в лечебное учреждение пациента при отсутствии у него документов, удостоверяющих личность, или с документами, которые вызывают сомнения в их принадлежности больному, а также психически больного, который по своему состоянию не может дать о себе сведений, орган внутренних дел должен предпринять шаги относительно установления этого лица.

При получении от лечебного учреждения сведений о субъекте, которому по решению суда предоставляется амбулаторная психиатрическая помощь в принудительном порядке, о его продолжительном отсутствии по месту проживания или его изменения орган внутренних дел немедленно принимает меры относительно установления его местонахождения. В случае установления места нахождения лица орган внутренних дел информирует об этом лечебное учреждение.

Тесная взаимосвязь органов внутренних дел и психо-наркологических учреждений позволит своевременно выявлять и проводить профилактические медико-правовые мероприятия относительно лиц, злоупотребляющих ПАВ, в клинической картине которых присутствуют проявления тяжелых психических расстройств.

Глава 2

## Основные принципы и тактика диагностического процесса

Системный подход построения процесса диагностики является основой для качественной оценки состояния пациента, понимания предъявляемых им жалоб, и на их основе разработки адекватной лечебно-реабилитационной программы действий врача. Весь процесс, как правило, состоит из следующих основных четырех этапов:

1. Сбор субъективной информации, получаемой от больного, включая личный и семейный анамнез.

2. Сбор объективной информации, включая психический и соматический статус пациента.

3. Первичная клиническая диагностика и установление предварительного диагноза.

4. Планирование лечения, включая дальнейшее уточнение диагноза, выбор первоначальной терапевтической тактики и стратегии, дальнейших лечебно-реабилитационных мероприятий, с разъяснением больному и его родственникам особенностей выбора такого подхода.

**Первый этап** включает субъективный компонент диагностики, основанный на различных источниках информации, включая сведения, полученные со слов больного, его родственников и знакомых, характеристики с места работы, выписки из предшествующей истории болезни. Существенными являются данные пола, возраста, национальности пациента, его семейного положения (взаимоотношения в семье, материальные условия), профессия (трудовая занятость в настоящее время, наличие факторов профвредности, источники доходов и др.).

Выяснение жалоб пациента позволяют врачу оценить последовательность развития патологического процесса на этапе обращения пациента за помощью. Важной для постановки диагноза является информация *о наличии отягощающих факторов и их временная связь с началом наркотизации (алкоголизации):*

— органически резидуальная почва, черепно-мозговая травма;

— наличие хронической соматической патологии, нейроинфекции;

— наличие психических расстройств у родственников;

— характерологические особенности до болезни;

— алкоголизация родителей, сибсов.

А также *особенности* наркоанамнеза с учетом *лонгитудинальной оценки* динамики состояния (*в «длинниках»*):

— начала употребления, кратность увеличения доз;

— снижения контроля над дозой и желание приема последующей дозы психоактивной субстанции в состоянии опьянения;

— начала опохмеления, запоев — формирование, динамика частоты и длительности;

— появления палимпсестов и амнезий, их связь с количеством выпитого;

— возникновения эпиприпадков, их начало, частота, связь с алкоголизацией;

— проявления признаков изменения личности;

— судорожных проявлений — начало, частота;

— возникновения признаков социальной дезадаптации — наличие проблем в семейных и служебных отношениях, попадание в поле зрения органов внутренних дел, наличие судимости;

— перенесенные ранее психотические состояния: частота, длительность лечения, критическое отношение к перенесенному состоянию;

— получаемого ранее лечения: амбулаторного/стационарного, длительность, в том числе ремиссий, причины срыва;

**Второй этап** включает многие объективные компоненты диагностики, в том числе и тщательное *соматоневрологическое обследование*:

— кожи и слизистых: цвет, локализация, влажность, наличие следов инъекций (локтевые сгибы, пах, подключичные области и др.), наличие абсцессов, язв;

— сердца: границы, звучность тонов, ритм, частота;

— дыхания: ЧДД, уровень, хрипы, запах изо рта;

— органов брюшной полости: болезненность в эпигастрии, правом подреберье, плотность и размеры печени;

— сухожильные рефлексы: Ахиллов, коленный, симметричность и реактивность, наличие патологических рефлексов;

— чувствительность кожи конечностей: болевая, тактильная, симметричность, распространенность;

— устойчивость в позе Ромберга, тремор век, кистей рук, тела.

Оценка *психического статуса* является наиболее важной частью данного этапа диагностики и позволяет оценить особенности выявляемых расстройств с учетом характерных проявлений на момент осмотра (*в «поперечнике»*). В оценке психического статуса выделяется несколько аспектов познавательной деятельности и её составляющей, которые оцениваются с помощью адекватных методик, не искажающих проявления других психических функций. Данный подход применяется при описании личностных особенностей пациента, как по субъективной информации, так и по результатам объективного наблюдения за характером эмоций, процессов мышления и поведения.

Клиническое наблюдение начинается с оценки внешнего вида, речи пациента (словарный запас, построение фраз, стереотипии, адекватность ответов), мимики и жестикуляции, живости и адекватности речи. Оценка поведения и эмоциональных (аффективных) реакций осуществляется с учетом степени их выраженности, качества, соответствия происходящему, продолжительности с учетом ведущего эмоционального фона (настроения), лабильности и откровенности ответов. При этом необходимо учитывать, что у токсикоманов фон настроения и внешние аффективные проявления не всегда совпадают, и это расхождение может вызвать определенные диагностические трудности.

Оценку *сознания* проводят исходя из его понимания как высшей формы отражения человеком окружающей действительности, представляющей собой совокупность психических процессов, позволяющих носителю сознания ориентироваться в действительности, времени и собственной личности, обеспечивать преемственность опыта, единство и многообразие поведения, непрерывность и последовательность психической деятельности. Важным фактором, определяющим сознание, является ориентировка, прежде всего

в собственной личности (аутопсихическая), в окружающей обстановке (аллопсихическая), пространственной локализации (топологическая), текущих хронологических данных (осознание временных критериев) и соматопсихическую (осознание состояния собственного организма и происходящих в нем процессов). При нарушении одного из этих параметров говорят о соответствующем виде дезориентировки. Кроме того, дезориентировка может быть бредовой (чаще двойной) или амнестической (при фиксационной амнезии).

Оценка *мышления* включает выявление особенности памяти и ориентировки, отражает индивидуальную способность или неспособность воспринимать идеи, а также логично и понятно их излагать. *Содержание* мышления предполагает оценку существа представлений и умозаключений и их нарушений — навязчивых мыслей, фобий, иллюзий, бредовых идей и галлюцинаций.

Оценка *памяти и ориентировки* является принципиально важной для дифдиагностики психических и соматоневрологических расстройств. Обращается внимание на такие функции памяти, как запоминание текущих событий и хранение информации, а также ориентировку во времени и месте, собственной личности, пространстве и ситуации. Если при этом не принимать во внимание, что существующий у пациента уровень тревоги не влияет на характер ответов, то обнаруживаемые изменения памяти и ориентировки указывают на обратимые или необратимые нарушения определенных мозговых функций.

Оценка *интеллектуального уровня* человека происходит в контексте его социального статуса и полученного образования. Лучшим способом определения интеллектуальных особенностей пациента, его способности продуцировать практически значимые суждения, является возможность моделирования проблемных ситуаций, связанных с обычными для него жизненными условиями и обстоятельствами.

В процессе определения понятия *самооценки* (инсайт) пациента следует учитывать, что данный феномен может иметь многоуровневый смысловой характер. При этом надо иметь в виду, что *способность к абстрактному мышлению* — это способность к обобщению, которая может быть оценена исходя из того, как человек может находить подобия, толковать поговорки и понимать юмор. Исходя из чего, можно получить просто формальные объяснения пациента о том, как и почему он попал в эту ситуацию, или же речь

может идти о более сложных представлениях личности о причинно-следственных отношениях, которые привели её к возникновению сложившейся ситуации. Поэтому выясняются причины поступления, наличие желания приема психоактивной субстанции, критичность к болезни, установки на лечение и последующую трезвость.

При адекватной самооценке (интеллектуальный инсайт) имеется понимание своей болезни, что злоупотребление ПАВ мешает пациенту удерживать стабильную жизненную позицию. Однако токсикоманы, как правило, не могут использовать эту самооценку как средство противодействия злоупотреблению в будущем. В случае, когда пациент в состоянии преодолеть свои собственные патологические побуждения и внутренние ощущения, способен преодолеть собственное «чуждое Я» (Эго) и изменить свое токсикогенное поведение, следует говорить о присутствии адекватной самооценки и наличии истинного эмоционального инсайта, который является положительным прогностическим критерием стойкой терапевтической ремиссии.

С целью повышения качества лонгитудинальной оценки динамики психопатологических проявлений на терапевтических этапах, может быть применена методика стандартизованной оценки психических и поведенческих расстройств, вызванных употреблением ПАВ при помощи «Квалификационной шкалы оценки выраженности психических и поведенческих расстройств вызванных употреблением психоактивных препаратов» (Чуприков А. П., Педак А. А., Бережник Н. Н., 2004).

Предлагаемая квалификационная шкала обобщенной оценки выраженности психических и поведенческих расстройств, вызванных употреблением ПАВ, имеет три раздела: 1-й — шкала выраженности аффективных и поведенческих расстройств, 2-й — шкала выраженности двигательно-волевых, личностных расстройств, нарушений внимания и ориентировки и 3-й — шкала выраженности нарушений восприятия, преобладающих необычных идей и представлений. Каждый раздел включает в себя группу симптомов входящих в конкретный симптомокомплекс с кратким глоссарием и принципом оценки. Регистрация выраженности психопатологических проявлений осуществляется по шестибалльной шкале и кодируется знаками: 0 — отсутствие проявлений, 1 — очень слабая выраженность, далее — слабая выраженность, умеренная, сильная, очень сильная, и шестой знак — крайняя степень выраженности.

Шкала выраженности *аффективных и поведенческих расстройств* включает в себя две группы симптомов, которые формируют описательную часть «маниакального эпизода» (мания, возбуждение, враждебность, ослабление контроля импульсивности или агрессивность) и «депрессивного эпизода» (депрессия, напряженность, тревога или ажитация, чувство вины, притупленный эффект и эмоциональную отгороженность).

Симптомокомплекс по шкале выраженности *двигательно-волевых, личностных расстройств, нарушений внимания, ориентировки* обобщает такие симптомы, как манерность и позирование, расстройство воли и мышления, стереотипное мышление, нарушения абстрактного мышления, спонтанности или плавности речи, малоконтактность, трудность в общении, пассивно-апатическая отгороженность, моторная заторможенность, дезориентированность, снижение критичности к своему состоянию, амнестические расстройства.

Симптомокомплекс по шкале *нарушений восприятия, преобладающих необычных идей и представлений* включает такие понятия, как загруженность психическими переживаниями, соматическая озабоченность, необычное содержание мыслей, идеи величия, деперсонализация, дереализация, подозрительность (персекуторные идеи), идеи преследования, бредовое и галлюцинаторное поведение.

## КВАЛИФИКАЦИОННАЯ ШКАЛА ОЦЕНКИ ВЫРАЖЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКИХ И ПОВЕДЕНЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ, ВЫЗВАННЫХ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ПСИХОАКТИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ

### I. ОБОБЩЕННАЯ ШКАЛА ВЫРАЖЕННОСТИ АФФЕКТИВНЫХ И ПОВЕДЕНЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Включает в себя две группы симптомов, входящих в данный симптомокомплекс, выраженность которых оценивается по характеру поведения больных во время беседы и сведениям, получаемым от медицинского персонала и родственников.

### *1. МАНИАКАЛЬНЫЙ ЭПИЗОД*

1. **«Мания»** — приподнятое настроение, не согласующееся с обстоятельствами, сопровождающееся повышенной энергетич-

ностью, отвлекаемостью, повышенной самооценкой, приводящей к гиперактивности, речевому напору и снижению потребности во сне. Часто наблюдается скорее раздражительность и повышенная подозрительность, чем приподнятое настроение.

2. **«Возбуждение»** — гиперактивность приводящая к усилению двигательной функции, повышенной чувствительности к внешним раздражителям, повышенным уровнем бодрствования (гипервигилитет), чрезмерно изменчивом настроении.

3. **«Враждебность»** — вербальные или иные проявления гнева и неприязненного отношения, в том числе сарказм, пассивно-агрессивное поведение, угрозы и открытое нападение.

4. **«Ослабление контроля импульсивности (агрессивность)»** — нарушение регуляции и контроля внутренних побуждений, что приводит к неожиданной, немодулированной, произвольной и целенаправленной разрядке напряжения, и эмоций без учета возможных последствий.

0 — *Отсутствует.* состояние больного не соответствует определению расстройства.

1 — *Очень слабая выраженность*: сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхнем пределе нормы.

2 — *Слабая выраженность*: отмечаются приподнятое настроение, повышенная энергетичность и активность, выраженное ощущение благополучия, физической и умственной продуктивности. Часто отмечаются повышенная общительность, сопровождающаяся фамильярностью при контактах с незнакомыми людьми, разговорчивостью, сексуальная активность и сниженная потребность во сне. Указанные проявления не приводят к нарушению трудоспособности или социальному неприятию больного. Иногда вместо эйфорической социабельности могут наблюдаться раздражительность, повышенное самомнение При прямом контакте можно выявить непрямые или скрытые проявления гневливости, сарказма, неуважения к окружающим, враждебные высказывания, но при этом больной редко действует импульсивно.

3 — *Умеренная выраженность.* отмечается повышенный фон настроения, поведенческая активность или физическое беспокойство, не согласующиеся с обстоятельствами Эйфория со-провождается повышением энергетичности, приводящим к речевому

напору и значительному снижению потребности во сне. По причине выраженной отвлекаемости больной не в состоянии удерживать внимание на определенном объекте. Самооценка завышена, самоуверенность носит демонстративный характер. Расторможенность, невнимание к общепринятым социальным нормам могут повлечь за собой экстравагантное или безрассудное, сопряженное с серьезным риском поведение. Проявления раздражительности довольно часто переходят в грубость, открытую враждебную настроенность, гнев и негодование. Больной склонен к словесным нападкам по малейшему поводу, иногда прибегает к угрозам, физическому противодействию и разрушающим действиям. В связи с возможностью осуществления агрессивных действий больной требует дифференцированного наблюдения.

4 — *Сильная выраженность*: самооценка завышена, отмечается экспансивность, раздражительность, ускорение мышления или субъективное ощущение скачки идей, потребность во сне снижена. Повышенная активность сопровождается частыми вспышками двигательного возбуждения. Больному затруднительно находиться на одном месте более нескольких минут. Периодически наблюдаются импульсивные разряды, сопровождающиеся оскорблениями, повреждениями вещей или угрозами физической расправы, 1–2 эпизодами агрессивных действия в отношении окружающих. Заметное повышение сексуальной энергии или сексуальной неразборчивости. Больной требует изоляции, применение мер стеснения или других способов успокоения.

5 — *Очень сильная выраженность*: поведение носит характер опрометчивого или безрассудного. Больной чрезвычайно возбужден на всем протяжении беседы, внимание рассеянное. Режим сна и приема пищи часто нарушен Контакт с окружающими больными затруднен вследствие постоянных словесных оскорблений и угроз. Наблюдается отчетливая тенденция к насильственным действиям, в том числе нападению на почве сексуального влечения, что может сопровождаться разрушением окружающих предметов. Больной требует изоляции, применения мер стеснения или других способов успокоения.

6 — *Крайняя степень выраженности*: самооценка достигает идей величия, потребность во сне отсутствует. Чрезвычайные возбуждения больного препятствуют приему пищи. Ускорение

речи и усиление двигательного возбуждения могут приводить к речевой разорванности, спутанности, истощению. Отмечается выраженный гнев с практически полным отсутствием контакта с врачом и другими людьми. Больной предпринимает непрекращающиеся попытки нападения на людей, склонен к самоповреждениям, при этом проявляет особую жестокость. В связи с неспособностью контролировать импульсы, больной требует постоянного наблюдения, изоляции или фиксации

## *2. ДЕПРЕССИВНЫЙ ЭПИЗОД*

1. **«Депрессия»** — снижение настроения, падение энергетического потенциала, ослабление активности, переживания печали, уныния, беспомощности и пессимизма, сопровождающееся потерей способности испытывать удовольствие, ощущать интерес к чему-либо. Выраженность оценивается в период беседы, на основании сообщений больного о своем настроении и соответствующих изменений в межперсональных взаимоотношениях и поведении больного.

2. **«Физическая напряженность»** — внешне проявляются в виде страха, тревоги и волнения, скованность в беседе, тремор, потливость, двигательное беспокойство (неусидчивость). Выраженность оценивается в процессе беседы на основании высказываний больного и наличии соответствующих физических проявлений психической напряженности.

3. **«Тревога»** (ажитация) — субъективное чувство нервозности, беспокойства, опасения или волнения, варьирующее от чрезмерной обеспокоенности своим настоящим или будущим до реакции паники. Выраженность оценивается на основании информации, полученной от больного во время опроса и по соответствующим физическим проявлениям.

4. **«Чувство вины»** — чувство раскаяния или самообвинения по поводу имевших место в прошлом реальных или воображаемых проступков. Выраженность оценивается на основании сообщений больного о наличии чувства вины и по степени влияния последнего на мыслительную деятельность и поведение.

5. **«Притупленный эффект»** — снижение эмоциональности, выражающееся в уменьшении экспрессивности мимики, неспособности к проявлению чувств и коммуникативной жестикуляции. Выраженность оценивается по наблюдению за физическими

проявлениями душевного тонуса и эмоциональности больного во время беседы.

6. **«Эмоциональная отгороженность»** — недостаточность эмоционального ответа, вовлеченности; отсутствие интереса к жизненным явлениям, участию в них и ощущение эмоциональной сопричастности к ним. Выраженность оценивается по сведениям, полученным от медицинского персонала и родственников, а также по итогам наблюдения за поведением больного во время беседы.

0 — *Отсутствует*: состояние больного не соответствует определению расстройства.

1 — *Очень слабая выраженность*: сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхнем пределе нормы.

2 — *Слабая выраженность*: при прицельном расспросе у больного удается обнаружить субъективные ощущения грусти, смутного чувства вины и подавленности настроения. Некоторая скованность движений, временами неусидчивость, стремление к перемене позы, мелкий и быстрый тремор рук, свидетельствует о наличии обеспокоенности, чрезмерном волнении и опасении. Внешне больной обычно малоинициативен, иногда может проявлять слабый интерес к окружающим событиям. Мимика и коммуникативная жестикуляция кажутся напыщенными, вымученными, искусственными или обедненными. Субъективные ощущения грусти и подавленности настроения удается выявить только при прицельном расспросе; внешний вид и поведение больного не меняются.

3 — *Умеренная выраженность*: больной по собственной инициативе сообщает о наличии переживаний печали, безнадежности, нервозности, явной обеспокоенности по поводу какого-то реального проступка. Указанные жалобы сопровождаются легкими физическими проявлениями в виде суетливости, тремора рук, потливости, наблюдается нервная манерность, что существенно не сказывается на поведении и социальных отношениях. Внешне больной эмоционально устранен от влияния внешних факторов и имеет вид «скучающего». Наблюдается снижение самооценки, потеря уверенности в себе, нарушается сон, ухудшается аппетит больного, наблюдаются значительные затруднения при выполнении своих обычных функций. Возможна психотерапевтическая коррекция больного.

4 — *Сильная выраженность*: настроение больного явно подавленное, с переживанием печали, сильного чувства вины, психомоторной заторможенностью, скудной мимикой, обедненной жестикуляцией, снижением интереса к деятельности, которая прежде всегда была приятной. У больного наблюдается повышенная утомляемость, ухудшается способность обдумывать или концентрироваться, нерешительность, колебания при принятии какого-либо, даже незначительного решения. В беседе с врачом больной сообщает о наличии тревоги, которая сопровождается появлением соматических и поведенческих реакций, таких как: заметная напряженность, ослабление концентрации внимания, сердцебиением, нервной дрожью, сильной потливостью, двигательным беспокойством и нарушением сна, при сохранении, в целом, нормального поведения. Основное время больной выглядит сдержанным, сговорчивым, не имеющим определенной цели, временами его удается вовлечь хотя бы в кратковременное общение. Состояние больного не поддается психотерапевтической коррекции. Больной требует психофармакологической и психотерапевтической коррекции.

5 — *Очень сильная выраженность*· настроение у больного подавленное на протяжении всех суток и не зависит от окружающих обстоятельств. Одновременно наблюдается значительное ухудшение сна и аппетита, снижение двигательной активности, потеря жизненных интересов, возможны упущения в самообслуживании. Характерным является чувство безнадежности, беспричинного порицания себя или чрезмерного неадекватного чувства вины до ощущения собственной ничтожности, появление мыслей о смерти или самоубийстве, либо суицидальное поведение. К окружающим выражает безразличие, разговорное общение резко снижено. Иногда возможны чрезвычайно сильные не контролируемые аффективные разряды на фоне притупленного аффекта. В случаях преобладания эффекта тревоги наблюдается почти постоянное, субъективное переживание страха, сопровождающееся фобиями, выраженным беспокойством и разнообразными соматическими и физическими проявлениями, в виде суетливости, застывшей позы, учащение дыхания. Степень напряженности такова, что препятствует нормальному общению. В связи с неспособностью контролировать импульсы, больной требует постоянного наблюдения, изоляции или фиксации.

6 — *Крайняя степень выраженности*: самооценка больного резко снижена, типичны идеи собственной ничтожности, виновности. Депрессивные переживания значительно нарушают жизнедеятельность больного. Наблюдаются выраженные соматовегетативные расстройства, психомоторная заторможенность, потеря всех социальных интересов, неспособность в самообслуживании, нарушается концентрация внимания. Больной полностью равнодушен к окружающим, некоммуникабелен, плачет. Частыми являются наплывы суицидальные мыслей и тенденций, развитие депрессивных или нигилистических бредовых идей. Больной может быть как крайне заторможенным, с практическим отсутствием мимической модуляции и коммуникативной жестикуляцией, так и чрезмерно возбужденным, метаться по комнате. Постоянное чувство тревоги, иногда переходящее в приступ паники, в значительной мере нарушает жизнь больного. Отмечается существенное ускорение двигательной активности, беспрерывная ходьба или метания по комнате; больной больше минуты не может находиться на одном месте, что делает невозможной беседу с ним. В связи с неспособностью контролировать импульсы, больной требует постоянного наблюдения, изоляции или фиксации.

## II. ОБОБЩЕННАЯ ШКАЛА ВЫРАЖЕННОСТИ ДВИГАТЕЛЬНО-ВОЛЕВЫХ, ЛИЧНОСТНЫХ РАССТРОЙСТВ, НАРУШЕНИЙ ВНИМАНИЯ И ОРИЕНТИРОВКИ

1. **«Манерность и позирование»** — неестественные движения или позы, что придает манере поведения больного неуклюжий, диспластичный или эксцентричный характер. Выраженность оценивается на основания наблюдения за физическими проявлениями расстройства во время беседы, а также по сведениям, полученным от родственников и медицинского персонала.

2. **«Расстройство воли»** — нарушения волевой инициативы, способности добиваться поставленной цели и контролировать свои мысли, поведение, движения и речь. Выраженность оценивается на основании высказываний и поведения больного во время беседы.

3. **«Расстройство мышления»** — дезорганизация процесса мышления, характеризующаяся разорванностью целенаправленного потока мыслей на фоне излишней детализации (обстоятельности), резонерства, соскальзывания, аморфности ассоциаций, непоследовательности, паралогичности, шперрунгов — «закупоркой

мысли». Выраженность проявлений оценивается по состоянию познавательно-речевого процесса в беседе.

4. «**Нарушение абстрактного мышления**» — расстройство абстрактно-символического мышления, проявляющееся в затруднении классифицирования и обобщения, а также в неспособности уйти от конкретных или эгоцентрических способов решения задач. Выраженность оценивается по ответам на вопросы о смысловой общности предметов или понятий, интерпретации пословиц, преобладанию конкретного мышления над абстрактным, в процессе беседы:

4.1. *Обобщение*: Что общего между:
— мячом и апельсином?
— яблоком и бананом?
— карандашом и ручкой?
— пятаком и полтинником?
— и т.д.

4.2 *Пословицы и поговорки*:
— ясно как день;
— один ум хорошо, а два лучше;
— медвежья услуга;
— не кажи гоп...
— одна ласточка весны не делает;
— под лежачий камень вода не течет;
— яблоко от яблони недалеко падает;
— «стеклянный замок» и др.

5. «**Нарушение спонтанности и плавности речи**» — затруднение нормального речевого общения вследствие апатии, чувства беззащитности, снижения волевых побуждений или нарушений мышления, что проявляется в расстройстве плавности речи и продуктивности вербального контакта, выявляемых в процессе беседы.

6. «**Стереотипное мышление**» — нарушение плавности, спонтанности, гибкости мышления, проявляющееся в ригидности, повторяемости или обыденности мыслей. Выраженность оценивается по характеру познавательного процесса во время беседы.

7. «**Малоконтактность**» — (отказ от сотрудничества, малообщительность) — активный отказ от сотрудничества и выполнения указаний врача, медицинского персонала или родственников, что может быть связано с недоверием, защитными реакциями,

упрямством, негативизмом, отрицанием авторитетов, враждебностью или воинственностью. Выраженность оценивается по поведению во время беседы, а также на основании информации, полученной от медицинского персонала и родственников.

8. **«Трудности в общении»** (некоммуникабельность) — отсутствие открытости, откровенности в разговорах с людьми, сопереживания, интереса или участия к собеседнику, что проявляется в затруднении налаживания межперсональных контактов, уменьшении объёма вербального и невербального общения. Выраженность оценивается по характеру поведения и отношения больного к врачу в процессе беседы.

9. **«Пассивно-аппатическая социальная отгороженность»** — снижение интереса и инициативы в социальных отношениях вследствие пассивности, апатии, утраты энергии и волевых побуждений, что приводит к уменьшению общительности и пренебрежению к повседневной деятельности. Выраженность оценивается по сведениям о социальном поведении больного, полученным от медицинского персонала и родственников.

10. **«Моторная заторможенность»** — снижение двигательной активности, проявляющейся в замедлении движений и темпа речи, вялой реакции на раздражители и уменьшении физического тонуса. Выраженность оценивается как по поведению в период болезни, так и со слов медицинского персонала и родственников больного.

11. **«Дезориентированность»** — утрата представлений о своих взаимоотношениях с действительностью, включая место, время и окружающих людей, вследствие спутанности сознания или отгороженности от реальности. Выраженность оценивается на основании целенаправленного опроса больного.

12. **«Снижение критичности к своему состоянию»** — недостаточное понимание своего психического состояния, сложившейся жизненной ситуации, что проявляется в неспособности признать наличие заболевания или его симптомов в прошлом и настоящем, отрицании необходимости госпитализации или психиатрического лечения, принятии решений без достаточного учета их последствий, построении малореальных планов на будущее Выраженность оценивается по содержанию мыслей, высказываемых больным во время беседы.

13. **«Амнестические расстройства»** — выраженное хроническое нарушение памяти преимущественно на недавние и более поздние события. Непосредственное воспроизведение обычно сохранено. Как правило, отмечаются нарушение чувства времени, затруднения при установлении порядка событий, способности к усвоению нового материала, возможны конфабуляции. Другие познавательные функции обычно сравнительно сохранены, но дефекты памяти доминируют в картине, относительно других нарушений.

0 — *Отсутствует*: состояние больного не соответствует определению расстройства.

1 — *Очень слабая выраженность*: сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхней границе нормы.

2 — *Слабая выраженность*: у больного отмечается снижение двигательной активности, некоторая нерешительность, неуклюжесть, или кратковременное застывание (ригидность) в позах. Возможно некоторое снижение продуктивности в разговоре, жестикуляции, речи и мимике больного, которая практически не отражается на общении и поведении. В условиях стресса или при неудовлетворенном желании больной легко раздражается или расстраивается, но при этом редко действует импульсивно в соответствии со своими переживаниями. Ограниченная способность концентрации внимания проявляется в отвлекаемости или ослаблении внимания в процессе беседы. Общая ориентировка в целом сохранена; больной испытывает затруднения в некоторых частных вопросах. Например, он может знать, где проживает — однако путается в точности адреса, знает месяц — но путает дни недели или, по крайней мере, ошибается в датах. В речи и мышлении больного прослеживаются элементы обстоятельности, резонерства, паралогии или соскальзывания. При попытке сосредоточиться на теме беседы могут возникать случайные ассоциации. Прослеживается тенденция давать буквальную или личностную интерпретацию сложных пословиц. Во время беседы малоинициативен, для получения информации приходиться задавать прямые и наводящие вопросы Больной может отказываться от рассмотрения альтернативных соображений или испытывать затруднения при переключении с одной мысли на другую. В общении с больным ощущается некоторая исскуственность, натянутость Речи больного не хватает эмоциональной глубины, контакт с окружающими не нарушен. Требованиям персонала подчиняем, проявляя

при этом недовольство, нетерпение или сарказм. Может признавать наличие психического расстройства, но недооценивает его тяжесть, необходимость лечения или профилактики. Усвоение нового материала нарушено. Поведение больного практически не изменено.

3 — *Умеренная выраженность*: движения больного явно замедлены, заметная неуклюжесть или диспластичность (разорванность), на короткое время больной может принимать неестественные позы. Речь малопродуктивна, больной подолгу задумывается над ответами на заданные вопросы, в разговоре проявляются продолжительные паузы, скорость речи снижается, часто проявляется амбивалентность; испытывает трудности при принятии решений. Как правило, выглядит отчужденным, держит дистанцию с собеседником, в поведении больного проявляется скука и отсутствие интереса к беседе, старается держаться в тени. При простом кратковременном общении сохраняется способность сосредотачиваться на определенных мыслях, однако при малейшем давлении или в более сложных ситуациях мышление становится более аморфным (расплывчатым) или конкретным, испытывает затруднения при интерпретации большинства пословиц и некоторых абстрактных понятий. Для получения требуемой информации часто приходиться задавать наводящие вопросы, беседа все время возвращается к одной и той же теме. Эпизодически отказывается выполнять элементарные требования общежития — убирать постель, следовать распорядку дня. Достаточно часто беседа с больным затруднена из-за разбросанности его мыслей, повышенной отвлекаемости, отсутствия сосредоточенности на заданной теме или наоборот — быстроте переключения на новые. В случае нарастания гневливости больной склонен к словесным нападкам по малейшему поводу, иногда прибегает к угрозам. Могут отмечаться один-два эпизода физического противодействия или склонность к разрушающим действиям. Не всегда узнает людей, но правильно называет место или время пребывания. Например, может знать, что находится в больнице, но не знает ее профиль и название; может назвать год и сезон — однако путается в месяце. Имеет лишь смутное представление о своем заболевании. Временами появляется снижение способности к воспроизведению прошлого опыта.

4 — *Сильная выраженность*: двигательная активность резко понижена, длительно застывает в неестественных, искаженных позах, подолгу сидит или лежит, временами совершает странные,

похожие на ритуалы движения, что делает общение с больным непродуктивным и мешает выполнению им своих социальных и профессиональных обязанностей. Волевые нарушения отражаются как на мышлении, так и на поведении больного. Выраженная нерешительность затрудняет спонтанную двигательную и речевую активность, препятствует налаживанию социальных отношений. Больной почти всегда испытывает трудности в организации целенаправленного потока мыслей, даже при отсутствии давления со стороны, что проявляется соскальзыванием, непоследовательностью, расплывчатостью или конкретностью мышления, в результате больной испытывает трудности при интерпретации пословиц и понятий. Беседа явно страдает недостатком откровенности. Ответы на вопросы ограничиваются одним или двумя предложениями. Ригидность и стереотипность мышления выражены настолько сильно, что беседа, несмотря на противодействия врача, ограничивается двумя или тремя преобладающими темами. Больной часто не выполняет правила общежития, окружающие характеризуют его как «изгоя» или как человека с сильно нарушенной способностью к общению Явная отчужденность и не заинтересованность больного в беседе значительно затрудняет продолжительный контакт с ним. Он старается избегать смотреть в глаза собеседнику, принимает пассивное участие в очень узком круге социальных контактов. С большим трудом определяет свое местонахождение, большинство окружающих людей кажутся ему незнакомыми. Он может правильно назвать год, но не знает месяц, день недели или даже время года. Испытывает затруднения при установлении порядка событий. Общение с больным может быть серьезно нарушено из-за слабой концентрации внимания, частой отвлекаемости и/или плохой переключаемости на другие темы. Ослабление контроля импульсивности иногда приводит к периодическим разрядам, сопровождающиеся оскорблениями, повреждением вещей или угрозами физической расправы. Возможны эпизодические нападения на окружающих, приводящие к изоляции больного, применение мер стеснения или других способов его успокоения.

5 — *Очень сильная выраженность*: внимание больного удается привлечь лишь на короткое время или с большим трудом, вследствие его частого отвлечения, на внутренние переживания или посторонние внешние раздражители. Больной утратил ориентировку в отношении окружающих людей, места, времени; движения крайне

замедлены, отмечаются частые повторения эксцентричных, «ритуальных» движений; манерность, стереотипность. Целые дни больной проводит в бесцельном сидении или лежании, двигательная и речевая активность минимальны; застывание в неестественных позах может наблюдаться на протяжении длительного времени. Указанные нарушения препятствуют выполнению даже самых простых автоматических действий, таких как одевание, уход за собой; отмечаются отчетливые расстройства речи. Отмечается непоследовательность и разорванность мышления, больной не способен понять абстрактный смысл ни одной из предложенных поговорок, ответы сводятся к нескольким словам или коротким фразам и направлены на прекращение беседы или резкого сокращения объема общения с врачом. Нарушение памяти преимущественно связано с недавними и более отдаленными событиями. Также беседу затрудняют неконтролируемые повторения требований, заявлений, отдельных мыслей или вопросов. Больной проявляет активный негативизм, может быть настроен воинственно. Могут наблюдаться частые импульсивные (неконтролируемые) вспышки агрессивности, угроз или требований, разрушает окружающие предметы, явно не отдавая себе отчет о последствиях своих действий. Наличие тенденций к насильственным действиям может быть обусловлено присутствием императивных галлюцинаций или бредом. В связи с неспособностью контролировать действия, больной требует постоянного наблюдения, изоляции или фиксации.

6 — *Крайняя степень выраженности*: нормальная жизнедеятельность серьезно нарушена из-за практически постоянного совершения больным ритуальных или стереотипных движений, выраженной манерности или длительного застывания в неестественных позах. Волевые акты практически полностью отсутствуют, состояние проявляется идеомоторной заторможенностью, вплоть до полной неподвижности и/или мутизма. Мышление разорвано, у больного сохраняется только конкретное мышление, понимание пословиц, метафор, сравнений или простых понятий полностью отсутствует. Речь больного сводится к случайным высказываниям. Активное сопротивление в значительной степени препятствует выполнению практически всех важных социальных функций. Пациента не удается вовлечь в беседу, он упорно избегает вербального и не вербального контакта с врачом, глубоко апатичен, перестает обслуживать себя, практически полностью неподвижен и мало

реагирует на внешние раздражители. Больной утратил ориентировку, отказывается сотрудничать с медперсоналом. Фиксационная память резко снижена, отдаленные события воспроизводятся с большими усилиями и носят разорванный и противоречивый характер. Импульсивность может сопровождаться непрекращающимися агрессивными действиями, в т.ч. нападений с особой жестокостью, склонностью к самоповреждениям. В связи с неспособностью контролировать опасные побуждения необходимо постоянное наблюдение за больным, с изоляцией или фиксацией.

## III. ОБОБЩЕННАЯ ШКАЛА ВЫРАЖЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ ВОСПРИЯТИЯ, ПРЕОБЛАДАЮЩИХ НЕОБЫЧНЫХ ИДЕЙ И ПРЕДСТАВЛЕНИЙ

1. **«Необычное содержание мыслей»** — мышление характеризуется возникновением странных фантастических или эксцентричных мыслей, варьирующих по содержанию от негативистичных или оторванных от жизни — до искаженных, противоестественных или явно абсурдных Выраженность оценивается по содержанию мыслей, высказываемых больным во время беседы

2. **«Загруженность психическими переживаниями»** — поглощенность внутренними переживаниями, мыслями, чувствами или аутистическими фантазиями, приводящая к нарушению адаптации и ориентировки в окружающей ситуации. Выраженность оценивается на основании ответов и поведения больного во время беседы.

3. **«Соматическая озабоченность»** — жалобы на физическое здоровье или убежденность в наличии соматического заболевания или расстройства, которые могут варьировать от смутного чувства наличия болезни до отчетливого бреда смертельного соматического заболевания. Выраженность оценивается на основании высказываний больного в процессе беседы с врачом.

5. **«Идеи величия»** — повышенная самооценка и необоснованная убежденность в своем превосходстве, включая идеи обладания особыми способностями, богатством, знаниями, славой, властью или моральной правотой, выраженность которых оценивается по содержанию мыслей, выявляемых в беседе с врачом и их отражению в поведении больного.

6. **«Подозрительность, идеи преследования»** — необоснованные или преувеличенные мысли преследования,

проявляющиеся в чувстве настороженности, недоверии, подозрительной бдительности или более отчетливом убеждении во враждебном отношении окружающих, выраженность которых оценивается по содержанию высказанных во время беседы мыслей и их влиянию на поведение больного.

7. **«Деперсонализация»** — расстройство самосознания, проявляющееся ощущением измененности некоторых или всех психических процессов — чувств, мыслей, представлений, воспоминаний, отношения к окружающему.

8. **«Дереализация»** — расстройство самосознания, сопровождаемое чувством измененности одушевленных и неодушевленных предметов, обстановки, явлений природы.

9. **«Бред»** — необоснованные, нереалистичные и идиосинкразические идеи, выраженность которых оценивается по содержанию мыслей, высказанных в процессе беседы, и их влиянию на социальные отношения и поведение больного.

10. **«Галлюцинации»** — высказывание или поведение, указывающие на восприятие без соответствующего внешнего раздражителя. Патологическое восприятие может иметь место в слуховой, зрительной, обонятельной или соматической сфере, выраженность которых оценивается по устным сообщениям или внешним проявлениям во время беседы, а также по сведениям, полученным от медицинского персонала или родственников.

0 — *Отсутствует*: состояние больного не соответствует определению расстройства.

1 — *Очень слабая выраженность*: сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхней границе нормы.

2 — *Слабая выраженность*. больной несколько взволнован, уровень бодрствования повышен, речь незначительно ускорена, отмечается отгороженность, или даже открытое недоверие, возможны непрямые или скрытые проявления гневливости (сарказм, неуважение, враждебные высказывания, эпизоды раздражения). Возникает ощущение измененности психических процессов за счет ослабления или утраты образного компонента. Окружающее воспринимается «разумом», становится «отвлеченным» понятием, «представляет собой лишь мысль». Удается выявить несколько странное или идиосинкротическое (несоответствующее общепринятому) содержание мыслей, высказываний, чрезмерную озабочен-

ность своими нуждами и проблемами, а так же здоровьем или физическим состоянием. Обнаруживается наличие одной, или двух нечетких, мало оформленных и неустойчивых бредовых идей, отчетливых галлюцинаций или несколько смутных патологических восприятия. Четко оформленные идеи величия не обнаруживаются, может отмечаться некоторая экспансивность и хвастливость Испытывает некоторое затруднение при попытке сосредоточиться на одной мысли, мышление с элементами обстоятельности и резонерства. Отмечается некоторая экспансивность и хвастливость Пациент проявляет настороженность или даже открытое недоверие, но нарушение поведения практически отсутствует.

3 — *Умеренная выраженность*: во время беседы отмечаются явная взволнованность, повышенная раздражительность, ускорение речи и двигательной активности. Эпизодически могут наблюдаться вспышки сильного возбуждения, недоверие настолько заметно, что затрудняет беседу с врачом. Могут наблюдаться: открытая враждебная настроенность, быстрая раздражительность и прямые проявления гнева. Тем не менее, бред преследования отсутствует, часто искажение мыслей, временами вид погруженного в себя, является характерным Теряется способность воспринимать эмоциональные реакции других людей. Ощущает себя среди них посторонним Исчезает представление о своем прошлом, а то, что остается, воспринимается отдельными фрагментами, не имеющими связь с настоящим. Возможно наличие одной или двух нечетких, мало оформленных и неустойчивых бредовых идей или одна-две редкие, но отчетливые галлюцинации, что не сказывается на поведении больного.

4 — *Сильная выраженность*· испытывает ощущения эмоционального и интеллектуального оскудения. Кажется, что высказывания и поступки совершаются им автоматически. Различные физиологические действия. дыхание, сердцебиение, кишечная деятельность и др. — воспринимаются измененными. Высказывает множество странных или фантастических, а иногда явно нелепых мыслей, в которые погружен настолько, что это нарушает его социальную и коммуникативную деятельность. Часто определяется калейдоскопическое чередование многочисленных, малооформленныхи неустойчивыхбредовыхидейили нескольких четкооформленных идей (в т.ч., идей особого положения, способностей, власти, исключительного положения). В последнем случае, больной

подчеркивает свое превосходство над другими, переоценивает свои возможности. Отмечаются частые, но не постоянные галлюцинации. Из-за повышенной активности и периодов двигательного возбуждения больному затруднительно спокойно усидеть на одном месте, он крайне раздражителен, иногда прибегает к словесным оскорблениям и угрозам. Предметы лишаются пространственного расположения. В ряде случаев больные отмечают, что окружающее похоже на декорацию или фотографию. Могут наблюдаться оформленные бредовые идеи преследования с выраженным недоверием к окружающим, приводящим к разрыву отношений с ними. Возможно наличие многочисленных, четко оформленных и устойчивых бредовых идей другого характера, или бредовой интерпретации галлюцинаторных переживаний, с соответствующим эмоциональным и вербальным сопровождением. Галлюцинации частые, иногда затрагивающие более одной чувственной сферы.

5 — *Очень сильная выраженность*: контакт с больным затруднен, на всем протяжении беседы больной чрезвычайно возбужден. Меняются краски окружающих предметов, подвергаются изменениям голоса и звуки. Собственное духовное «Я» теряет свое единство и целостность на фоне отчуждения высших эмоций с ощущением мучительного бесчувствия — выраженной психической анестезии. Отмечается комплекс оформленных, нередко систематизированных, устойчивых бредовых идей. Оформленный бред преследования, имеющий тенденцию к расширению и систематизации, сопровождается оскорблениями и угрозами в адрес окружающих. Больной почти полностью погружен в свои внутренние переживания, настроен воинственно, имеет склонность к разрушению, однако физического нападения на людей не совершает. Чувство времени замедляется, останавливается и исчезает. Четко оформленные бредовые идеи превосходства могут отмечаться сразу по нескольким параметрам (способности, богатство, слава, знания и т. д.) проявляются не только в высказываниях, но и в действиях. Практически непрерывные галлюцинаторные переживания воспринимаются как реально происходящие события с соответствующими вербальными и эмоциональными реакциями, существенно нарушающими мышление и поведение больного.

6 — *Крайняя степень выраженности*: anesthesia psychical dolorosa усложняется симптомом потери мыслительного зрения — невозможностью представить себе внешний облик близких и знакомых

людей, свою бытовую обстановку. Контакт с больным может быть невозможен из-за выраженного речедвигательного возбуждения, приводящего к речевой разорванности, спутанности и истощению. Отмечается наличие устойчивого комплекса многочисленных или детально систематизированных бредовых идей, галлюцинаций, сопровождающихся устойчивой бредовой интерпретацией, вербальными и поведенческими реакциям, которые находятся в полном подчинении императивным галлюцинациям, оказывающих существенное влияние на основные аспекты жизни больного. Наличие указанных проявлений приводит к неадекватным поступкам, представляющим в некоторых случаях опасность для больного и окружающих. Полная загруженность внутренними ощущениями сопровождается резким снижением адаптации к окружающей обстановке.

**Третий этап** диагностического процесса характеризуется проведением первичной клинической диагностики и установлением предварительного диагноза, которые являются последующим шагом после получения необходимой объективной и субъективной информации, для этого важно·

— кратко сформулировать особенности клинического состояния больного;

— оценить и на базе исследовательских диагностических критериев отнести психопатологическое состояние пациента к определенной рубрике современной классификационной системы;

— с учетом ведущих психопатологических проявлений обосновать соответствующую терапевтическую тактику.

Тактической основой этого этапа является адекватная феноменологическая оценка с последующим формированием первичного диагностического предположения в виде возможных дифференциально-диагностических соображений, требующих дальнейшей разработки путем системы «исключения» подобного.

Таким образом, в практической медицине диагностический процесс как бы повторяет процесс формулирования гипотезы в научных разработках, где значимость гипотезы (диагноза) тем выше, чем больше сведений по данной проблеме (история болезни) он учитывает и объясняет механизмы ее образования (появление симптомов, их дальнейшая трансформация, реакции на терапевтическое вмешательство и др.).

Основной задачей **четвертого**, заключительного этапа диагностического процесса является формирование лечебно-реабилитационной программы на основе обобщения данных, полученных на предыдущих этапах, с учетом результатов лабораторных исследований, психологического тестирования, различных дополнительных исследований соматической и неврологической сферы. Такой подход позволяет уточнить сложившиеся диагностические представления и выработать адекватную комбинированную терапевтическую тактику (психотерапия, фармакотерапия, немедикаментозная биологическая терапия, социотерапия).

В этой связи следует отметить, что в современных условиях выбор лечебной тактики должен определяться с позиций, когда ведущие симптомокомплексы рассматриваются как психические проявления, связанные с дисфункцией определенных церебральных систем, а выработка плана лечения исходила бы из представлений о патофизиологических механизмах психических расстройств. Разработка действующих терапевтических моделей должна основываться на специфике симптоматики и её реакции на проводимые ранее способы и методы терапевтического вмешательства.



SH GROUP

Глава 3

## Лабораторные исследования и методика определения психоактивных веществ в биологических жидкостях

Лабораторные методы исследований играют важную роль в системе диагностики и оценки общего состояния больных токсикоманиями. Контрольный набор исследований для оценки общего соматического состояния определяется нормативными документами министерства охраны здоровья и клинической целесообразностью. В процессе диагностики психических и поведенческих расстройств, вызванных употреблением психоактивных веществ, важным является факт определения токсической субстанции, её количества в биологических жидкостях и в выдыхаемом воздухе (алкоголь).

Период обнаружения ПАВ и их метаболитов в моче колеблется от 6-8 часов до нескольких дней, а время, прошедшее с момента поступления вещества в организм до отбора пробы, лимитировано 1-3 днями. Для идентификации веществ, вызывающих лекарственную зависимость и их метаболитов используются разнообразные технологии. Лечение и выявление зависимых больных не возможно без лабораторного контроля, при этом врач опирается на результаты лабораторного исследования, как при постановке диагноза, так и при выборе лечения. Лабораторные анализы мочи могут также проводиться в группе выздоравливающих больных, с целью контроля возможного возврата к лекарственной зависимости.

Для выявления веществ, вызывающих лекарственную зависимость, в лаборатории используются биологические жидкости (кровь, слюна, моча), волосы, выдыхаемый воздух; они имеют свои преимущества и свои недостатки. Наиболее приемлемой для анализов является моча, так как в мочевом пузыре аккумулируется в течение длительного времени как сама субстанция, так и ее метаболиты, и моча имеет более простой состав, нежели кровь.

### *Определение алкоголя в биологических средах*

Процесс медицинского освидетельствования лиц, находящихся в состоянии алкогольного опьянения, происходит путем определения паров алкоголя в выдыхаемом воздухе, куда он проникает

из крови путем диффузии из альвеол легких. Содержание алкоголя в крови и альвеолярном воздухе постоянно, с учетом разности плотности сред крови и воздуха (1.2100–1:2200 в среднем) при колебаниях от 1:1300 до 1:3000. Данная закономерность означает, что в 1 куб. см крови содержится такое же количество алкоголя, как в 2100–2200 куб. см альвеолярного воздуха. Содержание паров алкоголя в выдыхаемом воздухе принято выражать в миллиграммах на 1 куб. м, миллиграммах на литр (мг/л) или микрограммах на литр (мкг/л).

По содержанию алкоголя в выдыхаемом воздухе, с учетом отношения плотностей крови и воздуха, можно судить о его концентрации в крови. Так при 45 мкг/л алкоголя в выдыхаемом воздухе содержится примерно 0,1 промилле алкоголя в крови.

К наиболее широко распространенным методикам определения паров алкоголя в выдыхаемом воздухе относятся: проба Раппопорта, индикаторные трубки Мохова-Шинкаренко, трубки «Контроль трезвости», прибор ППС-1, индикатор паров алкоголя АГ-1200.

*Проба А.М. Раппопорта*, используемая в наркологических учреждениях на протяжении длительного времени, продолжает оставаться наиболее широко применяемым методом исследования. Методика известна и подробно изложена в методической литературе. При проведении методики следует обратить внимание на последовательность операций, в связи с чем недопустимо продувание выдыхаемого воздуха через раствор, содержащий серную кислоту, так как в таких случаях возможно попадание кислоты в дыхательные пути испытуемого.

В случае не изменения цвета, в сравнении с контролем, делается вывод об отсутствии экзогенного алкоголя в крови испытуемого. При полном или частичном обесцвечивании раствора — пробу повторяют через 15–20 мин. Если при повторной пробе полного обесцвечивания раствора в течение 2-х минут не наступило, результаты пробы расцениваются как отрицательные. Изменение цвета раствора в контрольной пробирке свидетельствует о нарушениях в технологии проведения пробы (загрязнения посуды, некачественные реагенты). Порогом индикации пробы Раппопорта является 0,2–0,3 промилле.

*Индикаторные трубки и «Контроль трезвости»* так же имеют широкое применение и хорошо зарекомендовали себя. Трубки содержат сухую индикаторную набивку — реагент (силикогель

импрегнированный раствором хромового ангидрида в концентрированной серной кислоте), что намного упрощает проведение пробы. При воздействии паров алкоголя на реагент, пары спирта восстанавливают ионы 6-валентного хрома до ионов 3-валентного хрома, что приводит к изменению оранжевого или желтого цвета реагента на зеленый. Позеленение даже нескольких кристалликов реагента позволяет говорить о наличии в организме пациента алкоголя в концентрации 0,3–0,4 промилле и выше.

Следует отметить, что данный реагент чувствителен не только к парам алкоголя, но и к некоторым веществам, лекарственным препаратам и токсинам. При воздействии парами этиловых и иных спиртов, эфиров, ацетона, альдегидов, сероводорода — реагент меняет оранжевый цвет на зеленый. А при воздействии паров бензина, скипидара, уксусной кислоты и камфоры — на фиолетовый. Индикатор приобретает темно-коричневую или коричневую окраску при воздействии фенола или дихлорэтана. Окрашивание реагента в оранжевый цвет наступает при воздействии паров валидола, ментола, воды, хлороформа, хлорангидрида, керосина, аммиака, щелочи, этиленгликоля, окиси углерода, чистого выдыхаемого воздуха и слюны.

К *электронным приборам*, применяемым в практике освидетельствования, относится индикатор паров спирта в выдыхаемом воздухе — «Прибор паров спирта» (ППС-1). В настоящее время он уже не выпускается промышленностью, но продолжается оставаться на вооружении лабораторий наркологических учреждений. Порядок работы на приборе подробно изложен в инструкции по его медицинскому применению

Другим прибором, широко используемым в наркологических диспансерах, кабинетах медицинского освидетельствования, приемных покоях больниц, травмпунктах, транспортных предприятиях, является индикатор паров алкоголя АГ-1200. Данный прибор предназначен для выявления наличия паров алкоголя в выдыхаемом воздухе, при его концентрации 100 мкг/л и более (0,2 и более промилле в крови). Хотя и заложенный в этот прибор метод полупроводниковой хемосорбции не обеспечивает избирательности к алкоголю, однако на его результаты не влияет степень загазованности окружающей среды.

В связи с тем, что вышеперечисленные методики дают положительные результаты и при наличии в парах выдыхаемого воздуха

других веществ, в практике медицинского освидетельствования они относятся к скрининговым методам, и их результаты должны подтверждаться более точными, количественными анализами (ГЖХ, ВЭЖХ, ГХ/МС и др.).

### *Определение токсикоманических (наркотических) средств в биологических средах*

Такие наркотические субстанции, как опиаты (метадон), кокаин, конопля, амфетамины, фенциклидин, наиболее часто употребляемые в среде наркозависимых, в связи с чем они были включены в протокол Национального института лекарственной зависимости США (NIDA). Проводимые аналитические тесты должны соответствовать двум критериям: быть специфичными и чувствительными, а методика анализа должна быть точной и четкой. Под специфичностью понимается точное определение субстанции из смеси с другими сопутствующими веществами. Под чувствительностью понимается возможность определять минимально низкие концентрации субстанции с минимальным статистическим отклонением. Чтобы определить наличие субстанции, вызывающей зависимость, в биологических жидкостях вначале проводится скрининговый тест, при положительном результате далее проводится подтверждающий тест, базирующийся на физико-химических свойствах субстанции.

В скрининговых тестах используются иммунохимические методы, характеризующиеся высокой чувствительностью и быстротой исполнения. Высокая чувствительность метода позволяет уменьшить число ложнонегативных результатов, и в тоже время лимит определения может включать ложнопозитивные результаты. Аналитические методы, основанные на реакции антиген/антитело, обычно проявляют специфичность к группе структурных химических аналогов. Это имеет большое значение при определении группы препаратов, таких, например, как барбитураты, бензодиазепины, что суживает дальнейшие исследования для подтверждения лекарственной зависимости. Перекрестная реактивность в таких анализах имеет положительное значение.

В других ситуациях возможна перекрестная реактивность подобных метаболитов от разных по химическим свойствам субстанций, что затрудняет поиск субстанции, вызывающей зависимость.

В последние годы появилось немало методов, способствующих объективизации состояния больных наркологического профиля, среди них:

— быстрые, одномоментные стрип-тесты — тесты в виде узких полосок специального материала, представляющих собой иммуно-хроматографическое устройства, меняющие цвет при наличии ПАВ и его метаболитов в тестируемом образце мочи;

— диагностические системы для выявления состояний хронической интоксикации ПАВ по концентрации антител к ПАВ в крови (качественное или полуколичественное определение антител методом иммуноферментного анализа);

— диагностические системы для выявления состояний хронической интоксикации ПАВ по их содержанию в волосах и ногтях методом хромато-масспектрометрии.

Среди вышеперечисленных методов, для организации надлежащего режима лабораторного контроля в наркологических стационарах, значение имеют те, которые обеспечивают быстрое и простое в исполнении определение ПАВ в биологических жидкостях. Скрининговые тесты, как для общего, так и для количественного определения просты и дешевы, они лишь выявляют наличие веществ. Подтверждающие же тесты более комплексные, дорогие и медленные, обычно это газовая хроматография, масспектрометрия.

Быстрые тесты представляют собой компактную и удобную в эксплуатации реализацию иммунохроматографического анализа (ИХА), позволяющего выявлять в моче наиболее распространенные наркотические вещества (опиоиды, кокаин, амфетамины и каннабиоиды). Принцип работы методики заключается в том, что при нанесении в достаточном количестве моча поднимается по капиллярам тест-полоски, на которой происходит процесс конкурентного связывания ограниченного количества свободных антител, содержащегося в материале прокладки с ПАВ или его метаболитом, с одной стороны, и антигенами, покрывающими нитроцеллюлозную мембрану, с другой. Результат исследования проявляется в виде окрашивания специальных тестовых и контрольных зон.

Избирательность метода вполне достаточна для скрининг-диагностики состояний наркотической интоксикации в подавляющем большинстве случаев. В стационарной практике, с учетом

интенсивной фармакотерапии, потенциально способной исказить результаты исследования, избирательность любого метода должна подвергаться строгой проверке при соблюдении качественных и количественных требований.

Лимиты качественного (LOD) и количественного (LOQ) определения применяются в лабораториях, занимающихся анализом материала от пациентов с лекарственной зависимостью. LOD является минимальной концентрацией субстанции, определяемой при данном уровне достоверности, а LOQ — минимальной концентрацией субстанции, определяемой количественно, при данном уровне точности. Таким образом, LOD устанавливает минимальную концентрацию, при которой возможно определить присутствие или отсутствие субстанции качественным путем, а LOQ устанавливает нижний лимит количественного определения субстанции. Лаборатории устанавливают лимиты определения, независимо от концентраций, используемых в рутинных тестах.

Важным фактором, дающим возможность позитивной или негативной идентификации субстанции, является *порог чувствительности*, т.е. лимит концентрации. Анализ на наличие субстанции считается позитивным, если ее концентрация равняется или чуть выше выбранного порога. Чувствительность метода анализа характеризуется минимально возможной для идентификации концентрацией субстанции или ее метаболитов; концентрация субстанции или ее метаболитов в образце, ниже которой анализ не считается достоверным, называется лимитом определения. Обычно лимиты чувствительности находятся в пределах известного уровня, достигаемого введением типичной дозы. Время определения субстанции в биологической пробе может меняться в зависимости от выбранного порога. Например, при выбранном пороге 100 нг/мл метаболиты конопли могут определяться в течение 35 дней после употребления, а при пороге в 20 нг/мл субстанция может определяться только 8 дней или больше.

**Пороговая концентрация** — это не то же самое, что чувствительность или лимит количественного определения. Она обычно превышает чувствительность или лимит количественного определения. Это утверждение должно приниматься во внимание, когда количественное содержание находится близко лимита определения, и отрицательный результат может быть принят как положительный. Анализ на содержание субстанций, вызывающих за-

висимость, проводится в два этапа: на первом — предварительное подтверждение наличия субстанции в образце обычным иммуноферментным методом, который реагирует на многочисленные метаболиты; на втором — хроматографическое определение одного метаболита. Пороговая концентрация метаболитов должна определяться суммированием результатов обоих определений. Пороговые концентрации веществ, определяемые этими методами, представлены в таблице 2.

Таблица 2

**Пороговые концентрации, используемые в диагностических целях**

| Субстанции | нг/мл |
|---|---|
| метаболиты конопли | 20 |
| амфетамин | 300 |
| опиаты | 300 |
| PCP, фенциклидин | 25 |
| бензодиазепины | 300 |
| барбитураты | 300 |
| метадон | 300 |

При **интерпретации результатов** необходимо принимать во внимание количество употребленного вещества, время, прошедшее после употребления до отбора пробы, выбранный метод определения пороговой концентрации, тип биологической жидкости для анализа. Положительный результат анализа указывает лишь на то, что больной употребил субстанцию, но не дает информации о дозе, времени и способе приема. Поэтому диагноз лекарственной зависимости остается клиническим диагнозом токсиколога. В случае отрицательного результата часто возникают вопросы о чувствительности метода. Другими словами, некоторое количество субстанции присутствует, но оно ниже выбранного порога концентрации. При этом следует учитывать:

1. Как много жидкости выпил больной, чтобы разбавить концентрацию мочи.

2. Принимает ли больной субстанцию спорадически.

3. Принял ли он субстанцию недавно.

4. Подменил ли пробу мочи водой или другой жидкостью.

5. Подменил ли пробу мочи другой пробой.

Все эти вопросы не праздны, принимая во внимание использование дорогостоящей аппаратуры для анализа и консервации мочи.

Следует отметить, что если больной настаивает на уединении при отборе пробы мочи, то это должно происходить в помещении, не имеющем водопровода и больной должен входить туда без верхней одежды. Чтобы исключить возможность подмены образца, необходимо сразу же проверить такие параметры, как количество, температура (32–36°С), цвет, pH, удельную плотность, креатинин. При проведении иммуноферментного анализа присутствие в моче таких веществ, как хлориды, бикарбонаты, лимонный сок, жидкие детергенты, перекись водорода, может негативно влиять на результаты

Интерпретация результатов химических и клинических тестов приводится в таблице 3.

Таблица 3

**Интерпретация результатов анализа биологических жидкостей**

| Результат | Химическая интерпретация | Клиническая интерпретация |
|---|---|---|
| Положительный | Субстанция присутствует в биологических жидкостях | Субстанция была принята |
| Отрицательный | Субстанция отсутствует | Субстанция не была принята<br>— никогда<br>— недостаточные дозы и частота приема<br>— прошло много времени с момента приема |
| Ложно-положительный | — порог слишком низок<br>— ошибка в методике | — субстанция обычно присутствует<br>— взаимодействие препаратов или похожие метаболиты |
| Ложно-отрицательный | — порог слишком высок<br>— недостаточная чувствительность<br>— подмена мочи<br>— аналитическая ошибка | Разведение мочи приемом жидкости |

**Стратегией анализа** является схема принятой программы исследования, которая включает начальный и подтверждающий тесты, которые устанавливают порог. Целью начального исследования является определение наличия субстанции в пробе, а также скрининг-тесты для отделения большого числа негативных проб от проб, дающих положительные результаты. За первичным анализом образцов, дающих положительные результаты, следует специфический подтверждающий тест, чувствительность которого выше чувствительности первичных скрининг-тестов. Методы подтверждения отделяют ложноположительные результаты, добавляют специфичности химическому анализу. Положительные результаты дают пробы, где концентрация субстанции выше пороговой концентрации, установленной в скрининг-тестах. Тесты подтверждения проводятся на аппаратуре, определяющей физико-химические свойства субстанции, чем и отличаются от скрининг-тестов.

При проведении скрининговых тестов, таких, например, как иммуноферментный анализ могут произойти погрешности из-за того, что метаболиты субстанции, вызывающей зависимость, взаимодействуют между собой. В связи с чем возникает необходимость в наиболее селективном исследовании, т. е. хроматографии. Этот подтверждающий тест разделяет отдельные метаболиты. При этом важно отметить, что пороговые концентрации при скрининговом и при подтверждающем тесте различные. Таким образом, если иммуноферментный метод является скриниг-тестом, то хроматография является тестом подтверждения.

Таблица 4

**Пороговые концентрации, используемые NIDA в скрининговых и подтверждающих тестах в г/мл в Dept. of Health and Human Services**

| Субстанции | Скрининговые тесты | Подтверждающие тесты |
|---|---|---|
| Метаболиты марихуаны | 100 | 15* |
| Метаболиты кокаина | | |
| Бензоилекгонин | 300 | 150 |
| Амфетамин | 1000 | 500 |
| Фенциклидин | 25 | 25 |
| Опиаты (морфин, кодеин) | 300 | 300 |

*-дельта 9-тетрагидроксиканнабиноло-9 карбоксиловая кислота

В таблице 4 приведены пороговые концентрации для скрининговых тестов и пороговая концентрация одного метаболита в тесте, подтверждающем употребление субстанции. Различные пороговые концентрации могут употребляться в клинических и диагностических, но не в судебных целях.

**Иммуноферментные методы** классифицируются по маркерам и системам определения.

*RIA* (Radio Immuno A5$ay) — радиоиммунный метод, в его основе лежит маркировка антигена изотопом, обычно Тритиум или Иод 125. Методика анализа предусматривает разведение пробы, прибавление радиоактивного вещества, и антисыворотки, инкубация, сепарирование свободных несвязанных фракций. Радиоактивность накапливается в одной из двух фракций.

*EMYT-Syva* (Enzyme Multiplied Immunoassay Technique) — множественный иммуноферментный апарат. Радиоактивным изотопом метят фермент, активность которого определяется спектрофотометрически после конкурентной реакции холодового антигена (анализируемый) и меченого антигена до достижения равновесия. Активность фермента, измеренная прямо или косвенно, прямо пропорциональна концентрации анализируемого антигена. Метод не требует предварительной подготовки мочи.

*FIA* (Flour Immuno Assay) — флуоресцентный иммуноферментный метод. Изотопом маркируется флуоресцентная молекула. Интенсивность флуоресценции определяется после соответствующего разделения на свободную и связанную фракцию. Наиболее часто используется поляриметрия флуоресцирующих веществ. Кювета, где происходит реакция взаимодействия отмеченной субстанции и специфического антитела, подогревается. Фильтр флуориметра улавливает отклонение поляризованного луча. Это отклонение обратно пропорционально концентрации субстанции. Калибровочная кривая строится по 6 точкам с использованием китов, измеряющих концентрацию. Избирается пороговая концентрация.

*KIMS* (kinetic interactions of microparticles in solution) — кинетическое взаимодействие микрочастиц в растворе. Этот новый аналитический метод с использованием прибора COBAS, дает возможность определить наличие субстанции, вызывающей зависимость в малом объеме мочи. Если субстанция находится в растворе в несвободном состоянии, свободные антитела связываются между собой, образуя агрегаты вокруг микрочастиц. Если же

определяемая субстанция находится в растворе, она конкурирует за связь с микрочастицами, и таким образом ингибирует образование агрегатов. Степень абсорбции из раствора прямо пропорциональна концентрации субстанции в пробе.

*НЗ* (Hemoaglutination Inhibition). Субстанция взаимодействует с антителом, если концентрация субстанции достаточная, чтобы связать все антитела, то добавленные эритроциты будут агглютинировать и осаждаться на дне пробирки. Этот тест очень прост и не требует специальной аппаратуры, может применяться при отсутствии токсикологической лаборатории.

**Хроматография** считается подтверждающим методом качественного и количественного определения. Это достаточно специфический и индикативный метод определения отдельной субстанции, обычно это метаболит субстанции, вызывающей зависимость. Хроматография дает возможность выделить отдельные вещества из смеси путем распределения в различных фазах: подвижной и неподвижной. Неподвижная фаза обычно содержится в колонке или пластинке и представляет собой твердое вещество или жидкость, а подвижной фазой является газ или жидкость. Разделение зависит от неподвижной фазы: если неподвижная фаза — твердое вещество, то действует механизм адсорбции-разделения; разделение субстанций происходит в соответствии с их полярностью благодаря ионному обмену и вытеснению молекулы. При использовании жидкости в качестве неподвижной фазы разделение субстанций происходит на основе их различной растворимости и физико-химических свойств.

Недостаток хроматографического метода в том, что он очень трудоёмок, требует высокого профессионализма аналитика и специального лабораторного опыта. Необходима также предварительная подготовка образца. Решающим является выбор элюента, способный экстрагировать исследуемое вещество из биологической матрицы.

Существуют следующие методы хроматографии:

— ТСХ — тонкослойная хроматография;

— ВРТСХ — высокоразрешающая хроматография в тонком слое;

— ГХ — газовая хроматография;

— ВЭЖХ — высокоэффективная жидкостная хроматография;

— ГХ-МС — газовая хроматография — масспектрометрия.

*Хроматография в тонком слое* (ТСХ) наиболее простая, результативная и не требует дорогой хроматографической техники. На хроматографическую пластинку наносится неподвижная фаза, которая разделяет различные вещества по их физико-химическим свойствам. Неподвижная фаза, состоящая из силикагеля, целлюлозы или др. наносится слоем толщиной менее 1 мм на стеклянную или пластиковую пластину Подвижная фаза подымает вещества по хроматографической пластине с разной скоростью на разную высоту. Определение вещества происходит после обработки пластины реактивами или в УФ-свете. Rf-коэффициент специфичен для каждого вещества и характеризует соотношение пути, пройденного на пластине исследуемым веществом и растворителем. ТСХ является не слишком достоверным методом, особенно, когда она используется в качестве подтверждающего теста после иммуноферментного теста, и имеет низкую чувствительность. Результаты зависят от условий проведения хроматографии и опыта аналитика. Использование недавно созданных неподвижных фаз, стандартизованных систем, а также компьютерных программ (Toxy Lab) позволили снизить погрешность этого метода.

*Газовая хроматография* (ГХ) — масспектрометрия наиболее часто применяется для идентификации субстанций, вызывающих зависимость, а также отдельных метаболитов. Газовый хроматограф, совмещенный с масспектрометром, представляет собой эталонный аппарат для определения субстанций, вызывающих зависимость в биологических жидкостях, сочетает в себе высокую чувствительность и специфичность Образец помещается в испаритель, пропускается мобильная фаза — инертный газ, который разделяет субстанции в зависимости от степени поляризации, точки кипения и молекулярного веса. В газовой хроматографии наиболее часто используются газовые колонки, пламенноионизационный детектор (для разделения углеводородов), щелочной пламенноионизациоонный детектор (для разделения органических веществ, содержащих азот, фосфаты).

Электронный детектор используется для определения веществ с высоким сродством к электролитам, галогенов, нитратов, карбонатов. Определение ведется по времени удерживания — интервал от времени введения субстанции до максимального пика на детекторе, также по относительному времени удерживания, которое определяется сравнением со временем удерживания стандарта (индекс Ковача).

Для получения наиболее достоверного результата при ГХ необходимо прибавить к образцу внутренний стандарт в начале анализа. Если молекулу разбить в испарителе пучком электронов с высокой кинетической энергией, то она распадается на характерные фрагменты с меньшей массой. Специфическая фрагментация зависит от природы молекулы и от условий ионизации. Соединение газовой хроматографии с масс-спектрометрией делает количественное определение субстанции особенно точным (в нг). В определении используются пороговые концентрации, полученные иммуноферментными методами.

Из-за высокой стоимости этого метода и высоких требований к профессионализму аналитика этот метод не может быть использован как рутинный.

*Высокоэффективная жидкостная хроматография* (ВЭЖХ) высокого давления на колонку, используется для определения веществ с высокой молекулярной массой, низкой летучестью и термической нестабильностью. Аппарат представляет собой емкость, где находится подвижная фаза, несколько насосов для создания высокого давления, инжектор и хроматографическую колонку от 5 до 30 см длиной. Аппарат снабжен также детектором, обычно это УФ-спектрометр (или спектрофлуорометр, или электрохимический детектор), способный постоянно считывать ток, проходящий через колонку. Аналитические данные (хроматограммы, условия хроматографирования) заносятся в память персонального компьютера.

При проведении исследования следует учитывать **продолжительность определения в моче субстанций, вызывающих лекарственную зависимость.** Количественное определение субстанции в моче может проводиться в течение некоторого периода после приема этой субстанции. Этот период зависит от принятого количества, метаболизма индивидуума (функции печени и почек, хронического приема и др.), концентрации мочи, селективности аналитического метода и пороговой концентрации.

В приведенной таблице 5 собраны данные о времени присутствия в моче и времени возможного определения субстанций, вызывающих зависимость. Иммунохимические анализы, описанные выше, могут проводиться только в оборудованной лаборатории и обеспечивать диагностику.

Таблица 5

**Время присутствия и возможного определения в моче субстанций, вызывающих лекарственную зависимость**

| Субстанция | Период полувыведения (час) | Пороговая концентрация (нг/мл) | Последний прием (дни) |
|---|---|---|---|
| Амфетамины | 10–15 | 300 | 2–3 |
| Барбитураты | 20–30 короткий<br>48–96 длинный | 300<br>300 | 3–5<br>10–14 |
| Бензодиазепины | Диазепам 20–35<br>Нордиазепам | 300<br>300 | 2–4<br>7–9 |
| Кокаин | 0,8–1,5 | – | – |
| Метаболиты кокаина | – | 300 | 2–4 |
| Опиаты | 2–4 | 300 | 2–3 |
| Конопля | 10–40 | 20–100 | 2–8 острый<br>14–42 хронический |

Важно отметить, что результаты анализа мочи показывают лишь присутствие или отсутствие субстанции, вызывающей зависимость, они базируются на выбранной пороговой концентрации. Нельзя судить по результатам анализа о количестве субстанции, времени приема, присутствии или отсутствии отклонений в поведении, продолжительности времени после приема.

Подтверждающие методы анализа требуют более высокой квалификации персонала, сложного оборудования и длительного времени проведения. Данные не могут претендовать на специфичность, но они индикативны. Поэтому рационально иметь два типа лабораторий: более простые для проведения быстрых иммунохимических тестов и лабораторий второго уровня для проведения подтверждающих тестов определения субстанций, вызывающих зависимость. Третий уровень лабораторий подразумевает проведение высокопрофессиональных инструментальных анализов и обучающего консультирования.



EOR SH GROUP

Глава 4

## Общие вопросы синдромологии токсикоманий и современные классификационные подходы

Длительное время термин **«наркотическое средство»** включал и обобщал в себе такие три основных аспекта, как: *медицинский, юридический и социальный. Медицинский* аспект состоит в том, что рассматриваемое вещество (лекарственное или нелекарственное) должно обладать способностью, оказывать определенное воздействие на центральную нервную систему (ЦНС), вызывая эффект, который может быть оценен потребителями, как субъективно позитивный, т. е. данное вещество должно являться психоактивным. *Социальный* аспект заключается в том, что применение конкретного психоактивного вещества принимает социально значимые масштабы. *Юридический* критерий требует, чтобы данное психоактивное вещество официально было признано Министерством здравоохранения Украины как наркотическое с внесением его в список наркотических веществ. Исходя из указанных взглядов, не все психоактивные субстанции могут соответствовать вышеперечисленным критериям, особенно если это касается юридической стороны вопроса, поскольку многие ПАВ вызывающие зависимость не отнесены к наркотическим веществам (алкоголь, табак, кофеин и др.).

В настоящее время такие термины как «наркомания», «наркотические средства» стали широко использоваться в социальной, юридической, международной практике и в большей степени являются достоянием не столько медиков, сколько сотрудников правоохранительных органов, юристов, психологов, социологов, журналистов и других лиц. Сам по себе термин «наркомании» в большей степени используется для обозначения факта болезненного состояния, в котором находится человек и применяется не столько с клинических позиций, сколько с социальных и медико-юридических оценочных категорий. Следует отметить, что помимо роста злоупотреблений традиционными наркотическими средствами, психоактивными веществами и другими лечебными препаратами, становится все актуальнее угроза распространения

новых видов веществ, являющихся химическими аналогами контролируемых препаратов, однако не включенных в перечень запрещенных для употребления лекарственных средств.

Таким образом, учитывая современные представления по проблеме алкоголизма, наркомании и токсикомании, в аспекте классификационных категорий МКБ-10, наиболее адекватным термином, характеризующим группу заболеваний вызываемых употреблением того или иного психоактивного вещества и определяющихся патологическим влечением к нему, является термин — **«токсикомании»**. Диагноз токсикомании устанавливается на основании клинических признаков заболевания, таких как регулярное (континуальное или циклическое) употребление ПАВ, патологическое влечение к нему, психическая и физическая зависимость, изменение толерантности. В отношении заболевания, при котором выявляется зависимость от двух и более психоактивных субстанций, применяемых одновременно или в различной последовательности, приемлемой характеристикой может служить такое определение, как **«политоксикомания»**.

Большинство современных авторов считают, что именно субъективно приятные переживания в состоянии интоксикации ПАВ, так называемая эйфория, являются как пусковым моментом, так и причиной повторяющегося потребления ПАВ на ранних стадиях заболевания (компульсивное влечение). Немаловажным фактором, приводящим к возобновлению употребления ПАВ, являются стрессовые факторы и попытка избавиться от эмоционального дискомфорта или депрессивного аффекта.

Психопатологическая структура состояний интоксикации вызванных ПАВ крайне разнообразна и может включать в себя как собственно эйфорию, так и гипо- и маниакальные состояния, стимуляцию или седацию, дереализационно-деперсонализационные расстройства, галлюцинаторные переживания и др.

Принято считать, что с момента регулярного употребления предпочитаемого ПАВ и начинается собственно развитие заболевания. Всё поведение, установки, моральные ценности больного подчиняются потребности регулярного поддержания своего состояния в фазе острой интоксикации. Вслед за этим, начинают постепенно формироваться характерные изменения личности по токсикоманическому типу, нарастают конфликты в семье, трудности в учебе или работе. Больные становятся равнодушными по отношению

к близким и своим обязанностям, безответственными, морально деградируют; вскоре происходит ослабление первоначального действия психоактивной субстанции. Для достижения желаемого эффекта вначале требуются все более высокие дозы вещества, затем попытки сочетания его с какими-либо другими токисокманическими средствами, а еще позднее ни увеличение доз, ни сочетанный их прием не вызывают у больного желаемого состояния, а лишь препятствуют возникновению абстинентных расстройств. Клинические проявления токсикомании представлены такими следующими тремя облигатными синдромами, как измененная реактивность, психическая зависимость и физическая зависимость.

**Синдром измененной реактивности** складывается из измененной формы потребления, изменения толерантности, исчезновения защитных реакций при передозировке, изменения формы опьянения. Примером изменения формы потребления может служить факт перехода с перорального или интраназального приема на внутривенное введение наркотика. Синдром изменения толерантности выражается в постепенном угасании эффекта от первоначальной дозы психоактивной субстанции, что приводит к вынужденному повышению дозы до определенного предела («плато» толерантности). Описаны симптомы перекрестной толерантности, проявляющиеся в резистентности к другим препаратам, сходным по типу действия на ЦНС. Изменение формы опьянения выражается не только в обеднении картины интоксикации, но также появлении в ее структуре новых, ранее не свойственных компонентов. Так, наркотики опийной группы, которые на начальном этапе формирования зависимости, как правило, оказывают седативный или релаксирующий эффект, через некоторое время начинают оказывать психостимулирующее действие.

**Синдром психической зависимости** представляет собой патологическое влечение с целью достижения состояния интоксикации в процессе употребления определенных психоактивных веществ или их комбинации. Зачастую уже после первых таких проб токсикоман оказывается не в состоянии ощущать психиче-ский комфорт вне интоксикации, что вынуждает его прибегать к повторному приему ПАВ. Именно синдром психической зависимости делает токсикоманию таким трудным для излечения заболеванием. В настоящее время единой концепции патологического влечения к наркотикам не существует, однако в его структуре можно выделить нижеследующие типы течения процесса.

*Постоянная, или обсессивная форма влечения* проявляется навязчивыми мыслями о психоактивной субстанции в любое время суток, воспоминаниями о переживаниях в состоянии интоксикации, осознаваемым желанием принять дозу (особенно интенсивно в те часы, в которые больной обычно наркотизировался). Может сопровождаться борьбой мотивов, элементами критических суждений. Всегда существует в обрамлении соответствующего аффекта — подавленного настроения с оттенком тоскливости, раздражительности, склонностью к дисфороподобным реакциям. Интерес к событиям внешнего мира, не связанным с психоактивной субстанции, практически отсутствует. Отвлечь внимание больного удается только на короткое время. Больные, если они только достаточно откровенны и не стремятся к ускоренной выписке, сообщают врачу, что считают свое состояние безнадежным и не верят в возможность выздоровления. Эта форма влечения наиболее резистентная к проводимой терапии.

*Компульсивая форма влечения к психоактивной субстанции* возникает периодически, чаще аутохтонно, реже может быть спровоцирована ситуационно. Иногда наблюдаются предвестники в виде снов токсикоманического содержания, в последующем резко возникает неодолимое желание, по типу компульсии, и прием ПАВ Данный феномен, получил название *псевдоабстинентного синдрома,* или «сухой ломки» (жарг.). Как правило, на высоте компульсивного влечения пациенты настолько охвачены этим состоянием, что его критическая оценка, борьба мотивов, невозможны. В дальнейшем отмечается снижение памяти на происходящие события в этот период времени. После реализации влечения, сознание больных стабилизируется, они искренне недоумевают, «как это могло получиться», иногда переживают и раскаиваются. Эта форма влечения всегда сопровождается психомоторным возбуждением, соматовегетативными реакциями в виде блеска глаз, бледности кожных покровов, тахикардии, учащенного поверхностного дыхания.

Существует также *смешанная форма*, при которой на фоне постоянных навязчивых мыслей о необходимости приема психоактивного вещества, наблюдаются периодические вспышки компульсивного влечения.

**Синдром физической зависимости или абстинентный синдром** — это совокупность психопатологических, неврологических и соматовегетативных симптомов в различных сочетаниях

и разной степени тяжести, возникающих при полном прекращении приема психоактивной субстанции или резком снижении её дозы на фоне достаточно длительного употребления, а также при блокировании действия препарата его антагонистами. Клиническая картина абстинентного синдрома зависит от фармакологических свойств соответствующего вещества и индивидуальных особенностей организма больного.

В последние 7-10 лет наблюдаются изменения как в контингенте больных страдающих токсикоманиями, так и в составе употребляемых ими средств, что привело к **патоморфозу**, прежде всего, отдельных клинических форм заболевания. Так, преобладавшие в прошлом кустарно приготовленные наркотики разных групп, в основном самодельный раствор опия и маковой соломки, а также наркотики из группы фенилалкиламинов с амфетаминоподобным действием — эфедрон и так называемый первитин — постепенно вытесняются героином, кокаином, амфетаминами, а также дериватами амфетамина, которые относятся не к психостимуляторам, а к галлюциногенам. Это 5-метокси-3,4-метилендиоксиметамфетамин (МДМА), более известный под названием «экстази» — один из наиболее популярных сейчас молодежных «клубных» наркотиков. Эти изменения особенно интенсивно происходят в крупных городах. Всё актуальней становится проблема, связанная с возрастающими случаями употреблений двух и более наркотиков, относящихся к разным химическим группам. В результате чего происходит формирование различных по клиническим проявлениям полинаркоманий, таких например как: героин-кокаиновой или героин-первитиновой, опиатно-каннабиоидной и др.

В настоящее, время в клинической картине у больных с острым опийным абстинентным синдромом в ходе стационарного лечения, все чаще наблюдаются психотические расстройства делириозного круга. Психотическая симптоматика развивается обычно в течение первых 3-х суток от начала терапии и характеризуется такими начальными проявлениями, как выраженное психомоторное возбуждение, суетливость, бессонница. Вскоре могут присоединиться состояния дезориентировки в месте и времени, зрительные и слуховые галлюцинации.

Описанные расстройства часто оказываются резистентными к типичной нейролептической терапии, назначение нейролептиков, как правило, ухудшает состояние и пролонгирует делирий.

Эффективным в данном случае, оказывается проведение детоксификационных методов терапии — инфузионной (нейролептаналгезии), а также экстракорпоральной детоксикации (плазмафереза).

Период острых постабстинентных расстройств часто проявляется развитием так называемого **псевдоабстинентного синдрома**, включающий в себя три обязательные компонента:

— *актуализацию патологического влечения* к психоактивному веществу;

— *особую депрессию или субдепрессию* различной структуры;

— *сенесто-ипохондрические расстройства и вегетативные нарушения*, которые вызваны дисфункцией вегетативной нервной системы, сочетающей возбуждение эрготропного отдела вегетативной нервной системы с его истощением.

Сочетание характерных для псевдоабстинентного синдрома состояний (сильного влечения к наркотику, соматовегетативных и субъективно испытываемых ощущений), напоминающих алгические расстройства при острой абстиненции, достигает иногда значительной выраженности и требует немедленной терапии. Таким образом, с учетом наличия признаков тяжкого телесного и психического страдания, псевдоабстинентный синдром может быть отнесен к неотложным состояниям в наркологии.

Правильно квалифицировать многообразие клинических проявлений токсикоманий позволяет современная систематика психических и поведенческих расстройств. Практическое использование методологических категорий МКБ-10 дает возможность оценивать все расстройства, связанные с употреблением одного вещества или сочетанного их применения, по второму и третьему знаку. В каждую группу включены расстройства, тяжесть которых варьирует от острой интоксикации до выраженных психотических расстройств и деменции, кодируемые четвертым и пятым знаками, при этом все они могут быть объяснены употреблением одного или нескольких ПАВ. Конкретное вещество указывается третьим знаком кода, т. е. второй цифрой после знака **F**, а четвертый и пятый знаки определяют клиническое состояние пациента. Эти коды следует использовать по мере необходимости для каждого определяемого вещества. Однако нужно учитывать, что четвертые знаки не универсальны, а каждый конкретный знак может быть применимым не для всех веществ.

Таким образом, при идентификации потребляемого вещества целесообразно использовать как можно больше источников информации. В частности, учитываются заявления самого пациента, результаты анализов крови, мочи и прочих лабораторных исследований. Важное место занимает клиническая квалификация характерных соматических и психологических симптомов, психопатологических признаков, наблюдения за поведением, а также другие сведения о наличии у пациента наркотиков, их приобретения.

Классификационная систематика МКБ-10 дополняется клиническими характеристиками в отношении таких ниже следующих расстройств, вызванных одним из типов ПАВ, таких как: острая интоксикация; наносящее вред употребление; синдром зависимости; состояние абстиненции; отдельно — то же с делирием; психотические расстройства; амнестический синдром; резидуальные и поздние психотические расстройства. Предложенный МКБ-10 классификационный подход предопределяет проведение следующих диагностических этапов:

первый — идентификация используемого психоактивного вещества;

второй — определение типа психического расстройства.

При этой системе, в принципе, любой вид расстройства может быть соотнесен с каким-либо ПАВ, хотя на практике при употреблении отдельных веществ, некоторые из предложенных психопатологических состояний могут и не развиваться. Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением ПАВ, классифицируемые МКБ-10 по четвертому знаку, представлены для использования относительно категорий **F10 — F19**, следующим образом:

**F1x.0 — Острая интоксикация** — состояние, наступающее вслед за приемом алкоголя или другого психоактивного вещества, приводящее к расстройствам сознания, восприятия, эмоций, поведения, когнитивных функций и реакций. Нарушения прямо связаны с непосредственным фармакологическим действием вещества. Как правило, они со временем полностью редуцируются, после чего наступает полное выздоровление — за исключением случаев, когда возникают осложнения. Диагноз является основным лишь тогда, когда интоксикация не сопровождается более стойкими расстройствами.

Характер указанных проявлений зависит от фармакологического класса вещества и способа его применения, уровня дозы, сопутствующего органического заболевания, социальных обстоятельств (поведенческая расторможенность на праздниках, гуляниях), времени после употребления вещества. Например, индивидуальную дозировку каннабиса и галлюциногенов трудно предугадать, влияние алкоголя в зависимости от количества выпитого различно, в малых дозах обладает стимулирующим действием, а в больших — седативным.

Для указания на отсутствие или наличие осложнений при **острой интоксикации**, а также для уточнения их характера может использоваться пятизначный код:

F1x.0 — неосложненная (с симптомами различной тяжести, в зависимости от дозы);

F1x.01 — с травмой или другими телесными повреждениями;

F1x.02 — с другими соматическими осложнениями;

F1x.03 — с делирием;

F1x.04 — с искажениями восприятия;

F1x.05 — с комой;

F1x.06 — с судорогами;

F1x.07 — патологическое опьянение (применимо только к алкогольной интоксикации).

Наличие ПАВ должно быть доказано объективными методами в крови, моче, выдыхаемом воздухе, иногда в волосах или других материалах, взятых для анализа. В противном случае другие свидетельства употребления веществ без лабораторных данных являются только дополнительными материалами и сами по себе недостаточны для постановки диагноза. Следует отметить, что необходимо исключить и другие факторы, вызывающие аналогичную клиническую картину.

Общими диагностическими критериями для острой интоксикации являются такие факторы, как:

1. Наличие достоверных данных об употреблении психоактивного вещества (или веществ) в дозе, достаточно высокой для того, чтобы этим могла объясняться интоксикация.

2. Наблюдаемые при интоксикации симптомы или признаки соответствуют известному действию определенного вещества или веществ и достаточно выражены для того, чтобы привести

к клинически значимым нарушениям уровня сознания, когнитивных функций, восприятия, эмоционального состояния или поведения;

3. Имеющиеся симптомы или признаки нельзя объяснить соматическим заболеванием, не связанным с употреблением психоактивных веществ или каким-либо другим психическим или поведенческим расстройством.

Острая интоксикация часто возникает у лиц, имеющих, кроме того, более постоянные проблемы, связанные с употреблением алкоголя или наркотиков. При наличии таких проблем, как употребление с вредными последствиями **(F1x.1)**, синдром зависимости **(F1x.2)** или психотического расстройства **(F1x.5)**, они также должны регистрироваться.

В данную рубрику также **включаются**:

— «неудачное путешествие» при приеме галлюциногенов;

— опьянение БДУ (без диагностических указаний);

— острое опьянение при алкоголизме;

— состояние транса и одержимости (овладения) при интоксикации ПАВ;

— патологическая интоксикация.

В случаях, когда имеются данные об интоксикации, обусловленной недавним приемом препаратов, не отнесенных к классификационным категориям, например финциклидина, или нескольких ПАВ, при отсутствии возможности выделить основное принимаемое вещество, следует использовать рубрику F19.0 «Острая интоксикация, обусловленная сочетанным употреблением наркотиков и употреблением других психоактивных веществ».

**F1x.07 — Патологическая интоксикация (патологическое опьянение)** относится к редко встречающимся состояниям. Положение в отношении него в настоящее время разрабатывается ВОЗ, а предлагаемые исследовательские критерии должны рассматриваться как временные. Диагностическими критериями для квалификации патологической интоксикации являются:

1. Принимаются общие критерии для диагностики острой интоксикации **(F1x.0)** при условии, что патологическое опьянение развивается после приема вещества в количестве, недостаточном для того, чтобы вызвать интоксикацию у большинства людей.

2. Наблюдаемая агрессивность, выраженная в словесной форме или проявляющаяся в актах физического насилия, причем подобное поведение является нетипичным для конкретного лица находящегося в трезвом состоянии.

3. Опьянение развивается очень быстро, в течение нескольких минут после приема алкоголя или в пределах до 1-2 часа, не более.

4. Отсутствуют данные, указывающие на органическое церебральное заболевание, нарушение функции почек, печени или другие психические расстройства.

По вышеперечисленным критериям «патологическая интоксикация» не соответствует ранее оперируемым таким понятием — как «патологическое опьянение», а в большей степени напоминает дисфорический или эксплозивный тип опьянения алкоголем, или др. дурманящими веществами. В американской классификации DSM-IY симптоматика патологического опьянения отнесена к «идиосинкразической интоксикации».

**F1x.1 — Употребление с вредными последствиями.** В отношении этой категории следует отметить, что вместо ранее широко применяемого термина «злоупотребление» (abuse), новой классификацией вводится понятие «harmful use», в переводе — употребление, наносящее вред, ущерб. При этом подразумевается как физический вред для организма (продолжающееся употребление алкоголя при наличии явной патологии печени, заражение гепатитом вследствие самовведения инъекционных наркотиков или введения наркотических препаратов при тромбоэмболии конечностей и др.), так и «ущерб», выражающийся в форме психических нарушений (вторичная депрессия после тяжелой алкоголизации или социальная дезадаптация). В большей степени вышеперечисленная диагностическая категория может быть отнесена к разновидностям саморазрушающего поведения. Однако в отличие от последнего рассматривается не как девиация поведения («донозологическая стадия», «предболезнь»), а как расстройство, т. е. болезнь. В данном случае основными диагностическими критериями являются:

1. Наличие очевидного «вредоносного» фактора именно от постоянного употребления ПАВ не менее одного месяца или повторного в течение не менее 12 месяцев. Тяжесть нанесенного вреда оценивается как легкая, умеренная или тяжелая.

2. Не подлежащие сомнению доказательства того, что употребление данного ПАВ является главной или одной из основных причин ущерба, нанесенного физическому или психическому здоровью данного лица, включая нарушения поведения, а также снижение способности здраво рассуждать и критически оценивать свои поступки.

3. Четкая идентификация вредных последствий, природа которых должна быть указана.

4. Расстройство не соответствует критериям какого-либо другого психического или поведенческого расстройства, связанного с употреблением того же препарата, в тот же период времени, за исключением острой интоксикации **F1x.0**.

К данной категории **относятся** и состояния непосредственного употребления ПАВ.

**F1x.2 — Синдром зависимости** — это диагностическая категория, под которой принято понимать сочетание поведенческих, когнитивных и физиологических явлений, развивающихся после многократного употребления ПАВ. Указанные нарушения развиваются вследствие хронической интоксикации организма, вызы-вающей комплекс эндокринно-метаболических, патофизиологических, сосудистых и соматоневрологических нарушений. Главным диагностическим критерием является одновременное наблюдение, на протяжении минимум одного месяца, трех или более, ниже перечисленных признаков или эпизодов меньше указанного срока и периодически повторяющихся в течение 12 месяцев.

1. Сильное желание или чувство навязчивого влечения к приему вещества.

2. Нарушение способности контролировать прием вещества, о чем свидетельствует его употребление в большом количестве или на протяжении большего периода времени, чем предполагалось первоначально, либо постоянное желание или безуспешные попытки сократить прием вещества или контролировать его употребление.

3. Физиологическое состояние отмены **(см. F1x.3, F1x.4)**, развивающееся при прекращении или сокращении приема вещества, о чем свидетельствует синдром отмены, характерный для этого вещества, либо использование того же или сходного вещества с целью облегчения или предупреждения синдрома отмены.

4. Признаки развития толерантности к действию вещества в виде явного ослабления эффекта при непрерывном, регулярном приеме одной и той же дозы вещества либо значительное повышение дозы, необходимой для достижения желаемого эффекта или вызывающей интоксикацию.

5. Постоянная озабоченность употреблением вещества, проявляющаяся в том, что ради его приема отвергаются или переводятся на дальний план важные альтернативные источники получения удовольствия и другие интересы, или в чрезвычайно значительных затратах времени на деятельность, связанную с получением и приемом вещества, а также на восстановление от последствий его употребления.

6. Упорное употребление вещества вопреки очевидным доказательствам вредных последствий **(см. F1x.1)**, выражающееся в том, что индивидуум продолжает принимать вещество, даже если он осведомлен о характере этих последствий и степени их серьезности или есть основание ожидать, что он обладает такой информацией.

Сужение репертуара употребляемых веществ также можно отнести к характерным признакам синдрома зависимости. Субъективное осознание влечения к психоактивному веществу чаще всего имеет место при попытках прекратить или ограничить его употребление. Синдром зависимости может проявляться как к определенному веществу, так и к широкому спектру веществ различного класса, поскольку практиковался комбинированный прием препаратов.

Следует отметить, что указанный способ диагностики, по любым трем признакам из восьми, был оценен как чрезмерно упрощенный при критическом рассмотрении Американского диагностического руководства DSM-IY. К недостаткам следует отнести тот факт, что синдром зависимости включает признаки, возникающие как на первой, так и на второй стадии алкоголизма, наркомании или токсикомании. Таким образом, нераздельными становятся проявления как психической (первая стадия), так и физической зависимости (вторая стадия), что очень важно для оценки степени тяжести всего синдрома зависимости. В пользу такого подхода говорят различия клинических проявлений, где при опиизме и алкоголизме физическая зависимость имеет более выраженную степень, чем при злоупотреблении каннабиоидами (менее выраженную), а при кокаинизме его проявления совсем незначитель-

ны, несмотря на тяжелую психическую зависимость. Исключение разделения зависимости на психическую и физическую, видимо было связано с необходимостью создания единой систематики злоупотребления широкого круга веществ.

Диагноз синдрома зависимости может быть уточнен путем добавления оценки употребления в данный момент, например «воздержание», следует отметить, что термин «абстиненция» употребляется именно в этом смысле, а не как обозначение «абстинентного синдрома», который называют «withdrawal state» от «withdraw» — дословно «одергивать, уходить». Под этим термином подразумевается «психическая или физическая реакция на что-либо лишнее, к которому пристрастились». Уточнение осуществляется посредством применения следующих пяти- и шестизначных кодов:

F1x.20 — в настоящее время воздержание;

F1x.200 — ранняя ремиссия;

F1x.201 — частичная ремиссия;

F1x.202 — полная ремиссия;

F1x.21 — в настоящее время воздержание, но в особых ограничительных условиях (больница, тюрьма, терапевтическое сообщество и др.);

F1x. 22 — в настоящее время под клиническим наблюдением на поддерживающей или заместительной терапии (контролируемая зависимость — метадон, никотиновая жевательная резинка);

F1x.23 — в настоящее время воздержание, но на фоне лечения аверсивными (вызывающими отвращение) средствами или препаратами, блокирующими действие психоактивных веществ (налтрексон или дисульфирам);

F1x.24 — употребление психоактивного вещества в настоящее время, активная зависимость;

F1x.240 — без соматических признаков;

F1x.241 — с соматическими признаками.

При необходимости указания типа течения процесса возможно можно ввести такой код как:

F1x.25 — постоянное употребление;

F1x.26 — эпизодическое употребление (дипсомания).

К данной категории относят также такие состояния, трактуемые как: *дипсомания, лекарственная зависимость, хронический алкоголизм.*

**F1x.3 — Состояние отмены (абстинентный синдром)** характеризуется группой симптомов различной степени выраженности, проявляющихся (в различных сочетаниях) при полном или частичном прекращении приема ПАВ, вслед за периодом его постоянного употребления. Начало и течение синдрома отмены ограничены во времени и зависят от типа вещества и дозы, применяющейся непосредственно перед отменой или сокращением приема. Такое состояние может вызывать соматическую отягощенность и, в частности, судорожный синдром. Состояние отмены является составной частью синдрома зависимости, однако кодируется как основной, поскольку имеет значительную степень тяжести клинических проявлений, являющихся непосредственной причиной обращения за медицинской помощью.

К основным диагностическим критериям относят:

1. Наличие четких данных о недавнем прекращении или сокращении приема вещества после его многократного употребления в течение некоторого (длительного) периода и/или в высоких дозах.

2. Соответствие явных симптомов и признаков общеизвестным проявлениям синдрома отмены, типичного для конкретного вещества или группы веществ.

3. Симптомы и признаки не обусловлены каким либо соматическим расстройством, не связанным с употреблением ПАВ и их нельзя более точно объяснить другим психическим и поведенческим расстройством.

Состояние отмены характеризуется достаточной степенью выраженности. Обычное «похмелье» после интенсивного употребления алкоголя не должно рассматриваться как абстиненция, как и многие ПАВ, вызывающие состояние «последействия». Физические признаки абстиненции различны как от дозы, так и в зависимости от класса принимаемого вещества. Важны такие объективные признаки как: изменение температуры тела, тремор, потоотделение, слезотечение и др. (см. таблицу 6).

FOR SH GROUP

Таблица 6

**Показатели выраженности физических проявлений синдрома отмены психоактивных веществ**

| Симптомы | Психоактивные вещества | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | алкоголь | опиаты | канна-биоиды | стиму-ляторы | седативные и снотворные |
| Осутствие сна | ++ | +++ | +++ | – | ++ |
| Тремор | +++ | – | +++ | ++ | +++ |
| Потливость и ознобы | +++ | –+ | +++ | ++ | +++ |
| Неусидчивость | –+ | +++ | ++ | –+ | ++ |
| Головная боль | +++ | –+ | + | –+ | ++ |
| Снижение аппетита | + | +++ | ++ | – | ++ |
| Гипертензия | ++ | ++ | – | + | ++ |
| Расширение зрачка | – | +++ | ++ | – | ++ |
| Гусиная кожа | – | +++ | ++ | + | ++ |
| Тошнота или рвота | ++ | + | – | ++ | +++ |
| Боль в суставах | – | +++ | ++ | –+ | ++ |
| Мышечная боль | – | + | ++ | –+ | + |
| Слезотечение | – | ++ | +– | – | – |
| Ринорея | – | +++ | + | –+ | – |
| Зевота | –+ | + | ++ | –+ | + |
| Слюнотечение | – | + | –+ | –+ | – |
| Кашель | – | –+ | –+ | –+ | –+ |
| Чихание | – | + | + | –+ | –+ |
| Тахикардия | + | –+ | – | –+ | +++ |
| Тахипное | + | ++ | + | –+ | + |
| Гипотензия | – | – | + | – | – |
| Диарея | – | ++ | –+ | + | + |
| Гипертермия | –+ | + | –+ | – | – |
| Повышение аппетита | – | – | – | +++ | – |

| Симптомы | Психоактивные вещества | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | алкоголь | опиаты | каннабиоиды | стимуляторы | седативные и снотворные |
| Сонливость | – | – | – | +++ | – |
| Судороги | + | –+ | –+ | –+ | + |
| Бледность | – | – | –+ | + | – |
| Гиперемия кожных покровов | –+ | + | – | – | ++ |
| Недомогание, слабость | +++ | ++ | ++ | + | ++ |

*Степень выраженности: отсутствует «-», слабая «+», умеренная «++», сильная «+++»

Характерными для состояния отмены являются и психические расстройства, в частности — беспокойство, ощущение дискомфорта, депрессия, тревога, расстройство сна и др. Обычно синдром отмены устраняется путем приема очередной дозы ПАВ. Как правило, в процессе неоднократного возникновения, синдром отмены может вызываться условно закрепленным стимулом при ожидании предшествующего употребления (виртуальный или психологический механизм). Некоторые из перечисленных признаков могут возникать еще на первой стадии, отражая психическую зависимость, «первичное влечение», остальные — свидетельствовать о физической зависимости.

В свете приведенной характеристики к состояниям отмены могут быть отнесены лишь те, которые сопровождаются соматическими симптомами и возникают при выраженной физической зависимости. Стертая абстиненция, характерная для гашишизма, первой стадии опиизма и алкоголизма, для зависимости от ингаляторов (летучих растворителей), остается неуточненной. Вышеперечисленные состояния отражаются только наличием психической зависимости, проявляются только психическими нарушениями в виде легкой депрессии, дисфорией, нарушениями сна, усилением влечения к психоактивному веществу.

Указанные проявления имеют особенное значение для выявления ранних наиболее курабельных стадий алкоголизма, наркоманий и токсикоманий. Как правило, сами наркозависимые четко различают психический и физический компонент в зависимости от принимаемого ПАВ, подразделяя их на «головные» (head drugs) и «телесные», «тяжелые» наркотики и иные токсические вещества

(body or heavy drugs). В большинстве случаев, к первым относят марихуану и кокаин, ко вторым — опиаты.

Диагноз состояния отмены может быть подробнее специфицирован путем использования пятизначного кода:

F1x. 30 — неосложненное;

F1x. 31 — с судорогами.

**F1x.4 — Состояние отмены с делирием** — к данной рубрике относят случаи, при которых состояние отмены алкоголя и других психоактивных веществ, обозначаемых кодом с общим четвертым знаком **.3**, осложняется делирием. Данный психосиндром характеризуется сочетанным расстройством сознания и внимания, восприятия, мышления, памяти, психомоторного поведения, эмоций и схемы сна-бодрствования. Продолжительность делирия бывает разной, а интенсивность колеблется в широких пределах, от легкой степени до тяжелой. Могут также наблюдаться судороги. Если этиологическим фактором выступают органические причины, тогда состояние следует классифицировать под рубрикой **F05.8**.

При квалификации состояния учитываются следующие диагностические критерии:

1. Удовлетворяются общие критерии для диагностики состояния отмены **(F1x.3)**.

2. Наблюдается помрачение сознания, т. е. снижение ясности сознания окружающей действительности, с нарушением способности сосредоточивать, поддерживать или переключать внимание.

3. Расстройство когнитивного функционирования проявляется одновременным наличием двух признаков:

— нарушением непосредственного воспроизведения и памяти на недавние события при относительной сохранности памяти на отдаленные события;

— дезориентировкой во времени, месте или собственной личности.

4. Присутствует, по меньшей мере, одно из следующих психомоторных расстройств:

— быстрые непредсказуемые переходы от гипоактивности к гиперактивности;

— замедление реакций,

— ускоренная или замедленная речь;

— повышенный четверохолмный рефлекс.

5. Нарушается схема сна-бодрствования, о чем свидетельствует, по меньшей мере, один из следующих признаков:

— бессонница, в тяжелых случаях доходящая до полной потери сна (при наличии или отсутствии сонливости в дневное время), либо инверсия ритма сна-бодрствования;

— утяжеление симптоматики в ночное время;

— беспокойные сновидения и кошмары, которые после пробуждения могут продолжаться в форме галлюцинаций или иллюзий.

6. Отмечается быстрое развитие симптоматики и ее суточные колебания.

Отдельно следует отметить, что эмоциональные нарушения, такие как депрессия, тревога или страх, раздражительность, эйфория, апатия или недоумение и растерянность, а также нарушения восприятия (иллюзии, или галлюцинации, как правило, зрительные), транзиторные бредовые расстройства типичны для данного состояния, но не обладают специфичностью и поэтому не представляют особой ценности для постановки диагноза.

Диагноз состояния отмены с делирием может быть более подробно специфицирован путем использования следующих пятизначных кодов:

F1x.40 — без судорог;

F1x.41 — с судорогами.

**F1x.5 — Психотическое расстройство** — относится к комплексу психотических явлений возникающих во время или непосредственно после употребления ПАВ. При квалификации данного расстройства следует учитывать, что оно не может быть вызвано острой интоксикацией и не являются составной частью «состояния отмены». Расстройство характеризуется яркими галлюцинациями (обычно слуховыми, часто затрагивающими более одной сферы чувств), искажéниями восприятий, бредом (часто параноидного или персекуторного характера), психомоторными расстройствами (возбуждение или ступор), патологическим аффектом, варьирующим от сильного страха до экстаза. Вышеперечисленная симптоматика обычно протекает при ясном сознании, однако возможна и некоторая степень его помрачения, не переходящая в тяжелую спутанность.

В процессе диагностики следует учитывать, что:

1. Психотические симптомы возникают на фоне употребления вещества или в пределах двух недель после завершения его приема.

2. Психотические симптомы сохраняются на протяжении более 48 часа, при позднем дебюте со сроком более 2 недель кодируется как **F1x.75**.

3. Длительность расстройства не превышает шесть месяцев.

В зависимости от типа ПАВ и личностных характеристик индивидуума, психопатологические проявления весьма вариабельны. Диагноз психотического расстройства может быть специфицирован более подробно с использованием следующих пятизначных кодов:

F1x.50 — шизофреноподобное;
F1x.51 — преимущественно бредовое;
F1x.52 — преимущественно галлюцинаторное;
F1x.53 — преимущественно полиморфное,
F1x.54 — с преобладанием депрессивной симптоматики;
F1x.55 — с преобладанием маниакальной симптоматики;
F1x.56 — смешанное.

В данную диагностическую категорию входят: алкогольный галлюциноз и паранойя, психоз БДУ, ревность. Исключаются вызванное алкоголем или другими психоактивными веществами резидуальное психотическое расстройство или психотическое расстройство с поздним (отсроченным) дебютом (**F10-F19** с общим четвертым знаком **.7**).

Предложенная систематика психозов, вызываемых психоактивными веществами, имеет свои недостатки, поскольку построена на формализованной основе. В первую очередь, это отражается на временном промежутке — начало должно быть немедленным или не позднее 48 часов с момента употребления, удерживаясь при этом 2 суток, но не более 6 месяцев. Диагноз психотического расстройства не должен ставиться на основании только наличия расстройств восприятия или галлюцинаций, поскольку при приеме веществ с первичным галлюциногенным или психомиметическим эффектом (ЛСД, мескалин, большая доза каннабиоидов и др.) возможны аналогичные проявления. В конкретном случае необходимо рассматривать вопрос об острой интоксикации соответствующим веществом. Таким образом, делирий, вызванный употреблением большой дозы циклодола, кратковременный, до двух суток, эфедроновый или первитиновый параноиды, кокаиновый онейроид не расцениваются как психозы, вызванные психоактивными веществами, а лишь как «острая интоксикация» — **F1x.0**.

Следует отметить, что предлагаемая систематика не проводит границ между острыми интоксикационными психозами и спровоцированными употреблением ПАВ эндогенными психическими расстройствами. Возникающие после однократного употребления и длящийся неделями, а иногда и до шести месяцев параноид, депрессия, мания и «шизофреноподобная» симптоматика явно свидетельствует о роли психоактивного вещества как пускового механизма шизофрении или аффективного психоза. Предвестником шизофрении может выступать и длящийся несколько часов или суток, после приема алкоголя или вдыхания летучих веществ, синдром Кандинского-Клерамбо.

**F1x.6 — Амнестический синдром** — по своей сути является затяжным или хроническим переходным синдромом Вика, одним из вероятных этапов формирования психоорганического синдрома. В данном контексте как особая единица систематики выделяется вызванный алкоголем и другими психоактивными веществами амнестический синдром С. С. Корсакова, поскольку этот синдром связан с выраженным хроническим нарушением памяти, преимущественно на недавние и более отдаленные события. Следует отметить, что при амнестическом синдроме процесс непосредственного воспроизведения событий обычно сохранен. Как правило, отмечаются нарушения чувства времени, способности к усвоению нового материала, возникают затруднения при воспроизведении порядка событий, возможны конфабуляторные проявления. Другие когнитивные функции обычно сравнительно сохранены, а доминирующими, по степени выраженности, в клинической картине являются грубые нарушения памяти. К основным дифференциально-диагностическим критериям относят:

1. *Нарушение памяти*, по следующим признакам: дефект памяти на недавние события, нарушение усвоения нового материала, в степени, достаточной для того, чтобы вызвать затруднения в повседневной жизни; снижение способности к воспроизведению прошлого опыта.

2. *Отсутствие или относительное отсутствие всех следующих признаков*: нарушений непосредственного воспроизведения определяемого, по запоминанию, цифрового ряда; помрачения сознания и расстройство внимания, т. е. снижение ясности осознания окружающей действительности, с нарушением способности сосредоточивать, поддерживать или переключать внимание **(F05.-)**; общего интеллектуального снижения (деменция).

3. *Отсутствуют объективные данные* (соматического и неврологического обследования, лабораторных анализов) и/или анамнестические сведения о заболевании мозга (особенно с билатеральным поражением диэнцефальных и срединных височных структур) — кроме алкогольной энцефалопатии, — которое можно было бы обоснованно считать вероятной причиной клинических проявлений, описанных выше (пункт 1).

Данная диагностическая категория включает: амнестическое расстройство, корсаковский психоз или синдром, вызванный алкоголем или наркотическими веществами.

**F1x.7 — Резидуальное психотическое расстройство и психотическое расстройство с поздним (отставленным) дебютом** — категория, включающая группу расстройств, при которых обусловленные алкоголем или другими ПАВ изменения когнитивных функций, аффекта, личности или поведения сохраняются за пределами периода непосредственного действия активного вещества. Указанные расстройства могут быть обусловлены как органической недостаточностью деятельности головного мозга, так и психогенными факторами, обусловленными зависимостью от психоактивных средств. Начало расстройства должно напрямую быть связано с употреблением вещества.

В случае, когда такое состояние впервые возникает через некоторое время после эпизода (эпизодов) употребления ПАВ, оно кодируется данным шифром только при наличии ясных и убедительных доказательств, позволяющих квалифицировать это состояние как резидуальный эффект психоактивной субстанции. Наплывы реминисценций («flashbacks», с англ. — «задние огни удаляющейся автомашины») необходимо дифференцировать с психотическими расстройствами, опираясь на такие их отличительные признаки, как эпизодический характер, частая и очень короткая продолжительность проявлений (несколько секунд, минут) Одним из наиболее характерных признаков является тот факт, что реминисценции представляют собой повторение однотипных переживаний, связанных с предыдущим периодом употребления ПАВ.

Примером могут служить транзиторные рецидивы галлюциноза или делирия в ближайшие дни без повторного употребления соответствующего вещества (циклодол и др.). Началом подобных транзиторных рецидивов могут служить инфекционные заболевания. Кроме таких «постгаллюцинаторных рецидивов» в данную рубрику

отнесено «личностное и поведенческое расстройство» (т.е. «психопатоподобные изменения личности» в нашем понимании), деменции и другие стойкие когнитивные нарушения, а также отставленные психотические расстройства, т.е. начинающиеся позднее чем через 48 часов после употребления психоактивного вещества.

Таким образом, данная рубрика прèдставляет собой весьма сборную и обширную группу. Учитывая значительное разнообразие состояний в этой рубрике, характеристики таких состояний должны быть ясно документированы в отношении их типа, тяжести и продолжительности. При необходимости можно использовать пятый и шестой знаки:

F1x.70 — наплывы реминисценций (флэшбэк).

F1x.71 — расстройство личности или поведения отвечают критериям органического расстройства личности **(F07.-)**.

F1x.72 — резидуальное аффективное расстройство отвечает общим критериям органического (аффективного) расстройства настроения **(F06.3)**.

F1x.73 — деменция удовлетворяет общие критерии деменции **(F00-F03)**.

F1x.74 — другие стойкие когнитивные нарушения — удовлетворяются критерии **F06.7** (легкое когнитивное расстройство); кроме критерия **Г**, который исключает употребление психоактивного вещества.

F1x.75 — психотическое расстройство с поздним отсроченным дѐбютом — удовлетворяются общие критерии **F1x.5** (психотическое расстройство); за исключением срока начала, возникает более чем через две недели после приема вещества, но не свыше шести недель.

К разделам **F1x.8 «Другие психические и поведенческие расстройства»** и **F1x.9 «Неуточненное психическое и поведенческое расстройство»** относятся расстройства, которые соответствуют общим диагностическим критериям основных групп, но при этом не совпадают ни с одним из подкатегорий F10-F19 Могут демонстрировать признаки двух и более подкатегорий, без отчетливого доминирования индивидуального набора диагностических характеристик, специфичных для какого-либо из них.

В последние годы получило широкое распространение употребление более чем одного типа психоактивных веществ (опиаты+алкоголь, опиаты+кокаин, опиаты или алкоголь + димедрол

и др.). В данном случае диагноз должен классифицироваться в зависимости от того вещества (или класса веществ), которое предопределило ведущую психопатологическую симптоматику, либо внесло весомый вклад в его синдромообразование. Другие диагнозы кодируются, если иные психоактивные вещества принимались в дозах, вызывающих интоксикацию — используется четвертый знак — **(.0)**, либо их употребление привело к вредным последствиям **(.1)**, формированию зависимости **(.2)** или к др. расстройствам **(.3-9)**. При этом следует учитывать, что в случаях, когда ПАВ принимаются хаотично, бессистемно или если последствия применения различных наркотиков неразделимо смешаны, и невозможно выделить ключевой клинический синдром, в таких случаях следует использовать код **F-19. — «расстройства, обусловленные сочетанным употреблением наркотиков»**.

Не подлежат включению в указанные категории состояния, обусловленные **«злоупотреблением веществами, не вызывающими зависимости» — F55**. Перечень веществ, относящихся к этой рубрике, охватывает множество разнообразных фармакологических препаратов и народных средств (голодание и др.). Наиболее важными являются следующие группы препаратов, отпускаемые в аптеках без предъявления рецепта и не определяемые в качестве психоактивных веществ:

— F55.0. Антидепрессанты (тетрациклические, ингибиторы моноаминоксидазы и др.);

— F55.1. Слабительные;

— F55.2. Анальгетики (аспирин, парацетамол, фенацетин);

— F55.3. Антацидные средства;

— F55.4. Витамины;

— F55.5. Стероидные средства или гормоны;

— F55.6. Специфические лечебные средства из трав или народные средства;

— F55.8. Другие вещества, не вызывающие зависимости;

— F55.9. Неуточненные вещества.

*Этиология.* Главной причиной, приводящей к злоупотреблению веществами, не вызывающими зависимости, является такой фактор как «психологическая зависимость». Зависимость от авторитета врача, фиксация соматоформного синдрома, стремление предупредить, лечить «заболевание», т. е. состояние без наличия признаков прямой физической или психической зависимости. Однако, довольно часто

компонентами такой зависимости выступают слабовыраженные элементы физических и психических проявлений, интерпретируемые пациентами как «возвращение заболевания». Наличие указанных клинических проявлений служит провоцирующим фактором для приема лекарственных препаратов, которые они ранее принимали.

*Клинические проявления.* Лица, ведущие длительный неконтролируемый прием препаратов этих групп, при отсутствии потребности, часто обращаются в медицинские учреждения, стремясь установить контакты с врачами или вспомогательным персоналом. Иногда неконтролируемое применение указанных средств сопровождается осложнениями в соматической сфере пациентов (обезвоживание, кахексия, нарушения функции почек, электролитного обмена и т. п.). Попытки уберечь пациентов от подобной практики или запретить употребление соответствующего препарата или метода приводит к упорству и даже активному сопротивлению, несмотря на наличие явных осложнений здоровья. Следует отметить, что у большинства таких больных отмечается довольно сильная мотивационная активность в отношении приема препарата (метода лечения), однако зависимость не формируется, и не развиваются симптомы отмены, как это происходило бы в случае употребления ПАВ, специфицированных кодами F10-F19. В таких случаях при приеме препарата присутствует эффект «плацебо». Часто пациенты убеждены, что отмена препарата приводила к возникновению соматических проявлений заболевания, а состояние здоровья ухудшалось.

*Диагностические критерии.* Диагноз основывается на выявлении психологической зависимости от приема вещества, которое в принципе не может вызывать зависимости, при отсутствии явных признаков основного соматического расстройства, т. е. при наличии «фантомного расстройства». Дифференциальная диагностика с признаками зависимости от психоактивных препаратов с проявлениями психического и физического компонентов синдрома отмены (F10-19).

*Терапевтическая тактика* психотерапевтической направленности связана с необходимостью перевода пациента на заместительную терапию типа «плацебо», либо карбомазепин, вольпроаты или ламотриджин (Ламиктал) в качестве нормотимического средства. Эффективным методом терапии является применение латеральной трансцеребральной электроаналгезии (ЛАТЭН) и нормоборической гипокситерапии (Борей-2).

Глава 5

## Злоупотребление психоактивными веществами и коморбидные расстройства психики и поведения

Механизмы формирования токсикоманий сложны, многогранны и до настоящего времени остаются комплексно не изученными. При этом следует учитывать, что токсикоманическая зависимость не является изолированным психопатологическим явлением, а является отражением личностной предиспозиции к зависимому поведению. В данном случае имеется в виду не проявление физической зависимости, а формирование психологической зависимости и расстройства поведения от ПАВ. Поэтому при обследовании пациентов, употребляющих ПАВ, необходимо исключить сопутствующее (коморбидное) психическое расстройство. Под термином *коморбидность* в медицине подразумевают понятие «соболезненности», сосуществования двух и более заболеваний у одного и того же пациента.

По данным Национального института психического здоровья США, среди лиц с алкогольной зависимостью — 37 % имели психические расстройства, а более 50 % людей, связанными с употреблением других ПАВ нарушениями, имели, по крайней мере, еще одно психическое расстройство в виде перепадов настроения (26 %), страха (28 %), антисоциальных изменений личности (18 %) и шизофрении (7 %). Исследования (Ridgely et. al., 1990) продемонстрировали, что распространенность алкоголизма среди больных шизофренией составляет 33,7 %, а распространенность злоупотребления или зависимости другими ПАВ у больных шизофренией — 47 %. При этом среди всей токсикоманической группы, у «кокаиновых» наркоманов зарегистрирован самый высокий уровень шизофрении — 16,7 %.

Распознавание психического заболевания у лиц, злоупотребляющих ПАВ, является сложным процессом, поскольку нарушения, связанные с употреблением ПАВ, и психическое расстройство сопутствуют друг другу. В данной ситуации психическое расстройство не может быть диагностировано, пока не будут купированы симптомы острой интоксикации и последствия синдрома отмены.

Немаловажным для постановки диагноза является временной фактор или период, «свободный» от токсикоманического вещества. Рекомендуемый временной отрезок постановки диагноза составляет от двух до четырех недель в зависимости от вида токсикоманического средства и ведущих психопатологических проявлений.

При определении основного и сопутствующего заболевания следует исходить из заключения, какое заболевание проявилось первым, а какое развилось вслед за ним. Этому должны способствовать результаты тщательно собранного анамнеза болезни или бесед с членами семьи и близкими, в отношении существования у пациента каких-либо психических симптомов и отклонений до начала употребления ПАВ.

Общеизвестным является мнение, что наличие сопутствующих психопатологических проявлений могут быть фактором риска развития токсикомании. Довольно часто пациенты с психическими расстройствами начинают принимать ПАВ в качестве самолечения с целью улучшения их «болезнённого» состояния. По мере привыкания к ПАВ, первоначальное чувство улучшения состояния сменяется тягостными переживаниями синдрома зависимости. Выделяют следующие четыре возможных типа связи между психопатологией и злоупотреблением ПАВ, которые объясняют это взаимоотношение:

— психические нарушения могут возникать вследствие злоупотребления ПАВ и оставаться после ремиссии;

— психопатология может влиять на развитие нарушений, связанных с токсикоманией, в частности изменять быстроту возникновения реакции на лечение, выраженность симптомов и проявлений отдельных последствий;

— симптомы психического расстройства и проявления токсикоманической зависимости со временем могут быть схожи;

— употребление ПАВ и психические нарушения могут встречаться у одного и того же человека, но не быть связанными друг с другом.

Наличие психопатологии и сопутствующей токсикоманической зависимости можно охарактеризовать как пагубный симбиоз, поскольку изменяется патоморфоз психического заболевания Объяснения этому феномену мы находим в следующем:

— прием ПАВ изменяет эффективность лекарственной терапии основного заболевания, что приводит к частым рецидивам;

— ПАВ, имея прямое биологическое влияние на организм, может изменять метаболизм лекарственных препаратов, направленных на терапию основного расстройства;

— действие ПАВ изменяет клинические проявления психических заболеваний, приводит к их обострению или, сглаживая остроту, хронифицирует процесс.

Наиболее наглядной в данном аспекте есть проблема психопатологии, связанной с **синдромом нарушенного внимания с гиперактивностью** (СНВГ), который является одним из наиболее распространенных нервно-психических расстройств детского и подросткового возраста. Следует отметить, что проявления СНВГ довольно часто наблюдаются и в более поздние возрастные периоды, 20-25 лет, с элементами и признаками психофизиологического инфантилизма.

По мнению большинства отечественных и зарубежных исследователей, данное расстройство встречается у 5-20% детской популяции. Подростки с признаками СНГВ являются основной группой формирующей контингент потребителей ПАВ, поскольку прием токсикоманических средств оказывает так называемое «лечебное» действие, растормаживая лобные отделы коры головного мозга, тем самым устраняя симптомы СНГВ.

По данным литературы, этиопатогенетические механизмы СНГВ гетерогенны. Наиболее важную роль играет генетическая предрасположенность, а также повреждения и нарушения, связанные с кровоснабжением мозга плода на ранних этапах развития. Патогенное влияние может оказываться различными факторами, в том числе курением, употреблением алкоголя или психоэмоциональными факторами в период беременности будущей матери. При этом социально-экономический статус семьи, коэффициент умственного развития родителей, аллергические реакции у детей не имеют достоверного влияния. В последние годы были получены данные о моделирующем влиянии нейромедиатров мозга на особенности поведения. Так было показано, что при СНГВ имеется нарушение механизмов обратного захвата нейромедиатра дофамина, обусловленное повреждением генных систем, ответственных за транспорт дофамина.

СНВГ является не только самостоятельным расстройством, но и часто сочетается с другими болезнями, такими как тики, дислексия, дисграфия и дискалькулия, синдромом навязчивых состояний, девиантным поведением и болезнью Жиля де ля Туретта. Наиболее

наглядным примером связи СНГВ с повышенным риском развития токсикоманий у подростков является факт терапевтической эффективности применения психостимуляторов, в том числе амфетаминового ряда, в коррекции концентрации внимания и уменьшения гиперактивности у детей с данным синдромом. Амфетамин, блокируя обратный захват дофамина в базальных ганглиях, уменьшает тормозное действие этих структур на ассоциативные и ретикулярные ядра таламуса, которые являются своеобразными воротами в кору головного мозга, и тем самым активируют лобные доли мозга, улучшая концентрацию внимания, способствуя контролю выполнения различных задач.

Писхостимуляторы и, в частности, метилфенидат (риталин), широко используются в США для купирования симптомов СНВГ, более 5 млн. американских детей принимают ежедневно назначенную им дозу риталина. Риталин купирует симптомы СНГВ у 60-70% детей, однако терапевтический эффект носит кратковременный характер (несколько часов), в связи с чем такие дети обречены на подобное «лечение» в течение длительного периода времени. Поэтому неудивительно, что с появлением амфетаминов их используют не только с терапевтической целью, но и в качестве наркотического средства.

Указанные механизмы, а также низкая самооценка, затруднение взаимоотношений с родителями и сверстниками, плохая успеваемость в школе и потеря интереса к учебе предопределяют тот факт, что дети и подростки с СНВГ образуют группу риска по аддиктивным расстройствам. При этом вероятность стать алкоголиком или наркоманом у таких лиц в 8-10 раз выше, чем у обычных детей (Кропотов Ю.Д., 2005).

Исследования, проведенные в США показывают, что значительная часть заключенных в тюрьмах страдали в детстве синдромом нарушенного внимания с гиперактивностью. С указанным контингентом связан большой процент несчастных случаев на транспорте и в быту, они чаще меняют место работы, чаще разводятся и становятся бродягами; поэтому проблема СНГВ привлекает большое внимание как специалистов, так и правительственных организаций, которые осуществляют крупномасштабные финансирования исследований по этой проблематике.

Современные методы картирования мозга (компьютерная ЭЭГ-томография) позволяют выявить такие параметры количе-

ственной ЭЭГ, как отношение мощности тета- и бета-ритмов, которые значительно (в два-три раза) превышают соотвествующие параметры, характерные для группы нормальных детей. Поэтому количественная ЭЭГ все шире начинает использоваться как в диагностике СНВГ, так и при мониторинге эффективности лечения и течения заболевания.

Впервые термин «синдром нарушенного внимания» — Attention Deficit Disorder (ADD) и «синдром нарушенного внимания с гиперактивностью» Attention Deficition with Hiperactivity Disorder (ADD+H) появился в DSM-III (1980). В более поздней редакции DSM-III-(R) Revised (1987) был введен термин «синдром нарушенного внимания с гиперактивностью» — в своем нынешнем виде Attention Deficition Hiperactivity Disorder (ADHD). В настоящей классификации DSM-IV выделено три типа разновидности СНВГ·

1-й — с преобладанием невнимательности;

2-й — с преобладанием гиперактивности и импульсивности;

3-й — смешанный тип.

В МКБ-10 СНВГ квалифицирован рубрикой **F 90 — «Гиперкинетические расстройства»** и специфицирован подрубриками **F 90.0 —** *«нарушение активности и внимания»* и **F 90.1 —** *«гиперкинетическое расстройство поведения»*.

*Гиперкинетические расстройства* характеризуются отсутствием у подростка настойчивости в выполнении задач, требующих вовлечения когнитивных функций, с тенденцией переходить от одного вида деятельности к другому, не завершая начатых дел. Наряду с этим типична дезорганизованная, почти не регулируемая, чрезмерная активность. Действия таких подростков могут носить безрассудный, импульсивный характер, выражающийся в неспособности подавить, затормозить ответную реакцию. Они часто подвержены несчастным случаям и травмам, поскольку сначала действуют, а потом думают: как говорят, у них отсутствуют «тормоза». Нередко они навлекают на себя неприятности и наказания, скорее из-за необдуманного нарушения правил, чем вследствие сознательного пренебрежения ими. Во взаимоотношениях с взрослыми им свойственна расторможенность, излишняя развязность в общении, им недостает нормальной осторожности и сдержанности. У своих сверстников они обычно не пользуются популярностью, их недолюбливают, что может, в конце концов, привести к социальной изоляции.

Основными диагностическими критериями служит наличие проявлений патологического уровня невнимательности, гиперактивности и импульсивности, которые проявляются при широком спектре разнообразных ситуаций, устойчиво сохраняются во времени. Патологическая отвлекаемость проявляется, в частности, чрезмерной ориентировочной реакцией на любой внешний незначительный раздражитель. К гиперактивности относится такое состояние, когда общая двигательная и речевая активность значительно превышает таковые в норме. Гиперкинетические расстройства встречаются у мальчиков в несколько раз чаще, чем у девочек.

*Нарушение активности и внимания* включает в себя понятия «гиперактивного расстройства с дефицитом внимания», «расстройство с дефицитом внимания и гиперактивностью» и «синдром с дефицитом внимания и гиперактивностью». Здесь сохраняется неопределенность в отношении наиболее удовлетворительного подразделения гиперкинетических расстройств. Однако катамнестические исследования показывают, что на исход в подростковом и зрелом возрасте оказывает большое внимание наличие или отсутствие сопутствующих факторов агрессивности, делинквентности или диссоциального поведения. **F90.0** используется в случаях, когда имеются общие критерии гиперкинетического расстройства **(F 90.-)**, но нет критериев **F 91** (расстройство поведения).

*Гиперкинетическое расстройство поведения* характеризуется критериями гиперкинетического расстройства **(F 90.-)**, сочетающимися с проявлениями расстройства поведения **(F 91.-)** со стойким паттерном диссоциального, агрессивного или вызывающего типа. Такое поведение в своей наиболее крайней степени доходит до выраженного нарушения соответствующих возрасту социальных норм и является более тяжелым, чем обычный ребяческий злой умысел или подростковое бунтарство. Изолированные диссоциальные или криминальные акты сами по себе не являются основанием для диагноза, подразумевающего постоянный тип поведения. В некоторых случаях нарушения поведения могут перейти в диссоциальное личностное расстройство **(F60.2)**.

Вышеизложенное свидетельствует, что понимание феномена **«двойного диагноза»**, или коморбидности, в наркологии относится к комплексу проблем, присущих личности, уже имеющей психические нарушения, обусловленные как употреблением ПАВ, так и одновременно другим психическим заболеванием. Учиты-

вая, что злоупотребление ПАВ может приводить к возникновению таких симптомов психических расстройств как депрессия, страх и галлюцинации, обследование по поводу «двойного диагноза» необходимо проводить в случае, когда имеются данные, что пациент длительное время не употреблял ПАВ. Данный контингент больных требует специфического подхода, поскольку состав этой группы очень пестрый, что предполагает привлечение специфических диагностических, терапевтических и прогностических признаков. Так, к примеру, злоупотребление ПАВ больных шизофренией приводит к изменению клинических проявлений и типа течения психического расстройства, «маскирует» его путем:

— более раннего инициального периода;

— более острого течения и выраженности аффективных расстройств и параноидной симптоматики,

— осложнения паритетных отношений врач-пациент, что обуславливает неблагоприятный прогноз;

— большей вероятности развития терапевтической резистентности к нейролептической терапии;

— значительно большим риском развития поздних дискенезий,

— роста случаев агрессивных и асоциальных форм поведения;

— более вероятной угрозой инфицирования ВИЧ;

— быстрого формирования изменений личности с необратимыми проявлениями процессуального и органического слабоумия, приводящего к инвалидизации

Эффективная терапевтическая тактика каждого заболевания требует распознавания каждого из нарушений с последующей специфичной терапией каждого из них. Общепринятые подходы к лечению при наличии двойного диагноза рассматривают эти два нарушения как отдельные болезни. Поэтому преуменьшение значения любого из диагнозов приводит к неэффективному лечению и частым рецидивам. В этой связи, западными специалистами разработаны программы для пациентов с «двойным диагнозом», в которых акцент делается на информирование пациента о возможной взаимосвязи между злоупотреблением ПАВ и развитием психических нарушений. Терапевтическая тактика в отношении таких пациентов включает в себя следующие стадии:

1. Стабилизация — определение риска и проведение детоксикации.

2. Собеседование — убеждение пациента в необходимости лечения.

3. Убеждение — настойчивое информирование пациента о наличии взаимозависимости между злоупотреблением ПАВ и существующим у него психическим заболеванием, которые требуют длительного лечения.

4. Активная терапия — обучение пациента навыкам необходимым для успешного лечения каждого заболевания.

5. Предотвращение рецидива — использование специфических методов лечения для каждого из заболеваний.

Важным условием успешной терапевтической тактики в отношении пациентов с «двойным диагнозом» является факт «освобождения» пациента от ПАВ до начала лечения психического расстройства с последующей реализацией медико-социальной программы, направленной на улучшение бытовых, социальных и профессиональных условий жизнедеятельности.

## 5.1. Токсикомании и коморбидные поведенческие расстройства и девиации

Токсикоманическая зависимость наряду с зависимостью от приема пищи (анорексия, булимия), сексуальными девиациями и перверсиями (парафилии), патологической склонностью к азартным играм (гемблинг), воровством, поджогами, бродяжничеством, фанатизмом (как зависимостью от рейерентной группы, лидера, созависимостью как зависимостью отношений и пр.) относится к зависимому поведению. По данным В. Д. Менделевича (2005) за последние десять лет произошло количественное перераспределение частоты обращаемости к специалистам по поводу аддиктивных расстройств. Динамика процесса характеризуется уменьшением числа обращений по поводу алкогольной (с 67 % до 47 %), никотиновой зависимости (с 12 % до 9 %), патологических привычных действий (с 6 % до 4 %) и увеличением доли наркотической (с 3 % до 15 %), пищевой (с 8 % до 12 %), сексуальной зависимости (с 2 % до 5 %), гемблинга (с 0,5 % до 6 %), интернет-зависимости (с 0 до 2 %).

С современных позиций рассматривается несколько взаимоисключающих взглядов на этиопатогенетические механизмы аддиктивных расстройств. С одной стороны, признается, что в основе

возникновения аддикций лежит личностный механизм (повышенный уровень внушаемости, снижение прогностической компетентности, инфантильность и пр.). С другой стороны, отмечается влияние последствий органических поражений головного мозга, связанных с неблагоприятной экологической обстановкой, генетическими факторами. И с третьей стороны, зависимое поведение рассматривается как «нравственная девиация».

Поэтому лечение зависимостей становится важной составной частью деятельности современного психиатра-нарколога, а проблема изучения личности токсикомана, его поведения в виде зависимости от ПАВ имеет немаловажное значение в процессе выработки лечебно-реабилитационной тактики, с учетом индивидуальных особенностей пациента.

Под *зависимым поведением* В.Д. Менделевич (2003) понимает «разновидность девиантного поведения, характеризующегося непреодолимой подчиненностью собственных интересов интересам другой личности или группы, чрезмерной и длительной фиксации внимания на определенных видах деятельности или предметах (фетишах), становящихся сверхценными, а также снижение или нарушение способности контролировать вовлеченность в какую-либо деятельность, невозможность быть самостоятельным и свободным в выборе поведения».

**Девиантное поведение** (аномальное, ненормальное, отклоняющееся) человека обладает существенными, отличительными признаками от гармонии и нормы, которые отображаются в системе поступков, противоречащих принятым в обществе нормам и проявляющихся в виде несбалансированности психических процессов, неадаптивности, нарушении процесса самоактуализации или в виде уклонения от нравственного и эстетического контроля над своим поведением. Девиантное поведение, обусловленное злоупотреблением ПАВ, является одним из самых распространенных видов отклоняющегося поведения. По мнению Б.С. Братуся (1988), процесс употребления ПАВ отражает проекцию психологического ожидания, актуальных потребностей и мотивов на психофизиологический фон опьянения, создавая внутреннюю картину, которую потребитель приписывает действию вещества, делая его психологически привлекаемым. Выделяют следующие основные формы мотиваций, приводящих к употреблению ПАВ: атарактическую, гедоническую, с гиперактивным поведением, субмиссивную и псевдокультурную.

*Атарактическая мотивация* заключается в стремлении употребления ПАВ с целью смягчения или устранения явлений эмоционального дискомфорта, при этом вещество, вызывающее опьянение, используется как лекарственный препарат, снимающий негативные феномены и симптомы душевного неблагополучия. К таким симптомам относят страх, тревогу, депрессию и их разновидности. Как правило, девиантное поведение при атарактической форме мотивации формируется в силу частого применения ПАВ для снятия эмоционального напряжения с дальнейшим переходом психологической зависимости в физическую.

Атарактическая мотивация приводит к формированию патохарактерологического и психопатологического типа девиантного поведения с ведущей психопатологической симптоматикой тревожного, обсессивно-фобического, дисфорического, депрессивного, астенического, ипохондрического, психоорганического уровней. Довольно часто применение ПАВ направлено на устранение внутриличностного конфликта у пациентов с психопатическими состояниями по эксплозивному, эмоционально-неустойчивому, истерическому и ананкастическому типу.

*Гедонистическая мотивация* проявляется в стремлении получения удовлетворения, испытания чувства радости от приема ПАВ на фоне обычного, ровного настроения, в отличие от атарактической мотивации, которая приводит эмоциональное состояние к нормативному, от исходного пониженного фона настроения. Таким образом, гедоническая направленность является как бы продолжением и развитием атарактической мотивации или последующим этапом развития зависимости. Гедоническая мотивация встречается при различных видах девиантного поведения, однако наиболее типичной она считается для аддиктивного типа.

Токсикоманическая направленность у индивида с аддиктивным типом поведения связана со стремлением ухода от реальности в иллюзорный мир, приносящий ему чувство удовлетворения, наслаждения. При этом используются ПАВ с эйфоризирующим эффектом, способные вызывать повышенное настроение, чувство радости, благодушия, любвеобилия, легкого достижения сексуального оргазма (марихуана, опиаты, кокаин, ЛСД, циклодол эфир и др.). Наиболее выраженным действием обладает ЛСД, поскольку к эйфоризирующему действию присоединяется галлюциногенный эффект с необычайными цветными зрительными галлюцинациями

в виде вспышек света, калейдоскопических сменяющихся образов и картин с дезориентировкой в месте и времени.

*Мотивация с гиперактивацией поведения*, в отличие от гедонистической, основывается не на эйфоризирующем эффекте, а на стимулирующем. Ведущим фактором является желание пациента вывести себя из состояния пассивности, безразличия, апатии и бездействия, путем применения препаратов, вызывающих повышенную активность и подвижность психических процессов. Немаловажным фактором приема ПАВ служит желание стимуляции сексуальной активности и достижение «рекордных результатов» в интимной сфере, т.е. достижения «сексуального блаженства» (марихуана, эфедрон, кодеин, никотин, кофеин и др.). Данная мотивация чаще возникает при аддиктивном типе девиантного поведения и у лиц, неудовлетворенных накопленным сексуальным опытом («ловить оргазм» — жарг.).

*Субмиссивная мотивация* злоупотребления ПАВ связана с неспособностью человека противостоять навязыванию окружающими употребления токсикоманического средства, обусловленной его личностными и характерологическими особенностями. В большей степени данная мотивация характерна для лиц с ананкастными или зависимыми чертами характера (робостью, застенчивостью, конформностью, тревожностью и др.). Они боятся утратить «авторитет» в глазах окружающих, избегают кажущегося осуждения за нежелание «участвовать вместе с компанией» в приеме ПАВ, боясь выглядеть «белой вороной».

Псевдокультурная мотивация употребления ПАВ базируется на мировоззренческих и эстетических установках индивида, который рассматривает этот процесс сквозь призму «избранности, изысканности вкуса» и в большей степени носит демонстративный характер. В большей степени она характерна для патохарактерологического типа девиантного поведения, у лиц истероидного круга.

Девиантное поведение и, в частности, зависимое от ПАВ, может иметь разнообразную структуру и динамические характеристики и формироваться как изолированное явление или как явление группового порядка, проявляться различными клиническими проявлениями (синдром) или отдельным феноменом (симптом). К клиническим формам девиантного поведения принято относить:

— злоупотребление веществами, вызывающими состояние измененной психической деятельности (ПАВ);

— агрессия или аутоагрессия (суицидальное поведение);

— нарушения пищевого поведения (переедание, голодание);

— аномалии сексуального поведения (девиации, перверсии, отклонения психосексуального развития);

— сверхценные психологические увлечения («трудоголизм», гемблинг, коллекционирование, «паранойя здоровья», фанатизм — религиозный, спортивный, музыкальный и пр.);

— сверхценные психопатологические увлечения — «философическая интоксикация», сутяжничество и кверулянтство, разновидности мании (клептомания, дромомания и др.);

— коммуникативные девиации (аутизация, гиперобщительность, конформизм, псевдология, ревность, фобическое и нарциссическое поведение, нигилизм, крусадерство, «вегетативность» и др.);

— безнравственное, аморальное и неэстетическое поведение или девиации стиля поведения.

Указанные клинические проявления могут входить в структуру любого типа девиантного поведения, а мотивом выбора определенного вида может служить несколько типов отклоняющегося поведения одновременно. В зависимости от способов взаимодействия с реальностью или нарушения тех или иных норм общественного поведения, выделяют следующие основные пять типов девиантного поведения.

**Делинквентный тип** — разновидность преступного (криминального) поведения, отклоняющееся в крайних своих проявлениях, представляющее уголовно наказуемое деяние, отличающееся от криминального поведения только тяжестью правонарушений, выраженности их антиобщественного характера. Группу лиц с делинквентным поведением составляют индивиды, у которых в рамках волевого сознательного действия в силу индивидуально-психологических особенностей, нарушается или блокируется процесс предвосхищения будущего результата проступка (деликта). В данном случае выраженная мотивационная активность к определенному деянию подавляет критическую оценку свершаемых деяний и анализ его отягощающих последствий. Довольно часто эти действия обусловлены ситуационно-импульсными или аффективными мотивами.

Главным отличительным признаком делинквентного поведения от криминального является степень осознания индивидом своих противоправных проступков и действий, их социальной зна-

чимости и вредоносных последствий для окружающих. По выражению Е. Анчел, к делинквентному поведению можно отнести «преступные действия, намерения которых носили невинный характер». Основой делинквентного поведения взрослого человека является психический инфантилизм с комплексом следующих характерных признаков: не соответствующая возрасту наивность и прямодушие, детская восторженность, неумение отличить реальные цели от идеальных, эгоцентризм, формально-обязательное выполнение долга и подчиняемость, нежелание и неумение прогнозировать возможные в будущем нежелательные события, повышенная обидчивость, потребность в утешении и опеке, склонность к резким колебаниям настроения и выраженным аффективным реакциям.

В рамках данного типа девиантного поведения основным мотивом употребления ПАВ является стремление противостоянию реальности, протест против доминирующих в обществе и микросоциуме норм поведения, эпатаж, стремление «обострить ситуацию», действовать «назло» родителям и близким. Этот вариант формирования психологической зависимости от ПАВ рассматривается как протест с целью гармонизации отношений индивида с его окружением.

**Аддиктивный тип** — характеризуется поведением, обусловленным стремлением к уходу от реальности путем искусственного изменения своего психического состояния посредством приема специальных веществ или постоянной фиксацией своего внимания на определенных видах деятельности с целью стимуляции и поддержания определенного эмоционального уровня. Основным мотивом при аддиктивном поведении выступает желание активного изменения неудовлетворяющего личность своего психического состояния, которое чаще всего воспринимается им как «серое», «монотонное», «апатичное», «подавленное»; существование кажется ему неинтересным в силу его обыденности и однообразия.

B. Segal выделяет такие психологические особенности лиц с аддиктивными формами поведения:

1. Сниженная переносимость трудностей повседневной жизни, наряду с хорошей переносимостью кризисных ситуаций.

2. Скрытый комплекс неполноценности, сочетающийся с внешне проявляемым превосходством.

3. Внешняя социабельность, сочетающаяся со страхами перед стойкими эмоциональными контактами.

4. Стремление говорить неправду.
5. Стремление обвинять других, зная, что они невиновны.
6. Стремление уходить от ответственности в принятии решений.
7. Стереотипность, повторяемость поведения.
8. Зависимость.
9. Тревожность.

Основным личностным механизмом, приводящим индивида к аддиктивным формам поведения, является рассогласование психологической устойчивости в случаях обыденных отношений и психологического стресса. В данном случае, основным мотивом употребления ПАВ становится уход от реальности в иллюзорный, субъективно значимый и комфортный мир; преобладающей становится гедоническая мотивация, а типичным — феномен «стремления острых ощущений», а поведение носит поисковый (творческий, креативный) характер.

**Патохарактерологический тип** девиантного поведения обусловлен патологически измененными характерологическими чертами, формирующимися в процессе воспитания. К данной категории относят расстройства личности (психопатии) и явные или выраженные акцентуации характера.

У лиц с истерическим расстройством личности основным мотивационным компонентом является стремление к манипулированию окружающими, при этом проявляются такие качества, как эгоцентризм, жажда признания, завышенная самооценка. У индивидов с ананкастными и тревожными личностными расстройствами поведение направлено на сохранение привычного для них стереотипа действий, с целью защиты «ЭГО» от нежелательных контактов, перенапряжений и стрессов, в сохранении личностной независимости.

К патохарактерологическим реакциям относят патологические формы поведения и реагирования, сформированные в процессе неврозогенеза (невротические расстройства и невротические развития личности). Ведущими клиническими проявлениями выступает обсессивная симптоматика в виде невротических навязчивостей и ритуалов. К сходным патохарактерологическим состояниям относят поведение, сопровождаемое символизмом и суеверными ритуалами, когда поступки человека зависят от его мифологического и мистического восприятия действительности.

**Психопатологический тип** девиантного поведения обусловлен выраженностью ведущих психопатологических симптомов и синдромов в рамках определенных нозологических единиц.

Употребление ПАВ в рамках патохарактерологического и психопатологического типов поведения принято рассматривать как компенсацию «психопатологического дефекта» в виде дискомфорта, связанного с наличием психопатологических проявлений или патологических черт характера. Типичным для лиц с токсикоманической зависимостью является гипертимный характер акцентуации личности, проявляющийся повышенным настроением, коммуникабельностью, легкомысленностью, повышенной активностью. В данном случае ПАВ выступает в роли специфического «терапевтического средства» позволяющего повысить эмоциональный уровень, улучшить коммуникативные процессы.

Девиантное поведение по типу *«сверхценного самосовершенства»* является особым отклонением, поскольку характерно для индивидуумов, способности которых значительно и существенно превышают среднестатистические показатели (одаренность, талант, гениальность). В данном случае поведение обусловлено состоянием внутреннего «обесценивания» или игнорирования «бытовых, приземленных» реалий и перенос акцентов, сверхценных интересов на деятельность, связанную с его увлечениями и неординарными способностями. Человек расценивает «бытовую деятельность» как что-то малозначимое, несущественное, отрешенное, второстепенное по отношению к сверхценным интересам самосовершенства Основным мотивом наркотизации при данном типе девиантного поведения чаще всего выступает желание следовать веяниям «моды», поддержания «престижа», чувство принадлежности к рангу «избранных», богемного окружения.

Рассматривая вышеперечисленные типы девиантного поведения, следует отметить, что зависимость от ПАВ может возникать в рамках любого из них Отличаются они лишь направленностью мотиваций Так, если при деликвентном поведении наблюдается противоборство во взаимодействии с реальностью, при аддиктивном — уход от реальности, при патохарактерологическом и психопатологическом — болезненное противостояние, то при поведении по типу сверхценного доминирования происходит игнорирование объективной реальности.

Довольно часто злоупотребление ПАВ приводит к формированию у индивида нового стереотипа девиантного поведения,

проявления которого зависят от выраженности симптомов острой интоксикации или абстинентного синдрома. Разновидностью вышеперечисленных типов девиантного поведения в структуре токсикоманической зависимости является **аутоагрессивное** поведение. Аутоагрессия может проявляться в виде суицидальных попыток, повреждения органов и тканей (вскрытие вен), в т.ч. направленной массивной алкоголизации и наркотизации; сопровождать психотические состояния, вызванные отравлениями ПАВ.

Описание поведенческих реакций, с учетом ведущих психопатологических симптомов, изложено в «Квалификационных шкалах оценки выраженности психических и поведенческих расстройств, обусловленных злоупотреблением ПАВ». В этой связи следует отметить, что психопатологический тип девиантного поведения, формирующийся вследствие злоупотребления ПАВ, полностью зависит от феноменологических клинических особенностей, а соответственно и диагностических критериев классификационных рубрик. При прогностической оценке типа течения и развития зависимости вследствие употребления ПАВ, проведении лечебно-реабилитационных мероприятий следует учитывать наличие таких трёх основных механизмов доминирования потребности и формирования зависимости, как:

1. *Эволюционный* — предполагающий, что по мере повышения интенсивности эйфоризирующего эффекта происходит рост потребности, которая из второстепенной (аддиктивной, патохарактерологической) становится вначале конкурирующей, а затем и доминирующей.

2. *Деструктивный* — приводящий к разрушению личностной структуры и обусловлен стрессовыми факторами, приводящими к изменениям ценностной ориентации личности. Развитие наступает вследствие утраты ранее доминирующих потребностей личности и появлением нового смыслообразующего поведенческого мотива, направленного на потребление ПАВ, с целью изменения психического состояния и уровня сознания.

3. *Аномального развития* — механизм, формирующийся на фоне аномального развития личности, длительно существующей предиспозиции и протекающий в виде трех основных вариантов:

— у аморфной личности со слабо выраженными иерархическими отношениями в системе потребностей и мотивов, когда но-

вая, даже незначительная потребность легко приобретает доминирующий характер;

— в связи со слабостью волевых механизмов недостаточная интернализация групповых норм препятствует выработке механизмов самоконтроля;

— в условиях неблагоприятного окружения и принятых аномальных норм поведения формируются установки на потребление ПАВ с целью изменения психического состояния и уровня сознания.

## 5.2. Судорожный синдром вследствие употребления психоактивных веществ

Соответствующий раздел МКБ-10, относящийся к «Психическим и поведенческим расстройствам, вызванных употреблением ПАВ» определяет нижеследующую спецификацию рубрик, в клинической картине которых могут присутствовать **судорожные пароксизмы**:

**F1x.06** — возникающие в период острой интоксикации ПАВ;

**F1x.31** — развивающиеся на фоне абстинентного состояния;

**G 40.5** — в период ремиссии у пациента с синдромом алкогольной зависимости;

**G 40.0** — наличие хаотических эпилептических припадков, не связанных с употреблением ПАВ.

В наркологической практике судорожный синдром наиболее часто, по сравнению с другими ПАВ, встречается при острой и хронической алкогольной интоксикации. Имеющиеся данные свидетельствуют, что 85 % всех случаев судорожных проявлений наблюдаются при алкогольном абстинентном синдроме. В 50 % случаев они возникают в дебюте или на высоте состояния отмены с делирием **(F10.41)**, свидетельствуя о тяжести течения расстройства.

Гораздо реже судорожные пароксизмы возникают в период острой интоксикации алкоголем **(F1x.06)**, клинически проявляясь в виде **эпилептоидной формы патологического опьянения**. Данное нарушение принято относить к сумеречному расстройству сознания, характеризующемуся внезапным появлением двигательного возбуждения, нарушения ориентировки, контакта с реальной действительностью, протекающие на фоне повышенной подозрительности, злобности, настороженности, выраженного аффекта

в виде страха и гнева. Двигательное возбуждение сопровождается чрезвычайно интенсивными, бессмысленными, хаотически агрессивными действиями, совершаемыми с невероятной жестокостью и носящими характер автоматизмов и стереотипий.

Как правило, агрессивные действия не связаны с реальной действительностью, а их интенсивность и конкретные проявления не зависят от фактической обстановки. Находясь в сумеречном состоянии сознания, больной, защищаясь, с выраженной агрессивностью, нападает на мнимых врагов. Разрушающие действия не сопровождаются речевой продукцией, иногда отмечается невнятное бормотание или крик, двигательное возбуждение заканчивается внезапно, с переходом в состояние физического расслабления, малоподвижности с последующим наступлением сна и полной амнезией всех болезненных переживаний.

Дифференциальная диагностика эпилептоидной формы патологического опьянения с внешне сходным *псевдоэпилептическим вариантом простого алкогольного опьянения* основывается, помимо внезапности, немотивированности начала и резкого окончания двигательного возбуждения, на наличии симптомов глубокого расстройства сознания (искаженности восприятия, патологических аффектов, автоматизмов), а также на сохранности моторики. В сумеречном расстройстве сознания, лежащем в основе эпилептоидного патологического опьянения, больные дезориентированы, искаженно, угрожающе оценивают окружающую обстановку, а возникающее аффективное и двигательное возбуждение полностью определяется характером болезненных переживаний. При псевдоэпилептоидном варианте алкогольной интоксикации, сознание изменено по типу оглушенности, выражающемся в неполной ориентировке, затруднении восприятия и переработки информации, отвлекаемости и поверхности ассоциаций.

В отличие от эпилептоидной формы патологического опьянения, двигательное возбуждение при простой алкогольной интоксикации всегда обусловлено какими-либо внешними раздражителями, а действия возникают адекватно ситуации с учетом внешних психогенных событий, доступные постороннему влиянию, а моторные нарушения в этих случаях неустойчивы. Двигательное возбуждение при простой алкогольной интоксикации носит, как бы оно ни было выражено, стабильный характер, с возможными колебаниями в незначительных пределах, не достигающих степени ав-

томатичности и зависят от типа личности пациента, окружающей обстановки и ведущего аффекта. При патологическом опьянении наоборот. движения больных четкие, сильные и определенные.

Имеются различия и в клинике аффективных проявлений. При эпилептоидной форме патологического опьянения больной не занимает оборонительную позицию, а со злостью и агрессией нападает, первоначальное ощущение страха часто сменяется гневом и яростью, и никогда не бывает эйфорического аффекта, характерного для простого алкогольного опьянения. При этом следует отметить, что аффективные расстройства при простом опьянении, несмотря на кажущуюся их беспричинность, всегда являются следствием раздражительности, вспыльчивости и гневливости проявлений пациента.

Необходимо разграничивать эпилептоидную форму патологического опьянения с кратковременными расстройствами сознания, возникающими на фоне эпилепсии, ранее перенесенных органических поражений головного мозга (травма, инсульт и пр.), возникающих после приема алкоголя. Клиническая картина расстройств, спровоцированных алкоголем нарушений, сводится к внезапному развитию сумеречного состояния сознания, появлению дезориентировки, эпилептических эквивалентов, патологических аффектов, автоматического поведения. Основными дифдиагностическими критериями относительно патологического опьянения, кроме специфической психопатологической симптоматики, служат анамнестические данные: наличие в прошлом судорожных пароксизмов, наличие их в период обследования, а также характер совершения ООД.

Как было отмечено ранее, в большинстве случаев судорожные пароксизмы возникают не на фоне острой интоксикации алкоголем, а в период завершения тяжелого запоя, сопровождающегося нарастающими проявлениями абстинентных расстройств. В том числе на поздних этапах алкоголизма, когда имеется прямая связь между приступом и алкогольной интоксикацией и развитием психической деградации по алкогольному, а не по эпилептическому типу **(F1x.31)**. Все подобные случаи объединяются таким общепринятым термином как **«алкогольная эпилепсия»**.

Одним из вариантов коморбидности судорожных пароксизмов и алкоголизма является его развитие на фоне генуинной эпилепсии. Клиническая картина алкоголизма в данном случае

обычно характеризуется тяжелым течением, отличаясь быстрым формированием, более выраженным влечением к алкоголю, запойным типом употребления спиртного и, как было выше сказано, появлением измененных форм острого алкогольного опьянения (возбуждение, агрессия, амнезия).

Соответственно и влияние алкоголя изменяет клинические проявления эпилептической болезни. Здесь его роль заключается в обострении и утяжелении течения приступов, что особенно заметно на фоне первоначально доброкачественного течения процесса. В период трезвости судорожные пароксизмы возникают изредка и не носят тяжелый характер, но в случае злоупотребления алкоголем, особенно после запоев, на фоне абстиненции резко учащаются. Абортивные и неразвернутые формы припадков имеют тенденцию к смене на большие и часто серийные приступы, вплоть до эпилептического статуса. В клинической картине превалируют дисфорические состояния, последние имеют отношение не только к пароксизмальным проявлениям, но и к типичным проявлениям патологического влечения к алкоголю и потому отличаются большей устойчивостью, преобладания депрессивного фона. Психическая деградация формируется по эпилептоидному типу, однако в ее структуре преобладает не торпидность, а взрывчатость и брутальность.

Другим вариантом коморбидности алкоголизма и судорожных пароксизмов являются больные с *органическими*, чаще травматическими, поражениями головного мозга. Развитие алкоголизма на фоне посттравматической эпилепсии характеризуется быстрым началом (1-2 года после систематического употребления), низкой толерантностью к алкоголю, церебральными расстройствами в структуре абстинентного синдрома: головная боль, головокружение, рвота, судороги мышц конечности, парестезии. В течение заболевания преобладает запойный тип с наличием амнестических форм опьянения, а поведение приобретает агрессивный и аутоагрессивный характер.

Нарастающая алкоголизация приводит к изменению и характера течения эпилепсии — учащению припадков и их психических эквивалентов, особенно тяжелых, дисфорических состояний.

В этой связи следует отметить, что перечисленные особенности алкоголизма характерны и для его сочетаний с другими заболеваниями головного мозга (воспалительными, сосудистыми, травматическими и др.) которые протекают без судорожных

компонентов. Коморбидность этих заболеваний с алкоголизмом приводит к быстрому формированию психического органического дефекта, который со временем достигает определенного уровня слабоумия. У пациентов с длительным воздержанием от алкоголя, психический дефект частично может подвергаться редукции, хотя в меньшей мере, чем при простой алкогольной деменции.

## 5.3. Токсикомании и коморбидные эндогенно-процессуальные расстройства

Проблема коморбидности токсикоманий и эндогенно-процессуальных расстройств носит двойственных характер, поскольку психоз может быть вторичен по отношению к интоксикации ПАВ или их отмене. Кроме того, пациенты, имеющие «большой» психиатрический диагноз, могут иметь сопутствующую патологию в виде лекарственной или алкогольной зависимости. В общей когорте больных токсикоманиями одновременно страдающие шизофренией и циркулярными психозами составляют довольно значительную группу, по разным оценкам от 10 до 25 %. Данная ситуация усложняет диагностические и терапевтические задачи последующего вмешательства, направленного на сохранение здоровья пациента В таких случаях наибольшую диагностическую ценность имеет временной фактор развития психоза. Как правило, если психотическая симптоматика продолжается дольше 3-5 дней, то токсикомания вряд ли является причиной ее развития (Hurlbut, 1991)

Сложности в диагностике обуславливает тот факт, что синдромы отмены седативных, снотворных, бензодиазепиновых препаратов и алкоголя довольно часто приводят к развитию психотических состояний. Эти психозы на фоне отмены ПАВ могут возникать и в тот период, когда скрининг на ПАВ дает отрицательные результаты, поскольку уже произошла элиминация вещества из организма. Поэтому вопрос коморбидности **психозов** с зависимостью от ПАВ находит свое отражение в проблеме «шизофрения и алкоголизм» — дебют шизофрении, маскированный психотическим расстройством, вызванной употреблением ПАВ (делирий, галлюциноз), а также в проблеме «шизофрения — гашишная и опийная наркомания». Также необходимо учитывать частую ВИЧ-инфицированность этой группы пациентов или возможное угнетение их иммунитета и склонность к инфекциям ЦНС, которые в свою очередь могут независимо приводить к возникновению экзогенно-органического психоза.

К примеру, каннабиоиды, замедляя когнитивные процессы и время реакции, вызывают нарушения коррекции, чувственного восприятия, а также могут вызывать деперсонализационные расстройства. Описано несколько взаимосвязанных психиатрических синдромов: синдром амотивации, тревожные и дисфорические реакции, дезориентацию, параноидный бред и галлюцинации. Независимо от возможных вышеперечисленных проявлений, каннабиоиды могут провоцировать «стремительные» шизофренические эпизоды, являющиеся наиболее частым видом рецидива известных случаев шизофрении, не связанных с употреблением наркотиков. Отличительным признаком не шизофренического процесса является тот факт, что психотические элементы, связанные с приемом каннабиоидов, обычно «доброкачественные», транзиторные и самокупирующиеся, с быстрым разрешением после прекращения приема препарата.

При проведении дифференциального диагноза между шизофренией, сочетающейся с токсикоманией и не осложненной наркоманией, обязателен учет взаимовлияния и взаимопроникновения эндогенной и экзогенной симптоматики. На первом этапе данный подход подразумевает получение ответа на вопрос: «Что является в комплексе этих причин и факторов относительно устойчивым, преходящим, временным, а что развивается по механизмам синдромообразования и формирования эндогенного процесса (эндогенный тип реакции)?» Бесспорна приоритетность анализа не одного только психического статуса, а всей цепочки развития сочетанной патологии, поскольку лишь такой анализ предполагает учет патогенетических механизмов и оценку иерархии диагностических признаков в динамике («регистры психопатологических состояний»).

Наличие факта влечения к ПАВ иногда может выступать в качестве важного дифференциально-диагностического признака начального этапа в течение психических расстройств, поскольку влечение часто активизируется в период актуализации бреда, выхода из депрессивных фаз и в постпсихотических состояниях. Сама психопатология инициального этапа шизофрении содержит ряд психопатологических состояний, составляющих потенциальную базу мотиваций для начала приема ПАВ с последующим формированием патологического влечения к ним. Среди широкого спектра возможных феноменов, внимание следует обращать на наличие психопатоподобных проявлений, описываемых как «дефор-

мация структуры личности», астенических состояний с прогрессирующим упадком сил, психической и физической активности, а также «экзистенциальных» депрессивных состояний с характерным аффектом по типу «Unlast» — «поиском нового смысла существования» и пересмотром всей системы сложившихся взглядов и установок («изменение идеалов», «экзистенциальный кризис»).

Мотивы приема ПАВ больными шизофренией отличаются от свойственных устремлений токсикоманов. Довольно часто наблюдается бессистемный прием различных по своему химическому составу и направленности действий наркотиков, психоделических средств и их сочетаний. Типичны спонтанный обрыв приема ПАВ, смены их видов и комбинаций. К основным мотивам обращения больных шизофренией к ПАВ принадлежит стремление подавить страх, тревогу, уменьшить бредовую напряженность, избавиться от угрозы существованию собственного «Я» и от субъективно тягостных деперсонализационных расстройств. Эти и другие психопатологические феномены могут подталкивать больных к поиску средств самолечения (Дроздов Э. С., 2002).

Непосредственные проявления острой интоксикации приводят к усилению таких латентных процессуальных симптомов, как нарушения психомоторики, параноидная настроенность, обманы восприятия, агрессивность, атипичная гипомания Абстинентные расстройства, как правило, протекают с преобладанием психопатологических расстройств, на фоне незначительной выраженности алгических и вегетативных компонентов.

Сопряженность двух одновременно развивающихся заболеваний изменяет клиническую картину каждого из них, создавая при этом значительные дифференциально-диагностические и лечебно-реабилитационные проблемы. При этом наблюдается не просто суммирование феноменологических образований, а происходит образование сложного симптомокомплекса, либо на базе их взаимного родства (синтропии), усиления (патологического синергизма), либо антагонизма (дистропии).

В большинстве случаев течение шизофренического процесса у лиц с зависимостью от ПАВ характеризуется полиморфизмом клинических проявлений, как эндогенного заболевания, так и токсикоманических расстройств. К особенностям клинических проявлений больных шизофренией употребляющих ПАВ принято относить:

— более ранее начало заболевания;

— тяжелое психотическое течение, выраженность параноидного компонента;

— более яркие аффективные расстройства;

— затруднения паритетных отношений врач-пациент, обуславливающие благоприятный прогноз;

— большую вероятность развития резистентности к нейролептической терапии;

— увеличение риска агрессивных и асоциальных форм поведения, поздних дискенезий, инфицирования ВИЧ;

— быстрое развитие личностного дефекта с необратимыми признаками как процессуального, так и органического слабоумия, когда имеются нарушения не только мнестических функций, но и расстройства условнорефлекторного характера деятельности;

— увеличение случаев инвалидизации.

По данным В.Д. Мишиева (2005), к критериям шизофренического процесса, «маскированного» зависимостью от ПАВ, следует относить:

— раннее начало процессуального расстройства в виде клинических проявлений форпост-синдромов (снижение психической активности, интересов, замкнутость в общении, аспонтанность, повышенную тревожность, квазиделиквентное поведение, наличие «невротических эпизодов» в детском возрасте);

— наличие мотивационных компонентов употребления ПАВ, направленных на подавления ощущений страха, тревоги, снижение бредовой настроенности, угрозы жизни и пр.;

— быстрое развитие синдрома зависимости от ПАВ;

— более короткий промежуток времени от начала злоупотребления алкоголем (2–3 года) до развития психотического дебюта;

— бессистемный, часто комбинированный прием ПАВ;

— «токсикоманический запой», протекающий более длительно, неудержимо, неконтролируемо;

— быстрое повышение толерантности;

— частый спонтанный отказ от приема ПАВ;

— усиление выраженности латентно протекающей процессуальной симптоматики на фоне психофизиологических проявлений ПАВ;

— уменьшение выраженности физического компонента абстинентного синдрома и усиление психического (астено-депрессивного);

— наличие большой и длительной полиморфной картины психотического дебюта с преобладанием аффективных расстройств и «экзогенными» переживаниями;

— наличие субъективной, парциальной критической оценки пациентом неудержимо-насильственного характера тяги к ПАВ;

— парадоксальные реакции на вызванные потенциалы по данным ЭЭГ;

— «налоксоновый тест», не провоцирующий состояния отмены, а вызывающий седативный, анксиолитический и антидепрессивный эффекты, оказывающий влияние на обратное развитие галлюцинаторной симптоматики и персикуторные переживания;

— результаты биохимических анализов крови, как правило, не выявляющих лабораторных свидетельств поражение печени алкогольной этиологии (коэффициент соотношения АСТ/ТТГ).

На сочетание алкоголизма с аффективными расстройствами было обращено внимание многих авторов, однако при клинических исследованиях наименее изученным оказался клинический аспект проблемы — психопатология **эндогенных депрессий** и токсикомании, а имеющиеся немногочисленные литературные данные носят противоречивый характер. В этом аспекте заслуживает внимание результаты исследований А. Г. Гофмана и И. А. Ойфе (1997). Из приведенных авторами данных следует, что вне зависимости от особенностей депрессии в структуре коморбидности эндогенных заболеваний с алкогольной зависимостью имеются общие закономерности.

Шизофрения с преобладанием аффективных расстройств чаще сочетается с алкоголизмом и дипсоманией, чем МДП и циклотимия. При сочетании эндогенных депрессий с алкоголизмом преобладают амбулаторные и субпсихотические депрессивные проявления, причем большинство депрессий имеет дисгармоническую или диссоциированную структуру. В этом случае, злоупотребление алкоголем может рассматриваться как симптоматическое (в собственном смысле слова), если вне депрессивной фазы пациенты переходят на контролируемое потребление спиртного и не проявляют признаков зависимости.

Вероятность формирования алкоголизма во многом определяется дополнительностью и массивностью злоупотребления алкоголем. Основным мотивом алкоголизации при депрессии является более или менее осознаваемое стремление облегчить субъективно тягостное состояние. Хронический алкоголизм чаще присоединяется к эндогенному заболеванию, но может сформироваться и до его манифестации. Присоединение аффективных расстройств к злоупотреблению алкоголем придает пьянству черты цикличности.

Депрессия в значительной мере изменяет толерантность к алкоголю, при *тоскливой депрессии* она чаще возрастает, при *апатической* — снижается, а в случае утяжеления депрессии злоупотребление алкоголем прекращается с нарастающим чувством отвращения к алкоголю. В большинстве случаев, период развития депрессии сопровождается усилением влечения к алкоголю, что во многом определяется структурой депрессивных расстройств. Так постинтоксикационное состояние, в т. ч. и алкогольный абстинентный синдром в период депрессии утяжеляется в результате углубления аффективных расстройств.

Оказывая кратковременное антидепрессивное анксиолитическое, стимулирующее и гипнотическое действие, достаточно длительное злоупотребление алкоголем ведет к углублению депрессий, утяжелению и гипотонии в постинтоксикационном периоде, удлинению депрессивных фаз, изменению их структуры. При длительном воздержании от приема алкоголя, депрессивные фазы возникают реже, становятся менее глубокими, восстанавливается их структура. Появление и выраженность влечения к спиртному, изменение толерантности, отказ от его употребления во многом зависят от преобладания в структуре депрессий аффектов тоски, тревоги и/или апатии. Такая динамика аффективных расстройств объясняется, парадоксальной на первый взгляд закономерностью, целым рядом случаев, когда после длительного злоупотребления в больших количествах алкоголем, больные переходили на контролируемое потребление спиртного, без каких-либо признаков зависимости.

Для клинической картины токсикоманических депрессий, которые обычно развиваются в состояниях абстиненции **(F1x.54)** характерным является преобладание эмоциональной лабильности, тоскливо дисфорического аффекта и плаксивости. От таких депрессивных состояний следует отличать стойкие, монотонные депрессии, развивающиеся вследствие длительного употребления

наркотических веществ («резидуальное аффективное расстройство — **F1x.72**) «наркоманические маски» соматовегетативных депрессий (.45). Депрессивные расстройства у данного контингента больных могут развиваться и в случаях появления у них психотической симптоматики **(F1x.54)**.

В МКБ — 10 токсикомании и коморбидные депрессивные расстройства классифицируются следующими рубриками:

**F1x.54** — *Депрессивное (психотическое) расстройство, связанное с употреблением психоактивных веществ.* К данной рубрике относится депрессивное состояние, которое помимо симптомов **F32, F33, F31,3 — F31,7** имеет такие обязательные критерии как:

**А.** Характеризуется сочетанием с психотической симптоматикой, протекающей на фоне длительного употребления ПАВ или непосредственно после его отмены, максимум через 2 недели.

**Б.** Психотические симптомы сохраняются на протяжении более чем 48 часов.

**В.** Психотическое расстройство полностью редуцируется на протяжении менее 6 месяцев после своего развития.

**F1x.72** — Резидуальное депрессивное расстройство, связанное с употреблением психоактивных веществ. К данной рубрике относится депрессивное состояние, которое:

— соответствует критериям депрессивного эпизода **(F 32)**, рекуррентного депрессивного расстройства **(F 33)** или биполярного аффективного расстройства **(F 31,3 — F 31.7)**;

— возникает после неоднократного и длительного употребления высоких доз ПАВ или же спустя несколько недель или месяцев после прекращения их употребления;

— соответствует общим критериям органического расстройства **(F 06)**,

— в анамнезе отсутствуют сведения о наличии в прошлом, до начала наркотизации, депрессивных либо гипоманиакальных эпизодов.

SH GROUP

Глава 6

## Основные принципы профилактической работы в среде потребителей психоактивных веществ

Оказание помощи людям с зависимостью от ПАВ длительное время воспринимается государством исключительно как медицинская проблема. Анализ эффективности оказания наркологической помощи показывает, что ее оказание должно быть переориентировано в профилактическое русло на основе международного опыта, стандартов и подходов. Профилактика токсикоманий является сложной задачей, решение которой требует комплексного подхода. В связи с тем, что значительная доля причинно-следственных отношений, способствующих росту случаев злоупотребления ПАВ лежит в социальной плоскости, профилактические мероприятия следует строить с учетом административных, правовых, педагогических, санитарно-просветительных и медико-гигиенических аспектов этой проблемы.

**Первичная профилактика:**

— предупреждение ситуаций, приводящих к началу употребления ПАВ;

— пропаганда здорового образа жизни среди различных слоев населения, включая дошкольное и школьное воспитание;

— раннее выявление лиц, эпизодически употребляющих ПАВ;

— своевременная постановка на профилактический учет лиц на этапе развития зависимости.

**Вторичная профилактика:**

— ранняя диагностика и обследование;

— своевременное и адекватное лечение;

— предупреждение формирования расстройств личности, развития психозов и слабоумия.

**Третичная профилактика:**

— организация динамического диспансерного наблюдения;

— предупреждение развития зависимости;

— оздоровительные мероприятия в микросоциальных условиях;

— рациональное трудоустройство;

— обоснованное и своевременное выявление признаков инвалидизации с учетом степени и характера ограничения жизнедеятельности.

Наиболее важной превентивной мерой в отношении распространения большинства ПАВ является ограничение их доступности. В этой связи важной для врачей мерой является сокращение слишком большого количества прописываемых ПАВ, особенно бензодиазепинов и других анксиолитических средств. В этом отношении существенным профилактическим средством является пропаганда здорового образа жизни, учитывающая, что информация об опасностях применения наркотиков должна быть системной, регулярной и доступной для молодежи (через школьные программы, средства массовой информации и др.). Другим немаловажным аспектом профилактики — является социальный фактор, суть которого заключается в выявлении и помощи пациентам в разрешении их семейных проблем, которые могут подтолкнуть человека к употреблению наркотиков. В организации этих превентивных мер значительная роль должна отводиться деятельности участковых и семейных врачей.

Оказание медицинской помощи на ранних этапах развития процесса, когда еще не сформировалась зависимость, является наиболее эффективным в прогностическом плане мероприятием, основной целью которого является прекращение потребителями ПАВ их дальнейшего употребления Эти мероприятия проводятся на фоне психологического воздействия и социальной поддержки. Если пациент имеет тесные социальные контакты с потребителями ПАВ, тогда следует принимать все меры убеждения относительно разрыва порочных связей и формирования новых здоровых отношений и интересов. Лица с выраженной зависимостью от наркотиков должны в обязательном порядке проходить стационарный курс лечения в условиях психиатрических больниц или лечебно-профилактических центров, сообществах наркозависимых.

Необходимым условием профилактики рецидивов является система **реабилитационных мероприятий** после проведения стационарных методов детоксикации. Учитывая, что пациентам, прошедшим курс лечения зависимости от ПАВ, довольно сложно

приспособиться к здоровому образу жизни в обществе, главная цель реабилитации должна быть направлена на отстранение пациента от воздействия субкультуры наркотиков и формирование нормальных социальных контактов. Если этого не будет достигнуто, тогда любые наиболее качественные терапевтические методики могут оказаться малоэффективными.

После выписки из стационара пациенты должны быть охвачены общественной опекой в процессе его жизнедеятельности, когда у них вырабатывается чувство нарастающей ответственности за собственные поступки в условиях, приближенных к обычной жизни. Чаще всего такими учреждениями являются центры ресоциализации, общежития, колонии, пансионаты и др., проживание в которых является необходимой стадией в многоступенчатом терапевтическом процессе. В последующем, когда у пациента будет закреплено адекватное отношение к нормальной жизни и работе, он может быть переведен в обычные домашние условия с дальнейшей длительной социальной поддержкой.

На протяжении многих лет система и принципы оказания помощи лицам с наркотической зависимостью имели относительно стабильный характер. Однако идентификация в 1981 году **Синдрома приобретенного иммунного дефицита (СПИД)** и **вируса иммунодефицита человека (ВИЧ-1)** — в 1984 году, быстрое их распространение среди потребителей наркотиков, поставили под вопрос многие концептуальные основы организации помощи наркологическим больным. Основными причинами, послужившими началу пересмотра основных принципов традиционной помощи наркозависимым пациентам, явилось резкое ухудшение здоровья потребителей наркотиков с ВИЧ-инфекцией и глобальная опасность ее быстрой передачи большому количеству людей, поскольку 80-85 % наркозависимых вводили наркотические вещества в виде инъекций.

В Украине количество ВИЧ-инфицированных ежегодно увеличивается. По данным Агентства по борьбе со СПИДом ООН, по количеству больных этим заболеванием Украина занимает первое место среди стран постсоветского пространства, а по показателю ВИЧ-инфицирования среди взрослого населения — первое место в Европе. Передача ВИЧ происходит, в первую очередь, половым путем, кроме того, ВИЧ может распространяться через кровь и её продукты (повреждение тканей, инъекции, переливание крови, ро-

довой деятельности и др.). Следует отметить, что до 1994 г. группа передачи, состоящая из гомо/бисексуальных мужчин, была наиболее многочисленной во всех вновь диагностированных случаях СПИДа во всем мире. Но с тех пор потребители наркотика с ВИЧ стали основной группой передачи.

В Украине рост распространения СПИДа произошел, в первую очередь, за счет лиц, практикующих потребление наркотиков, при совместном использовании шприцев, загрязненных инфицированной кровью, с последующим распространением и половым путем. Общее число официально зарегистрированных носителей вируса в Украине составило около 40000 человек, среди которых 80 % составляли наркоманы. За 2005 год ВИЧ / СПИД обнаружен, более чем у 7 тысяч украинцев, при наличии более 70 тысяч инфицированных. В то же время, Всемирная организация здравоохранения предполагает, что реальная цифра в Украине может достигать 580 тысяч ВИЧ-инфицированных.

В эпидемиологическом аспекте этой проблемы следует учитывать, что СПИД вызывается вирусом иммунодефицита человека, который захватывает белые кровяные тельца (Т4 или Т — вспомогательные тельца), играющие ключевую роль в защитных механизмах организма человека. В настоящее время нет доказательств того факта, что у каждого ВИЧ-инфицированного клинически проявляется СПИД, но по предварительным данным большинство из них заболевают. Средняя длительность инкубационного периода от инфицирования до первых симптомов СПИДа составляет от 5 до 15 лет, а средняя продолжительность жизни после появления полномасштабных симптомов заболевания составляет от 7 до 13 месяцев. Ведущим методом лечения СПИДа является антиретровирусная терапия, основанная на разработке и применении высокоэффективных вакцин, которые являются дорогостоящими препаратами, в связи с чем не имеют широкого практического применения.

Согласно классификационной системе CDC (Центр контроля над заболеваниями) в развитии СПИДа прослеживается **четыре стадии**. *Первая, продромальная стадия*, характеризуется ответной реакцией организма на инфицирование, путем выработки антител, борющихся с вирусом, которые могут быть обнаружены в крови на протяжении восьми-двенадцати недель. О чем свидетельствует положительный результат на наличие антител (сероконверсия). Клинические проявления этого периода получили

название *мононуклеозоподобного синдрома* за яркое клиническое сходство с мононуклеозом, когда заболевание протекает с лихорадкой и ангиной, увеличением лимфатических узлов, печени, селезенки, при отсутствии типичных для мононуклеоза изменений в крови. Вышеперечисленные проявления длятся в течение 1–3 недель и, как правило, заканчиваются спонтанными ремиссиями.

*Вторая фаза* характеризуется длительным и скрытым течением, когда единственным клиническим проявлением может выступать такой информативный и специфический синдром, как лимфоаденопатия, которая проявляется увеличением отдельных лимфатических узлов в нескольких региональных группах. По общепринятым подходам, это увеличение более чем двух лимфатических узлов, принадлежащих более чем к 2 группам (исключая паховые), продолжительностью более 1 месяца.

*Третья фаза («преСПИД»)* развивается в течение пяти лет и характеризуется присоединением к лимфоаденопатии лихорадки (38–39°С) с явлениями интоксикации и потливости, расстройства стула. Важным симптомом, сопровождающий этот период, является потеря массы тела до 10 % и более. Типичными проявлениями являются локализованные поражения кожи и слизистых оболочек условно-патогенной флорой (кандидозы, гнойничковые заболевания, герпетические высыпания и др.).

*Четвертая фаза,* или собственно СПИД — это развитие состояния, угрожающего для жизни пациента — пневмонии, сепсиса, туберкулеза, онкопатология и др. расстройства, чаще инфекционного генеза, приводящих к смерти больных. Неврологические жалобы имелись у 10 % больных, зарегистрированных в США, симптомы поражения нервной системы у 40 %, а признаки поражения ЦНС у 80 %. Направленные исследования и анализ ранее полученных данных позволили выявить ранее не замеченную такую клиническую форму заболевания, названную СПИД-дементным комплексом (СДК). Клинические проявления СДК протекали в виде подострой формы энцефалита, которая может быть выявлена еще на ранних этапах развития СПИД и служит непосредственной причиной гибели больных.

К ранним психологическим симптомам СДК относятся: забывчивость, психическая несобранность, апатия, потеря интереса к работе и окружающей действительности, притупление эмоций, задержка психомоторных реакций, а также снижение

либидо. В дальнейшем процесс имеет тенденцию к прогрессированию, вплоть до развития грубой неврологической симптоматики: дезориентировки, спутанности, судорожных припадков и комы, а при затяжном течении — мутизма и деменции. Возможны нарушения координации движений, двигательные расстройства (тремор, замедление сложных движений, атаксия, парапарезы) и др. Таким образом, следует отметить, что при лимфопатической инфекции имеет место специфическое поражение ЦНС, характеризующееся клиникой подострого энцефалита, «диффузной энцефалопатии» с развитием дементирующих расстройств.

Чаще всего у ВИЧ-инфицированных психопатологические расстройства возникают в ответ на известие о положительном результате тестов на антитела. Выраженность психопатологических реакций зависит не только от личности больного, но и от характера его предварительной информированности о данной патологии. В начале реакция на известие о диагнозе характеризуется недоверием, оцепенением, сменяющимся раздражительностью, озлоблением, беспокойством и депрессией, развивающимся на фоне усталости и недомогания. У пациента возрастает чувство изоляции от общества и ощущение отсутствия поддержки окружающих людей.

Состояние ухудшается по мере нарастания социальных проблем, возникающих перед больным, — изменение отношений друзей сослуживцев и близких, потеря трудоспособности и др. В связи с этим, сообщение о диагнозе СПИД или выявлении антител к вирусу пациенту необходимо проводить с осторожностью, ввиду возможного развития острых психических реакций. И лучше всего в стационаре, где он должен находиться некоторое время для формирования адаптационных механизмов, подготовленным для этих целей персоналом.

В этой связи следует отметить, что страны Западной Европы, где существует проблема СПИДа, еще с 80-х приняли различные программы его профилактики. Профилактические меры среди населения стран, также как и специфические меры профилактики, прежде всего, нацелены на потребителей наркотиков с вирусом иммунодефицита, вместе со стратегиями, ориентированными на снижение ущерба, такими как программы обмена шприцев и метадоновой поддержки. Кроме того, было внедрено лечение, как физических симптомов заболевания ВИЧ, так и психологическая поддержка, консультирование и социальная помощь. Параллельно

проводятся интенсивные исследования ВИЧ, основанные на разработке эффективных как лекарственных препаратов против симптомов ВИЧ-инфекции, так и вакцины против вируса.

Масштабное распространение в Украине ВИЧ-инфекции среди потребителей наркотиков поставило серьезную задачу в проблеме охраны общественного здоровья нации. Поэтому в борьбе с распространением этой опасности следует придерживаться следующих важных основополагающих принципов:

1) Выявление и проведение превентивной работы с начинающими потребителями наркотиков с помощью первичных профилактических программ, разработанных на основе современных знаний и экспериментальной практики. В основу которых, должен быть положен принцип раннего вмешательства с целью столь же раннего выявления приносящего вред употребления и лечения лиц, у которых еще не развилась физическая зависимость либо серьезные психосоциальные проблемы.

2) Профилактика распространения инфекции путем изменения поведения неинфицированных потребителей наркотика, с целью предохранения их от риска инфицирования через обмен шприцами, травму при уколе либо сексуальных контактах с ВИЧ-инфицированными лицами того или иного пола.

3) Сдерживание уже существующей инфекции путем изменения поведения ВИЧ-инфицированных потребителей наркотиков, с целью снижения или исключения дальнейшего распространения инфекции через обмен шприцами с другими потребителями наркотиков либо через сексуальную связь при случайных или постоянных взаимоотношениях с лицами того или иного пола.

Немаловажное значение в системе профилактики ВИЧ-инфекции играет выработка стратегии лечения, которая должна быть направлена как на группу пациентов, которые бы хотели отказаться от использования наркотика, так и на лиц желающих их употреблять:

— неинфицированных потребителей наркотиков;

— инфицированных потребителей наркотиков без клинических симптомов;

— инфицированных потребителей наркотиков с признаками заболеваний связанных со СПИДом.

Следует отметить, что в современных условиях, ранее используемые принципы оказания медицинской помощи, построенные на добровольном обращении пациента и необходимости отказа от приема наркотика, не достаточны с учетом социальной важности проблемы для общества. В связи с чем, профилактическая работа должна быть направлена на решение двух основных задач. Первая — заключается в активном привлечении для этой работы как можно большего количества потребителей наркотиков и поддержания с ними контакта. Для чего необходимо способствовать доступу этих субъектов во все структуры органов здравоохранения и социального обеспечения с организацией последующей системы ока-зания помощи этому контингенту больных. Вторая задача состоит в необходимости обеспечения инфицированных потребителей наркотика новыми формами обслуживания, которые включают:

— профилактические программы для ВИЧ-инфицированных;

— мобильная социальная работа;

— добровольное выявление ВИЧ-инфицированных;

— амбулаторное лечение;

— лечение по месту жительства;

— помощь инфицированным потребителям наркотика в тюрьмах;

— лечение инфекционных заболеваний (ВИЧ, гепатит В и С, туберкулез)

Специфические профилактические подходы реализуются по двум основным направлениям, это — использование стерильных шприцев либо отказ от внутривенного введения наркотика и использование презервативов во время полового акта.

В данном аспекте следует также учитывать, что длительное течение наркотической зависимости, как правило, приводит к развитию сопутствующей патологии, прямо или косвенно связанной с первой Даже при обращении пациента спустя длительное время после отказа от употребления наркотиков, врачу необходимо учитывать этот аспект при оценке психического и соматического состояния, назначая при этом комплексную адекватную диагностику и терапию. При этом следует иметь в виду, что злоупотребление опиатами и другими психотропными субстанциями изменяет

симптоматику сопутствующей патологии (отсутствие болевых симптомов, кашля или наоборот, увеличение порога болевой чувствительности и др.).

Необходимо также помнить, что ВИЧ-инфекция — это не единственная серьезная инфекция, риску которой подвергаются потребители наркотика. Гепатит В и другая, недавно идентифицированная более тяжелая форма, — гепатит С — также передаются тем же путем, что и вирус ВИЧ, но с более высоким риском инфицирования. По предварительным подсчетам, в странах Европейского Сообщества, около полумиллиона потребителей наркотика с вирусом иммунодефицита инфицированы и гепатитом С. Частота встречаемости гепатита С достаточно высока во многих странах, где гепатит В или ВИЧ-инфекция встречаются относительно редко. Противоэпидемические мероприятия в этом направлении ограничиваются контролем донорской крови наличием антител к вирусу. Медицинский персонал защищается только при работе с кровью и экскрементами очками, масками, перчатками, выполнением других санитарно противоэпидемических мероприятий. Важной мерой профилактики негативных психических реакций является контролируемая медиками адекватная информация.



EOR SH GROUP

Раздел II

# КЛИНИКО-ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПСИХИЧЕСКИХ И ПОВЕДЕНЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ, ВЫЗВАННЫХ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

Глава 1

## Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя (F10.-)

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) предлагает считать алкоголизм хроническим психическим расстройством, проявляющимся в систематическом употреблении алкогольных напитков, которое превышает общественные нормы пищевого и социального употребления, а также представляет угрозу здоровью и нарушает социально-экономическое функционирование больного

В современной иностранной литературе термин *«алкоголизм»* признан неудовлетворительным, поскольку объединяет разные по сути состояния. Его часто применяют и при привычном употреблении алкоголя, которое можно произвольно считать «чрезмерным», также с его помощью характеризуют психический, физический или социальный вред, наносимый чрезмерным употреблением алкоголя. По вышеизложенным причинам, для многих целей, рекомендуется применять такие более специфические термины, как чрезмерное употребление алкоголя; нарушения, вызванные употреблением алкоголя; тяжелое пьянство и алкогольная зависимость.

Так, в соответствии с совместной концепцией комитета Национального совета по алкоголизму и лекарственной зависимости и Американского общества по наркологии, относящейся к типичным психическим нарушениям и признакам «отрицания» предложены следующие характеристики алкоголизма:

— *первичное хроническое расстройство* с комплексом генетических, социально-психологических и экологических факторов, влияющим на формирование и манифестацию заболевания;

— во многих случаях *прогрессирующее состояние с неблагоприятным прогнозом*;

— *утрата контроля* над количеством выпитого;

— *фиксированность* поведения и представлений больного на употреблении алкоголя;

— *употребление алкоголя, несмотря на отрицательные последствия* такого употребления;

— нарушение способа мышления, в частности *отрицание*,

— *постоянное или периодическое* употребление алкоголя.

В отечественной литературе под алкоголизмом принято понимать вызванное злоупотреблением спиртными напитками хроническое психическое расстройство, характеризующееся патологическим влечением к алкоголю и связанными с ним физическими и психическими последствиями алкогольной интоксикации, имеющей тенденцию к нарастанию тяжести клинических проявлений. Данное определение алкоголизма не согласуется с дефинициями, изложенными в МКБ-10, где алкоголизм рассматривается, наряду с другими категориями, как частный случай «синдрома зависимости» от психоактивного вещества. На наш взгляд, указанный подход верен в отношении классификационных решений, но не относительно систематики расстройств, учитывающих такие специфичные диагностические критерии как выраженность клинических проявлений с учетом хронического характера течения процесса и последовательной их сменой.

Поэтому под термином «алкоголизм», видимо, следует понимать группу психических, физических и психологических расстройств и изменений, с учетом их клинических проявлений и типа течения, как краткую характеристику определенных комбинаций нижеследующих состояний:

1. **Острая алкогольная интоксикация** в виде простого алкогольного опьянения, измененных форм простого алкогольного опьянения, патологического опьянения.

**2. Употребление алкоголя с вредными последствиями.**

**3. Хронический алкоголизм.**

**4. Алкогольные (металкогольные) психозы.**

**5. Амнестический синдром.**

**6. Резидуальное состояние и психотическое расстройство с отставленным дебютом.**

*В основе алкоголизма*, как и любой болезни человека, лежит нарушение адаптационных возможностей организма и личности в социальной среде, обусловленное специфическим характером патобиологических и физиологических механизмов, сочетанием средовых и генетических факторов. Биологическими причинами являются: генетическая детерминация алкоголизма, ее связь с дефицитом серотонина и недостаточной способности мозга к окислению альдегидов. К социальным причинам следует отнести снижение жизненного уровня, личностные конституциональные характеристики, стресс, социальную и семейную дезадаптацию. Психологической причиной является заместительная «терапия» алкоголем как антидепрессивного «препарата», снижающего уровень тревоги и повышающего коммуникативное поведение пациента.

Оценка *распространенности* алкоголизма — весьма сложноопределимая задача, поскольку объективность статистических показателей распространенности и заболеваемости зависит не от расстройства, а в большей степени от качества работы наркологической службы конкретного региона. Для оценки наркологической ситуации в отношении алкоголизма в настоящее время принято использовать целый ряд косвенных показателей (динамика потребления алкоголя, отравления суррогатами, смертность от цирроза печени и др.). Наиболее объективным показателем, отражающим распространенность алкоголизма, с наших позиций, служит показатель заболеваемости алкогольными психозами, с учетом их специфического характера для клиники алкоголизма, а не фактов «зависимости» и «зависимого поведения».

По данным ВОЗ, в течение жизни алкоголь употребляют 95 % популяции, ежедневно употребляют около 60-70 %, однако алкоголизм развивается у 2 % населения. Соотношение женщин и мужчин среди больных алкоголизмом в развитых странах Европы и США находится между 1:5 и 1:2, хотя в прошлом оно составляло 1:12 и меньше. Как видно, у женщин алкоголизм встречается реже, но протекает более тяжело. Заболевания, связанные с употреблением алкоголя, вместе с сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями представляют одну из самых серьезных проблем в здравоохранении США. Считается, что как минимум ¼ всех госпитализаций ассоциируется с заболеваниями, связанными с алкоголем. Около 50 % людей с алкогольной зависимостью также злоупотребляют другими легальными и запрещенными

токсикоманическими средствами. С употреблением алкоголя связано 25-35 % совершаемых самоубийств и 50-70 % всех убийств, а также значительное число несчастных случаев в дорожных инцидентах и актах насилия.

Следует отметить, что больные в так называемой «конечной» стадии составляют значительный процент от всей популяции больных алкоголизмом. Такие больные, как правило:

— становятся безработными, бездомными;

— употребляют алкоголь постоянно в течение всего дня;

— не имеют социальной поддержки и материальных средств к существованию;

— страдают сопутствующими психическими и соматическими заболеваниями.

По состоянию на начало 2003 г., по минимальным оценкам, в Украине насчитывается 1 млн. 350 тыс. лиц с алкогольной зависимостью, а фактически состоящих на учете в наркологических диспансерах около 630 тыс., большинство из которых люди от 25 до 55 лет. Среди этого контингента соотношение женщин и мужчин на протяжении последних лет ориентировочно удерживается на уровне 1:8 соответственно (Виевский А., 2004).

Следует отметить, что в Украине с 1990 г. по 2001 г. смертность, вызванная злоупотреблением алкоголя, значительно выросла с 0,6 до 4,53 на 100 тыс. населения, в том числе по причине:

— отравлений алкоголем — с 10,4 до 20,07;
— алкоголизма — с 1,3 до 2,02;
— алкогольных психозов — с 0,28 до 1,13;
— алкогольного цирроза печени — с 0,6 до 4,53.

Среди многих причин немаловажную роль в развитии алкоголизма играет генетический фактор, поскольку дети алкоголиков заболевают этим расстройством в 4 раза чаще, чем дети не алкоголиков, даже в том случае, если они воспитываются в одной семье. Причем риск заболевания у сыновей алкоголиков выше, чем у дочерей.

Алкоголь, подобно другим анестетикам, снижает активность центральной нервной системы. При уровне 0,05 % алкоголя в крови мышление, критика и саморегуляция нарушаются, а иногда и утрачиваются. При концентрации 0,10 % — нарушаются произвольные двигательные акты, 0,20 % — подавляется функция моторных зон

мозга и системы эмоционального восприятия. При 0,30 % у субъекта отмечается спутанность и ступор, а при 0,40 % — 0,50 % — начинается кома. При более высоких дозах может наступить смерть в результате резкого угнетения мозговых центров, регулирующих процессы дыхания и сердечных сокращений. Алкоголь подавляет фазу быстрого сна и обуславливает бессонницу и вызывает антероградную амнезию, связанную с нарушениями восприятия, синтеза и анализа поступающей информации.

**Выявление алкоголизма** на ранних этапах сталкивается с определенными трудностями, поскольку чрезмерно пьющие люди не считают себя больными и скрывают это. Настороженность врачей должны вызвать такие ранние симптомы алкоголизма как. ухудшение общего состояния, жалобы на желудочные и кишечные расстройства, расстройства сна, позже забывчивость, ослабление потенции, тремор, судороги и мышечные подергивания. Следует обращать внимание и на психические факторы риска: тревогу, депрессию, изменчивость настроения, нарушение концентрации внимания, провалы в памяти, половую дисфункцию. Во всех случаях умышленного самоповреждения необходима настороженность в отношении сопутствующей алкоголизации.

В процессе опроса терапевтических, хирургических больных следует выявлять их возможные социальные проблемы относительно супружеских, семейных и профессиональных взаимоотношений, финансовых проблем и прочее. В процессе беседы необходимо задавать вопросы о характере употребления ими спиртных напитков. В частности: «Вы когда-нибудь ощущали потребность в сокращении общего количества выпиваемого?..», «Предъявляли ли окружающие к Вам претензии по поводу. употребления спиртного?», «Чувствовали ли Вы когда-нибудь вину в связи с употреблением алкоголя?», «Начинали Вы когда-либо утро с глотка спиртного, с целью устранения психического или физического дискомфорта?» Принято считать, что два или более положительных ответа на заданные вопросы указывают на наличие возможного алкоголизма.

В стационарных условиях алкоголизм часто проявляется синдромом отмены с делирием («белая горячка»). Однако менее выраженные расстройства можно спутать с острым органическим синдромом, который наблюдается в картине течения острой пневмонии или в послеоперационном периоде.

В случае выявления вышеперечисленных факторов риска или намека больного на наличие у него проблемы с пьянством, необходимо проведение настойчивого опроса для подтверждения соответствующего диагноза. Необходимо выяснить количество выпиваемого алкоголя в «обычный» для него день. А также уточнить количество выпитого во второй половине дня и только потом перейти к уточнению количества выпиваемого алкоголя в первой половине суток. Следует уточнить сведения о психическом и физическом самочувствии больного, когда у него появляются перерывы между употреблением спиртного, в том числе во время пробуждения от сна Таким образом, постепенно вырисовывается картина, отражающая частоту и количество употребляемого пациентом алкоголя.

Суммируя полученную в беседе информацию, подводя пациента к осознанию, а главное, и признанию того, что у него действительно существует проблема с алкоголем, которую он раньше не осознавал или отрицал. После установления относительного уровня доверия, врач может подробно уточнить у пациента о типичных признаках алкогольной зависимости и других психических, соматических и социальных проблемах.

Представляют интерес предложенные Jelinek E. M. конституционально обусловленные типы течения алкоголизма:

— *альфа-алкоголизм*: психическая зависимость, семейные и социальные осложнения;

— *бета-алкоголизм*: пьянство по случаю или соблазну;

— *гамма-алкоголизм*: повышение толерантности, нарушение обмена веществ, потеря контроля, симптомы абстиненции — признаки алкоголизма в общепринятом понимании такового;

— *дельта-алкоголизм*: неспособность отказаться от выпивки, с ежедневным употреблением спиртного, с неполной потерей контроля и наличием светлых промежутков;

— *эпсилон-алкоголизм*: дипсомания — периодически протекающие эксцессы пьянства, которые объясняются «эндогенно» возникающими расстройствами настроения с последующими многомесячными промежутками воздержания от спиртного.

Запой начинается без видимых причин в виде приступа и длится в течение нескольких дней, по типу навязчивого стремления безмерного употребления спиртного, на фоне полного отсутствия

критического отношения личности к безудержной алкоголизации. В постприступном периоде пациент не в состоянии объективно обосновать вызвавшие эксцесс причины, высказывая в качестве самозащиты надуманные и формальные доводы. При этом следует учитывать, что возможные случаи дипсомании относятся к редким и труднокурабельным состояниям.

В развитии алкоголизма Jelinek E. M. выделяет следующие четыре фазы с учетом характера потребления алкоголя:

1. *Предалкогольная фаза*, или стадия прогредиентного облегченного употребления алкоголя, часто мотивируемого социальными факторами.

2. *Продромальная фаза,* или стадия возрастания толерантности: характеризуется состоянием оглушения с палимпсестами; навязчивыми мыслями о спиртном, тайным потреблением алкоголя и жадным приемом первой дозы; чувство виновности и избегание разговоров об алкоголе.

3. *Критическая фаза,* или стадия обсессивного потребления алкоголя, которая сопровождается потерей контроля над приемом спиртного; заострением характерологических черт, заносчиво-агрессивным поведением; противодействием замечаниям в свой адрес; подавленным фоном настроения; сменой периодов — от полной аверсии — до постоянного потребления алкоголя; утратой друзей, сужением круга общения; переменой мест работы; зависимым поведением, направленным на добычу алкоголя; потерей интересов и критического отношения к собственной личности; стремлением к перемене места жительства; конфликтными ситуациями в семье; беспричинным негодованием, попыткой «сохранить лицо»; нерегулярностью питания; падением сексуальной потребности, алкогольной ревностью; опохмелением по утрам; первичным обращением за медицинской помощью в связи с «соматическими» жалобами алкогольного генеза.

4. *Хроническая фаза*, или стадия сенсибилизации: длительное, на протяжении всего дня потребление алкоголя; этический распад; нарушение памяти; преходящие алкогольные психозы, выпивки с людьми ниже по рангу, употребление суррогатов, падение толерантности к алкоголю; состояние страха; тремор, психомоторное торможение; питье с характером одержимости; более легкая доступность к лечению.

**Лабораторные исследования** могут быть применены для диагностики алкоголизма, но они не гарантируют достоверность постановки диагноза. Главной причиной такого положения является тот факт, что указанная категория лиц довольно часто имеет соматические осложнения (заболевания почек, печени или крови), либо принимает лекарственные средства (антиконвульсанты, барбитураты, стероиды и др.), которые могут показать ложноположительную реакцию в связи с индукцией ферментов. До настоящего времени нет единого лабораторного теста, с помощью которого можно было бы провести скрининг на алкоголизм. К наиболее часто применяемым исследованиям относят изучение таких показателей как: гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТ), среднего объема эритроцитов, ферментов печени, липопротеидов высокой плотности, характеристики которых имеют тенденцию к повышению. У лиц, злоупотребляющих алкоголем отмечается увеличение концентрации мочевой кислоты, мочевины и триглицеридов в сыворотке крови.

Наиболее достоверным показателем принято считать исследование ГГТ, повышение активности которой регистрируется у 80 % хронических алкоголиков, независимо от пола и от того, есть ли у них явное поражение печени или нет. При этом уровень ГГТ напрямую зависит от количества потребляемого алкоголя.

Средний корпускулярный уровень эритроцитов (MCV) превышает норму примерно у 60 % зависимых от алкоголя людей, чаще у женщин. При исключении всех других возможных причин, повышение MCV является надежным показателем постоянного чрезмерного употребления алкоголя. Следует учитывать, что для того, чтобы этот показатель пришел к норме в постабстинентный период, необходимо воздержание от алкоголя на срок не менее одного месяца. Таким образом, исследование MCV может быть использовано при оценке и контроле качества проведенной терапевтической тактики.

В связи с тем, что алкоголь довольно медленно выделяется из крови, и его повышенная концентрация после введения определяется еще в течение 24 часов, данное исследование не позволяет достоверно разграничить отдельный эпизод бытового пьянства от хронического злоупотребления алкоголя.

Для пациента с синдромом алкогольной зависимости отказ от дальнейшего приема спиртного является первой важной ста-

дией лечения, которая должна проводиться в стационарных условиях. Больные с признаками алкогольной интоксикации или абстиненции подлежат госпитализации по неотложным показаниям в случаях:

— наличия указаний на перенесенные в прошлом тяжелые состояния абстиненции;

— средней и тяжелой степени острой алкогольной интоксикации, коматозных состояний, измененных форм опьянения;

— абстинентного синдрома (синдром отмены, лишения, депривации);

— компульсивных форм влечения к алкоголю (на фоне особых состояний сознания, алкогольного неистовства);

— запойных состояний;

— судорожных пароксизмов (алкогольная эпилепсия);

— острых алкогольных психозов;

— тяжелых интоксикационных поражений жизненно важных органов и систем (энцефалопатия, кардиомиопатия, гепатиты, нефриты, панкреатиты, полиневропатия, клиника гастритической и интестинальной алкогольной интоксикации и др.);

— осложнения и побочные эффекты лекарственной терапии;

— алкогольный травматизм;

— постинтоксикационное обострение до степени ургентности сопутствующих соматических заболеваний (Сосин И. К., Чуев Ю. Ф., 2005).

В менее сложных случаях воздержание от алкоголя можно сопровождать амбулаторными видами наркологической помощи.

Клинико-психопатологическая оценка психических и поведенческих расстройств вызванных употреблением алкоголя определяется в соответствии с нижеследующими классификационными категориями МКБ-10.



OCR SH GROUP

## 1.1. Острая интоксикация, вызванная употреблением алкоголя (простое алкогольное опьянение) — F10.0.

Подразумевается преходящее состояние различной степени выраженности, возникающее вследствие воздействия алкоголя на такие основные церебральные функции организма, как психические, неврологические и вегетативные. По своей сути острая интоксикация является кратковременным, острым органическим психозом. Алкоголь по своему угнетающему действию на ЦНС напоминает воздействие других общих анестетиков. В этой связи следует учитывать, что проявляющаяся на ранних этапах расторможенность не является результатом стимулирующего эффекта, поскольку первоначальное действие алкоголя приводит к угнетению механизмов ингибиторного контроля. В клинических проявлениях преобладают релаксация, повышенная возбудимость, переоценка собственной личности, ослабление памяти и концентрации внимания, на фоне повышенной речевой активности; в некоторых случаях развиваются депрессивные состояния с повышенным риском суицида. Общее действие алкоголя на ЦНС пропорционально его концентрации в крови, соответственно, оно более выражено при высокой концентрации.

Клинические проявления этого состояния удовлетворяют общие критерии для диагностики острой интоксикации **F1x.0.** Наблюдается измененное поведение, о чем свидетельствует, по меньшей мере, один из таких психических и поведенческих признаков, как расторможенность, чрезмерная склонность затевать споры, агрессивность, лабильность настроения, нарушение внимания, снижение способности здраво рассуждать и критически оценивать свои поступки, нарушение повседневной деятельности личности. Должен также присутствовать, по меньшей мере, один из следующих физиологических признаков: шаткость походки, затруднения при сохранении равновесия в положении стоя, смазанная речь, нистагм, сниженный уровень сознания (оглушение, ступор, кома и др.), покраснение лица, иньецированность склер. В тяжелых случаях острая алкогольная интоксикация может сопровождаться гипотензией, гипотермией и угнетением рвотного рефлекса.

Выраженность алкогольного опьянения зависит как от дозы, так и времени прошедшего с момента принятия алкоголя, от биологических и конституциональных особенностей человека. В связи

с этим, характеристику состояния можно уточнить, указав уровень алкоголя в крови посредством использования кодов **Y90.0 — Y90.8 МКБ-10**. В случае отсутствия возможности получить данные о концентрации алкоголя в крови, то с помощью кода **F91.-** может быть указана степень клинической тяжести интоксикации.

*Легкая степень* алкогольного опьянения обычно возникает при концентрации алкоголя в крови от 20 до 100 ммоль/л (20-100 мг алкоголя на 100 мл крови). При этом количество имеющихся симптомов не превышает минимума вышеперечисленных критериев, позволяющих установить данный диагноз, а нарушения поведения причиняют окружающим лишь незначительный вред.

При опьянении *умеренной степени* выраженности концентрация алкоголя в крови составляет от 100 до 250 ммоль/л, а количество физических и поведенческих нарушений и степень их влияния на окружающих является средней между «легкой» и «тяжелой» степенями.

Если при легкой и средней степени алкогольного опьянения имеются значительные индивидуальные различия в клинических проявлениях, определяемые индивидуальными особенностями личности, то при тяжелой степени опьянения клиническая картина достаточно типична. Концентрация алкоголя в крови при *тяжелой степени* алкогольного опьянения находится в пределах 250-400 ммоль/л и проявляется грубыми нарушениями поведения и физических проявлений, значительно превышающих уровень, необходимый для постановки указанного диагноза, или если они причиняют окружающим значительный вред (тяжкие телесные повреждения, разрушающие действия, воровство). Токсический компонент часто сопровождается резким угнетением сознания от оглушения и сомноленции до комы.

В таком состоянии больные не реагируют на болевые и тактильные раздражители, рефлексы при этом обычно сохранены. Кожа лица вначале становится багрово-красной, затем бледно-цианотичной; кожные покровы холодные, влажные и липкие. Температура тела понижена, сердечно-сосудистая деятельность ослаблена, тоны глухие, пульс слабого наполнения, артериальное давление понижено. Дыхательные движения замедлены до 6-8 в минуту, иногда по типу Чейн-Стокса. Зрачки сужены, реакция на свет отсутствует, движения глазных яблок маятникообразные. Отмечаются гипорефлексия или арефлексия, сосательные и хватательные

рефлексы, симптом Бабинского, иногда Кернига (патологические рефлексы). У части больных наблюдаются рвота, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. У части больных могут наблюдаться тяжелые эпилептиформные припадки. Длительность течения указанных проявлений составляет около 6-12 часов.

Следует отметить, что степень алкогольного опьянения и его последствия определяются не только дозой алкоголя, принятой человеком, а рядом других не специфических факторов, приводящих в конечном итоге к расстройствам психических, неврологических и соматических функций.

Помимо типичного простого алкогольного опьянения встречаются и **атипичные варианты**. Так, в некоторых случаях алкоголь может вызывать не типичную эйфорию, а наоборот — подавленность и депрессию. Депрессивная форма опьянения может сопровождаться тревогой, возбуждением, суицидальными высказываниями и попытками, порой дистимическими и дисфорическими проявлениями. Наиболее часто данный вариант опьянения развивается на фоне сопутствующих психических расстройств. эпилепсии, шизофрении, психопатии, резидуально-органических поражениях мозга.

В литературе описаны варианты алкогольного опьянения, протекающие по маниакальному, психопатоподобному, дисфорическому, истерическому, псевдоэпилептическому типам, с преимущественной расторможенностью сексуальных влечений, чаще наблюдаемых у женщин. Эти варианты возникают на фоне сопутствующей патологии (соматической, неврологической, психической, сочетанной), приеме суррогатов алкоголя, в условиях истощения организма и экстремальных ситуациях.

## 1.2. Употребление алкоголя с вредными последствиями (чрезмерное употребление, пьянство) — F10.1.

Понятие «чрезмерное употребление алкоголя», «пьянство», применяется в случаях, когда наблюдаются объективные, не подлежащие сомнению данные о том, что имеются предпосылки для развития алкогольной зависимости и вызываемых алкоголем нарушений здоровья. В частности, одним из таких критериев может служить показатель количества единиц потребляемого алкоголя. Согласно имеющимся данным «безопасная доза» не должна превышать 21 единицу в неделю у мужчин и до 14 единиц в неделю

для женщин, при подходе, что одна единица соответствует 8 граммам алкоголя. Достоверность критерия соблюдается при условии, что не вся ежедневная норма выпивается сразу, а среди недели имеются «светлые промежутки».

Согласно данным Английского Королевского медицинского колледжа (Royal College of Physicians, 1987) «вредоносным» считается повышение уровня выпитого от 21 до 49 единиц в неделю у мужчин и от 14 до 35 единиц для женщин. Имеются данные о том, что степень выраженности причиняемого алкоголем вреда увеличивается после 400 г алкоголя (50 единиц) в неделю для мужчин и 280 г у женщин. В данной системе оценки, единица измерения соотносится с количеством обыденного потребления алкоголя в следующих пропорциях: банка пива (450 мл) — содержит 1,5 единицы, бутылка столового вина — около 7 единиц, бутылка крепкого спиртного — около 30 единиц.

Как и острая интоксикация, вызванная употреблением алкоголя, так и употребление алкоголя с вредными последствиями относятся к категориям физического, психического и социального вреда, наносимого чрезмерным злоупотреблением психоактивным веществом, как на фоне клинических проявлений синдрома зависимости, так и без него. К диагностическим требованиям следует отнести тот факт, что характерные признаки пьянства должны сохраняться в течение, как минимум, одного месяца или периодически продолжаться на протяжении прошедших 12 месяцев. При этом психопатологические проявления не отвечают критериям какого-либо другого психотического или поведенческого расстройства, связанного с употреблением алкоголя в тот же период времени, за исключением острой интоксикации F10.0.

**Физический вред**, наносимый чрезмерным употреблением алкоголя, часто проявляется различными соматическими расстройствами, которые наблюдаются во многих органах и системах человека. Основными причинно-следственными механизмами такого воздействия являются: наличие угрозы прямого токсического воздействия на организм, нарушение обменных процессов, обусловленное снижением качества питания, повышенный риск травматизма. В большей степени такому негативному воздействию подвержены метаболические процессы в печени и головном мозге. *Алиментарные расстройства* проявляются в виде гастритов, язвенной болезни желудка, варикозного поражения и карциномы пищевода, а также

развитием острых и хронических форм панкреатита. Особенно тяжелыми являются состояния, связанные с повреждением печени, такие как: жировая дегенерация, гепатит и цирроз.

К другим *соматическим нарушениям*, вызванным чрезмерным употреблением алкоголя, относится: анемия, миопатия, эпизодическая гипергликемия, гемохроматоз, кардиомиопатия, недостаточность витаминов и прежде всего группы «В». Физическая и бытовая запущенность, порожденная пьянством, приводит к возрастающей восприимчивости к инфекциям, в частности к риску заболевания туберкулезом.

Наиболее чувствительной к воздействию алкоголя является *нервная система* человека. Неврологические осложнения вследствие хронического приема алкоголя чаще всего вызываются недостатком тиамина и витаминов группы «В», возникающим в результате нарушения питания, изменения абсорбции в ЖКТ и расстройства функции печени. К неврологическим осложнения алкоголизма относят:

— синдром Вернике-Корсакова;
— атрофию коры головного мозга (алкогольная деменция);
— дегенеративные изменения мозжечка;
— полинейропатию, алкогольную миопатию;
— пеллагра (деменция, диарея, дерматит).

Травмы головы, довольно часто встречающиеся у пьющих людей, часто приводят к возникновению эпилептических припадков и развитию эпилептической болезни.

Следствием физического вреда является высокий уровень смертности среди людей, чрезмерно употребляющих алкоголь. Так, по данным английских исследователей, общая смертность у алкоголиков почти вдвое превышает обычный уровень, а среди женщин в возрасте от 15 до 39 лет — в 17 раз выше среднего показателя (Edelstein, White, 1976).

**Психические расстройства (вред)**, вызванные чрезмерным употреблением алкоголя, возникают на фоне: интоксикационного воздействия, абстинентного синдрома, хронических или алиментарных нарушений, а также сопутствующих психических заболеваний и характеризуются соответствующей психопатологической симптоматикой. Лица с депрессивными, обсессивно-фобическими расстройствами довольно часто обращаются к алкоголю как к способу

улучшения общего фона настроения, хотя такие попытки никогда не приводят к желаемому результату. Влечение к алкоголю довольно часто встречается и у пациентов с заболеванием мозга или с шизофренией. Ведущими в клинической картине являются поведенческие нарушения и кратковременные расстройства памяти, как следствие сильного опьянения. Такие явления возможны после единичного эпизода тяжелого опьянения у лиц без алкогольной зависимости.

**Социальный вред**, вызванный чрезмерным употреблением алкоголя, обусловлен нарастающими изменениями личности пациента, снижением критической оценки «Я» в окружающей среде, волевых качеств, активной жизненной позиции, пренебрежением норм поведения и семейными обязанностями. Частое употребление спиртного приводит к нарастающей самоизоляции, конфликтам в производственных, супружеских и семейных взаимоотношениях. Количество разводов и самоубийств среди «пьяниц» выше, чем среди других людей такого же возраста. Согласно сообщениям из ряда стран, от 6 до 20 % алкоголиков кончают жизнь самоубийством (Ritson, 1977).

В последние годы увеличилось количество дорожно-транспортных происшествий связанных с чрезмерным употреблением алкоголя как водителей, так и пешеходов. Пьянство осложняет также и криминогенную обстановку, в особенности в отношении воровства, мошенничества, сексуальных преступлений, преступлений с применением насилия, в том числе убийств.

## 1.3. Патологическая (идиосинкразическая) интоксикация (патологическое опьянение) — 10.07.

Является одним из вариантов острого психотического состояния, в генезе которого, кроме острой алкогольной интоксикации, важную роль играют многочисленные дополнительные факторы и вредности. По данным ВОЗ, довольно редко встречающееся состояние. Причиной развития данного расстройства служит не столько алкогольная интоксикация, сколько своеобразная реакция организма на алкоголь. В DSM-IY термин «алкогольная идиосинкразическая интоксикация» применяется к выраженным изменениям в поведении: агрессивным действиям и поступкам, не характерным для данного индивидуума, возникающим после употребления незначительной дозы алкоголя, недостаточной, чтобы вызвать интоксикацию у большинства людей. Ранее указанное состояние

определялось как «патологическое опьянение» или «mania a potu», характеризующееся взрывным характером приступов агрессии.

Этот синдром напоминает парадоксальное реагирование на прием барбитуратов или бензодиазепинов, а также некоторые эпилептиформные синдромы. В основе патологического реагирования на даже незначительные дозы алкоголя могут лежать перенесенные в прошлом черепно-мозговые травмы и энцефалиты В отношении данной категории МКБ-10 предлагает следующие временные исследовательские диагностические требования:

1. Удовлетворяются общие критерии для диагностики острой интоксикации (F1x. 0) при условии, что патологическое опьянение развивается после приема алкоголя в количестве, недостаточном для того, чтобы вызвать интоксикацию у большинства людей.

2. Наблюдаемая агрессивность, выраженная в словесной форме или проявляющаяся в актах физического насилия, причем подобное поведение является нетипичным для конкретного лица, находящегося в трезвом состоянии.

3. Опьянение развивается очень быстро, в течение нескольких минут после приема алкоголя или в пределах до 1-2 часа, не более.

4. Отсутствуют данные, указывающие на органическое церебральное заболевание, нарушение функции почек, печени или другие расстройства.

Обычно после кратковременного состояния острого возбуждения у больного развивается глубокий сон, после которого у него отмечается полная амнезия (или отрывочные воспоминания) перенесенного. Трудность вычленения патологического опьянения из ряда вариантов простого опьянения, развивающегося на патологически отягощенной почве, прежде всего, связана с социальной значимостью этих состояний. Следует отметить, что до настоящего времени в психиатрии не выделялись какие-либо психотические состояния, сопровождающиеся только антисоциальными действиями. К предрасполагающим факторам относится недостаточно известный в настоящем времени диспозиционный фактор и/или мозговое повреждение (травматическое или алкогольно-токсическое воздействие).

Концентрация алкоголя в крови при патологическом опьянении должна быть ниже уровня, при котором обычно возника-

ет острая интоксикация у большинства людей, т.е. менее 40 мг на 100 мл. Как правило, патологическое опьянение возникает при определенном состоянии организма, обусловленном сочетанием таких факторов, как переутомление, астения, бессонница, инфекционные заболевания и др. При патологическом опьянении на фоне резкого возбуждения возможны аффективные разряды и насильственные действия, после чего, в большинстве случаев, наступает терминальный сон, с последующей парциальной или тотальной амнезией.

В 10-м пересмотре МКБ расстройство по типу «патологического опьянения» в виде сумеречного или острого параноидного состояния совсем не выделяется. Однако ранее все подобные состояния принято было относить к осложненному простому опьянению и к другим вариантам экзогенно-органических психозов. Когда на фоне сумеречного расстройства сознания возникает резкое аффективное возбуждение, сопровождающееся тревогой, растерянностью и страхом, окружающая больного действительность приобретает угрожающий характер. Его реакции на внешние раздражители приобретают защитный характер и носят направленный характер, связанный с мобилизацией всех жизненных ресурсов организма на эти цели. Поэтому действия субъекта, чаще всего, носят неожиданный, агрессивный, противоправный характер

Экстремальные условия мобилизации сменяются истощением функциональных систем в виде внезапно и неожиданно наступающего сна. Наличие органической составляющей патологического опьянения во многом определяет характер и особенности клинических проявлений этого состояния. В одних случаях это эпилептоидный вариант патологического опьянения с разрушительными действиями, в других — галлюцинаторно-параноидные или параноидные расстройства, протекающие на фоне сумеречного расстройства сознания. Таким образом, по существу рассматриваемого вопроса, патологическое опьянение является транзиторным психотическим состоянием, а в синдромологическом аспекте — сумеречным расстройством сознания

*Эпилептоидный вариант* патологического опьянения подробно описан в гл. 1, раздел 5.2. «Судорожный синдром вследствие употребления ПАВ».

*Параноидная (галлюцинаторно-параноидная) форма* патологического опьянения является сумеречным расстройством

сознания, которое характеризуется остро возникшими бредовыми переживаниями, потерей контакта с реальной действительностью, протекающих на фоне психомоторного возбуждения с явлениями аффекта страха, гнева, совершением неосознанных стереотипных и импульсивных двигательных разрядов.

Лица находящиеся в сумеречном расстройстве сознания такого типа, совершают сложноповеденческие действия, отвечающие по характеру содержанию болезненных переживаний, вступая в контакты с окружающими людьми (сообщают об опасности, преследовании, угрозах и пр.), внешне производят впечатление адекватно ориентированных в обстановке людей. Однако анализ характера задаваемых вопросов, речевой продукции (лаконичная, четкая, отрывочная, в виде отдельных слов и фраз, носящих характер приказаний или угроз), поведенческих реакций и совершаемых действий позволяют оценить искаженно воспринимаемую ими действительность.

Отграничение параноидной формы патологического опьянения от внешне сходного с ним *простого алкогольного опьянения* происходит на констатации острого, внезапного начала и окончания психомоторного и аффективного возбуждения с наличием характерных признаков в виде страха, гнева, «автоматизированного» поведения, двигательных реакций, протекающих на фоне глубокого изменения сознания и патологических эффектов. Речевой контакт, в данном случае, является отражением бредовых идей, обманов восприятия, переживаемых больным.

В отличие от сумеречного расстройства сознания, при псевдопараноидном варианте простого алкогольного опьянения, двигательное и аффективное возбуждение всегда возникает под влиянием объективных переживаний. Высказывания такими лицами произносятся в виде брани, приказания, негодования, смысл их не отражает болезненных переживаний. Слова и фразы, напоминающие бредовые высказывания, как правило, произносятся на высоте аффективного и двигательного возбуждения, непосредственной ссоры или агрессивных деяний. С уменьшением интенсивности двигательного возбуждения они исчезают и сменяются нормальным речевым контактом.

Параноидную форму патологического опьянения необходимо дифференцировать с клиническими проявлениями абортивных скоротечных алкогольных психозов (делирий, галлюциноз, пара-

ноид), возникающих в динамике острого опьянения. Нетипичными для патологического опьянения являются симптомы в виде множественных подвижных галлюцинаций на фоне характерно измененного, но все же ясного сознания, своеобразного расстройства настроения (сочетание эйфории с тревогой) и специфических соматических расстройств.

Клинические проявления патологического опьянения имеют внешнее сходство с симптомами характерными для *патологического просоночного состояния* («опьянение сном») возникающего после простого алкогольного опьянения, в основном у лиц с органической патологией. *Опьянение сном* характеризуется глубоким расстройством сознания, кратковременностью, очерченностью начала и конца приступа, совершением жестоких, агрессивных импульсивных действий с последующим переходом в сон. Болезненные переживания в просоночном состоянии носят характер сновидений, с последующим отображением их в реальной действительности. В таком состоянии больные выглядят отрешенными от внешнего мира, происходящие события не привлекают их внимания, реальные события преломляются сквозь призму болезненных сновидений. Субъект в просоночном состоянии не способен к общению, речевой контакт отсутствует, в процессе совершения общественно опасного деяния он лишь формально воспринимает элементы окружающей обстановки. Выход из этого состояния характеризуется амнезией содеянного, даже если при этом был совершен ряд сложноподчиненных действий.

Констатация патологического просоночного состояния осуществляется с учетом выяснения обстановки, обстоятельств и условий, на которых оно возникло и протекало. Важным является сбор данных о способе реализации болезненных переживаний, специфике содеянного, особенностях последующего поведения, а также о характере сна и ряда других причин, способствующих возникновению этого феномена.

В процессе многократных и систематически повторяющихся эпизодов острой алкогольной интоксикации могут сформироваться такие клинико-психопатологические проявления **хронического алкоголизма,** как патологическое влечение к алкоголю (синдром зависимости), абстинентный синдром («состояние отмены») и алкогольная деградация личности («амнестический синдром» и «резидуальное психическое расстройство с поздним отсроченным дебютом»).

## 1.4. Синдром зависимости, обусловленный употреблением алкоголя (F10.2)

Данный симптомокомплекс формируется сочетанием поведенческих, когнитивных и физиологических явлений, развивающихся на фоне длительного употребления алкоголя, главным признаком которого является утрата количественного (доза) и ситуационного (место, время и др.) контроля за приемом спиртных напитков, что, в свою очередь, приводит к токсическому поражению головного мозга и организма в целом. Токсическое воздействие приводит к дезорганизации деятельности головного мозга, в первую очередь, высших психических функций, формированию патологической доминанты («устойчивого патологического состояния») со всеми свойственными алкоголизму последствиями.

Феноменологическую картину патологического влечения к алкоголю формируют такие составляющие компоненты синдрома, как:

— *идеаторный* — «алкогольное мышление»;

— *поведенческий* — «алкогольное дезорганизованное поведение, тематика бесед, эксперименты со спиртным, защитные реакции на ограничения возможности его употребление и др.»;

— *эмоциональный* — дисфории, импульсивность, тревога, депрессия, лабильность эмоций и др.

— *сенсорная составляющая* — «соматический дискомфорт», неприятные ощущения сжимающего, давящего характера органной направленности;

— *вегетативная составляющая* — «алкогольные сновидения», проявления, связанные с нарушением баланса симпатической и парасимпатической систем.

Диагностические подходы соответствуют критериям, изложенным в рубрике **F1x.2** «Синдром зависимости».

В процессе формирования хронического алкоголизма принято выделять две разновидности патологического влечения — первичное и вторичное. Первичное влечение, т. н. ***«психическая зависимость»*** вызывает состояние, приводящее к возобновлению потребления алкоголя. Признаком возникновения «вторичного влечения» является факт формирования синдрома отмены, который устраняется приемом очередной дозы алкоголя. Как правило, ***«физическая зависимость»*** развивается под влиянием выпитого

алкоголя, т. е. в периоде алкогольного опьянения или похмелья и выражается в неспособности больного воздерживаться от дальнейшего приема спиртных напитков.

Психопатологические проявления влечения к алкоголю разделяют на четыре основные формы, в зависимости от этапа течения процесса:

— парциальная — локализованная;
— тотальная — или генерализованная;
— сенсорная;
— пароксизмальная.

*Парциальная* форма влечения, как правило, возникает на более раннем этапе формирования зависимости и отличается тем, что влечение отделено и противопоставлено личности больного. В психопатологическом плане она очень близка к состояниям навязчивости, когда пациент осознает наличие тяги к спиртному, понимает тяжесть своего состояния, эмоционально переживает, активно ищет помощи, однако самостоятельно решить проблему тяги к алкоголю не в состоянии. В данном случае употребление алкоголя имеет свойства соблазна, а его переживание «чуждости интересам личности» формируется по мере накопления «опыта» пьянства.

*Тотальная* форма патологического влечения к алкоголю по клиническим проявлениям близка к сверхценным и паранойяльным личностным расстройствам. «Позитивное» отношение к употреблению алкоголя носит «вселенческий» характер, а попытки лишить его возможности употребления алкоголя, вызывает активное сопротивление, обусловленное искаженным восприятием и не поддающееся коррекции, отраженной в его сознании реальной ситуации.

*Сенсорная* форма патологической зависимости от алкоголя обусловлена феноменом «сенсоризации», который проявляется наличием в клинической картине сенсорных иллюзий запаха и вкуса спиртного, сопровождающихся слюноотделением, чувства дискомфорта, подавленностью настроения, тревогой. Выраженность указанных проявлений может достигать уровня галлюцинаторных расстройств.

*Пароксизмальная* форма влечения к алкоголю довольно часто возникает на поздних этапах тяжело протекающего алкоголизма. Приступы сопровождаются резкими вегетативными колебаниями активности симпатической, парасимпатической систем, приводящие к развитию тревоги, нарушениям различного уровня сознания, с последующей амнезией перенесенного состояния.

На более ранних этапах развития алкоголизма пароксизмальные состояния встречаются в виде рудиментарных, внезапных приступов протекающих без особых проявлений идеаторного и эмоционально-вегетативного компонентов. Такие приступы влечения к алкоголю похожи на диэнцефальные пароксизмы, что свидетельствует об органической почве и заинтересованности межуточных систем мозга. Приведенные клинические проявления патологического влечения к алкоголю имеют сходство с параной-яльными, навязчивыми, галлюцинаторными и пароксизмальными расстройствами, что свидетельствует о наличии общих патогенетических механизмов, а соответственно, и возможных аналогий в терапевтических подходах.

Анамнестические данные, связанные с изменением формы пьянства, могут служить важным диагностическим критерием алкоголизма, поскольку могут свидетельствовать о длительности заболевания и глубине социального и психологического конфликта. Исходя из работ E. Jellinek (1960) относительно механизмов формирования дельта- и гамма-алкоголизма, можно сделать вывод, что формирование формы злоупотребления алкоголем зависит от вида спиртных напитков и «манеры пьянства». Так, при преимущественном применении крепких напитков периодичность злоупотребления алкоголем проявляется больше, чем при использовании слабоалкогольных напитков. С учетом систематики МКБ-10 предлагается введение в данный код указаний, характеризующие следующие типы течения алкогольной зависимости:

**F10.25 — постоянное злоупотребление** подразделяется на две группы.

*Первая* — постоянное пьянство с высокой толерантностью, когда употребление характеризуется несистематическим, но частым употреблением алкоголя. Одним из признаков характерных изменений при этой форме, является переход к одиночному пьянству. В этот период происходит утрата чувства самоконтроля и повышение толерантности. Пьянство становится систематическим, а небольшие перерывы объясняются только внезапно возникшими социальными проблемами (нехватка денег, отпор со стороны близких и окружающих и пр.). Эта форма считается типичной для I (начальной) стадии алкоголизма. Основным мотивом обращения за лечебной помощью является неправильное поведение в опьянении

дома или на работе, слишком частое состояние глубокого опьянения, пьянство в рабочее время.

*Вторая* — постоянное пьянство с низкой толерантностью, когда алкоголь (чаще крепленые вина) употребляются дробными дозами, многократно на протяжении всех суток, в том числе и ночью, в регулярном режиме, на протяжении нескольких дней или недель. Начало и окончание эксцессов обычно связано с ситуационными факторами, четкой цикличности, характерной для запоев, нет. Таким образом, пациенты непрерывно находятся в состоянии острой интоксикации, различной степени выраженности, чаще легкой и средней. Эта форма потребления алкоголя относится к «псевдозапойному» типу и характерна для формирующейся II стадии алкоголизма.

**F10.26 — эпизодическое злоупотребление алкоголем (дипсомания)**.

Со временем систематическое пьянство нередко сменяется запоями — состояниями, определяемыми как циклическое употребление алкоголя с нарастанием во время запоя тяжести абстинентного синдрома на фоне падения толерантности к алкоголю. Запойное пьянство обычно характеризует II и III стадию алкоголизма. Однако иногда, в конечной стадии алкоголизма, пьянство может носить не запойный, а систематический характер, но и в этих случаях, как правило, отмечается интолерантность. Истинные запои сопровождаются прогрессивным падением толерантности, а периодичность их зависит от внешних причин.

Следует отметить, что в проблеме запойного течения алкоголизма до настоящего времени нет полной ясности. Иногда истинные запои сочетаются с дисфорическим фоном настроения и приобретают характер правильной периодичности, что дало основание некоторым авторам отнести их к группе эпилептических расстройств или проявлениям маниакально-депрессивного психоза. Этот круг запойных состояний был введен в психиатрию под синонимом — «*дипсомания*» (греч. *dipsa* — жажда, *mania* — страсть, безумие). Как правило, в продроме дипсомании выделяют: пониженное настроение, тревожность, дисфорические проявления, нарушения сна, потерю аппетита, головные боли. Влечение к алкоголю носит импульсивный характер. Продолжительность запоя до 2-х–3-х недель, иногда могут отмечаться явления дромомании

Окончание запоя внезапное, часто с абсолютным исчезновением влечения к алкоголю или даже с чувством отвращения к нему.

В литературе этиопатогенетические механизмы дипсомании представлены широким диапазоном мнений. Морель относил дипсоманию к психозам вырождения, Крафт-Эбинг рассматривал её (наряду с клептоманией, пироманией и др. расстройствами привычек и влечений) как органически обусловленное неудержимое влечение и относил её к периодическим помешательствам Ганнушкин П.Б.(1933) придавал значение преморбидным конституциональным особенностям, поскольку дипсомания часто наблюдается у психопатических личностей эпилептоидного круга. Kraepelin E.(1912) и некоторые другие немецкие психиатры сформировали взгляд на дипсоманию как на разновидность эпилептических пароксизмов. В тоже время многие французские психиатры и Осипов В.П.(1931) считали, что дипсоманические состояния вызваны аффективными колебаниями у больных МДП и циклотимией, а запои в рамках алкоголизма стали обозначать как псевдодипсомании, подчеркивая тем самым нозологическую самостоятельность дипсомании.

Исходя из современных представлений, «дипсомания» относится к некой форме характеризующей эпизодического течения алкоголизма, поскольку её клинические проявления начинаются с алкоголизации, а не с дисфорических или депрессивных расстройств. Таким образом, клиническая картина дипсоманий характеризуется симптомами, типичными для истинных запоев. Запойный процесс сопровождается высокой толерантностью, заканчивается палимпсестами или амнезиями и физическим истощением.

На этом фоне, «ложные» дипсомании отличаются от истинных тем, что их клинические проявления возникают только на заключительных этапах алкоголизма, а не в начале его формирования. Важным дифференциально-диагностическим критерием является тот факт, что при истинной дипсомании происходит прогрессирующее снижение толерантности к алкоголю, тогда как при ложной — толерантность сохраняется, а сама периодичность запоев во многом связана с внешними причинами.

FOR SH GROUP

## 1.5. Состояние отмены алкоголя (алкогольный абстинентный синдром) — F10.3

Данный симптомокомплекс характеризуется группой вегетативных, соматических, неврологических и психических симптомов различной степени тяжести, проявляющихся (в различных сочетаниях) после полного или частичного прекращении приема алкоголя на фоне определенного периода его постоянного употребления. Признаки синдрома отмены формируются в период от 6 до 48 ч после последнего употребления спиртного и почти не возникают спустя несколько суток после прекращения алкоголизации, и длится от 2-3 дней до 2-3 недель. Несмотря на кажущуюся быстротечность, он сопровождается выраженными патологическими изменениями важных органов и систем: перевозбуждением симпатического отдела нервной системы с избыточной продукцией гормонов надпочечников, приводящих к нарушениям функции мозговых структур, имеющих отношение к эмоциональной сфере и механизмам памяти.

Явные причины этого клинического состояния, развивающегося после периода относительного или абсолютного воздержания от употребления алкоголя, до сих пор точно неустановлены. При этом продолжительность употребления и доза алкоголя, необходимые для развития характерных признаков существенно различаются у разных пациентов. Часто абстинентный синдром возникает вследствие интеркуррентных соматических расстройств, сопровождающихся госпитализацией. Полный спектр клинических проявлений синдрома отмены часто наблюдаются в ургентных стационарах городских больниц.

Клинические проявления удовлетворяются общими критериями, необходимыми для диагностики состояния отмены **F1x.3**, при этом необходимо присутствие не менее трех признаков из ниже перечисленных:

— тремор языка, век или вытянутых рук;
— потливость;
— тошнота или рвота;
— тахикардия или гипертензия;
— психомоторное возбуждение;
— головная боль;
— бессонница;

— чувство недомогания или слабости;

— транзиторные зрительные, тактильные или слуховые галлюцинации или иллюзии;

— большие судорожные припадки.

Выделяют следующие клинико-психопатологические составляющие состояния отмены алкоголя:

1. *Нейровегетативный* — основной составляющий компонент, на базе которого формируются последующие варианты синдрома; клинически сопровождается нарушением сна, астенией, вялостью, потливостью, отечностью лица, плохим аппетитом, жаждой, сухостью во рту, повышением или понижением АД, тахикардией, тремором пальцев рук.

2. *Церебральный* — формируется, когда к нейровегетативному компоненту присоединяется сильная головная боль с тошнотой, головокружением, гиперакузией, резким вздрагиванием, обморочными, эпилептиформными припадками.

3. *Висцеральный* (соматический) вариант — формируется, когда к нейровегетативной составляющей присоединяются такие расстройства, как болезненность в области живота, тошнота, рвота, метеоризм, жидкий стул, субиктеричность склер, стенокардия, сердечная аритмия, одышка.

4. *Психопатологический* вариант включает такие нарушения, как суицидальные мысли и поведение, тревога, страх, подавленность, дисфории, идеи отношения и виновности, тотальная бессонница, гипнагогические галлюцинации, слуховые и зрительные иллюзорные обманы, «приключенческие» сновидения, просоночные состояния с временной дезориентировкой в окружающем.

Отличительным признаком алкогольного абстинентного синдрома (ААС) от постинтоксикационного состояния является наличие таких признаков вторичного патологического влечения к алкоголю, как сильное желание употребления спиртного (опохмелиться), внутренняя напряженность, раздражительность, дисфория, подавленность, двигательное беспокойство.

Вышеперечисленные расстройства могут встречаться не только у лиц, страдающих алкоголизмом, но и у лиц, находящихся в похмельном состоянии. Выраженность клинических проявлений, их тяжесть непосредственно связаны с общим уровнем соматоневрологического состояния организма, а также следстви-

ем тяжести и давности основного заболевания, в частности алкоголизма. Обобщая сказанное, следует отметить, что состояние отмены формируют основные две составляющие — нозологические специфичная группа признаков патологического влечения к алкоголю и разнообразные неспецифичные, малоспецифичные расстройства. Указанные феномены возникают в результате токсического воздействия алкоголя в сочетании с другими патогенными факторами, которые определяют индивидуальную картину ААС.

Знание клинических вариантов течения состояния отмены, возникающих в результате «неполноценности» соответствующих органов и систем, способствует повышению качества лечения за счет подбора дифференцированных методов терапии.

## 1.6. Состояние отмены алкоголя с делирием (delirium tremens) — F10.4

К данной рубрике относят случаи, при которых состояние отмены осложняется делирием («белая горячка»). Клиническая картина делирия достаточно обширна и во многом зависит от сопутствующей соматической отягощенности, которая проявляется в виде «белой горячки» и галлюциноза. Как правило, первому приступу предшествует длительный период употребления алкоголя (запой). В большинстве случаев делирий развивается на фоне 5-летнего периода течения хронического алкоголизма, через 2–4 дня после отмены употребления алкоголя. Продромальный период может длиться дни, недели и даже месяцы и сопровождается нарушением сна, кошмарными сновидениями, страхом, тревогой, частыми пробуждениями, вегетативными нарушениями — вечером, а днем — астеническими расстройствами на фоне переменчивого и смешанного аффективного компонента.

В развернутой стадии делирия наступает выраженная бессонница, иллюзии усложняются или сменяются парейдолиями, возникают истинные зрительные галлюцинации. Среди них преобладают множественные и подвижные микроскопические галлюцинации — насекомые, мелкие змеи, а также нити, паутина, проволока. Реже встречаются галлюцинаторные расстройства крупных, фантастических зверей, людей, «блуждающих мертвецов». По мере углубления делирия появляются слуховые и тактильные галлюцинации. Поведение, эффект и тематика бредовых высказываний, как правило, соответствуют содержанию галлюцинаций. Больной становится участником галлюцинаторных представлений.

Обычно течение делирия кратковременно, даже без интенсивного лечения, симптомы редуцируются в течение 3–5 дней.

Диагностические критерии удовлетворяют общие требования для состояния отмены (**F1x.3**) и делирия (**F05**).

В развернутой стадии «белая горячка» проявляется такими группами симптомов, как:

1. Нарушение *ориентировки* во времени месте и окружающей обстановке, при сохранении ориентировки в собственной личности,

2. Нарушение *восприятия* — зрительные, слуховые, тактильные, термические и обонятельные галлюцинации.

3. Конкретные, образные и эмоционально насыщенные *бредовые идеи* — преследования, супружеской неверности или др содержания.

4. Нарушение *аффективной сферы* — довольно часто встречается изменчивый и смешанный типы аффекта, типа «боязливой веселости».

5. *Двигательное возбуждение* проявляется суетливостью, стремлением спрятаться, бежать, что-то с себя стряхивать, иногда указанные проявления сопровождаются агрессивными тенденциями.

6. *Соматовегетативные и неврологические* расстройства в виде общего тремора, напоминающего озноб, гиперрефлексия, атаксия, бессонница, потливость, тахикардия, субфебрилитет.

В зависимости от преобладающей патологической симптоматики выделяют следующие клинические варианты:

1. *Гипногогический* делирий протекает в виде многочисленных и ярких сценоподобных сновидений или зрительных галлюцинаций, которые возникают в период закрытия глаз или засыпания Гипногогический делирий фантастического содержания близок к онеризму, который отличается наличием насыщенных, чувственно-ярких зрительных восприятий, сменяющихся, сценоподобными галлюцинациями. Вышеназванные клинические проявления, длительностью 1–2 ночи, могут сменяться другими делириозными состояниями или металкогольными психозами.

2. *«Делирий без делирия»* возникает остро, преобладает суетливое возбуждение с выраженным тремором и потливостью, легкой дезориентированностью в окружающем, во многом соответствует описанному J. Salum (1972) синдрому «дрожания». Сен-

сорные и бредовые расстройства отсутствуют или выражены незначительно. Указанные проявления длятся в течение 1–3-х дней, часто на этапе продрома разворачивающегося процесса.

3. *Систематизированный* делирий протекает на фоне выраженного аффекта страха и сопровождается множественными, сценоподобными зрительными галлюцинациями, с последовательно развивающимся сюжетом или в виде отдельных картин.

4. Делирий *с выраженными вербальными галлюцинациями* протекает на фоне расстройства схемы тела, зрительных, тактильных, термических иллюзий и галлюцинаций.

Отдельно следует выделить такую форму абортивного делирия, как **мусситирующий,** или **«бормочущий» делирий**, поскольку, по литературным данным, летальность при этом расстройстве наступает в 2–5 % случаев. В клинической картине мусситирующего делирия присутствует ряд сменяющих друг друга состояний, чаще всего делириозный синдром с «профессиональным бредом», а также наблюдаются различные абортивные формы делириев, такие как: пролонгированный (протрагированный, хронический), с «психическими автоматизмами», с «онирическими расстройствами», «фантастический» (алкогольный онероид).

Развитию мусситирующего делирия, в большинстве случаев, предшествует тяжелый и длительный запой, а в анамнезе больных отмечается высокая толерантность к действию алкоголю. В клинической картине таких больных довольно часто прослеживаются эпилептические припадки (41 %), как перед началом делирия, так и в стадии его развития.

Патологической почвой развития мусситирующего делирия может выступать и типичный делириозный синдром при аутохтонном неблагоприятном течении, алкогольная энцефалопатия Гайе-Вернике и другие осложнения, вызванные интеркуррентными заболеваниями. Указанные состояния характеризуются наличием признаков глубокого помрачения сознания и особых двигательных и речевых нарушений, сочетающихся с выраженными неврологическими и соматическими расстройствами. В таком состоянии больные не поддаются продуктивному и пассивному контакту, безучастны. Находятся в двигательном «возбуждении» в пределах постели, чаще всего наблюдается карфология — обирание, перебирание пальцами постельных принадлежностей, т. е. совершение рудимен-

тарных двигательных актов. Речевое возбуждение может протекать в виде тихого, лишенного модуляции произношения набора одних и тех же слогов или междометий, отдельных звуков, фраз.

В клинической картине мусситирующего делирия значительное место занимают неврологические расстройства: миоклоническое подергивание мышечных групп и хореоформные гиперкинезы, оральные автоматизмы и глазодвигательные нарушения в форме страбизма, нистагма, птоза. Для соматических расстройств характерны выраженная гипотензия, гипертермия, гипергидроз, проявления обезвоживания организма. Тяжелому течению делирия часто предшествуют выраженные диспепсические явления и в частности многократная рвота.

При этом состоянии могут возникать тяжелые соматические осложнения, а уровень смертности составляет около 15 %. Причинами смерти выступают инфекции, сердечная аритмия, обезвоживание и нарушения электролитного обмена, суицидальные попытки, совершаемые под воздействием галлюцинаторно-бредовых переживаний.

Диагноз состояния отмены алкоголя с делирием может быть более подробно специфицирован путем использования следующих пятизначных кодов:

**F10.40** — без судорог;
**F10.41** — с судорогами.

## 1.7. Психотическое расстройство, обусловленное упреблением алкоголя (F10.5)

В МКБ-10 данная категория охватывает всю группу психоактивных веществ и включает алкогольный галлюциноз, паранойю, психоз БДУ и ревность. К данной рубрике относят комплекс психотических явлений, удовлетворяющих общие критерии для диагностики **F1x.5** (психотическое расстройство), возникающих во время или непосредственно после употребления алкоголя. Клинические проявления указанных выше расстройств невозможно объяснить только проявлениями острой интоксикации, и они не являются составной частью состояния отмены, т. е. «белой горячкой» **(F10.4)**. Исключается также вызванное алкоголем резидуальное психотическое расстройство с поздним (отсроченным) дебютом **(F10.7)**.

Ведущим в патогенезе психотических расстройств, вызванных употреблением алкоголя, являются нарушения обменных и нейровегетативных процессов, приводящих к токсическому поражению недоокисленными метаболитами белково-липидного обмена, прежде всего диэнцефальных отделов ЦНС, что в свою очередь приводит к нарушениям нейровегетативной регуляции и функций гипофизарно-надпочечниковой системы с последующим воздействием на корковый компонент психической деятельности. Большое значение имеет нарушение витаминного баланса, в первую очередь, недостаточность витамина $B_1$, приводящего к нарушениям углеводного обмена и снижению энергетических ресурсов головного мозга и организма в целом. Недостаточность витамина $B_6$ приводит к нарушению функций ЦНС и желудочно-кишечного тракта, а дефицит витаминов С, Р приводит к увеличению проницаемости капилляров, что в свою очередь приводит к гемодинамическим нарушениям и обменным процессам головного мозга.

Клиническая картина острых металкогольных психозов полиморфна. В одних случаях отмечается последовательная смена параноида, галлюциноза, делирия, в других они меняются местами. Возможны и другие клинические проявления этих расстройств В таких случаях диагноз психотического расстройства может быть более подробно специфицирован с использованием следующих пятизначных кодов:

*F10.51 — Психотическое расстройство, обусловленное употреблением алкоголя, бредовый вариант.* Бредовые психозы (алкогольный бред) являются третьей по частоте формой психотического расстройства, после делирия и галлюциноза. По литературным данным, частота развития составляет от 1 % до 9,5 % от всех металкогольных психозов. Бредовое психотическое расстройство чаще возникает у мужчин, в зависимости от содержания бредовых идей выделяют алкогольный параноид и алкогольный бред ревности (паранойя).

*Алкогольный параноид (алкогольный бред преследования)* у пациента разворачивается внезапно, иногда ему предшествует короткий период бредовой настроенности с вербальными иллюзиями и тревогой. Резко возникает ощущение, что его преследует «банда», которая стремится к его физическому уничтожению. Как правило, членами «преступного объединения» являются близкие или знакомые люди. Больные напряженно контролируют

их взгляды, речь, её интонацию, пытаясь определить их дальнейшие замыслы и шаги. Чувственный образный бред сопровождается тревогой и страхом.

Под впечатлением переживаемого больные совершают импульсивные поступки, направленные на самосохранение, защиту, часто в этих целях наносят себе самоповреждения или осуществляют суицидальные попытки, дабы избежать более страшного «наказания». В других случаях осуществляют агрессивные действия в качестве «самообороны» или обращаются за помощью в правоохранительные органы.

К вышеназванным клиническим проявлениям могут присоединяться делириозные расстройства, особенно в вечернее и ночное время суток. Длительность алкогольного параноида составляет от нескольких дней до нескольких недель.

*Алкогольный бред ревности (алкогольная паранойя, бред супружеской неверности)* разворачивается у лиц зрелого возраста с паранойяльным складом характера, иногда на фоне алкогольных изменений личности. Клиническая симптоматика психоза развивается постепенно в состоянии опьянения или похмелья, в форме эпизодических идей супружеской неверности Присутствуют поведенческие расстройства в виде: грубости, несдержанности, придирчивости, которые вносят в семейную жизнь супругов, в т.ч интимную, такие психогенные компоненты как отчуждение и разобщенность интересов. При дальнейшем развитии расстройств возникает непоколебимая и постоянная убежденность в измене жены, не зависящая от «реальных признаков». Развитие бреда сопровождается выработкой различных способов и систем обнаружения факта измены, установления личности «любовника». Из ближнего окружения жены выбирается наиболее молодой, чем сам пациент, мужчина, который становится объектом пристального внимания.

Клиническая картина бреда ревности изменчива. В одних случаях монотематичный бред ревности приобретает ретроспективный характер. Больной «вспоминает», что жена изменяет ему уже много лет, имела любовников, от которых родились их дети. В других случаях, бред ревности имеет тенденцию к расширению тематического диапазона — «материального ущерба», «отравления и колдовства», с целью устранения и освобождения от мужа и др. В последнем случае довольно часто наблюдается тревожно-

депрессивный тип аффекта, а бредовое поведение сопровождается агрессивными тенденциями, вплоть до жесткого насилия в отношении жены или окружающих.

Продолжающееся употребление спиртных напитков не только способствует усилению симптомов психоза, но и увеличивает риск агрессивных тенденций. В некоторых случаях бред супружеской неверности протекает скрытно, без внешних проявлений, при совершенно правильном формальном поведении и открывается только после свершенного акта агрессии.

*F10.52 — Психотическое расстройство, обусловленное употреблением алкоголя, галлюцинаторный вариант.* Данная подгруппа включает две основные формы галлюциноза: острую и протрагированную. По данным различных авторов галлюцинозы являются второй по частоте группой металкогольных психозов после делирия. Галлюцинозы чаще возникают у женщин, в среднем на 10-11 году течения хронического алкоголизма, но не ранее чем через 7-8 лет, средний возраст 40-43 года.

Острый галлюциноз развивается на фоне употребления алкоголя или в пределах двух недель после завершения его приема, сопровождается тревогой, параноидной настроенностью и вегетативно-соматическими симптомами; острый галлюциноз у женщин часто протекает на депрессивном фоне настроения. Симптоматика разворачивается в вечернее или ночное время. Вначале возникают акоазмы и феномены, затем появляются вербальные галлюцинации, нейтрального содержания для больного. В дальнейшем к слуховым обманам восприятия присоединяются аффективные расстройства в виде тревоги, страха, растерянности. Затем появляются множественные «голоса» нескольких и более лиц. В большинстве случаев голоса носят оскорбительный, угрожающий расправой характер, с сарказмом обсуждают настоящую или прошлую жизнь больного.

На фоне вербальных галлюцинаций развиваются монотематичные бредовые переживания (бред преследования, физического уничтожения, обвинения и др.). Довольно часто в бредовую концепцию включаются люди из ближнего окружения пациента — жена, сослуживцы, соседи, родственники, знакомые, руководящие «бандой», которая его преследует. Следует отметить, что параноидный компонент, несмотря на его выраженность, не приводит к систематизации переживаний, что является главным отличительным

признаком от эндогенно обусловленной клинической картины. Против систематизации бреда говорит и «разлитая» диффузная параноидная установка — больной видит опасность во всех мельчайших деталях окружающей обстановки.

Чувственность и наглядность вербальных галлюцинаций, в последующем их пересказе больным, создают впечатление, что пациент испытывал зрительные галлюцинации и находился в делириозном состоянии. Наплывы галлюцинаций вызывают периодические состояния заторможенности и отрешенности. На высоте галлюциноза аффективная симптоматика выражается нарастающей тревогой, отчаянием, выраженным страхом. В таком состоянии развивается двигательное возбуждение, сопровождаемое самообороной, обращением за помощью в правоохранительные органы, агрессией в отношении окружающих людей, суицидальными попытками. Оптические и гаптические галлюцинации редки, а в отличие от галлюцинаторно-параноидной формы шизофрении, они не находятся в центре психотических переживаний.

Редукция психотических расстройств формируется по критическому или литическому типам, после нормализации сна Длительность острого галлюциноза сохраняется на протяжении 48 часов и колеблется от нескольких дней до месяца. Указанные проявления острого галлюциноза могут сменяться развернутыми галлюцинаторными состояниями различной структуры, в частности: острый абортивный галлюциноз, с выраженным бредом, в сочетании с делирием и психическими автоматизмами.

Психоз в виде *«протрагированного галлюциноза»* имеет длительность от 1 до 6 месяцев. Клиническая картина характеризуется типичными признаками острого алкогольного галлюциноза, к которому присоединяются депрессивные расстройства, сопровождающиеся доминирующими идеями самообвинения.

*F10.54 — Психотическое расстройство с преобладанием депрессивной симптоматики* развивается на фоне тяжелого депрессивного состояния, которое причиняет серьезные страдания больному. На фоне типичных депрессивных расстройств, таких как: снижение самооценки, выраженных идей виновности, собственной ничтожности с суицидальными мыслями и поступками, возникают психотические компоненты: галлюцинации, бред, психомоторная заторможенность или ступор. Выраженность указанных расстройств настолько велика, что обычное социальное функ-

ционирование становится невозможным. Становится реальной угроза для жизни пациента в связи с суицидальным поведением, истощением, обезвоживанием. Галлюцинации и бред могут быть конгруэнтными настроению или не соответствовать ему. Наиболее характерным является депрессивный бред виновности, отношения, самоуничижения, соматического заболевания, надвигающегося несчастья; бред ипохондрического, нигилистического или персекуторного содержания. Преобладают галлюцинации в форме голосов, насмехающихся над больным или осуждающих его.

*F10.55 — Психотическое расстройство с преобладанием маниакальной симптоматики.* Клинические проявления *мании с психотическими симптомами* характеризуются маниакальными (гипоманиакальными) проявлениями, дополненные бредовым (величия) или галлюцинаторным (чаще псевдогаллюцинаторным) компонентами, протекающие на фоне аффективного возбуждения и повышенной двигательной активности. Расстройство мышления приобретает форму «скачки идей», достигающей такой крайней степени, что речь больного становится полностью сумбурной, либо пациент совсем недоступен продуктивному контакту. Психотическая симптоматика может характеризоваться как конгруэнтная — соответствующая настроению (бред величия или «голоса», сообщающие субъекту о его сверхчеловеческих возможностях) и неконгруэнтная — не соответствующая настроению (бред отношения или преследования либо эмоционально нейтральные «голоса»).

Дифференциация мании от аффективного приступа шизофрении является довольно проблематичным, особенно в случаях, когда пациент впервые попадает в поле зрения врача на высоте психотического эпизода. Частичная реакция на проводимую психофармакотерапию также может осложнять диагностический процесс, поскольку гиперактивность лучше поддается лечению и редуцируется раньше, чем бред и галлюцинации. Важным для диагностики отличительным признаком является тот факт, что для маниакального состояния не характерны совершенно нереальные по содержанию или культурально неадекватные бредовые идеи или галлюцинации в форме голосов комментирующего характера в отношении поведения пациента либо когда они говорят о нем в третьем лице. Наиболее характерным является бред величия, отношения, эротический или персекуторный.

В случаях, когда клиническая картина психотического расстройства не может быть отнесена ни к одному из вышеприведенных состояний, следует прибегнуть к использованию нижеследующих диагностических кодов:

**F10.53** — преимущественно полиморфное;
**F10.56** — смешанное.

## 1.8. | Алкогольный амнестический синдром (F10.60)

Клинические проявления характеризуются хроническим нарушением памяти на недавние события, чувства времени и порядка событий, а также способности к усвоению нового материала. Следует отметить, что при данном состоянии память на отдаленные события преимущественно нарушена, однако непосредственное воспроизведение событий сохранено. В данную рубрику МКБ-10 включает также корсаковский психоз, или синдром, т. е. алкогольные энцефалопатии. К алкогольным энцефалопатиям относят группу металкогольных психозов, сочетающихся с системными соматическими и неврологическими расстройствами, нередко преобладающими в клинической картине расстройства.

Общепринятой классификации алкогольных энцефалопатий нет, несмотря на тот факт, что еще С. С. Корсаков в своей диссертации «Об алкогольном параличе» (1887) не только выделил отдельное (второе после прогрессивного паралича) психическое заболевание, но и описал другие типы, относимые в настоящее время к алкогольным энцефалопатиям. Алкогольные энцефалопатии разделяются на острые и хронические, к ним относятся: острая энцефалопатия Гайе-Вернике, хронический корсаковский психоз и другие энцефалопатии алкогольного генеза. Алкогольные энцефалопатии, как правило, развиваются на фоне тяжелого хронического алкоголизма, его третьей стадии, протекающего с затяжными, длительными запоями или непрерывным пьянством с выраженными изменениями личности, вплоть до психической и социальной деградации. Продромальный период от нескольких недель до года и более, как правило, сопровождается соматической отягощенностью в виде хронического гастрита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, цирроза печени и гепатита и др. Часто возникают тошнота и рвота, изжога, отрыжка, боли в животе, поносы могут сменяться запорами. Снижается аппетит, вплоть до анорексии, нарастает физическое истощение.

Нарушение сна проявляется сонливостью днем и бессонницей ночью. В различных частях тела появляются парестезии, в икроножных мышцах, пальцах ног и рук — судорожные проявления. Отмечаются ухудшение зрения, атаксия, головокружение и интенционный тремор.

По тяжести и продолжительности острую алкогольную энцефалопатию можно условно разделить на три подтипа: первый — алкогольная энцефалопатия Гайе-Вернике, второй — митигированная энцефалопатия, третий — «сверхострая» алкогольная энцефалопатия.

*Энцефалопатия Гайе-Вернике* развивается преимущественно у мужчин в возрасте 30-50 лет, иногда старше. Клиника инициального этапа характеризуется делириозными расстройствами со скудными, отрывочными однообразными и статичными зрительными иллюзиями и галлюцинациями. Вышеперечисленные проявления протекают на фоне тревожного компонента с двигательным, «молчаливым» возбуждением в ограниченном пространстве или постели по типу стереотипных действий бытового или профессионального содержания. Больные недоступны речевому контакту, периодически могут возникать состояния с полной обездвиженностью и напряжением мышц (ступорозное). Иногда больные невнятно выкрикивают отдельные фразы, слова, что-то бормочут. Речевые нарушения начальных делириозных проявлений сходны с аментивными расстройствами, сходство усиливается на фоне мусситирующего делирия. Иногда появлению симптомов оглушения предшествует «апатический» ступор.

В дальнейшем тяжесть клинических проявлений нарастает, в дневное время возникает оглушение сознания или сомнолентность, при нарастающем ухудшении состояния — сопор (псевдоэнцефалитический синдром), переходящий в кому. Выраженность психопатологических проявлений при данной форме энцефалопатии всегда сочетается с уровнем соматоневрологических расстройств. Наиболее характерны такие неврологические расстройства как: сложные гиперкинезы (фибриллярные подергивания мышечных групп и систем, хореиформные, атетоидные и др. движения и спазмы).

Интенсивность и распространенность гиперкинезов изменчива так же, как и нарушения мышечного тонуса в форме гипер- или гипотонии. Постоянны симптомы орального автоматизма:

хоботковый, спонтанное вытягивание губ и хватательные рефлексы. В развернутой, а иногда и в терминальной стадии болезни всегда присутствует атаксия. «Глазные симптомы» характеризуются нистагмом, птозом, диплопией, страбизмом, неподвижным взглядом. Из глазодвигательных нарушений наиболее ранним и постоянным симптомом является крупноразмашистый, горизонтальный нистагм. Присутствуют зрачковые расстройства в виде симптома Гуддена: миоз, анизокория, ослабление реакции на свет, вплоть до её полного исчезновения и нарушения конвергенции. Признаки гиперпатии и полиневритов сопровождаются легкими парезами и пирамидными знаками. Менингиальные симптомы проявляются ригидностью затылочных мышц.

Соматические расстройства протекают на фоне гипертермии. Прогностическим неблагоприятным признаком является повышение температуры тела до 40–41°С. Лицо такого больного выглядит одутловатым или сальным, язык малинового цвета, подергивается, сосочки по краям сглажены. Кожа сухая с шелушением или наоборот, влажна́я, с обильным, в виде капель росы, потоотделением, возможны трофические нарушения, быстро образуются обширные некротические пролежни. Больные физически истощены, конечности отечны, дыхание учащено, постоянны тахикардия и аритмия, понижается АД, возникают коллаптоидные состояния. Нередко отмечается частый стул, печень увеличена и болезненна.

Формула крови характеризуется лейкоцитозом, с ядерным сдвигом влево. При пневмоэнцефалографии обнаруживают явления гидроцефалии (расширение боковых желудочков). Смерть чаще наступает в середине или к концу второй недели. Довольно часто к летальному исходу приводят присоединяющиеся интеркуррентные заболевания, в частности застойные пневмонии.

В процессе активной терапии на 3-10 день, после манифестации, выраженность клинических проявлений подвергается редукции по типу «светлых промежутков», продолжительностью от одного до нескольких дней. Наиболее патогомоничным признаком выздоровления служит нормализация сна. Период выхода из психоза длится в течение 3-6 недель и более, а исходом энцефалопатии Гайе-Вернике является психоорганический синдром различной степени выраженности, продолжительности и структуры, а также корсаковский синдром — чаще у женщин, а у мужчин — симптомы псевдопаралича.

Алкогольный амнестический синдром входит также в структуру *митигированной острой энцефалопатии*, впервые описанной С. С. Корсаковым в 1887 г. Клиническая картина продромального периода, длительностью 1–2 месяца, характеризуется астеническими нарушениями с выраженной раздражительностью, гиперестезией, пониженным настроением, нарушением сна, диспепсическими расстройствами. Манифестация процесса протекает в виде легких делириозных расстройств в ночное время, а в дневное — характеризуется наличием тревожно-ипохондрических и дисфорических нарушений. Отчетливо проявляются нарушения функции запоминания, вегетативно-неврологические расстройства выражены, но не значительно. После разрешения острых проявлений остается астено-депрессивный шлейф. Редукция астенической симптоматики протекает быстрее, чем нарушения функций памяти.

В настоящее время хронические алкогольные энцефалопатии встречаются редко, наиболее типичным является *Корсаковский психоз (алкогольный паралич, полиневритический психоз)*, относится к хронической энцефалопатии и развивается исподволь, преимущественно у мужчин, в возрасте от 40 до 50 лет и старше. Является как следствие сложного по структуре или тяжелого делирия или острой алкогольной энцефалопатии Гайе-Вернике. Картина развернутого периода характеризуется триадой симптомов: амнезией, дезориентировкой и конфабуляциями. Наряду с фиксационной амнезией, в той или иной мере страдает память на события, предшествовавшие началу заболевания (ретроградная амнезия). Страдает оценка течения времени и нарушается последовательность воспроизведения событий. Конфабуляторные расстройства проявляются в процессе беседы с пациентом и носят профессиональное содержание или семейный, обыденный характер. Иногда встречаются конфабуляции в виде сложных фантастических рассказов и приключений. Фиксационная амнезия и конфабуляции сопровождаются более или менее выраженной амнестической дезориентировкой в месте, времени и окружающей среде.

У таких больных присутствует сознание болезни. Они предъявляют жалобы на плохую память, стараются скрыть свой дефект применением различных поведенческих способов и приемов. Неврологические расстройства проявляются в виде невритов конечностей: атрофия мышц, нарушение чувствительности, ослаблением или отсутствием (иногда повышением) сухожильных рефлексов.

Течение процесса имеет регредиентный характер, при этом редукция неврологических расстройств протекает быстрее и качественнее, чем психических. У лиц молодого возраста, особенно женского пола, возможны значительные улучшения состояния. В ряде случаев клиническая картина сопровождается остаточными явлениями органического дефекта.

К данной категории нарушений можно отнести следующие формы алкогольных энцефалопатий, в т. ч. редких форм:

1. *Алкогольный псевдопаралич* развивается после тяжелых делириев и алкогольных энцефалопатий, психические и неврологические расстройства напоминают прогрессивный паралич, чаще всего дементную или экспансивную форму.

2. *Энцефалопатия с картиной бери-бери* — преобладают неврологические проявления в виде полиневрита нижних конечностей. Психические расстройства проявляются астеническими симптомами.

3. *Энцефалопатия с явлениями ретробульбарного неврита* характеризуется нарушением центрального или центрально-коркового зрения, больше на предметы красного или белого цветов и сочетается с различными неврологическими симптомами. Психические расстройства протекают в виде астенического компонента.

4. *Энцефалопатия, обусловленная стенозом верхней полой вены*, встречается у больных хроническим алкоголизмом страдающих циррозом печени. Проявляется остро развивающимся расстройством сознания, колеблющимся от обнубиляции до комы. При неглубоком помрачении сознания преобладает эйфория в виде детской шаловливости или раздражительности и апатии. Характерны выраженные патологические неврологические знаки.

5. *Алкогольная мозжечковая атрофия* (ограниченная алкогольная дегенерация коры мозжечка) наблюдается преимущественно у мужчин. Дифференциальная диагностика проводится с острыми преходящими мозжечковыми нарушениями вследствие однократного тяжелого алкогольного отравления. Характеризуется выраженной неврологической симптоматики в виде: нарушение равновесия при стоянии и ходьбе, выраженной неустойчивости в позе Ромберга, интенционного тремора, адиадохокинезом, мышечной гипотонией, вестибулярных расстройств. Психические расстройства проявляются в рамках психоорганического синдрома. Диагностика подтверждается проведением пневмоэнцефалографии.

6. *Энцефалопатия Маркиафавы-Биньями* (центральная дегенерация мозолистого тела) характеризуется постепенным началом, напоминающим тяжелую алкогольную деградацию. Вслед за манифестным периодом, чаще в форме делирия, развиваются тяжелые неврологические и соматовегетативные симптомы. Психические симптомы проявляются клиникой псевдопаралича, фиксационной амнезией и конфабуляциями. Смерть в состоянии комы или психического и физического маразма наступает в течение нескольких дней или месяцев, после манифестации.

7. *Центральный некроз моста* (центральный миелиноз моста) протекает с психическими расстройствами в виде апатического ступора с отсутствием реакций на окружающее, болевые раздражители, при сохраненной болевой чувствительности. Из неврологических расстройств отмечаются: тетраплегия с вялыми параличами, симптомы пареза лицевого нерва, «глазные симптомы», псевдобульбарные расстройства, насильственный плач.

8. *Ламинарный корковый склероз Мореля* клинически протекает с симптоматикой, характерной для алкогольного псевдопаралича с постепенным развитием деменции и отдельных случаев делириозных расстройств.

## 1.9. Алкогольное резидуальное психотическое расстройство, или психотическое расстройство с поздним (отсроченным) дебютом — F10.7

Характеризуется нарушениями когнитивной сферы, физиологическими, аффективными, личностными и поведенческими расстройствами, возникающими в процессе длительного употребления алкоголя и не исчезающими после прекращения его действия, даже в случае, когда отсутствуют абстинентные расстройства. Указанные проявления обусловлены как органической недостаточностью головного мозга, так и психогенными факторами за счет явных признаков зависимости от приема алкоголя, проявляющихся социальной дезадаптацией. Диагностические категории отвечают общим критериям **F1x.7**.

К общим критериям для данной рубрики следует отнести следующие факторы:

1. Наличие связи между возникшими психическими и поведенческими расстройствами и предыдущим приемом алкоголя (более двух недель назад).

2. Расстройства сохраняются после окончания прямого действия алкоголя.

3. Расстройства могут иметь обратное развитие в случае длительного отказа от приема алкоголя.

В виду значительного разнообразия клинических состояний, включенных в эту рубрику, предлагается выделять такие группы расстройств, как наплывы реминисценций, расстройства личности и поведения, резидуальное аффективное расстройство, деменция, другие стойкие когнитивные нарушения и психотическое расстройство с поздним (отсроченным) дебютом.

*F10.70 — Наплывы реминисценций* представляют собой довольно точное повторение переживаний, связанных с прошлым употреблением алкоголя (вкус, физические и психические проявления), их необходимо дифференцировать с психотическими расстройствами, опираясь на такие их отличия, как эпизодический характер, очень короткая продолжительность — секунды или минуты.

*F10.71 — Расстройства личности и поведения* развиваются на начальных этапах алкогольного снижения личности как остаточные явления вследствие его злоупотребления. Расстройство характеризуется значительными изменениями привычного паттерна преморбидного поведения, затрагивающими выраженность эмоций, потребностей и влечений. Как правило, в клинической картине присутствуют снижение когнитивного функционирования, расстройства мышления, нарушения в сексуальной сфере. У таких пациентов наблюдается периодическое снижение способности поддерживать целенаправленную деятельность, особенно если она требует настойчивости на протяжении определенного периода времени. Выше перечисленные проявления с апатическим компонентом формируют *псевдоолигофренический или апатический тип личностных расстройств*.

Среди *эмоциональных нарушений* обнаруживается: эмоциональная лабильность, характеризующаяся неконтролируемостью, нестабильностью и колебаниями в проявлении эмоций; эйфория и склонность к плоским и неуместным шуткам; раздражительность и/или вспышки гнева и агрессии; апатия.

Внешние *проявления потребностей и влечения* характеризуются расторможенностью, при которой не учитываются возможные последствия и не принимаются во внимание социальные

нормы. Указанные проявления могут приводить к антисоциальным действиям, таким как воровство, демонстрации неадекватных сексуальных притязаний, возможно к обжорству и пр., или сопровождаться крайним пренебрежением к личной гигиене. Эти поступки, протекающие на фоне снижения способности поддерживать целенаправленную деятельность при наличии раздражительного, гневливого характера эмоциональных изменений, указывают на *псевдопсихопатический тип личностных расстройств.*

*Когнитивные нарушения* могут выражаться в форме навязчивой сосредоточенности на какой-либо тематике (религия, философия, мироздание и т.д.), жесткости и категоричности умозаключений в отношении окружающей действительности, чрезмерной подозрительности и параноидными идеями. Наблюдаются выраженные количественные изменения в темпе речевой продукции на фоне таких признаков как обстоятельность, сверхвключаемость, вязкость и гиперграфия.

Сексуальные нарушения проявляются в виде гиперсексуальности или изменения полового предпочтения. Клинические проявления нарушений когнитивных функций, качества речевой продукции и темпа речи, сексуальных расстройств — считаются характерными для *личностного синдрома лимбической эпилепсии.*

В связи с вышеизложенным следует отметить, что ни один из указанных симптомов пока не валидизирован в достаточной степени, чтобы быть классифицированным отдельно выделенным клиническим состоянием. Однако, исходя из нейронаркологической оценки уровня вовлечения функциональных межполушарных систем мозга, данную группу симптомов можно отнести к «**правополушарному органическому синдрому**», у пациентов с праволатеральным типом функциональной межполушарной ассиметрии.

*F10.72 — Резидуальное аффективное расстройство* характеризуется изменениями настроения или аффекта в сторону снижения (с сопутствующей тревогой или без неё) или подъема, что в свою очередь влияет на выраженность уровня общей активности. Довольно часто, клинические проявления резидуального аффективного расстройства являются причиной первичного обращения к врачам-психиатрам лиц, длительно злоупотребляющих алкоголем, но не попадающих в поле зрения врачей-наркологов. Выделяются следующие типы резидуального аффективного расстройства: маниакальное, депрессивное и биполярное.

*Резидуальное аффективное расстройство, маниакальный эпизод,* включает в себя такие состояния, как гипомания и мания. *Гипомания* характеризуется легким подъемом настроения или раздражительностью, сопровождающейся повышенной энергичностью и активностью или физическим беспокойством, совершенно не характерными для данного человека в преморбидном состоянии. Наблюдается выраженное ощущение благополучия, усиление физической и умственной продуктивности. Гипомания чаще всего проявляется повышенной общительностью, сопровождающейся фамильярностью при контактах с малознакомыми людьми, разговорчивостью, сексуальной активностью и снижением потребности во сне. Следует отметить, что указанные симптомы, не достигают значительной степени выраженности и не приводят к серьезному нарушению трудоспособности или социальному неприятию больного. Иногда типичная эйфоричная социабельность сопровождается затруднениями при сосредоточении внимания или повышением отвлекаемости, умеренно выраженной расточительностью; либо другими проявлениями неосмотрительного и безответственного поведения, раздражительностью, грубостью, повышенным самомнением. Вышеперечисленные нарушения сказываются на деятельности личности в повседневной жизни.

*Мания* характеризуется приподнятым настроением, не согласующимся с внешними обстоятельствами, выраженность которых может варьировать от беспечной веселости до почти неконтролируемого возбуждения. Эйфория сопровождается повышенной энергетичностью, приводящей к гиперактивности, речевому напору, ускорению течения мыслей или субъективному ощущению «скачки идей» и снижению потребности во сне. В таком состоянии больной не может удерживать внимание на определенном объекте, у него обнаруживается повышенная отвлекаемость либо постоянные перемены в деятельности или планах на будущее. Личностная самооценка завышена, в беседе и поступках проявляется самоуверенность и идеи величия. Расторможенность, пренебрежение общепринятыми социальными нормами влекут за собой безрассудное, сопряженное с серьезным риском или экстравагантное поведение, как правило, неадекватное обстановке и не соответствующее характерным чертам больного. Проявляется заметное повышение сексуальной активности или сексуальная неразборчивость.

В большинстве случаев маниакальный эпизод проявляется скорее раздражительным и экспансивным эффектом и подозрительностью, чем приподнятым настроением. Галлюцинации или бред отсутствуют, хотя могут отмечаться расстройства восприятия в виде субъективной гиперакузии, особо яркого восприятия обычных красок и др. В диагностическом аспекте вышеперечисленные нарушения поведения и настроения не сопровождаются галлюцинациями или бредом и не могут быть объяснены каким-либо из органических психических расстройств (F00-09).

*Резидуальное аффективное расстройство, депрессивный эпизод*, протекает в виде снижения настроения, падения энергетического потенциала и ослабления активности. Такие пациенты в значительной степени теряют способность ощущать интерес к окружающей действительности, испытывать чувство удовлетворения. Возникают затруднения при сосредоточении внимания, а также выраженная утомляемость даже при незначительных нагрузках, нарушается сон, ухудшается аппетит.

Даже при легких формах течения процесса, на фоне сниженной самооценки, присутствуют идеи виновности и самоуничижения различной степени выраженности. Сниженное настроение не подвержено дневным колебаниям, не зависит от обстоятельств, протекает на фоне так называемых соматических проявлений: утрата интересов и способности переживать приятные ощущения, раннее пробуждение и усиление выраженности депрессии по утрам, выраженная психомоторная заторможенность или ажитация, потеря аппетита, массы тела и сексуального влечения.

Следует отметить, что многие депрессивные симптомы принято рассматривать как имеющие особое клиническое значение соматической направленности («соматический синдром» — МКБ-10). В других клссификациях этот синдром обозначается как «биологический», «витальный», «меланхолический» или «эндогенноморфный». Соматический синдром констатируется в случае, когда присутствуют четыре из нижеперечисленных симптомов:

— выраженная утрата интереса к деятельности, которая всегда была приятной для данного лица, или неспособность получать от нее удовольствие;

— отсутствие реакции на события или действия, которые в норме вызывают активный отклик;

— пробуждение по утрам на два или более часа раньше обычного времени;

— усиление депрессии в утренние часы;

— объективные признаки выраженной психомоторной заторможенности или ажитации (отмеченные и описанные другими лицами);

— заметное снижение аппетита;

— потеря массы тела на 5 % или более по сравнению с показателями, зарегистрированными в прошлом месяце;

— явная утрата либидо.

В зависимости от количества и выраженности имеющихся симптомов выделяют три степени депрессивного эпизода: легкую, умеренную и тяжелую.

При легкой степени депрессивного эпизода наблюдается, по меньшей мере, два из следующих трех симптомов:

1) депрессивное настроение достигает патологического уровня и прослеживается ежедневно на протяжении большей части времени, не зависит от внешних обстоятельств, и сохраняется не меньше двух недель;

2) отчетливое снижение интереса к деятельности, которая всегда была приятной для данного лица, или неспособность получать от нее удовольствие;

3) снижение энергии или повышенная утомляемость.

К дополнительным симптомам можно отнести:

— снижение самооценки и потеря уверенности в себе;

— беспричинное порицание себя или чрезмерное и неадекватное чувство вины;

— повторяющиеся мысли о смерти или самоубийстве либо суицидальное поведение;

— наличие жалоб или объективных признаков, свидетельствующих о снижении способности обдумывать или концентрировать внимание (нерешительность, колебания);

— изменение уровня психомоторной активности, выражающееся в заторможенности или ажитации (по субъективному ощущению или по данным объективных наблюдений);

— нарушения сна любого типа;

— изменение аппетита (повышение или понижение) с соответствующим изменением массы тела.

При *умеренной* степени выраженности депрессивного эпизода чаще всего наблюдается четыре и более вышеперечисленных симптомов. В том числе, по меньшей мере, два из трех основных симптомов и три-четыре или более из числа дополнительных.

При *тяжелом* депрессивном эпизоде, некоторые из вышеперечисленных симптомов достигают значительной степени выраженности и причиняют пациенту значительные физические и психические страдания, такие как: снижение личностной самооценки, идеи собственной ничтожности, виновности. Довольно часто отмечаются суицидальные мысли и поступки; имеют место перечисленные выше «соматические» симптомы. К тяжелому депрессивному эпизоду относятся единичные эпизоды без психотических симптомов: ажитированной депрессии, большой депрессии, витальной депрессии. При резкой выраженности таких важных симптомов, как ажитация или заторможенность, пациенты в большинстве случаев не способны описать собственные ощущения, переживания и жалобы, что также свидетельствует о тяжести состояния.

Следует отметить, что течение резидуальных аффективных расстройств может носить биполярный и рекуррентный характер. Для биполярного аффективного расстройства характерно наличие двух или более эпизодов, при которых настроение и уровень активности больного в значительной степени нарушаются, причем в одних случаях его настроение, энергия и активность повышаются до уровня гипомании или мании, а в других снижается (депрессия). Рекуррентное течение аффективных расстройств характеризуется наличием повторных эпизодов мании или депрессии, приводящих к обращению пациента к врачу.

*F10.73 — Деменция, обусловленная злоупотреблением алкоголем*, как правило, является хроническим или прогрессирующим расстройством, отличительным признаком которого являются нарушения ряда высших корковых функций, включая память, мышление, ориентировку, способность к обучению, пониманию, установлению логических связей, а также счет, язык и речь. Имеют место нарушения эмоционального контроля и социального поведения, изменения в сфере мотиваций, которые предшествуют или сопутствуют перечисленным выше когнитивным нарушениям.

Следует отметить, что клиническая картина разворачивается на неизмененном уровне сознания.

В соответствии с квалификационными критериями МКБ-10, под термином деменция подразумевается синдром, который может наблюдаться при многих заболеваниях: болезни Альцгеймера, цереброваскулярных заболеваниях и других расстройствах, оказывающих первичное или вторичное повреждение на мозговые структуры

Ведущим расстройством, относящимся к когнитивным функциям, являются нарушения памяти. Ухудшение памяти больше всего проявляется при необходимости усвоения новой информации, однако в более тяжелых случаях имеют место затруднения в воспроизведении ранее усвоенного вербального и невербального материала. В процессе постановки диагноза снижение памяти должно подтверждаться достоверными объективными анамнестическими сведениями, полученными от внешних источников. Полученные данные следует дополнять результатами нейропсихологического тестирования или количественной оценки когнитивных способностей Уровни ухудшение памяти имеют такие пороговые диагностические критерии как: легкая, умеренная и тяжелая степень выраженности

При *легкой степени* расстройство памяти ощутимо осложняет повседневную деятельность, однако все же позволяет больному вести самостоятельный образ жизни. Ведущими в клинической картине являются нарушения, связанные с усвоением нового материала, фиксацией, хранением и воспроизведением информации, постоянно необходимой в быту и на производстве.

При *умеренной степени* выраженности нарушение памяти представляет собой серьезное препятствие для самостоятельного образа жизни. В памяти удерживается только глубоко усвоенный или очень запомнившийся материал. Вновь поступающая информация удерживается изредка и ненадолго.

Полная утрата способности усваивать новую информацию характеризует *тяжелую степень* нарушения памяти. В данном случае больной в состоянии воспроизвести лишь отдельные фрагменты ранее усвоенных сведений, но не в состоянии узнать даже своих близких.

К другим нарушениям когнитивных функций следует отнести ухудшение мышления, снижение способности к логическим суждениям и поддерживать процессы обработки информации. Степень ослабления когнитивных функций оценивается следующими категориями:

При нарушениях когнитивных способностей *легкой* степени больной имеет затруднения в повседневной жизни, однако не до такой степени, чтобы они привели к зависимости от посторонней помощи. Однако в тоже время для него становится непосильным выполнение более сложных задач, а также участие в повседневных формах проведения досуга.

При *умеренной степени*, в результате снижения интеллектуальных способностей, в повседневной жизни больной нуждается в посторонней помощи и способен лишь выполнять самую простую домашнюю работу. Его интересы и формы проявления активности все более ограничиваются и плохо поддерживаются.

*Тяжелая степень* когнитивных нарушений характеризуется полным отсутствием явных признаков интеллектуальной деятельности.

Указанные нарушения когнитивных функций протекают на фоне снижения эмоционального контроля или мотивации, проявляющиеся, по меньшей мере, одним из следующих признаков:

— обеднение эмоций;
— эмоциональная лабильность;
— раздражительность;
— апатия или возбужденное состояние;
— расторможенность поведения;
— огрубение социального поведения;
— афазия.

*Сосудистый компонент* при дементном синдроме проявляется «мозаичностью», «мерцанием симптоматики», связанной с неравномерностью поражения высших когнитивных функций, когда одни из них нарушены, а другие относительно сохранены. Так, при наличии выраженных нарушений памяти могут отмечаться только незначительные признаки расстройства мышления (в т.ч. и логического) и сохранности процесса обработки информации. При активном неврологическом обследовании отмечаются клинические данные об очаговом поражении головного мозга, на что указывает, по меньшей мере, один из нижеследующих признаков:

— монолатеральная спастическая слабость в конечностях;
— монолатеральное повышение сухожильных рефлексов;
— разгибательный подошвенный рефлекс;
— псевдобульбарный паралич.

Для деменции, обусловленной злоупотреблением алкоголя, важным диагностическим критерием является сохранение ориентировки в окружающей обстановке, т. е. отсутствуют признаки помрачения сознания, а описанная выше клиническая картина должна отчетливо наблюдаться на протяжении, как минимум, шести месяцев. До истечения этого срока диагноз деменции может быть только предположительным. Если же на фоне клинических проявлений деменции наблюдались делириозные расстройства, в таких случаях постановку диагноза «деменция» следует отложить.

*F10.74 — Другие стойкие когнитивные нарушения.* К данной категории относится легкое когнитивное расстройство, которое характеризуется нарушением памяти, трудностями при обучении и снижением способности к более или менее длительному сосредоточению внимания на выполнении определенной задачи Усвоение нового материала представляется затруднительным в связи с проявлениями умственной усталости. Нарушения когнитивных функций не достигают тяжести дементного синдрома и наблюдаются, по меньшей мере, на протяжении большей части времени, в течение двух недель. Расстройство клинически проявляется в таких сферах, как:

— память, возможность адекватно воспроизводить информацию или усвоение нового материала;

— внимание или его концентрация;

— мышление, абстрагирование или решение задач;

— язык и речь, понимание, подбор слов и др.;

— зрительно-пространственные функции.

Количественная оценка, отклонение или снижение, когнитивных функций проводится путем нейропсихологического тестирования. При постановке диагноза следует учитывать, что легкому когнитивному расстройству могут предшествовать или сопутствовать различные инфекционные заболевания и сомато-неврологические нарушения.

*F10.75 — Психотическое расстройство с поздним отсроченным дебютом* может быть квалифицировано не ранее чем через две недели, но и не свыше шести недель после употребления алкоголя. В процессе диагностики данной подкатегории применяются критерии острого психотического расстройства (F10.5), к которому могут быть отнесены следующие патологические состояния:

*Бредовое психотическое расстройство с поздним отсроченным дебютом* может возникать как своеобразная трансформация острого бреда, с теми же характерными начальными симптомами, которые в порядке усложнения дает типичный острый параноид. По мере развития процесса происходит редукция остроты проявлений, исчезает страх, привычная ситуация не приводит к новой психопатологической продукции. Часто больные адаптируются к привычной семейной и производственной обстановке, однако чувство тревоги и подозрительности не покидает их. Бредовая фабула содержит меньшее количество фактов, но она приобретает нарастающий системный характер. Сопоставляя ситуационные моменты, больной ищет более «логичное» объяснение фактам «преследования». Содержанием бредовой фабулы пациент пытается наполнить актуальные для него в прошлом интимные события и увязать их с настоящим временем. Их ретроспективная интерпретация формирует сложные депрессивно-параноидные переживания с идеями самоуничижения и самообвинения. Суицидальные поступки и действия таких больных могут казаться неожиданными, непонятными для окружающих.

*Алкогольный бред ревности* является одним из вариантов алкогольного параноида, проявляется в виде резидуального, не меняющегося по содержанию и постепенно теряющего аффективную насыщенность и актуальность идеи ревности, чаще развивающихся у лиц с отчетливыми признаками алкогольной деградации личности. Указанные расстройства достаточно часто возникают после алкогольных психозов (делириев и реже галлюцинозов), при которых сцены измены жены были содержанием зрительных или вербальных галлюцинаций, с последующим формированием хронического бреда супружеской неверности. Патогенез бреда супружеской неверности обусловлен сочетанием конституциональных характерологических черт, возрастом, токсикозом и органическими нарушениями, личностными расстройствами и снижением потенции на фоне злоупотребления алкоголем.

К ситуативным факторам развития этого бреда следует отнести: недоверие и разочарование в защитном поведении жены, обусловленные алкоголем семейные ссоры, нарушения взаимоотношений со всеми окружающими его близкими и знакомыми, униженность, чувство вины и особенно постыдная сексуальная недостаточность на фоне повышенной потребности. Подозрения принимают гротескную форму, а представления об измене принимают огромные масштабы из-за снижения критики.

*Галлюцинаторное психотическое расстройство с поздним отсроченным дебютом* относится к хронической форме психотического алкоголизма, известной как «галлюцинаторный бред пьяниц Крепелина». Выделяют следующие формы хронического алкогольного галлюциноза, преимущественно:

— с сенсорными расстройствами;
— галлюциноз с бредом;
— с психическими автоматизмами и парафренным бредом.

Хронический алкогольный галлюциноз весьма часто возникает на фоне органической недостаточности или сочетается с хроническими соматическими заболеваниями с прогредиентным течением. Аналогичные состояния развиваются в пожилом возрасте у лиц, длительно злоупотребляющих спиртными напитками, а также у деградированных алкоголиков с неоднократно наблюдающимися острыми алкогольными и алкогольно-антабусными психозами.

Прогредиентность течения ряда вариантов хронического алкогольного галлюциноза и наличие в его структуре эндоформных проявлений создают определенные дифференциально-диагностические трудности с шизофреническим процессом. В данном случае особое значение приобретает факт доминирования в структуре галлюциноза истинных вербальных галлюцинаций, которые имеют образный, чувственный характер; т.е , обладают всеми формами реального восприятия и перцептивными характеристиками (тембр, громкость, чувственность окраски, четкость внешней проекции). По содержанию они просты, конкретны, часто сопровождаются алкогольной тематикой

При длительном течении симптоматики «голоса» могут локализоваться внутри головы или тела, но в отличие от истинного синдрома Кандинского-Клерамбо сохраняется прежняя фабула и перцептивные признаки. При этом отсутствует механизм отчуждения, насильственности, отнятия мысли. Тактильная чувствительность в структуре сенсорного автоматизма алкогольного генеза характеризуется интимной связью с содержанием комментирующих галлюцинаций. На структуру психопатологических расстройств, при хроническом алкогольном галлюцинозе, значительный отпечаток обычно накладывает развивающаяся органическая деменция, признаки которой устанавливаются при нейропсихологическом обследовании больных. Существенное значение в дифференциальной диагностике хронического алкогольного галлюциноза от шизофрении имеет оценка структуры личности в преморбиде и ее трансформация в процессе болезни.

Глава 2

## Наркомании: основные синдромы и клинические формы

К наркомании (токсикомании) относятся расстройства, характеризующиеся патологическим влечением к различным психоактивным веществам, зависимость и толерантность к которым характеризуется медико-социальными последствиями. Термин «наркомания» определяется не столько с клинических позиций, сколько с медико-юридических и социальных, и применяется только с учетом тех болезненных, патологических состояний, которые вызываются злоупотреблением соответствующими веществами или лекарственными средствами, отнесенных к наркотическим.

Важным этапом в понимании механизмов наркоманий явилось развитие концепции эндорфинных рецепторов и эндогенных опиоидных систем. Представления о лигандном дефиците или дисбалансе как основе формирования патологического пристрастия к наркотикам явилось крупным достижением в понимании биологических основ этих состояний. Поведенческие расстройства больного, страдающего наркотической зависимостью, можно отнести к цепной условнорефлекторной реакции, направленной на поиск и потребление психоактивного вещества. Способность наркотических препаратов вызывать эмоционально-позитивное и устранять эмоционально-негативное состояние приводит к формированию новой, патологической, в силу своей биологической нецелесообразности, функциональной системы поведения, приводящей к социальной дезадаптации. Исходя из теории Бехтеревой Н.П. (1980), такое фармакологическое воздействие на базальные оценочные функции головного мозга составляет основу формирования матрицы долгосрочной патологической памяти, «устойчивого патологического состояния».

Проблема распространения злоупотребления наркотическими средствами представляет серьезную угрозу для общества, поскольку приобретает значительные масштабы. По данным ООН, на планете насчитывается 185 млн. наркозависимых, т.е около 4 % населения, или 15 % людей в возрасте от 15 до 30 лет Так, за данными статистических исследований американских ученых,

в 80–90-х годах, более 5 млн. американцев регулярно употребляют кокаин, более 500 тыс. — постоянно принимают героин, а каждый 20-й курит марихуану. В последние годы резко увеличилось количество лиц, употребляющих психоактивные препараты, среди молодых людей и детей, которые относятся к средней прослойке общества с учетом обеспеченности жизни.

До настоящего времени не существует точных данных относительно того, какое количество лиц принимает психоактивные субстанции. Основываясь на величине зарегистрированных мировых потребителей и мировом опыте касательно факта, что один наркоман приходится на 10 незарегистрированных, можно высказать предположение о минимальном количестве — не менее 1 млн. наркозависимых в Украине. Эти данные опираются на факт, что к началу 2002 г. на учете в учреждениях здравоохранения находилось более 100 тыс. человек, употребляющих наркотики, из них несовершеннолетних — 5,5 тысяч. Следует отметить, что за последние 5 лет показатели распространенности и смертности от наркомании в Украине, а также число лиц, эпизодически употребляющих наркотические вещества, но уже находящихся на диспансерном учете, возросло почти в 2 раза (Пакин Ю., 2002). При этом, более чем в 3,5 раза выросло количество пациентов, обратившихся за последние 10 лет в наркологические диспансеры в связи с «наркоманичесикими проблемами» (Виевский А., 2004).

По данным официальной статистики, почти 90 % наркоманов в Украине — люди в возрасте до 25 лет, среди которых женщины составляют одну треть. В последнее время наблюдается тенденция к омоложению наркомании, возраст первого употребления наркотических препаратов составляет 13-15 лет. Из сложившейся ситуации напрашивается вывод, что борьба с наркоманией становится одной из главных проблем современности для мировой общественности и требует кардинальных мер правовой, социальной, медицинской и общественной направленности.

Основным фактором, формирующим токсикоманию, является эйфория — субъективно положительное ощущение на воздействие употребляемого вещества. Эйфория, вызванная употреблением наркотических веществ, характеризуется не только подъемом эмоционального фона, безмятежным, благодушным настроением, но и сопровождается определенными соматическими и психическими ощущениями, а также изменениями мышления, расстрой-

ствами восприятия и нарушениями сознания различной степени тяжести. Очень важно диагностировать зависимость от наркотика на ранней стадии, когда толерантность еще не установилась, а формы характерного для наркоманов поведения не стали постоянными, и осложнения от внутривенного введения еще не развились.

Обычно наркомания развивается на фоне эпизодического употребления психоактивной субстанции, т. е. приема «от случая к случаю». Этот период характеризуется отсутствием определенного ритма наркотизации и изменения толерантности к ПАВ. Иногда у потребителя наркотика, уже после первых проб, начинает формироваться состояние психической зависимости, способствующее дальнейшей наркотизации. В клинической картине наркоманий и токсикоманий представлены три основных синдрома: психическая, физическая зависимость и толерантность

*Психическая зависимость* — это некорригируемое стремление непрерывно или периодически принимать наркотический или другой психоактивный препарат с целью достижения эйфории либо устранения явлений психического дискомфорта. Как правило, она возникает как в случаях системного употребления наркотиков, так, возможно. и после однократного их приема. Психопатологические проявления психической зависимости обусловлены патологическим влечением к наркотикам, которое представлено следующими типами: психологическим (обсессивным) и компульсивным влечением.

Психическая зависимость подразумевает присутствие такого значительного и мощного фактора, как *психологическое влечение*, способствующее регулярному приему наркотиков или других психоактивных препаратов, а также является немаловажным фактором, приводящим к прекращению дальнейшей наркотизации, а при неблагоприятном течении наркомании обуславливает появление новых рецидивов заболевания. Клинически психологическое влечение проявляется наличием постоянных мыслей о наркотике, которые сопровождаются подъемом настроения, оживлением в предвкушении его приема, подавленностью, неудовлетворенностью в отсутствии такового. В связи с тем, что мысли о наркотике часто имеют навязчивый характер, что дало основание обозначить его как обсессивное. Психическое влечение может сопровождаться борьбой мотивов и частичной критикой, но может быть и не осознанным, а проявляться в изменении настроения и поведения.

В зависимости от препарата и дозы, психическое влечение пациента может быть постоянным, периодическим или циклическим. Оно может актуализироваться под влиянием различных ситуационных и психогенных факторов.

*Компульсивное влечение*, характеризующееся неодолимым тотальным стремлением больного к наркотизации, может сопровождаться суженным сознанием, отсутствием критики и полностью определяет поступки и поведение больных, мотивацию их действий. В апогее компульсивное влечение может характеризоваться психомоторным возбуждением и соматоневрологическими нарушениями: расширение зрачков, гипергидроз, сухость во рту, гиперрефлексия, тремор. Компульсивное влечение может возникать как в структуре абстинентного синдрома и в периоде ремиссии, что приводит к рецидиву, так и на высоте опьянения, когда возникает непреодолимое желание увеличить дозу наркотика («догнаться» — жарг.), что часто приводит к утрате контроля и передозировке наркотика.

В дальнейшем на фоне развития признаков синдрома отмены употребление наркотика становится регулярным, с последующим ростом толерантности относительно первоначальной дозы, хотя физическая зависимость еще полностью не сформировалась. Этот период обозначают как начальную — *I стадию* — наркотической зависимости.

*II стадия* заболевания, развивается на фоне продолжающейся наркотизации, появления толерантности и формирующейся физической зависимости. К этому моменту толерантность становится максимальной, наступает плато толерантности, меняется качество эйфории («прихода» — жарг.).

Под ***толерантностью*** подразумевается состояние адаптации к действию наркотических или других психоактивных веществ, характеризующееся сниженной реакцией на введение предыдущего количества наркотика, приводящее к необходимости повышения дозы препарата для достижения прежнего эффекта. Рост толерантности сопровождается подавлением компенсаторных реакций организма (рвота, кашель и др.) и проявляется как увеличение разовых доз, так и частоты приема наркотиков.

***Физическая зависимость*** — состояние, характеризующееся перестройкой всех функциональных систем организма в ответ на хроническое употребление наркотических веществ, проявля-

ющееся выраженными психическими и соматическими нарушениями, возникающими на фоне прекращения приема наркотика или при нейтрализации его действия специфическими антагонистами, т.е. возникает на фоне абстинентного синдрома, синдрома отмены или синдрома лишения (withdrawal syndrome). Физическая зависимость усиливает выраженность психического компонента и является немаловажным фактором, приводящим к непрерывному употреблению наркотических препаратов или к возврату их употребления после попытки прекращения их приема.

В процессе длительного приема нарастающих доз психоактивного вещества толерантность достигает максимума и длительное время сохраняется стабильной (плато толерантности). *Плато толерантности* имеет индивидуальный характер и зависит от конституциональных, физических, психических характеристик пациента. Увеличение доз не вызывает у больного ощущений эйфории и может вызвать состояние передозировки.

Следует отметить такой феномен, как *перекрестная толерантность*, т.е., состояние, когда уровень толерантности при приеме одного вещества распространяется на другие ранее не используемые психоактивные препараты.

В *III стадии* (конечной) наркомании, на фоне длительной наркотизации, больные перестают переносить большие дозы наркотика, чувство эйфории не наступает, толерантность снижается. Только введение очередной дозы наркотика поддерживает организм в более или менее «комфортном» состоянии, а характер абстинентного синдрома изменяется в сторону наибольшей выраженности соматоневрологических расстройств. С целью облегчения состояния больные вынуждены снижать дозы (*снижение толерантности)*, чтобы легче переносить состояние абстиненции. Довольно часто, с целью достижения состояния эйфории с применением более низких доз, больные искусственно ее снижают («омоложение» — жарг.), что не имеет ничего общего с истинным желанием наркозависимого человека окончательно прекратить прием психоактивного вещества.

Клинические проявления и сроки формирования *абстинентного синдрома* при разных видах наркоманий и токсикоманий различны и зависят от темпа наркотизации, употребляемых доз и способа введения наркотика. Однако его развитие в процессе хронического приема возникает не при всех ПАВ.

Выделяют «острый» период абстинентного синдрома, который характеризуется наибольшей степенью выраженности симптоматики, характерной для данного вида наркомании и «отставленный» период абстинентного синдрома или период неустойчивого равновесия, когда на передний план выступают явления астении, аффективные нарушения и расстройства поведения. Следует отметить, что у больных опийной наркоманией симптоматика, характерная для острого абстинентного состояния, может проявиться даже в течение нескольких недель или месяцев после прекращения наркотизации. Такая «псевдоабстиненция» или «сухая абстиненция» обычно приводит к возникновению патологического влечения к наркотикам и способствует возникновению рецидивов.

С учетом ранее принятых диагностических подходов и в зависимости от идентификации употребляемого психоактивного вещества, «наркомании» классифицируются следующим образом.

**1. Опийная наркомания**

**2. Наркомания, обусловленная злоупотреблением каннабиоидов.**

**3. Злоупотребление седативными или снотворными средствами.**

**4. Злоупотребление психостимуляторами:**

— амфетаминовая наркомания;
— эфедроновая наркомания;
— кокаиновая наркомания;
— злоупотребление кофеином;

**5. Злоупотребление галлюциногенами:**

— мескалином и псилоцибином;
— ЛСД;
— фенциклидином;
— холинолитиками;
— атропиноподобными средствами;
— антигистаминными препаратами;
— циклодоловая токсикомания.

**6. Токсикомании, обусловленные вдыханием летучих органических растворителей.**

**7. Полинаркомании, осложненные наркомании, политоксикомании.**

В МКБ-10 для этой группы расстройств, различающихся по степени тяжести и клиническим формам, предусмотрены коды F11 — F19. Эти коды используются по мере необходимости для каждого определяемого вещества, т.е. третьим знаком кода (или вторым знаком после буквы), а четвертый знак характеризует клиническое состояние. При этом необходимо учитывать, что четвертые знаки не универсальны, и каждый конкретный знак, может применяться не для всего класса веществ.

В случаях, когда токсикоманом практикуется потребление более чем одного типа ПАВ, основной диагноз должен всегда классифицироваться в зависимости от того вещества или класса веществ, которое вызвало клинические проявления, либо внесло решающий вклад в его формирование. Двойной диагноз кодируется, если иные ПАВ принимались в дозах, вызывающих интоксикацию (используется четвертый знак -.0), либо их употребление привело к вредным последствиям (четвертый знак -.1), формированию зависимости (.2), или другим расстройствам (.3 -.9).

И только в случаях, когда ПАВ принимаются совершенно хаотично, без каких-либо признаков системы, или если последствия их употребления неразделимо смешаны, следует использовать код F19.- «Расстройства, обусловленные сочетанным употреблением наркотиков и других психоактивных веществ».

## 2.1. Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением опиоидов (F11.-)

Опиаты относятся к классу наркотических анальгетиков и включают большую группу фармакологических препаратов, получаемых как из различных разновидностей снотворного мака (Papaver somniferum), так и синтетическим путем. К натуральным наркотическим препаратам этой группы относятся: опий-сырец — подсохший млечный сок мака, содержащий 10–11 % морфина и 1 % кодеина; омнопон — смесь гидрохлоридов алкалоидов опия (50 % морфина); чистые алкалоиды опия (морфин, кодеин и др. алкалоиды фенантреновой группы); маковая соломка — зрелые, высушенные и освобожденные от семян коробочки с остатками плодоножек, используемые в сухом виде или в виде отвара с последующей химической обработкой ангидридами.

В зависимости от способа приготовления вышеперечисленных препаратов опия формируется наркотический эффект, который

характеризуется особым клиническим проявлением абстинентного синдрома и темпом развития наркомании.

Производные опия вводятся путем курения, вдыхания, их применяют внутрь, вводят парентерально. Такие препараты опия как морфий, омнопон, промедол, а также кустарно приготовленные препараты маковой соломки применяются путем внутривенного введения. Героин вводят внутривенно или путем вдыхания, кодеин — внутрь. Главной отличительной чертой опийной наркомании является факт возможности получения эйфории («приход» — жарг.) при использовании малых, незначительных разовых доз, даже при первичном введении. Наиболее наркогенным эффектом обладает героин, его свойства в 4-5 раз выше морфийного

Выделяют три типа опиатных рецепторов: мю-, каппа- и дельта-рецепторы. Связывание морфина происходит в мю-рецепторах ростровентрального ядра, таламусе и заднем роге спинного мозга, сопровождаясь развитием эйфории, миоза и угнетения дыхания Остальные рецепторы связываются энкефалинами и другими опиатными синтетическими производными.

Оказание помощи пациентам, которые являются потребителями опиатов, требует тщательного диагностического подхода На *первом этапе* определяют, действительно ли субъект является потребителем опиатов Для этого необходим обязательный тщательный сбор анамнеза: как психосоциального, так и полного физического и лабораторного обследования, на *втором этапе* с помощью точного клинического подхода, определяют степень физической зависимости, основанной на оценке выраженности синдрома отмены

Методика сбора *психосоциального анамнеза* включает в себя определение статуса в отношении злоупотребления и/или зависимости, путем оценки отношения пациента к психотропной субстанции. При этом устанавливается.

— невозможность прекратить употребление субстанции;

— повторные приступы временной абстиненции в течение короткого периода времени (даже несколько часов в течение дня);

— постоянное употребление субстанции, несмотря на сопутствующую психическую патологию;

— потребность в ежедневной дозе («чтобы передвигаться»);

— спорадические осложнения, связанные с употреблением препарата (передозировка, соматические осложнения, изменение способа введения и др.).

Определение *уровня социальной и профессиональной деятельности* определяется путем установления:

— отклонений от нормы в профессиональных и межличностных отношениях, фактора отрицания общепринятых правил поведения и характера отношений в кругу себе подобных.

В процессе сбора анамнеза обращается внимание на наличие таких психических и поведенческих феноменов как признаки *отмены* (зевота, слезотечение, насморк, озноб, тревога и усталость, болевые ощущения в суставах и мышечных группах) и признаки *интоксикации/передозировки* (сонливость, эмоциональная нестабильность, эйфория/тревога, тошнота и рвота, «клевание носом», миоз).

При опросе пациента устанавливается наличие *толерантности* к употребляемой субстанции, поскольку увеличение количества психоактивного препарата путем повторного приема данной дозы, ведет к постепенному снижению эффектов. После опроса пациента необходимо перейти к *физическому осмотру*, с целью выявления таких прямых признаков внутривенного введения в настоящем или прошлом, в течение последние 18 месяцев как:

— линейные пигментированные рубцы на предплечьях, плечах, кистях, вдоль расположения вен;

— признаки недавней инъекции в те же места («красная сыпь»);

— выступающие шрамы в виде кнопок в области дельтовидной мышцы и плеч, ладоней, ягодиц, голени, рук и пальцев (места подкожных инъекций).

К другим возможным физическим признакам можно отнести.

— абсцессы, кожные инфекции, язвы, гангрена;

— отек рук и лимфостаз;

— токсический дерматит, пурпура и уртикарии,

— септические повреждения в носу (при вдыхании героина и кокаина);

— буллезный дерматит (при употреблении барбитуратов);

— шрамы на запястье (суицидальная попытка);

— желтушность кожных покровов и склер (тщательный опрос о симптомах гепатита);

— сигаретные ожоги на кистях рук (опрос о случаях психической неуравновешенности);

— различные формы дерматита, кожных инфекций и паразитов (чесотка, педикулез и пр.) — оценка низкого уровня гигиены и самообслуживания.

Следует обращать внимание и на наличие соматической отягощенности, которая может сопровождать употребление психоактивных препаратов:

— гепатит, гепатомегалия и хр. печеночные нарушения;

— нарушение целостности вен, поверхностные тромбофлебиты и тромбофлебические жалобы, региональный лимфаденит;

— ВИЧ-серопозитивность;

— пневмония и бронхиальные инфекции, абсцесс легких, острый отек легких;

— подострый бактериальный эндокардит;

— абсцессы, фурункулы, эмболические нарушения, септицемия.

В процессе употребления суррогатов опиатов часто возникают такие соматические осложнения как: токсическая аллергическая или травматическая нейропатия, или системные реакции Акцентировать внимание следует также на наличие возможной патологии, связанной с ВИЧ/СПИДом, наличие «температурной реакции» неизвестного генеза.

Наиболее объективным методом, подтверждающим употребление опиатов, являются *лабораторные исследования*. Подробные методики описаны ранее, в данном разделе приводятся общие положения относительно исследований, подтверждающих прием опиатов. Для диагностики наличия лекарственной зависимости наиболее часто используется методика определения опиатов в моче, при этом необходимо иметь в виду следующее:

1. Наличие морфина в моче еще не подтверждает наличие лекарственной зависимости, а высокий уровень морфина в моче не дает информации о степени зависимости.

2. Отсутствие морфина в моче доказывает лишь то, что пациент не принимал опиаты последнее время. Если в данной ситуации не наблюдается также признаков абстиненции, то можно предположить отсутствие опийной зависимости, хотя это далеко не абсолютно.

Приведенные тесты не могут выявить степень лекарственной зависимости, но помогают исключить наличие стабильной зависимости, при этом следует учитывать и быть уверенным в том, что:

— моча, полученная для анализа, принадлежит именно этому пациенту;

— предельно чувствительные методики (радиоиммунный анализ) могут выявлять наличие в крови принятых препаратов за 5 дней до исследования;

— иммуноферментные методы определяют употребление героина в течение 24 часов;

— возможное комбинированное употребление других психотропных субстанций.

В случаях, когда на основе анализа не удается установить наличие у пациента физической зависимости или установить начальную дозу заместительной терапии, приходится длительно наблюдать пациента, чтобы установить у него наличие абстиненции или вызвать ускоренную абстиненцию внутривенным введением налоксона. Количественная оценка проявлений и степени выраженности признаков отмены после введения налоксона представлены в таблице 7.

В связи с тем, что употребление опиатов может маскировать психотические проявления, поэтому при проведении налоксонового теста персонал должен быть подготовлен для купирования психотических реакций, следующих за синдромом отмены. Необходимо также предупредить пациента, что его чувствительность к опиатам возрастет, и обычная доза героина, например, может вызвать острую интоксикацию. Следует отметить, что налоксоновый тест противопоказан при беременности.

Исследование должно проводиться в круглосуточном или дневном стационаре. При этом пациент должен быть тщательно проинформирован о необходимости проведения процедуры.

Клиническое течение **острой интоксикации, обусловленной употреблением опиодов (F11.0)**, характеризуется наличием двух фаз. *Первая фаза* («приход», «удар» — жарг.) длительностью от 30 с до 3-4 мин., развивается непосредственно после введения препарата и характеризуется чувством прилива, легкого, приятного толчка — удара в голову с нарастающими ощущениями ускоренного мышления, приподнятого настроения, «блаженства». Довольно часто возникают приятные покалывания кожи в лицевой области.

*Вторая фаза* («волокуша», «таска», «кайф» — жарг.) протекает в виде эйфории, приятной истомы, покоя, расслабленности, легкости и быстроте мышления грёзоподобного содержания.

Таблица 7

**Оценка признаков и симптомов отмены после введения 0,8 мг налоксона (Wang R. I., et/al., 1974)**

| Признаки и симптомы | Присутствие или отсутствие признаков и симптомов (число баллов) | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Время О /до введения/ Время после введения налоксона | | | | | | | |
| | 0 мин | | 10 мин | | 20 мин | | 30 мин | |
| | Присут | Отсут | П | О | П. | О | П. | О |
| Гусиная кожа | 6 | 0 | 3 | 0 | 2 | 0 | 1 | 0 |
| Рвота | 6 | 0 | 3 | 0 | 2 | 0 | 1 | 0 |
| Тремор | 6 | 0 | 3 | 0 | 2 | 0 | 1 | 0 |
| Профузный пот | 6 | 0 | 3 | 0 | 2 | 0 | 1 | 0 |
| Усталость | 4 | 0 | 2 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 |
| Слезотечение и заложенный нос | 4 | 0 | 2 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 |
| Зевота | 4 | 0 | 2 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 |
| Ощущение перемены температуры | 3 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 |
| Боли в животе | 3 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 |
| Мышечная боль | 3 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 |

**Примечание:** Время — 0/баллы =; 10 мин./баллы =; 20 мин /баллы =, 30 мин./баллы =; Всего после· инъекции/баллы =.

**Всего после инъекции/баллы:** Тяжелый — 31-45, Умеренный — 21-30, Легкий — 11-20; Пограничный — 5-10; Отсутствует 0-4

В диагностическом процессе применяются общие критерии для острой интоксикации **(F1x.0)**. О наличии указанного расстройства свидетельствует, по меньшей мере, один из следующих признаков:

1. апатия и седация;
2. расторможенность;
3. психомоторная заторможенность;
4. нарушение внимания;

5. снижение способности здраво рассуждать и критически оценивать свои поступки;

6. нарушение повседневной личности.

При этом требуется присутствие, по меньшей мере, одного из следующих признаков:

1. сонливость;
2. смазанная речь;
3. сужение зрачков, за исключением состояния аноксии вследствие тяжелой передозировки, при котором зрачки расширены;
4. сниженный уровень сознания (оглушение, ступор или кома).

В тяжелых случаях опиоидная интоксикация может сопровождаться угнетением дыхания и гипоксией, а также гипотермией. При продолжении регулярного употребления опиатов начинают формироваться клинические проявления психической и физической зависимости.

Сроки формирования **синдрома зависимости, обусловленного употреблением опиоидов (F11.2),** зависят от применяемого производного и способа его введения. При эпизодическом внутривенном введении наркотика срок формирования зависимости наиболее короткий у героина — 3–5 инъекций, у морфина он формируется после 10–15 инъекций Эпизодический прием наркотика ведет к формированию синдрома психической зависимости, что приводит к дальнейшему регулярному употреблению опиатов.

Главным критерием психической зависимости является повышение толерантности к прежним дозам наркотика, когда при их введении наступает снижение эйфоризирующего эффекта, а для достижения уровня прежних ощущений уже требуется более частое введение препарата или увеличение его дозы. В этот период, при отсутствии наркотика или в промежутке между введениями, больные испытывают внутреннюю неудовлетворенность, психологический и психический дискомфорт, напряжение. Эта фаза характеризует *начальную*, или *первую, стадию* наркомании.

*Вторая стадия* определяется становлением и развитием, в течение 21—45 дней с момента регулярного употребления, физической зависимости при отмене наркотиков, т. н. абстинентный синдром. Его развитие наряду с психической зависимостью и повышением толерантности считается признаком «хронической», или «развернутой», стадии наркомании.

В случаях, когда по мере формирования синдрома зависимости возникают сопутствующие неврологические и соматические расстройства в виде периферической нейропатии, миелопатии, снижения тактильной чувствительности, увеличения частоты респираторных заболеваний, тошноты и рвоты, нефропатии и нарушении месячных, данный симптомокомплекс может быть квалифицирован как **«употребление опиатов с вредными последствиям» — F11.1**

Признаки **состояния отмены опиоидов (F11.3)** — абстиненции, развиваются в течение нескольких часов после принятия последней дозы, перед очередной схемной дозой и достигают своего пика в течение 36-72 ч. Наиболее острые проявления абстинентного синдрома исчезают в течение первых 10 дней, а резидуальные — более длительный срок.

Для диагностики удовлетворяются критерии *состояния отмены (F1x. 3.)*. При этом необходимо иметь в виду, что состояние отмены опиоидов может быть также вызвано введением их антагонистов (налоксон) даже после кратковременного периода наркотизации. Диагноз устанавливается при наличии любых трех признаков из числа следующих:

— сильное желание принять опиоидное средство;

— ринорея или чихание;

— слезотечение;

— мышечные боли или судороги;

— абдоминальные спазмы;

— тошнота или рвота;

— диарея;

— расширение зрачков;

— «гусиная кожа» или периодический озноб;

— тахикардия или гипертензия;

— зевота;

— нарушение сна.

Последовательность развития симптомов абстиненции в зависимости от вида опиоидного средства представлены в таблице 8.

Таблица 8

**Последовательность развития симптомов абстиненции после введения последней дозы опиатов** (Blachly P. H. )

| Степень абстиненции | Симптомы | Часы после введения дозы | | |
|---|---|---|---|---|
| | | **Морфин** | **Героин** | **Метадон** |
| **Степень 0** | Состояние вынужденного поиска наркотика, страх. | 6 | 8 | 12 |
| **Степень 1** | Зевота, слезотечение, пот, насморк, нарушение сна. | 14 | 8 | 34-48 |
| **Степень 2** | Обострение описанных выше симптомов + мидриаз, спазм мышц, аритмия, артралгия, миалгия, дрожь, боль в спине. | 16 | 12 | 48-72 |
| **Степень 3** | Обострение описанных выше симптомов + бессонница, гипертензия, гипотермия, тахипное, тахикардия, усталость. | 24-36 | 18-24 | - |
| **Степень 4** | Обострение описанных выше симптомов + фибрилляция мышц, рвота, диарея (возможна потеря веса), эякуляция, спонтанный оргазм, лейкоцитоз, эозинофилия, умеренная гипогликемия. | 36-48 | 24-36 | - |

К концу вторых суток лишения наркотика, ведущие симптомы состояния отмены усиливаются («ломка» — жарг ), нарастают тревога и беспокойство, появляется дисфория, чувство безнадежности. Указанные проявления вызывают непреодолимое (компульсивное) влечение к наркотику, больные беспокойны, мечутся, стонут, не могут найти себе места.

На 3-4-е сутки наблюдаются мучительные диспепсические явления: боли в животе, частый жидкий стул с тенезами, иногда с примесью крови, нередко рвота. На высоте состояния отмечается субфебрилитет, умеренная гипертензия, тахикардия, агрессивное поведение. Довольно часты и аутоагрессивные действия с нанесением самопорезов, прижиганий, возможны и суицидальные попытки.

После апогея симптоматика состояния отмены постепенно редуцируется в реверсном режиме — прекращаются диспепсические

явления, а затем болевые ощущения (гладкая, а затем и поперечно-полосатая мышечная группы). Наиболее длительно (от 2 до 5 недель) сохраняются нарушения сна, настроения и психологическое влечение к наркотику (отставленный период состояния отмены), что часто приводит к спонтанным рецидивам заболевания.

В период абстиненции возможно развитие психотического расстройства **(F11.5)** сопровождающегося шизофреноподобными проявлениями **(F11.50)**, преобладающей параноидной симптоматикой (идеями преследования) — **F11.51**, а также нарушениями аффективной сферы в виде тревожно-депрессивных расстройств **(F11.54.)**; не исключены элементы ретро-антероградной амнезии на фоне проявлений **амнестического синдрома (F11.6)**.

При затяжной абстиненции, период отставленных проявлений синдрома отмены часто протекает на фоне астении, явлений гипотензии, нарушения сна, брадикардии, снижения аппетита В этот период, а также в период ремиссий возможно повторение психотических эпизодов, а также возникновение ложного или отставленного абстинентного синдрома — «псевдоабстиненция» («сухая ломка» — жарг.), впервые описанная И. В. Стрельчуком (1956). Клинические проявления данного феномена аналогичные состоянию отмены, но с меньшей выраженностью основных проявлений. В данном случае для квалификации указанных проявлений может быть использован код — **F11.7 «Резидуальное состояние и психотическое расстройство с отставленным дебютом»**.

К указанной рубрике **(F11.-)** относится также зависимость, формирующаяся в результате немедицинского потребления официального лекарственного препарата группы **опиоидных анальгетиков** типа **«Трамадол»** («Трамал», «Трамалгин»), который появился на отечественном фармацевтическом рынке более 10 лет назад. По своей структуре трамадол является синтетическим опиоидом, обладающим анальгетическим эффектом, действие которого обусловлено агонистическим влиянием на опиоидные рецепторы ЦНС.

Согласно аннотаций фирм-производителей, при терапевтических дозировках и соблюдении рекомендаций относительно длительности курсового лечения, лекарственная зависимость развивается «очень редко». Однако как показала практика почти 10-летнего использования этого препарата в качестве токсикоманического средства, наиболее распространенного среди молодежи, признаки физической зависимости начинают формироваться в результате систематического и регулярного приема 2–6 капсул трамадола.

Первые клинические признаки **острой интоксикации** проявляются спустя 30–60 минут после приема препарата, в виде стимулирующего эффекта — «повышенного настроения», «чувства психологического и личностного комфорта», «раскрепощенности», «приятного расслабления» с последующим переходом в седативную фазу — «релаксация», «успокоение», «сонливость». Указанное состояние сопровождается сужением зрачков, гиперемией и одутловатостью кожных покровов лица, наличием приятного «зуда» кожных покровов в области головы, шеи, туловища, приятного напряжения в конечностях. На пике интоксикации могут возникать грезоподобные представления, мечты относительно «сверхценности» своей личности, ощущение силы и всемогущества. Клинические проявления острой интоксикации при первых пробах трамадола сохраняться на протяжении 4–8 часов. В дальнейшем, при многократном применении, у потребителя формируется навязчивое желание ощутить ранее перенесенное чувство комфорта, вызванное психоделическими эффектами трамадола. После 3–4 недель регулярного приема начинает формироваться клиническая картина психического компонента **синдрома зависимости** в виде:

— поискового поведения;

— измененной реактивности (угасание вегетативного компонента, снижение интенсивности и сокращение времени эйфоризирущего и седативного эффектов, рост толерантности),

— появление начальных пресомнических и инсомнических расстройств;

— специфической диссоциации аппетита,

— психической зависимости (навязчивое влечение, стремление к достижению психического комфорта, раздражительность, озлобленность, агрессивность, депрессивные атаки).

Первые признаки физической зависимости с характерной трансформацией формы опьянения и проявлениями синдрома отмены начинают формироваться уже в течение 1,5-2 месяцев с момента первого трамадолового опыта. Для **абстинентного состояния** характерно наличие:

— признаков психической напряженности, двигательного беспокойства;

— чувство озноба, жара;

— приступов потливости кожных покровов и слабости в теле;

— напряжение и болевое ощущение в мышцах конечностей;

— признаков псевдоринита;

— диспепсических явлений с алгиями и тенезмами;

— потеря массы тела;

— субфебрилитета, тахикардии.

Влечение к трамадолу приобретает черты витальной неодолимости, копульсивности, генерализованости.

К *новым видам лекарственной зависимости*, близким по клинической картине к опийной наркотизации **(F11.-)** стали относить психопатологические проявления вследствие зависимости от препаратов «Спазмолекс» и «Спазмо-проксивон» производства фирмы «Дженом» и фирмы «Вокхард Ltd», Индия, поскольку они стали широко применяться опийными наркоманами с целью потенцирования действия и уменьшения потребляемой дозы основного опиатосодержащего вещества. Предназначением данных таблетированных лекарственных средств является «быстрое снятие боли и уменьшение спазмов гладкой мускулатуры», а анальгезирующий эффект исходит от лекарственного ингредиента *декстропроксифена*, который согласно постановления Кабинета Министров Украины от 06 мая 2000 г. за № 770 отнесен к наркотическим веществам и оборот которых ограничен. Однако лекарственная форма «Спазмолекс» и «Спазмо-проксивон» продолжает реализовываться в аптечной сети без рецептурных бланков.

Наиболее часто «спазмолексовой токсикоманией» страдают опийные наркоманы с достаточно длительным стажем, сравнивая его действие с приемом такого наркотического средства опийной группы как «Метадон». По имеющимся данным (Сосин И. К., Чуев Ю. Ф., 2004) особенностью проявления «спазмолексовой токсикомании» является:

— исключительно пероральный прием;

— компульсивное влечение, превышающее опыт предыдущей наркотизации;

— длительность течения абстинентного синдрома, до 2-3 недель;

— более тяжелое течение психического компонента синдрома отмены, протекающего на фоне «психической опустошенности»;

— наличие стойких сомато-иппохондрических резидуальных проявлений в виде локальных мигрирующих алгических ощущений во внутренних органах, суставах, мышцах.

Об отличительных особенностях «спазмолексовой наркомании» свидетельствует и тот факт, что переход с инъекционных наркотиков опийной группы на «Спазмолекс» не вызывает у пациентов особых затруднений, однако совершение ротации обратного порядка, в том числе и на потребление других ПАВ достаточно тяжело. Вышеизложенные данные предполагают использование лекарственной формы «Спазмолекса» и «Спазмо-проксивон» для купирования синдрома отмены опиатов в виде краткосрочной курсовой терапии или в виде заместительной терапии опиатомании в процессе лечебно-восстановительных программ вместо «Метадона».

## 2.2. Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением каннабиоидов (F12.-)

Наиболее распространенной формой наркомании является использование препаратов конопли (Cannabis sativa) с наркотической целью. Они употребляются в виде засушенных частей растения, в форме известной как марихуана, анаша («травка», «сено» — жарг ); либо в виде смолы, выделяемой цветущими верхушками женского растения — гашиш, анаша («план», «дурь», «грязь» — жарг.). Курение, поедание, заваривание вызывает наркотическое опьянение благодаря такому психоактивному компоненту, как транс-дельта-9-тетрагидроканнабиол (ТГК), от количества которого зависит наркотический эффект, с учетом определенного сорта конопли.

Наибольшее число лиц, употребляющих каннабис или пробовавших его в течение жизни, по данным эпидемиологических исследований, находится в США, Австралии, Канаде, Нидерландах В 62 % случаев приобщение к тяжелым наркотикам начинается с препаратов конопли. Принято считать, что от 10 до 60 процентов подростков пробовали каннабиоиды. В Украине употребление конопли занимает второе место после препаратов опия, а около 2 % из числа студентов ежедневно употребляет каннабиоды.

Действие каннабиоидов зависит от кратности приема препарата, дозы, связанной со способом приготовления, качеством сырья, методом введения; от ожидаемого эффекта, настроения и социального окружения человека, принявшего наркотик.

**Острая интоксикация, обусловленная употреблением каннабиоидов (F12.0),** наступает, при неоднократном приеме, через несколько минут после курения. Появляется чувство расслабления, легкости, дезактуализируются повседневные заботы и проблемы повседневности. Появляющееся состояние эйфории снимает дурное самочувствие, беспокойство и эмоциональную напряженность, подавляется страх, приподнятое настроение сопровождается дурашливостью и смешливостью. Способности к творчеству и расширение уровня сознания остаются под вопросом. Эти ощущения обозначают как «соматическую аутодеперсонализацию» (Личко А. Е., Битенский В. С., 1991), которая сохраняется в течение нескольких часов.

В процессе диагностики удовлетворяются общие критерии острой интоксикации **(F1x.0)**. При этом наблюдается измененное поведение или расстройство восприятия, о чем свидетельствует, по меньшей мере, один из следующих признаков:

1. эйфория и расторможенность;
2. тревога или ажитация;
3. подозрительность или параноидное мышление;
4. ощущение замедления времени и/или переживания ускоренного течения мыслей;
5. снижение способности здраво рассуждать и критически оценивать свои поступки;
6. нарушение внимания;
7. изменение быстроты реакций;
8. слуховые, зрительные или тактильные иллюзии;
9. галлюцинации при сохранности ориентировки;
10. деперсонализация;
11. дереализация;
12. нарушение повседневной деятельности личности.

А также присутствует, по меньшей мере, один из следующих признаков вегетативных расстройств:

1. усиление аппетита;
2. сухость во рту;
3. инъецированность склер;

4. тахикардия;

5. расширение зрачков.

При значительной передозировке препарата, которая чаще встречается у начинающих или у примитивных личностей, может развиться оглушение, которое иногда переходит в сопор или кому. Зрачки при этом расширены и не реагируют на свет. Характерны тремор, лабильность артериального давления (повышение при сопоре и снижение при нарастании комы). Феноменологично клинические проявления при остром отравлении гашишем напоминают отравление атропином.

Эпизодическое курение препаратов конопли без формирования синдрома зависимости может быть достаточно длительным, даже на протяжении всей жизни, с учетом национальных традиций.

Систематический прием каннабиоидов в высоких и средних дозах может привести к **вредным последствиям (F12.1)**: хроническое утомление и летаргия, хроническая тошнота и рвота, головные боли, раздражительность. Наблюдаются частые респираторные расстройства, ослабление глазных реакций, импотенция и бесплодие. Как правило, присутствуют панические и суицидальные эпизоды, депрессии, наблюдается социальная изоляция и ухудшение кратковременной памяти с дальнейшим прекращением активной деятельности.

Признаки **синдрома зависимости (F12.2)**, его *психический* компонент, формируется при ежедневном курении гашиша уже в течение 1–2 месяцев. При отсутствии наркотика развивается вялость, сонливость, снижается настроение, отмечается желание покурить с целью устранения указанных проявлений. Клинические проявления *физического* компонента формируются в течение 2–3 лет. **Состояние отмены каннабиоидов (F12.3)** недостаточно очерченный синдром, для которого МКБ-10 не установлены определенные диагностические критерии, развивается после длительного употребления каннабиоидов в высоких дозах По разным сообщениям, его продолжительность составляет от нескольких часов до семи дней. Абстинентный синдром в первые несколько дней переносится легко, но затем у больных нарастает чувство внутреннего напряжения, тревоги, раздражительности, характерна лабильность аффекта на общем депримированном фоне, вегетативные нарушения («игра вазомоторов»), упорная бессонница. Симптомы и признаки включают: озноб, тремор вытянутых рук, потливость

и мышечные боли, фотофобии, анорексию. Такое состояние иногда перерастает в компульсивное влечение, а завершается длительной астенией с дистимическим фоном настроения.

При передозировке или повышенной чувствительности к препаратам может развиться **психотическое расстройство (F12.5)**, сопровождающееся многообразными симптомами в виде галлюцинаторных картин, с включением слуховых и зрительных галлюцинаций, полным набором шизофреноподобных состояний с симптомами открытости мысли, агрессивностью. Тератогенное действие каннабиоидов предполагается, однако точно не известно, поскольку этот комплекс психопатологических проявлений частично соответствует критериям токсически обусловленных органических психозов, а частично клинике манифестного периода шизофрении (делирий, делириозно-онероидный синдром, сумеречное состояние сознания, острый параноид и др.). Наиболее часто тяжелые шизофреноподобные психотические расстройства возникают в результате потребления жареных («кашка» — жарг.) или заваренных на молоке («молочко» — жарг.) соцветий конопли уже в инициальном периоде (подростковый возраст). Указанные шизофреноподобные состояния приобретают хроническую форму течения с последующим развитием клинических проявлений деменции и утратой когнитивных функций. Систематический многолетний прием препаратов конопли приводит к медленно прогрессирующим нарушениям познавательных функций, общей и особенно психической астенизации. Наблюдается снижение способности к волевым действиям, больные утрачивают интерес не только к учебе и трудовой деятельности, но и к занятиям, ранее доставлявшим им интерес, а иногда даже к наркотикам, становятся холодны к близким, неряшливы, подолгу залеживаются в постели; масса тела часто увеличивается. За рубежом эти расстройства получили название **«амотивационный синдром»**. При прекращении наркотизации и адекватном лечении эти расстройства частично обратимы. Из соматических осложнений обращают на себя внимание физическая дистрофия, сердечная, печеночная, почечная недостаточность, ретинопатия.

**Амнестические нарушения (F12.6)** характеризуются фиксационными амнестическими расстройствами и отвечают диагностическим критериями **(F1x.6)** На отдаленных этапах, после хронического употребления опиатов, может развиться резиду-

альное состояние и психотическое расстройство с поздним отсроченным дебютом **(F12.7)** характеризующееся «амотивационным синдромом». Эти пациенты становятся пассивными, вялыми, замкнутыми, отгороженными, с пассивным вниманием и сниженной памятью. Наблюдаются эпизоды галлюцинаторных и шизофреноподобных психозов с деперсонализацией, утратой интуиции и когнитивными нарушениями.

## 2.3. Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением седативных или снотворных средств (F13.-)

К седативным препаратам относят вещества, снижающие активность и вызывающие спокойствие, а снотворными (гипнотическими) — вещества, вызывающие дремотное состояние и сон. К этим веществам относят также малые транквилизаторы, снижающие тревогу, или анксиолитики. Седативно-гипнотические и анксиолитические препараты используются для поднятия порога судорожной готовности, повышения мышечной релаксации и общей анестезии, а по отношению к алкоголю и друг к другу обладают перекрестной толерантностью.

Данная классификационная категория включает две группы препаратов, вызывающих лекарственную зависимость. К первой относятся снотворные средства, производные барбитуровой кислоты и др., ко второй — анксиолитики, предпочтительно транквилизаторы бензодиазепиновой группы (диазепам, нитразепам, феназепам и др.). Злоупотребление седативными средствами с формированием последующей зависимости происходит двумя направлениями: первый — лекарственный прием с последующей зависимостью и второй — с целью первичной наркотизации, для достижения эйфорического состояния. Усиление контроля над использованием этих средств сократил масштабы их употребления, однако они еще часто доступны, как «уличные наркотики». Из производных этих двух групп чаще злоупотребляют бензодиазепинами. Более серьезные проблемы связаны со злоупотреблением барбитуратами.

Диагностика проводится на основе клинического описания интоксикации, анамнеза и лабораторного выявления препаратов в сыворотке. Клинические критерии **острой интоксикации, обусловленной употреблением седативных или снотворных**

**средств (F13.0)**, отвечают общим критериям диагностики острой интоксикации **(F1x.0)**. О поведенческих нарушениях свидетельствует, по меньшей мере, один из следующих признаков:

1) эйфория;

2) апатия и седация;

3) агрессивность, проявляющаяся в словесной форме или в действиях;

4) лабильность настроения;

5) нарушение внимания;

6) антероградная амнезия;

7) нарушение психомоторной продуктивности;

8) нарушение повседневной деятельности личности.

Из соматических проявлений должен присутствовать, по меньшей мере, один из следующих признаков:

1) шаткость походки;

2) затруднения при сохранении равновесия в положении стоя;

3) невнятная речь;

4) нистагм;

5) снижение уровня сознания (ступор, кома и др.);

6) эритематозные высыпания или волдыри на коже.

В тяжелых случаях интоксикация снотворными или седативными средствами может сопровождаться гипотензией, гипотермией, и угнетением рвотного рефлекса. От наркотизации опиатами опьянение снотворными препаратами отличается присутствием признаков нарушенного сознания, а в отличие от гашишного опьянения — наличием выраженной неврологической симптоматики.

Употребление с вредными последствиями **(F13.1)** проявляется как соматическими заболеваниями (пневмония, отек легких, почечная недостаточность, гипотензия, дерматит), так и психопатологическими расстройствами (эпизоды возбуждения, постоянная сонливость, наклонность к аффективным реакциям), связанными с непосредственным, прямым токсическим эффектом препаратов.

Длительное употребление седативных и снотворных препаратов даже с лечебной целью (терапевтических доз) приводит к формированию **синдрома зависимости (F13.2)**, сначала психической,

а с формированием толерантности и к физической зависимости. Привыкание и повышение дозировок может происходить довольно быстро, а переход от злоупотребления к зависимости происходит незаметно для наркотизирующегося. Одним из главных признаков сформировавшейся зависимости является прием препаратов в дневные часы и обычно проявляется в виде попыток легкого добывания регулярно принимаемых (в т.ч. прописываемых) снотворных и успокаивающих средств. В процессе постановки диагноза удовлетворяются общие критерии диагностики синдрома зависимости **(F1x.2)**.

Абстинентный синдром, вызванный употреблением бензодиазепинов, напоминает симптомы тревоги и напряжения, из-за которых эти лекарственные средства и приписываются врачом. Поэтому следует быть осторожным при повышении доз препарата пациентам, ошибочно предполагая, что наличие указанных симптомов есть проявления упорного тревожного расстройства.

В процессе оценки **состояние отмены седативных или снотворных средств (F13.3)** удовлетворяются общие критерии для диагностики состояния отмены **(F1x.3)**, помимо этого необходимо присутствие любых трех признаков из числа следующих:

1) тремор языка, век или вытянутых рук;

2) тошнота или рвота;

3) тахикардия;

4) постуральная гипотензия;

5) психомоторное возбуждение,

6) головная боль;

7) бессонница;

8) чувство недомогания или слабости;

9) транзиторные зрительные, слуховые или тактильные галлюцинации либо иллюзии;

10) параноидное мышление;

11) большие судорожные припадки.

Следует отметить, что резкое прекращение приема барбитуратов при наличии зависимости от них очень опасно, поскольку оно может привести к выраженным психическим расстройствам, аналогичным при отмене приема алкоголя — делирий, судорожные припадки, а иногда и к смертельным исходам.

Развитие клинических проявлений начинается с тревоги, беспокойства, нарушения сна, анорексии и тошноты. В тяжелых случаях развивается рвота, гипотензия, пироксия, тремор, судорожные проявления, дезориентация и галлюцинации, т. е. картина, напоминающая развитие белой горячки. Учитывая вышеизложенное, отнятие от наркотика следует проводить в стационарных условиях. При отнятии препарата следует исключить применение фенотиазиновых средств, которые могут приводить к снижению судорожного порога. В случаях наличия в клинической картине синдрома отмены делириозных расстройств, данное состояние квалифицируется как **состояние отмены седативных и снотворных средств с делирием (F13.4)**.

Абстинентный синдром вследствие употребления бензодиазепинов характеризуется такими психическими симптомами как раздражительность, тревога, нарушение сна, снижение порога восприятия, а также наличием соматических нарушений: тремор, потливость, сердцебиение, головная и мышечная боль и расстройствами восприятия: парестезии, светобоязнь, гиперакузия, обонятельная и тактильная гиперчувствительность, чувство жара и холода. В период отмены седативных и снотворных препаратов возможно развитие **психотических расстройств (F13.5)** в виде параноидов с галлюцинациями. Выделяют четыре типа психозов при отмене бензодиазепинов: с шизофреноподобной параноидно-галлюцинаторной, тревожно-депрессивной и дерелизационно-деперсонализационной симптоматикой. Развитие **амнестического синдрома (F13.6)** сопровождается ослаблением запоминания и нарушениями способности к концентрации внимания После судорожных припадков может развиться ретроградная амнезия.

При длительном злоупотреблении барбитуратами и другими снотворными препаратами формируется своеобразный, напоминающий органический, дефект с изменением всей структуры личности. Интеллектуально-мнестические расстройства сопровождаются нарушениями нравственных и этических норм поведения, психастенией, черствостью, грубостью, эгоистичностью и жестокостью по отношению к окружающим и близким. Лицо становится маскообразным, мимика бедной. Инвалидизация развивается в связи с резким падением работоспособности, связанной с умственной и физической нагрузкой.

В отдаленном периоде заболевания могут возникать резидуальные состояния и психотическое расстройство с отсроченным

дебютом **(F13.7)** в виде эпизодов, характерных для синдрома отмены, параноидные и галлюцинаторные расстройства, депрессии и судорожные припадки различной степени выраженности.

Следует отметить некоторые особенности клинических проявлений при интоксикации снотворными препаратами. Состояние опьянения от их приема у новичков может развиться при приеме тройной терапевтической дозы. В дальнейшем, при развитии зависимости вследствие повышения толерантности, возникает необходимость повышения дозы, большей частью в 8-10 раз. Скорость развития опьянения зависит от пути введения препарата, при пероральном употреблении первые признаки появляются уже через 20-25 мин. Чаще результат достигается путем внутривенного введения суспензии измельченного в порошок препарата, достигая желаемого эффекта сразу же после инъекции наркотического вещества («на кончике иглы» — жарг.).

Опьянение снотворными препаратами большей частью напоминает алкогольное. Развивается выраженная эйфория с повышением моторной активностью, которая носит хаотичный характер. Действия опьяневшего носят беспорядочный и не совсем целенаправленный характер. Движения становятся размашистыми, нескоординированными, их всегда больше, чем этого требует конкретная ситуация. Качество мышления и суждений резко снижается. Внимание потребителя ПАВ становится крайне нестойким, вследствие чего тема разговора, как и предмет действия, постоянно изменяется. Эмоции становятся лабильными, эйфория легко переходит в гнев. Состояние гнева, развивающееся по наименьшему поводу, а временами и без него, может достигать выраженной степени. В таком состоянии люди становятся агрессивными, жестокими и несдержанными в своих поступках с выраженной склонностью к немотивированным разрушительным действиям. Они крушат, разбивают и разрушают все, что попадает в поле их зрения и внимания.

Объективно определяется: гиперемия лица и склер, сальность кожных покровов, медриаз, гиперсаливация, тахикардия с напряженным пульсом, сниженным артериальным давлением, гипергидроз с выделением горячего пота. Неврологические расстройства сопровождаются нарушениями координации движений, латеральным нистагмом, диплопией и дизартрией. Характерной особенностью фенобарбиталового опьянения является тот факт, что сразу же после протрезвления можно вызвать повторное опьянение путем выпивания стакана горячей воды.

При интоксикации ***амиталом натрия*** грубых неврологических расстройств не наблюдается. Опьянение, вызванное этим препаратом, проявляется кратковременным гипоманиакальним или маниакальным состоянием с летаргией, богатой на ассоциации языком, элементами гиперамнезии, яркими, выразительными движениями, мимикой и модуляцией голоса.

При ***остром отравлении*** снотворными препаратами развивается тяжелый глубокий сон. При этом наблюдается бледность кожных покровов с сальным блеском, брадикардия и гипотония, «игра зрачков», гипотония и дряблость мышц и конечностей. Нередко отмечается гиперсаливация. Глубокое погружение в сон перерастает в коматозное состояние, на фоне полного угасания рефлексов могут появляться пирамидальные знаки. Дыхание становится частым и поверхностным, а по мере нарастания комы замедляется (тип Чейн-Стокса или Куссмауля). Может развиться бронхорея и повышенное слюнотечение, которое приводит к закупорке трахеобронхиального дерева и вызывает острую дыхательную недостаточность. Иногда на фоне общей бледности коматозное состояние сопровождается приливом крови к лицу и выраженным потовыделением. Смерть наступает от паралича дыхательного центра. Отношения летальной дозы к той, которая вызывает наркотический эффект, колеблется от 3-х до 50-ти к одному. Половину попыток самоубийств составляют острые отравления барбитуратами, причем приблизительно 10% жертв умирают вследствие отравления.

***Барбитуратовая абстиненция*** отличается крайне тяжелыми, опасными для жизни проявлениями. Субъективно синдром отмены сопровождается ощущением неудовольствия, беспокойства и озноба, резко снижается аппетит, развивается бессонница и тревога с дисфорическими проявлениями. На фоне потливости и характерного маскообразного лица с землистым оттенком и сальным блеском, симптомы абстиненции разворачиваются последовательно.

1) медриаз, бледность и озноб с «гусиной кожей», мышечная слабость, которая наиболее выраженная при хронической интоксикации ноксироном;

2) мышечная гипертензия, судорожное сведение мышц голени, тремор, гиперрефлексия, тахикардия и повышение артериального давления;

3) рвота и поносы на фоне болевого синдрома в крупных суставах и желудке («ломка» — жарг.), с последующим развитием больших серийных судорожных приступов переходящих в статус конвульсионных припадков.

На высоте абстиненции часто возникают острые психотические состояния, напоминающие алкогольный делирий. В отличие от белой горячки, для этого психоза характерным является так называемое «звучание» психоорганического компонента — более глубокая степень помрачения сознания с менее выраженным двигательным возбуждением и диссоциацией между яркостью зрительных галлюцинаций и блеклостью эмоциональной окраски галлюцинаторных переживаний. Развитие этих состояний (конвульсионного синдрома или психоза) на фоне других симптомов абстиненции практически всегда подтверждает факт злоупотребления барбитуратами.

При продолжительном (более 6 месяцев) злоупотреблении барбитуратами часто развиваются психотические состояния с галлюцинаторно-параноидной симптоматикой, в процессе которой больные совершают бессмысленные, а часто и агрессивные действия, сопровождающиеся бредом преследования и ревности, которые часто завершаются трагически. В процессе формирования барбитуровой зависимости, также как и алкогольной, повреждается сердечно-сосудистая система, особенно в абстинентном периоде, когда артериальное давление резко повышается. На этот период приходится основное количество инфарктов у больных барбитуровой наркоманией. Характерными соматическими осложнениями являются дистрофические изменения сердечной мышцы и печени. В отличие от алкоголиков, эти больные преимущественно не доживают до цирроза, а погибают вследствие энцефалопатии и связанных с ней осложнениями. Следует отметить, что, по имеющимся литературным данным, количество самоубийств среди наркозависимых от барбитуратов превышает средние показатели в популяции в 60–80 раз.

Наиболее широко потребляемыми токсикоманами снотворными средствами являются *транквилизаторы* бензодиазепиновой группы (БЗД). На протяжении прошлого десятилетия у специалистов сложилось четкое представление о способности всех бензодиазепиновых препаратов вызывать формированием зависимости с признаками синдрома отмены в клиническом состоянии пациентов, даже при курсовом применении малых доз у некоторых из них. Клинически

было подтверждено мнение, что чем продолжительней прием БЗД, даже в малых дозах, тем ниже их терапевтическая эффективность, что приводит к развитию толерантности и тем вероятнее возникновение синдрома отмены, особенно при резком прекращении терапии.

К наиболее часто встречающимся признакам синдрома отмены относятся:

— различные признаки желудочно-кишечных расстройств;

— повышенное потоотделение;

— тремор, повышенная сонливость, головокружение, головная боль;

— нетерпимость резкого звука и запаха;

— шум в ушах, беспокойство, бессонница, раздражительность, тревога;

— деперсонализационные нарушения.

Эти признаки обычно описываются как незначительные по степени выраженности и непродолжительные, от нескольких дней до нескольких недель. Более выраженными и частыми нарушениями, возникающими при резкой отмене БЗД, есть проявления в виде симптомов «отдачи», т. е., клинической картины, по поводу которой были назначены БЗД. Главным их отличием от исходного состояния является усугубление выраженности и быстрота формирования сразу же после отмены лечения на фоне тревоги и бессонницы, беспокойства, раздражительности, неусидчивости, сниженного настроения.

У некоторых больных прекращение терапии, будь то резкое или постепенное, ведет к появлению таких тяжелопереносимых признаков, как:

— судорожные проявления;

— выраженная и продолжительная депрессия;

— галлюцинации;

— продолжительный шум в ушах;

— опистотонус, хореоатетоз, миоклонус, причудливые непроизвольные мышечные движения;

— делириозные состояния с кататоническими включениями;

— панические атаки и агорафобии.

Злоупотребление транквилизаторами стало в настоящее время одной из распространенных форм токсикоманий. В большинстве случаев токсикоманы принимают транквилизаторы в качестве заменителя других наркотических веществ, для смягчения явлений абстиненции. Иногда транквилизаторы принимаются вместе со спиртными напитками с целью потенцирования опьяняющего действия алкоголя. Транквилизаторы довольно быстро и существенно снижают потенцию вплоть до развития стойкой импотенции. Учитывая этот фактор, большинство токсикоманов стараются избегать длительного приема транквилизаторов, а переходят к приему других веществ, которые стимулируют либидо, потенцию или ощущение оргазма (например, эфедрон или гашиш).

Степень опьяняющего эффекта в значительной мере зависит от типа транквилизаторов. Наиболее выраженную эйфорию и возбуждение вызывают нитразепам, радедорм, эуноктин. При употреблении этих препаратов, как и при интоксикации фенобарбиталом, опьянение нередко сопровождается потерей количественного контроля. После угасания эйфории наркозависимые, в особенности начинающие или уже деградированные с интеллектуальным дефектом, часто склонны к приему очередной дозы препарата, который может привести к передозировке и выраженному отравлению. Отравления транквилизаторами могут развиваться внезапно, с резким расстройством координации движений и возможным снижением уровня сознания до степени сопора, а иногда и комы. Это состояние может развиться как сразу после приема транквилизатора, так и через определенный промежуток времени.

Клиническая картина отравления у нетоксикоманов зависит от принятой дозы и проявляется комплексом миастеничних реакций: птоз, дизартрия, затрудненное дыхание, миорелаксация со снижением тонуса мышц конечностей. Наблюдаются расстройства глазной иннервации: мидриаз, диплопия, нарушения аккомодации; вегетативные нарушения: артериальная гипотония, колаптоидные состояния, атония мочевого пузыря с задержкой мочи, а также возрастающей сонливостью.

У наркозависимых, наоборот, наблюдается гипертонус скелетной мускулатуры, артериальная гипертензия, нарушения сознания — обморочные состояния, делириозные эпизоды. Может наблюдаться психотическая симптоматика в виде иллюзий, галлюцинаций, бредовых расстройств с аффективными компонентами

в виде страха и тревоги. Коматозные состояния у токсикоманов развиваются после приема приблизительно стократной дозы транквилизаторов, тогда как для развития коматозного состояния у нетоксикоманов достаточно принять 20–40 терапевтических доз препарата. При этом в 20 % случаев прекоматозные состояния сопровождаются явлениями беспокойства, возбуждения, ограничивающихся пределами постели. Часто эти состояния сопровождаются резким снижением артериального давления, с последующим развитием коллаптоидного состояния. Пульс при этом ускоряется до 140–150 ударов в минуту. Дыхание становится глубоким, шумным, а по мере усиления комы — поверхностным, нередко поднимается его ритм, отмечается сухость кожи и слизистых, покраснение лица с выраженной арефлексией. Зрачки в прекоматозном состоянии расширенные, реакция на свет сохранена, наблюдается миоз, а в предагональной фазе снова развивается мидриаз с потерей реакции на свет. В очень тяжелых случаях возможно резкое угнетение дыхания.

Кроме описанных выше явлений, у больных иногда имеют место конвульсии, отеки конечностей, затрудненное мочеиспускание, анурия, гипотермия и атоническая непроходимость кишечника. Смертность при отравлении транквилизаторами, даже при применении современных методов интенсивной терапии, достигает 2-3 %.

Клинические проявления, следующие за синдромом отмены, могут наблюдаться на протяжении нескольких лет в виде вторичных состояния тревоги, панических атак и агорафобий **(F13.7)**, продолжающихся даже после возобновления БЗД.

В процессе дифференциальной диагностики следует учитывать возможность интоксикации барбитуратами и бензодиазепинами не с целью наркотизации, а с целью совершения суицидальной попытки при аффективных расстройствах, психозах или при сочетанном употреблении этих препаратов с алкоголем.

## 2.4. Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением кокаина (F14.-)

Кокаин является алкалоидом с местно-анестезирующими свойствами и сильным стимулирующим ЦНС действием (стимуляция дофаминэргической системы, высвобождение большого количества дофамина и торможение обратного захвата серотони-

на). Является одним из самых известных и самых опасных, особенно в комбинации с героином, наркотиков. Кокаин в основном употребляют в виде вдыхания через нос или в зависимости от обработки — курят («крэк»), пьют, вводят в виде ингаляций и инъекций. В настоящее время «крэк» — форма кокаина со свободным основанием — приобретает все более широкое распространение, поскольку является простым и дешевым производным кокаина. Действие его быстрее, интенсивнее и опаснее в отношении осложнений и привыкания.

Из «уличного» наркотика (гидрохлорид кокаина) производится химически очищенный кокаин с более выраженным наркотическим компонентом. Кокаиновая наркомания становится серьезной проблемой для многих стран мира. Кокаин действует адренергически, повышая активность и эйфоризируя, он редуцирует сон и аппетит. Поведение сопровождается двигательным и речевым напором, на начальных этапах возрастает сексуальная потребность, более высокие дозы обладают не стимулирующим, а центрально угнетающим действием. При злоупотреблении отсутствуют признаки физической зависимости, не наблюдается повышение толерантности, проявлений абстиненции, однако в дальнейшем достаточно быстро формируется выраженная психическая зависимость, даже после нескольких начальных доз.

Главное, что характеризует кокаиновую наркоманию — это очень быстрое развитие выраженной психической зависимости, которая определяет «поисковое» поведение, направленное на добывание наркотика. Продолжительность действия кокаина меньше, чем амфетамина, и обычно длится от 30 минут до 1 часа после внутривенного или интраназального введения. **Острая кокаиновая интоксикация (F14.0)** характеризуется бледностью кожных покровов, головокружением, гипервентиляцией, мелким тремором, двигательным беспокойством, эйфорией. Позже развивается депрессия и апатия, иногда судорожные припадки, а в самых тяжелых случаях — паралич дыхания. В процессе диагностики руководствуются критериями, характерными для острой интоксикации **(F1x.0)**, наблюдаются измененное поведение и расстройства восприятия, о чем свидетельствует, по меньшей мере, один из следующих признаков:

1) эйфория и ощущение повышенной энергетичности, повышение уровня бодрствования;

2) убежденность в собственном величии либо грандиозных возможностях, проявляемая в высказываниях или поступках;

3) агрессивность, проявляющаяся в словесных формах или действиях, склонность затевать споры;

4) лабильность настроения;

5) стереотипические формы поведения;

6) слуховые, зрительные или тактильные иллюзии, галлюцинации, обычно при сохранности ориентировки;

7) параноидное мышление;

8) нарушение повседневной деятельности личности.

Необходимо присутствие, по меньшей мере, двух из следующих соматизированных проявлений:

1) тахикардия или брадикардия, аритмия сердца;

2) гипертензия или гипотензия;

3) потливость и ознобы;

4) тошнота или рвота;

5) признаки потери массы тела;

6) расширение зрачков;

7) психомоторное возбуждение или заторможенность;

8) мышечная слабость;

9) боли в груди;

10) судороги.

Вдыхание препарата в виде порошка иногда вызывает перфорацию носовой перегородки, а систематическое употребление приводит к появлению **вредных последствий (F14.1)** в виде: загрудинных болей, инфаркту миокарда, пневмоторакса, отеку легких, внезапной смерти, кератита, язвенного гингивита, изменения обоняния. Прекращения поступления препарата в организм приводит к резкому истощению запасов серотонина, способствуя развитию депрессивных состояний с эпизодами тревоги, беспокойства и появлению суицидальных мыслей, а также уменьшению потребности во сне и переоценке собственных возможностей Влияние кокаина на функционирование человека как личности наиболее проявляется в сфере социальных взаимоотношений и варьирует от крайней общительности до социальной отгороженности. Финансовая,

физическая и психологическая цена пристрастия к кокаину может носить разрушающий для личности характер.

В период непрерывной кокаиновой интоксикации («кокаинового запоя») происходит чередование эйфорических состояний с дисфориями. Повышение толерантности препятствует формированию эйфорических ощущений, а на первый план выступают проявления **синдрома зависимости (14.2)** в виде стойких депрессивно-дисфорических состояний. Этот статус переходит в сомноленцию, сон, а затем приводит к состоянию отрыва («спрыгнул» — жарг.), чаще после периода остаточных проявлений депрессии и астении.

Если проявления посткокаиновой дисфории длятся более суток, то данное состояние может рассматриваться как абстинентный синдром. Клинические проявления **состояния отмены** кокаина **(F14.3)** соответствуют общим критериям для оценки этого состояния **(F1x.3)**. Отмечается дисфорическое настроение (печаль или ангедония, др.), включающее следующие любые два признака:

1) вялость, сонливость и усталость;

2) психомоторная заторможенность или ажитация;

3) сильное желание принять кокаин;

4) повышенный аппетит;

5) бессонница или гиперсомния;

6) причудливые или неприятные сновидения.

Кокаин, в высоких дозах, блокируя обратный захват допамина и норэпинефрина, часто приводит к развитию **острого психотического расстройства (F14.5)**, которое сопровождается временными идеями отношения, преследования, неадекватным поведением. Чаще всего они носят делириозный **(F14.4)** характер с тактильными и зрительными галлюцинациями, а также с бредом преследования, мегаломаническим бредом, слуховыми галлюцинациями и фармикацией («кокаиновые жучки») — ощущение, будто насекомые ползают под кожей. Может иметь место импульсивность, связанная с одержимостью жажды убийства.

Хронический прием кокаина приводит к психотическому бредовому состоянию, по клинической картине весьма напоминающему параноидную шизофрению, протекающую на интактной сенсорной сфере, в отличие от острой интоксикации, при которой

наблюдается сопутствующая спутанность, дезориентация и делирий. У пациентов обычно отмечается подозрительность с сопутствующим бредовым фоном. Бред может быть расплывчатым или систематизированным.

Клинические проявления абстиненции, в случае воздержания от наркотика, имеют тенденцию к ослаблению и исчезновению в течение до 2 мес. с формированием стойких ремиссий Однако периодические навязчивые состояния и компульсивное влечение с дисфорически-депрессивными проявлениями могут возникать даже спустя несколько месяцев или лет после отрыва от наркотика.

В **резидуальном периоде (F14.7)** могут наблюдаться тики, эхолалии, атаксия. **Амнестический синдром (F14.6)**, возникший вследствие употребления кокаина, сопровождается фиксационной и ретро-антероградной амнезией.

*Дифференциальная диагностика.* Следует дифференцировать с расстройствами вследствие употребления других психоактивных препаратов.

*Неотложная терапия* при острой интоксикации заключается в подключении кислорода, причем голова пациента опускается в положение Тренделенбурга, для чего необходимо достичь мышечной релаксации. Дальнейшая детоксикация проводится методом центральной нейролептаналгезии, применением бромкрептина, сибазона, реланиума, активированного угля и слабительных средств.

## 2.5. Психические и поведенческие расстройства, вызванные употребления других стимуляторов, включая кофеин (F15.-)

К другим психостимуляторам, помимо кокаина, характеризующиеся наркогенностью относятся: амфетамин, кустарные препараты эфедрина и эфедринсодержащих смесей и кофеин. Патогенетические механизмы формирования зависимости включают изменения функций нейрохимических систем мозга — дофаминергической, норэпинефринергической и серотонинэргической. Психостимуляторы ингибируют обратный захват дофамина и норадреналина в нейронах, в основном вызывая торможение серотонинэргической системы, сопряженного с блокированием обратного захвата серотонина, в том числе уменьшая его концентрацию в биологических жидкостях.

Многочисленные химические соединения указанной группы препаратов, при всем различии их химических структур, имеют общие психофармакологические признаки, вызывая ощущение благополучия и улучшение показателей выполнения письменных, вербальных и двигательных заданий, снижают усталость, анорексию и повышение болевого порога. В большинстве случаев эффект повышения активности (физической и психической) и устранения усталости ищут экзаменуемые (студенты), военные, пилоты, спортсмены и др.

Психостимуляторы являются как бы ключом к резервам деятельности организма, которые недоступны в обычном режиме его работы. Благодаря психоаналептикам устраняется естественный барьер деятельности, который вызывает чувство усталости. Вмешательство в автономно защищенные резервы часто не проходит бесследно. После длительного применения психостимуляторов могут наступить коллапс и тяжелое состояние истощения **(F15.1)** Побочные действия имеют вегетативно-симптоматический характер, сексуальное поведение повышается, а потенция падает, при беременности развиваются эмбриопатии, в т.ч. нарушается строение мозговых структур. Влияние употребления психоактивных веществ этой группы на функционирование человека как личности особенно заметно в сфере социальных взаимодействий и варьируют от крайней общительности до степени социальной отгороженности.

Диагностические критерии **острой интоксикации (F15.0)**, обусловленной употреблением психолептиков, соответствуют общей характеристике острой интоксикации **(F1x.0)**. При этом наблюдается измененное поведение или расстройства восприятия, о чем свидетельствует, по меньшей мере, один из следующих признаков:

1) эйфория или чувство повышенной энергетичности, повышение уровня бодрствования;

2) убежденность в собственном величии либо грандиозных возможностях, проявляемая в высказываниях или поступках;

3) агрессивность, проявляющаяся в словесной форме или в действиях, склонность затевать споры;

4) лабильность настроения;

5) стереотипные повторяющиеся формы поведения;

6) слуховые, зрительные или тактильные иллюзии, галлюцинации, обычно при сохранности ориентировки;

7) параноидное мышление;

8) нарушение повседневной деятельности личности.

Необходимо присутствие, по меньшей мере, двух соматических признаков из числа следующих:

1) тахикардия, иногда брадикардия, сердечная аритмия;

2) гипертензия, иногда гипотензия;

3) потливость и ознобы;

4) тошнота или рвота;

5) признаки потери массы тела;

6) расширение зрачков;

7) психомоторное возбуждение, иногда заторможенность;

8) мышечная слабость;

9) боли в груди;

10) судороги.

Синдром отмены выражается общей слабостью, разбитостью, тоскливо-апатическим снижением настроения, нередко с суицидальными мыслями, которое сменяется вскоре лабильностью аффекта с раздражительностью вплоть до злобности. При оценке **состояния отмены (F15.3)** удовлетворяются общие критерии для диагностики состояния отмены (F1x.3). Отмечается дисфорическое настроение (печаль или ангедония) с присутствием любых двух признаков из числа следующих:

1) вялость, сонливость и усталость;

2) психомоторная заторможенность или ажитация;

3) сильное желание принять стимуляторы;

4) повышенный аппетит;

5) бессонница или гиперсомния;

6) причудливые или неприятные сновидения;

7) головные боли;

8) озноб, тремор;

9) диарея, боли в животе.

В начале острой абстиненции наблюдается сонливость, затем — упорная бессонница. Повышается аппетит. Снижается артериальное давление, наблюдается склонность к коллапсам.

Выявляются транзиторные боли в крупных суставах конечностей, пояснице, головные боли, нарушения статики, моторики, координации, рефлекторной сферы. Хроническая интоксикация психостимуляторами приводит к общему истощению, астенизации, развитию сосудистой и мышечной гипотензии. Отмечаются западение глаз, цианоз губ, бледность кожных покровов, пигментация, особенно по ходу вен, гнойничковые поражения вплоть до флегмон, тремор, фибриллярные подергивания мышц. Типичны токсические поражения почек, снижение иммунитета. Характерны длительные, плохо поддающиеся лечению расстройства настроения — от тоскливо-апатических субдепрессий до лабильности аффекта с раздражительностью и капризностью, нарушения памяти и концентрации внимания, снижение способности к обучению и продуктивной деятельности в целом

Абстинентный синдром при хроническом употреблении значительных доз кофеина возникает обычно в течение нескольких часов после последнего их приема. Прежде всего, он характеризуется интенсивными головными болями, мышечным напряжением, выраженной раздражительностью, тревогой, подавленным настроением, ощущением выраженной усталости.

При постоянном злоупотреблении психостимуляторами нередко развиваются **психотические расстройства (F15.5)** с аментивно-делириозной и галлюцинаторно-бредовой симптоматикой. Отмечаются также **делириозные эпизоды (F15.4)**, как правило, развивающиеся через 24 ч после приема наркотика вследствие однократной передозировки, протекают с обильными зрительными иллюзиями и галлюцинациями, тревогой, страхом, нарушением ориентировки в месте и времени. Эти эпизоды, как правило, непродолжительны, однако следует учитывать, что в этом состоянии наркозависимые склонны к применению насилия. Психотические расстройства, возникающие в результате длительной многодневной наркотизации, обычно протекают по типу острых параноидов с подозрительностью, бредовыми расстройствами, на фоне тревожного или дисфороподобного аффекта и тяготеют к более длительному течению.

*Амфетаминовый психоз* имеет сходство с острым маниакальным эпизодом, с наплывами ярких зрительных, обонятельных и тактильных галлюцинаций и усилением воображения. А параноидные психозы протекают с бредом преследования и депрессивными

эпизодами. Депрессия может приводить к увеличению продолжительности потребления. Обычно эти состояния проходят в течение недели, но иногда могут длиться месяцами. До настоящего времени не установлено, действительно ли эти состояния являются длительными психозами, вызванными приемом наркотика, либо спровоцированной приемом психостимулятора шизофренией.

***Амнестический синдром*** не характерен для субъектов, злоупотребляющих психостимуляторами, а резидуальное состояние и психотическое расстройство с отставленным дебютом протекает на фоне тревоги, в виде повторных амфетаминовых психозов.

К психоаналептикам относится ***сульфат амфетамина***, известный под названием фенамин, ранее использовался в медицинской практике для лечения нарколепсии и постэнцефалитического паркинсонизма, а также в качестве стимулятора при астенических и астенопатических состояний. Амфетамин принимают внутрь и вводят внутривенно.

***Эфедрин*** является алкалоидом, содержащимся в разных видах травы эфедры, а в медицине применяется в виде эфедрина гидрохлорида. В конце 70-х – начале 80-х с наркотической целью стали применять изготовленный кустарным способом продукт окисления эфедрина, но с более выраженным наркогенным эффектом — ***«эфедрон»*** («джеф», «мулька» — жарг.). Эфедрон изготавливают кустарно из эфедрина или лекарственных средств, его содержащих. В технологии его приготовления токсикоманы используют уксусную кислоту и калия перманганат.

Из медицинских препаратов эфедрина (солутан, сунареф, бронхолитин) кустарным способом получают также сильнодействующее наркотическое вещество — ***метамфетамин*** («винт», «ширка» — жарг.), близкое по структуре к первитину. Указанные вещества относятся к группе симпатомиметических аминов (амфетаминов) и являются активными психостимуляторами. Эфедрон принимают внутрь или вводят внутривенно, как и первитин.

Прием этих веществ вызывает опьянение, которое начинается с ощущения легкости, «чувства полета», четкости и яркости восприятия окружающего, появления приятной истомы в теле, мышление становится ускоренным с легким изменением ассоциаций. У начинающих токсикоманов возникает чрезмерная моторная активность, бессмысленная суетливость, назойливая многоречивость. После нескольких приемов эфедрона суетливость изменя-

ется на более целенаправленную деятельность, которая чаще всего имеет черты «творческой» направленности (написание стихов, музыки, рисунков и т. д.). В период опьянения нет чувства голода, жажды, потребности во сне. Внешне у токсикоманов наблюдается бледность лица, мидриаз, сухость губ, тахикардия, незначительная гипертензия, мелкий тремор пальцев рук, легкая дискоординация движений, незначительный латеральный нистагм. Эйфорическая фаза опьянения у новичков длится около 6 часов, при повторных интоксикациях сокращается до 4–2 часов. Заканчивается вялостью, обессиливанием, сердцебиением, сухостью во рту, тягой к повторному приему эфедрина.

Явления абстиненции при эфедроновой токсикомании имеют стадийное развитие. С момента поступления в стационар пациенты находятся в просоночном состоянии, круг их общения и интересов резко снижен. На фоне отмены ранее принимаемого вещества возникают явления умопомрачения, тошноты, слабости, неспособности к физическим и психическим нагрузкам. Отмечается бледность лица, миоз, сухость во рту, потливость (в особенности в ночное время), тахикардия и повышение артериального давления. Характерным является ярко-малиновый «лакированный» цвет языка с фибрилярной сыпью, речь неразборчива, «смазана». Координация движений нарушается, походка становится атактич-ной, отмечается светофобия, режущая боль в глазах. В течение последующих 12–24 ч. появляется головная боль, ощущение разбитости во всем теле, судорожное сведение и фибрилляция отдельных групп мышц, выраженная болезненность в области больших суставов, брюшной полости, сопровождающаяся жидким стулом

Эмоциональный фон у токсикомана нестойкий, с многочисленными на протяжении дня перепадами настроения, от гипоманиакального до выраженных дисфорий со злобным аффектом, подозрительностью и неудовлетворенностью в окружающей его обстановке Сонливость сменяется бессонницей, в особенности затрудненно засыпание, характерным является пароксизмальное обострение аппетита, преимущественно сладкой пищи. Дисфорический этап абстиненции сохраняется на протяжении двух дней и сменяется явлениями апатической депрессии. Больному кажется, что жизнь утратила перспективу и смысл, ничто не вызовет интереса, все становится «безразличным», развивается резкая физическая слабость. Через 1–2 недели состояние больного улучшается, но еще на протяжении 2–3 недель

сохраняются явления психофизической астении, а обсессивная тяга сохраняется до трех месяцев.

В последние 10–15 лет в США, а с конца 90-х в России и Украине была отмечена вспышка злоупотребления наркотическим веществом, кустарно приготовленным на основе фенилпропаноламина. При **фенилпропаноламиновой наркомании** (ФПАН, «фен», «мулька» — жарг.) наркогенным агентом является синтетический катион, получаемый путем обработки перманганатом калия и 9 % раствором уксусной кислоты или перманганатом калия ацетилсалициловой кислоты и 95 % уксусной эссенцией с добавлением воды порошка, содержащегося в капсуле противопростудных средств индийского производства «Колдакт», «Колдар», «Эффект». Эти противопростудные средства находятся в аптечной сети и реализуются населению в свободной продаже, а в связи с их доступностью и простотой изготовления, основными потребителем данного наркотика являются подростки.

Картина острой интоксикации напоминает опьянение эфедроном, однако психостимулирующий эффект менее выражен, что приводит к необходимости увеличения кратности и объема введения — до 10–15 раз, а интоксикация протекает в виде фаз Первая («приход» — жарг.) наступает непосредственно в момент введения («на игле» — жарг.) и характеризуется ощущением теплой, эйфоризирующей волны («удара»), больные застывают с закрытыми глазами в лежачем или сидячем положении. Вторая фаза, продолжительностью 10–30 минут, протекает в виде повышенной психофизической активности, иногда с появлением сексуального возбуждения. Наблюдается тахикардия, учащение дыхания, сухость слизистых оболочек, расширение зрачков. Третья фаза, длительностью 3–4 часа, характеризуется гипертимным характером настроения, двигательной и идеаторной активностью и нарастающим влечением к повторному введению препарата.

Синдром отмены характеризуется слабостью, разбитостью, тяжестью в голове, дисфорическими проявлениями. В сравнении с традиционными наркоманиями ФПАН отличается быстрым формированием синдрома зависимости, большими дозами используемого препарата, быстрым переходом к постоянному, ежедневному потреблению. Меньшая продолжительность наркотического опьянения сочетается с высокой кратностью введения наркотика в течение суток.

Абстинентный синдром длительностью 2–3 недели, в начале характеризующийся состоянием астении, сонливости, моторной и идеаторной заторможенности, сниженным фоном настроения, затем сменяется нарастающими дисфорическими проявлениями, вплоть до агрессивных действий, некритичностью в оценке своего состояния и экзецербацией влечения к приему ПАВ. Часто характеризуется непостоянством, неразвернутостью, напрямую соотносится с постинтоксикационным состоянием в виде астено-депрессивной симптоматики.

Следует отметить, что во всех случаях системного употребления токсикоманического средства наблюдаются тяжелые соматоневрологические осложнения. В результате нарушения сердечной деятельности, на любом отрезке наркотизации, может наступить летальный исход. Часто развивается миокардиодистрофия с нарушением ритма, а передозировка препарата приводит к выраженной тахикардии, нарушению ритма, экстрасистолии

Из неврологических осложнений ведущими является токсическая энцефалопатия в виде идеаторной и моторной скованности, амимичности, нарушений координации, дизартричной маломодулируемой речи, вегетативной лабильности. При длительном употреблении препарата развиваются токсические полиневропатии с явлениями нижнего парапареза, экстрапирамидных нарушений, паркинсонического синдрома, явлениями внутричерепной гипертензии, дисфункции вегетативной нервной системы приводящих к тяжелой энцефалопатии с формированием психоорганического синдрома. У больных развиваются нарушения интеллектуально-мнестических функций с нарастающими изменениями личности, приводящими к десоциализации и инвалидизации

При ФПАН, в отличие от эфедроновой и первитиновой наркомании, очень редко возникают интоксикационные психозы с делириозной или параноидной симптоматикой Ремиссии обычно бывают вынужденные, а продолжительность злоупотребления кустарно приготовленным катионом лимитирована периодом развития стойких нейротоксических осложнений и редко превышает один год.

Имеющиеся данные позволяют сделать вывод о том, что психостимуляторы, изготовленные на базе фенилпропанола, являются чрезвычайно опасными для жизни ПАВ, поскольку обладают доступностью приобретения составляющих компонентов; приводят к быстрому развитию психической зависимости, стремительному

росту толерантности, тяжелым и необратимым неврологическим и психическим осложнениям

***Кофеин*** используется во всем мире и содержится в целом ряде продуктов и продающихся в свободной продаже лекарственных средствах. Его действие обуславливает различные фармакологические изменения в нервной системе, включая сенситизацию дофаминовых рецепторов, антагонизм аденозиновых рецепторов и антагонизм бензодиазепиновых рецепторов. Следует отметить, что некофеиновые компоненты, содержащиеся в кофе, являются антагонистами к опиатным рецепторам. В одной чашке кофе содержится приблизительно 100–150 мг кофеина, в стакане чая — половина, а в стакане напитка с колой (кока-кола, пепси-кола) — треть этой дозы. Определенное количество кофеина входит в состав шоколада, который потребляется большей частью детьми (приблизительно 25 мг в плитке). Период полураспада кофеина составляет от 3 до 10 часов, а максимальная концентрация в плазме крови определяется приблизительно через 30 минут. Прием кофеина в дозе 50–100 мг вызывает чувство притока физической и умственной энергии, а в дозе, превышающей 0,5 грамма, может вызывать начальные проявления интоксикации. Следует отметить, что некоторые лица могут употреблять 2–3 г кофеина, без каких либо осложнений.

Признаки *острой кофеиновой интоксикации* (от 50 до 100 мг) включают: повышение алертности, чувство благополучия и хорошее выполнение вербальных и моторных заданий. Кроме этого, кофеин повышает диурез, стимулирует сердечную деятельность, усиливает перистальтику желудка и секрецию желудочного сока, повышает артериальное давление. Повышение активности переживается с чувством удовлетворенности, что приводит к продолжению и последующей систематичности приема психостимуляторов.

Действие психостимуляторов при повторном употреблении быстро ослабевает, у лиц, хронически потребляющих кофеин, развивается толерантность к его действию, в связи с чем и появляется психологическая зависимость, приводящая к необходимости повышения дозы препарата. Острая интоксикация более высо-кими дозами вызывает тревожность, психомоторную ажитацию и беспокойство, раздражительность и такие психофизиологические жалобы, как мышечные подергивания, покраснение лица, тошнота, диурез, желудочно-кишечные расстройства и бессонница. При этом наблюдается гиперемия кожи лица, усиленный диурез, желудочно-

кишечные расстройства, подергивание мышц, ускорение мышления и речи, тахикардия (аритмия), повышенная трудоспособность и снижение ощущения усталости, психомоторная ажитация, повышенная чувствительность к свету и звукам. При тяжелом отравлении развиваются пептические язвы, дыха-тельная недостаточность, конвульсии и коллаптоидные состояния.

Приблизительно у 25% лиц, злоупотребляющих кофеином, через 15–18 часов развивается явление абстиненции, сопровождающееся продолжительной головной болью с ощущением пульсации, которая уменьшается после приема кофе или чифиря. Возможно развитие летаргической сонливости, раздражительности, агедонии и депрессии. Чем высшая дневная доза — тем большая вероятность развития депрессии. Явления абстиненции самостоятельно проходят через 4–5 дней. Хроническое употребление кофе стимулирует повышенную секрецию соляной кислоты в желудке, которая может служить провоцирующим фактором развития язвенной болезни. Довольно часто наблюдается сердечная аритмия. Нередко постоянное употребление напитков, содержащих кофеин, улучшает субъективное состояние женщин, которые страдают фиброзно-кистозными заболеваниями половых органов, поэтому кофеманкам необходимо проводить осмотр гинеколога. Часто хроническое злоупотребление кофеином по ошибке расценивается как проявления тревожно-депрессивного или псевдоневротического расстройства. Для «лечения» таких пациентов часто используют анксиолитические и психомиметические препараты, которые абсолютно не эффективны в данных случаях, а только провоцируют развитие более глубокой комбинированной психофизической зависимости.

Зависимость от психоаналептиков можно распознать по чередованию гиперактивности и повышенного настроения с бездеятельностью и депрессией. Длительное употребление больших доз может привести к повторяющемуся стереотипному поведению (причесывание волос, отряхивание одежды и др.). При злоупотреблении крепко заваренным чаем — ***чифирем*** — могут наблюдаться судорожные припадки, спутанность. У лиц, хронически употребляющих чифирь, постепенно развиваются изменения личности по типу психопатизации с заметными колебаниями настроения, недержанием аффектов, социальным снижением.

В последние годы в виде «развлекательного» наркотика стал широко использоваться препарат ***экстази***, 3,4-метиленди-

оксиметамфетамин (МДМА). В связи с тем, что в 20 % случаев при его употреблении возникают зрительные галлюцинации и иллюзии, он был отнесен американскими специалистами к галлюциногенам. Однако основным его действием является психоактивирующий компонент. Галлюцинации же могут возникать при передозировке и всеми другими наркотическими средствами. Экстази употребляется в виде таблеток, обычно молодыми людьми во время вечеринок, дискотек, увеселительных мероприятий. В зависимости от силы стимулирующего действия существуют различные варианты «товара», при чем один из вариантов вызывает седативный эффект.

Со слов пациентов, экстази оказывает двухэтапное действие: вначале возникает ощущение всеобщего единения, интимной близости, любви к окружающим, особого блаженства, счастья, восторга длительностью 20–30 минут. Затем наступает истинно стимулирующий эффект: жажда деятельности, желание танцевать, двигаться. Наблюдаются легкие иллюзорные обманы, визуализация представлений, сексуального возбуждения, «мозг как бы затуманен», мысли текут непрерывно, их невозможно остановить. По окончании действия наступает слабость, вялость, сонливость, подавленное настроение, трудность сконцентрироваться, мышечные боли.

По мере роста толерантности и увеличения дозы до ежедневного приема теряется чувство эйфории, появляется страх, раздражительность, неуравновешенность, рассеянность внимания, неадекватность реакций. Вместе с тем, экстази, будучи наполовину галлюциногеном, при регулярном употреблении или передозировке вызывает шизофреноподобные рецидивирующие психозы с галлюцинациями, страхом и агрессией.

Наркозависимые считают экстази безопасным наркотиком, однако описаны достаточно тяжелые и выраженные токсические эффекты, в т.ч. со смертельным исходом. Осложнения при употреблении экстази изучаются около 10 лет, но уже накоплен достаточный опыт, чтобы относиться к ним серьезно. Большая часть смертей, вызванных экстази, связана с перегреванием и тепловым ударом. Прием экстази вызывает потребность постоянного движения. Интенсивная физическая нагрузка и стимуляция обменных процессов приводит к повышению температуры тела. Вместе с тем, экстази повышает теплообмен, суживает сосуды кожи и уменьшает теплоотдачу. Употребление экстази, особенно когда оно сопро-

вождается интенсивной физической нагрузкой, часто вызывает повышение артериального давления, а иногда и развитие гипертонического криза, который требует неотложной помощи. Эпизодический прием препарата не вызывает явлений абстиненции, однако после окончания его действия, определенное время сохраняется выраженная астения.

Обобщая, следует отметить, что психостимуляторы, независимо от фармакологической группы (кокаин, эфедрин, кофеин и др.), — это разрушающий душу и тело допинг, который резко усиливает обмен веществ в организме, в том числе и в головном мозге, на фоне повышения частоты сердечных сокращений и артериального давления. При этом энергия, необходимая для активизации жизненных систем, черпается из резервных запасов организма, которые, на фоне приема психостимуляторов, не успевают восстанавливаться.

Для всех психостимуляторов, в особенности вводимых внутривенно, характерным является особый режим наркотизации, напоминающий алкогольные запои, т. е. увеличение дозы и короткий промежуток времени между введениями. Такой «запой» длится на протяжении нескольких дней, а интервалы между инъ-екциями могут сокращаться до 20 минут. На фоне астении и бессонницы происходит критическое лишение наркотика, с целью восстановления сил, а затем цикл повторяется сначала.

В результате злоупотребления любыми психостимуляторами быстро наступает дефицит жизненных ресурсов организма, вследствие резкого повышения обмена веществ, что проявляется резким похудением, общим истощением, старением кожи. При регулярном использовании стимуляторов поражается сердечно-сосудистая система, в первую очередь возникают тяжелые аритмии. Довольно часто развиваются дистрофические изменения миокарда, проявления острого инфаркта миокарда, наблюдаются смертельные исходы в результате внезапной остановки деятельности сердца.

Характерным признаком употребления психостимуляторов является повышенная гиперактивность («шустряк» — жарг.), сопровождающаяся неусидчивостью, повышенной деятельностью, при которой начинаний много, но все они не доводятся до логического завершения. В результате продолжительной наркотизации психостимуляторами развиваются тяжелые депрессии, возникают острые психотические состояния, часто приводящие к суицидальным действиям

и агрессивным поступкам. Иногда на высоте интоксикации больные совершают нелепые поступки и под воздействием сверхценных идей («способности летать» и др.) иногда лишают себя жизни.

*Дифференциальная диагностика.* Психопатологические проявления, вызванные интоксикацией психостимуляторами, следует дифференцировать с галлюцинаторными проявлениями вследствие аффективных и шизоаффективных расстройств. В отличие от острого отравления другими психотропными препаратами при амфетаминовой интоксикации сохраняется ясное сознание и ориентация.

## 2.6. Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением галлюциногенов (F16.-)

К галлюциногенам относят психоактивные вещества, способные даже в малых дозах вызывать галлюцинации и другие психопатологические явления, в связи с чем их еще называют психоделическими или психомиметическими. В данную группу входят диэтиламид лизергиновой кислоты (ЛСД), псилоцибин, мескалин, кетамин и фенциклидин, а также холинолитики. Американские психиатры склонны относить к галлюциногенам и «экстази», поскольку он способен вызывать галлюцинации.

Диагностика **острой интоксикации**, обусловленная приемом галлюциногенов **(16.0)**, удовлетворяет общие критерии для острой интоксикации **(1х.0)**. Об измененном поведении или расстройстве восприятия свидетельствует, по меньшей мере, один из следующих признаков:

1) тревога и боязливость;

2) слуховые, зрительные или тактильные иллюзии либо галлюцинации, возникающие в состоянии полного бодрствования;

3) деперсонализация, дереализация;

4) параноидное мышление, идеи отношения;

5) лабильность настроения, гиперактивность;

6) импульсивные действия, нарушение внимания;

7) нарушение повседневной деятельности личности;

Как правило, присутствует два признака из числа следующих:

1) тахикардия, сердцебиение;

2) потливость и ознобы;

3) тремор;

4) нечеткость зрения, расширение зрачков;

5) нарушения координации.

В процессе острой интоксикации галлюциногенами нарушается координация, возникают гипертонус мышц, гиперрефлексия, снижается острота зрения, возможна анизокория. В психической сфере многие эффекты зависят от окружающей обстановки и установки потребителя на ожидаемый эффект («запрограммированность»). Изменяется восприятие окружающего: цвета воспринимаются более насыщенными, контуры предметов — более резкими, музыка вызывает более выраженный эмоциональный отклик, обоняние и вкусовая перцепция обостряются. Встречаются синестезии: цвета могут слышаться, а звуки — видеться.

Может возникать расстройство схемы тела, искажается восприятие времени и пространства. Вначале возникает аффект недоумения и восторга. Присоединяются галлюцинации, чаще зрительные, которые могут приобретать характер сценоподобных и нередко являются угрожающими. Соответственно меняется аффективная сфера: субъект может испытывать резкие колебания настроения, но чаще два противоположных аффекта сосуществуют одновременно: страх и восторг, отвращение и экстаз, благодушие и агрессивность. Повышается внушаемость. Типичными являются интроспективная рефлексия и глубокое проникновение в религиозные и философские идеи.

**Синдром отмены** у пациентов, употребляющих галлюциногены, не выявлен. Любой прием этих наркотиков может спровоцировать развитие острых бредовых расстройств **(F16.5)** персекуторного характера, сопровождающихся тревогой, страхом, психомоторным возбуждением, непредсказуемым поведением. Другой особенностью галлюциногенов является появление так называемых *flash back* или ретроспективных вспышек. Это спонтанное транзиторное возникновение переживаний, испытанных в интоксикации, но без предварительного приема наркотиков относится к резидуальным психопатологическим состояниям **(F16.7)** Эти явления могут служить причиной суицидального поведения.

К синтетическим галлюциногенам относится *ЛСД* — вещество без запаха и вкуса в виде порошка, раствора, капсул или таблеток, может реализовываться на кусочке сахара или пропиточной бумаге. Может вводиться внутривенно или при курении.

Часто для маскировки наносят на марки и переводные картинки Такую «марку» удерживают на слизистой рта, вызывая состояние одурманивания. Действие ЛСД, как правило, проявляется через 1 ч. после употребления и продолжается от 8 до 12 ч. Считается, что ключевой механизм его действия опосредуется постсинаптическими серотониновыми рецепторами.

Соматические эффекты не выражены: усиление сердцебиения и расширение зрачков. Психические проявления заключаются в искажении и усилении чувственных восприятий. Иногда происходит слияние и изменение звуковых и слуховых обманов восприятий от ярких эйдетических феноменов до зрительных галлюцинаций, при этом истинные слуховые галлюцинации встречаются редко. Характер настроения может колебаться от эйфорического до дисфорческого, «переживание ужаса» сопровождается страхом, чувство времени растворяется, дезактуализируется. Изменения побуждений описываются как «высвобождение», «растормаживание», «опустошение».

Клиническими особенностями интоксикации ЛСД является наличие ощущений «функций собственных органов», «воспроизведение событий далекого прошлого и даже рождения». Деперсонализация приобретает причудливые ощущения. изменения, преображение собственного «Я», в виде того, что пациенты «сходят с ума», т. е. происходит витализация ощущений и восприятий У многих потребителей появляется чувство углубленного понимания, которое ранее им было недоступно. Эти состояния можно описать как «путешествия» в прошлое, «будущее» или иной мир. Некоторые «путешествия» могут сопровождаться возбуждением, тревогой, суицидальными действиями. Восприятие времени также значительно изменяется в плане ускорения или замедления, которые зависят от воображаемого сюжета «путешествия». Характерным для интоксикации ЛСД есть визуализация представлений, то есть в этом состоянии человек может ощущать и переживать то, что хотел бы ощутить или пережить. Припоминаются события раннего детства, которые обычно забываются и находятся в сфере подсознательного в символической форме. Могут оживляться в памяти события далекого минувшего, включая и акт рождения.

Эмоции становятся чрезвычайно интенсивными и могут меняться внезапно, резко и часто. В одно и то же время субъект может ощущать и переживать два противоположных друг другу

чувства с соответствующим реагированием (амбивалентность и амбитендентность). Повышается уровень восприятия и чувствительность к невербальным сигналам. Может наблюдаться повышенное чувство единения и единства с другими людьми или, наоборот, изоляция от них. Иногда субъекты считают, что эти ощущения и переживания повышают их творческие способности, дают и формируют новый психологический инсайт, вызовут желательные изменения их личности.

На фоне вышеперечисленных проявлений, возможно развитие психотического расстройства в виде бредового состояния с галлюцинациями и другими изменениями восприятия. Чаще возникают зрительные галлюцинации, обычно в виде геометрических форм (иногда цифр), однако могут возникать также слуховые и тактильные обманы восприятия, возникающие на фоне употребления высоких доз препарата. При купировании психотических состояний не рекомендуется применение нейролептиков в связи с возможным потенцированием антихолинергического и угнетающего действия на ЦНС.

Тем не менее приблизительно в каждом четвертом случае среди наркозависимых встречается так называемая «обратная вспышка», то есть спонтанное транзиторное повторение психических расстройств за пределом периода непосредственного действия ПАВ. Обратные эффекты могут возникать при переходе из темного помещения в светлое или при включении света при употреблении препаратов конопли. Иногда токсикоманы, которые перенесли действие ЛСД, при желании могут вызвать ретроспективные сцены произвольно, без приема препарата. Обратные вспышки обычно длятся 1–2 дня. Ретроспективные сцены могут возникать также после травмы или в стрессовых ситуациях. В большинстве случаев они устраняются уже непосредственно после окончания действия стресс-фактора, но иногда могут удерживаться на протяжении месяцев и даже года.

Употребление ЛСД и других галлюциногенов практически не вызывает физической зависимости, но с течением времени толерантность к ним повышается. Серьезной опасностью, связанной с употреблением ЛСД, есть риск осуществить «опасные путешествия», которые могут вызвать эмоциональные расстройства, в особенности у лиц с нестойкой психикой. У наркозависимых с шизоидным или тревожно-мнительным типом личности вследствие приема дизлептиков могут развиться стойкие невротические и психические изменения.

Лекарственный препарат ***фенциклидин (ФЦД)*** в прошлом использовался в анестезиологии, однако в связи с побочными эффектами в виде дезориентировки, ажитации и делирия был изъят из применения. Однако в связи с возможностью производства даже в домашних условиях, начиная с 70-х годов, широко распространился в качестве «уличного» наркотика. ФЦД употребляется внутрь, внутривенно, в виде аэрозолей, а чаще всего выкуривается вместе с препаратами конопли. Он обладает многочисленными нейротрансмиттерными эффектами, стимулирует выработку допамина и блокирует его захват и накопление в везикулах, является неконкурентным ингибитором никотиновых участков рецепторов, а также поражает опиоидные рецепторы.

Небольшие дозы вызывают опьянение с анальгезией пальцев рук и даже анестезию. Интоксикация продолжительная и протекает в виде: возбуждения, угнетенного сознания, агрессивности с нистагмом и повышенным давлением. На больших дозах возникает атаксия, ригидность мышц, конвульсии; реакция на окружающее нередко отсутствует, хотя глаза широко раскрыты.

В случае передозировки фенциклидином возникает адренергический криз с гипертонической сердечной недостаточностью, инсультом или злокачественной гипертермией, возможен эпилептический статус и летальный исход. Длительное употребление препарата приводит к агрессивному поведению, сопровождающемуся потерей памяти, а иногда и суицидальными действиями.

Спектр действия и продолжительность широко варьируют в зависимости от дозы. Припадки, коматозные состояния и даже смерть могут возникнуть при употреблении дозы больше 20 мг Обычно употребляются 2-3мг вещества, доза больше 10мг считается высокой. Действие наркотика начинается через 5 минут и стойко держится приблизительно 30мин. Особенностью действия этого наркотика есть тот факт, что употребившие его не могут точно описать ощущения и переживания, которые были у них непосредственно до наркотического опьянения или во время него. Воспоминания носят фрагментарный характер, часто они полностью амнезируют состояние опьянения, а пробелы в памяти заполняются псевдореминисценциями и конфабуляциями.

Ощущения, которые испытывают наркозависимые в процессе опьянения, быстро (калейдоскопически) меняются и проявляются в виде эйфории, тепла в теле, звона колокола в ушах, блаженства,

иногда возникают деперсонализационные нарушения (расстройства схемы тела) адекватности восприятия времени, изолированность и отчужденность. У некоторых лиц наблюдаются стереотипные круговые движения, приседания, поглаживание, мимические гримасы, мышечная ригидность, рвота, протяжная речь. В некоторых случаях эти проявления могут сопровождаться слуховыми и зрительными галлюцинациями. Психосенсорные расстройства и галлюцинации, как правило, сопровождаются параноидной интерпретацией

После редукции признаков опьянения развивается субдепрессия, сопровождающаяся раздражительностью, в определенной мере параноидной настороженностью, агрессивностью в отношении окружающих его лиц, иногда могут наблюдаться суицидальные и гомоцидные тенденции. При продолжительном употреблении наркотика может развиться психоорганический синдром со снижением контроля над своими действиями или полное состояние летаргии. Почти всегда имеет место депрессивный компонент. Иногда больной ощущает телесные галлюцинации (ощущения ползания насекомых под кожей).

Описан *синдром* фенциклидиновой *абстиненции*, характеризующийся интенсивной тягой к наркотику, анергией, депрессией и ощущениями физического дискомфорта. Обнаруживается в моче в течение 72 ч после последнего приема.

***Кетамин*** — препарат для кратковременного наркоза, получил широкое распространение с 90-х годов. По своему быстрому и непродолжительному действию он похож на фенциклидин, применяется внутривенно и внутримышечно. При внутривенном введении действие препарата быстрое, но менее продолжительное.

Внутримышечное введение кетамина вызывает «приход» — чувство эйфории, блаженства, легкости тела. На фоне искаженного пространства возникают деперсонализационные, дереализационные расстройства, яркие зрительные галлюцинации фантастического, «божественного» содержания. В некоторых случаях потребители ощущают безграничные творческие возможности в написании музыки, картин, открываются дизайнерские проекты. Внешне они заторможены, наблюдается нарушение речи, атаксия, дискоординация движений, повышение артериального давления, тахикардия. При внутривенном введении галлюцинации не столь яркие и красочные, при быстром введении кетамина возможна остановка дыхания.

*Психическая зависимость* при употреблении кетамина формируется очень быстро, даже после нескольких инъекций. Также быстро развивается толерантность, усиливается выраженность постинтоксикационной симптоматики, приводящей к повторной наркотизации. Ремиссии непродолжительны.

Наиболее известными психоделическими препаратами являются **псилоцибин**, выделенный из одного из разновидностей мексиканских грибов, и **мескалин**, обнаруженный в одном из видов кактуса. Прием препаратов осуществляется путем перорального введения. Действие псилоцибина (4–8 мг) наступает в течение 15 минут, а максимальный эффект достигается через 90 мин с последующим затуханием в течение 5-6 ч. Мескалин (200–500 мг) вызывает галлюцинаторный эффект продолжительностью 1–2 ч. Клиническая картина острой интоксикации этими психомиметиками характерна для других галлюциногенов и часто сопровождается тошнотой и рвотой. При этом сознание может быть сохранено и галлюцинаторные переживания сохраняются в памяти.

В данную диагностическую рубрику входят расстройства, связанные со злоупотреблением и такими **холинолитическими веществами,** как атропинсодержащие препараты (белена, дурман и др.), антигистаминные (димедрол, пипольфен и др.) и лекарственные средства, применяющиеся для лечения паркинсонизма и коррекции экстрапирамидных расстройств, вызванных приемом нейролептиков (циклодол, паркопан).

Действие холинолитиков приводит к блокаде парасимпатических механизмов и стимулированию адренергических эффектов. При этом атропиновые препараты воздействуют преимущественно на периферические холинергические рецепторы, антигистаминные — оказывают центральное действие, а антипаркинсонические средства дают как центральную, так и периферическую холинергическую реакцию, приводящую к психомиметическому и галлюцинаторному эффекту.

Среди детей и подростков часто встречаются случаи острой интоксикации семенами **дурмана** — дикорастущего ядовитого растения, в листьях и семенах которого содержится ряд алкалоидов (атропин, скопаламин и др.). При употреблении его семян (10-15), возникает состояние опьянения в виде легкого головокружения с мышечной релаксацией и тепловой реакцией в теле и нарастающим гипоманиакально-эйфорическим аффектом, на-

поминающим гашишную интоксикацию. Длительность действия алкалоида — от одного до нескольких часов, при этом немаловажное значение имеет установка человека на получение желаемой эйфории. Постинтоксикационный период характеризуется общей слабостью, разбитостью, головной болью, шаткостью походки, дисфункцией желудочно-кишечного тракта.

При употреблении более высоких доз развиваются психотические состояния с делириозными расстройствами сознания, нарушениями схемы тела, метаморфопсиями, двигательным возбуждением с дурашливым поведением. Психотические симптомы развиваются на фоне повышенной температуры тела, с гиперемией лица, цианозом губ; в тяжелых случаях с мелкоточечными кровоизлияниями в области лба и грудной клетки. Острый период длится не более 1 суток, однако на протяжении еще нескольких суток, в вечернее время на фоне нарушений сна, могут наблюдаться субпсихотическая симптоматика в виде немотивированных страхов, тревоги, суетливости.

Употребление **антипаркинсонических средств** наиболее распространенно среди подростков и лиц молодого возраста. Наиболее часто предметом злоупотребления служат таблетки циклодола 2 мг (син. паркопан). Как правило, прием циклодола носит групповой характер, принимается подростками, ранее употреблявшими другие психоактивные вещества и склонными к политоксикоманиям. Реже встречается систематическое изолированное употребление препарата с последующим формированием выраженной психической и физической зависимости, толерантности и других признаков, характерных для токсикоманий.

Клиническая картина острой интоксикации зависит от дозы вещества и в нарастающей последовательности характеризуется следующими этапами развития: эйфорическим, суженного сознания и галлюцинаторным.

*Эйфорическая фаза* опьянения возникает после приема 4–6 мг циклодола (2–3 таб.), спустя 20–30 мин. Подъем настроения сопровождается ускоренным мышлением, повышенной двигательной активностью. Суждения носят поверхностный характер, все происходящее воспринимается в «розовом цвете».

В случае употребления более высокой дозы препарата, спустя 30–40 мин., состояние переходит в *фазу суженного сознания,* характеризующуюся сонливостью, ощущениями легкости

в теле и невесомостью. Это состояние сопровождается дереализационными, деперсонализационными эпизодами, нарушениями процессов восприятия, ощущений собственного тела и продолжается в течение 2–3 ч. с последующей редукцией или, в зависимости от дозы, переходит в галлюцинаторную фазу.

*Галлюцинаторная фаза* может развиться, и минуя предыдущие два этапа, при условии приема высоких или дополнительных доз («вдогонку» — жарг.). Развитие галлюцинаторных расстройств начинается с элементарных звуковых и зрительных обманов восприятия: щелчки, звонки, яркие мерцания, круги и т.д. Затем развиваются истинные зрительные галлюцинации различного характера с соответствующим аффективным компонентом. Характерными являются так называемые «отрицательные» галлюцинации в виде «пропавшей сигареты», т.е., исчезновение якобы ранее присутствующих предметов.

Следует отметить, что циклодоловые токсикоманы воспринимают галлюцинаторные образы одновременно с реальной оценкой окружающей действительности. При выходе из состояния острой интоксикации галлюцинаторные образы не амнезируются, а пациенты имеют возможность подробно описать пережитое.

Абстинентный синдром при циклодоловой токсикомании развивается через 1–1,5 года после употребления высоких доз препарата. Психический компонент включает: беспокойство, тревогу, напряжение, снижение настроения. В дальнейшем присоединяются соматовегетативные нарушения: общая слабость, разбитость, повышение тонуса скелетной мускулатуры, тремор, нарастающая скованность движений. При длительном хроническом употреблении циклодола в больших дозах (25–30 таблеток) на протяжении 6—7 месяцев, отмечаются расстройства памяти, внимания, замедления мышления. Характерным является: болезненные ощущения в мышцах спины, судорожные подергивания отдельных мышечных групп, непроизвольное движение конечностями, маскообразное выражение лица.

Все вышеперечисленное предопределяет характерную осанку и походку больного на несгибающихся ногах, при разогнутой спине и нередко отведенных руках. Нарушения движения при циклодоловой абстиненции развиваются последовательно: тремор — скованность движений — судорожные подергивания отдельных групп мышц — невольные движения (отирания рук, поглаживание во-

лос, предплечья, покачивания тела). Привлекает внимание характерная для циклодоловой токсикомании своеобразная бледность и сальность кожи лица с розовым цветом щек в виде мотылька и ярко-красный цвет губ. В эмоциональной сфере преобладает ипохондрическая симптоматика. Абстинентные явления длятся в течение 1–2 недель и сменяются астеническим симптомокомплексом, а тремор, мышечная гипертензия, повышенные сухожильные рефлексы могут сохраняться еще в течение 1,5–2 месяцев.

Для хронической **интоксикации солями марганца** характерно развитие слабоумия и параличей нижних конечностей, в особенности стоп, нарастающих проявлений паркинсонического синдрома.

## 2.7. Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением табака (F17.-)

Табак является самым распространенным, наряду с алкоголем, употребляемым средством. Психотропной субстанцией, содержащейся в табаке, является никотин, который вызывает зависимость путем его связывания с холинергическими и никотиновыми рецепторами в ЦНС, мозговом веществе надпочечников, нервно-мышечных синапсах и вегетативных ганглиях. Многоосевой патогенез табачной зависимости, как и зависимости от многих других ПАВ, включает участие в нем основных нейромедиаторных систем (адренергической, холинергической, серотонинергической, гистаминергической), гормональных систем (андрогенной, эстрогенной, глюкокортикоидной, гестагенной), иммунного звена (наличие табачных антител, мозговых антител к мозгу лиц противоположного пола), гипоксического звена (карбоксигемоглобин, нарушения микрогемоциркуляции).

Табак употребляют посредством нюханья, жевания, но чаще всего путем курения. Во всем мире, около половины мужчин и трети женщин, преимущественно в возрасте от 20 до 45 лет, употребляют никотин. По имеющимся статистическим данным, во всех странах продолжается тенденция увеличения количества курильщиков среди женщин, юношей и детей. Половина курильщиков употребляет более 11 сигарет в день. Злостными курильщиками считаются лица, выкуривающие более 20 сигарет в день. После выкуривания всего одной сигареты приблизительно 85 % лиц начинают систематически прибегать к курению.

Никотин является высокотоксичным веществом, а учитывая тот факт, что одна сигарета содержит 0,5 мг никотина (доза свыше 60 мг считается смертельной), не вызывает сомнений, что курение табака создает реальную опасность для физического и психического здоровья. Физиологическое действие никотина приводит к повышенному образованию катехоламинов с высвобождением адреналина и норадреналина, стимуляции гипоталамических центров удовольствия, сужению периферических кровеносных сосудов, повышению перистальтики, понижению скорости обменных процессов. Согласно данным американского института по наркомании NIDA (National Institute on Drug Aduse), способность никотина вызывать зависимость превышает эту же способность для героина и опиатов.

Систематическое курение приводит к вредным последствиям **(F17.1)** в виде таких соматических расстройств, как снижение коронарного кровотока и артериального давления, температуры тела и вазоконстрикции; ускорению менопаузы и истощению уровня катехоламинов, остеопорозу. А также к соматическим заболеваниям: хроническому бронхиту, гастриту, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, раку ротовой полости, гортани и бронхов, сосудистым расстройствам, инфаркту миокарда и др Возможны случаи тяжелого никотинового отравления, сопровождающиеся повышенной саливацией, болями в животе, рвотой, тахикардией, спутанностью сознания и головными болями. В настоящее время табак ежегодно убивает 4 млн. населения планеты. Эта эпидемия, если не будет взята под контроль до 2030 года, приведет к гибели 10 млн. человек ежегодно, причем, более 70 % жертв находились бы в развивающихся странах.

Феногенотипический анализ табачной зависимости указывает на конституциональные нарушения в половой дифференцировке рецепторно-геномных участков клеток. Имеющийся полиморфизм патогенеза находит свое отражение в клинических проявлениях табакокурения. Выделяют три клинические формы табачной зависимости, два основных типа течения, три функциональных клинических компонента в структуре синдрома патологического влечения к табаку и синдрома отмены, три клинические формы ремиссии. В 70 % случаев отмечается гетерогенная психопатологическая симптоматика, не относящаяся к табачной зависимости (Смирнов В. К., 2005).

Табачная зависимость опирается на две базисные биологические составляющие, первая из них — первичные конституциональные нарушения в сфере мышления, которые на феноменологическом уровне характеризуются потерей контроля собственного «Я» над течением пространственно-временных характеристик воспоминаний и представлений. Вторая биологическая составляющая отражается в симптоме психосоматической диссоциации в ответ на вдыхание табачного дыма.

В процессе диагностики острой никотиновой интоксикации **(F17.0)** удовлетворяются общие критерии острой интоксикации **(F1x.0)**. При этом наблюдаются измененное поведение или расстройства восприятия, о чем свидетельствует наличие, по меньшей мере, одного из таких признаков, как бессонница, причудливые сновидения, лабильность настроения, дереализация, нарушение повседневной деятельности личности. А также должен присутствовать, по меньшей мере, один из следующих признаков: тошнота или рвота, потливость, тахикардия, сердечные аритмии.

Зависимость к никотину **(F17.2)** развивается довольно быстро и определяется такими факторами, как генетический (наследственный), идентификационный (факт курения окружающих), подражания или «солидарности» с курящими друзьями. Психическая зависимость связана с фармакологическим эффектом никотина и возможностью релаксирующего влияния на чувство неудовольствия и напряженности (психическая релаксация), подкрепленное многократно повторяемыми стереотипными действиями в виде манипуляций прикуривания, вдыхания и т. д. (оперантное обусловливание). Дальнейшему курению способствуют такие факторы, как соматическое привыкание, необходимость повышения дозы, преодоление явлений абстиненции (вегетативного характера) путем повторного курения.

Наиболее выраженные признаки зависимости, по определению ВОЗ, свойственны «страстным курильщикам». Страстное курение, по своим проявлениям, близко к алкогольной и барбитуратной типам зависимости. Поэтому неудивительно, что курение табака отнесено МКБ-10 к отдельной подкатегории психических расстройств и остается большой проблемой, как медицинской, так и психологической.

Состояние отмены табака **(F17.3)** — никотиновая абстиненция, как правило, развивается через 90–120 мин. после выкуривания

последней сигареты и достигает максимума через 24 ч. после прекращения курения. Наблюдаются любые два признака из числа следующих:

1) сильное желание закурить сигарету или другие содержащие никотин средства;

2) чувство недомогания или слабости;

3) тревога, дисфорическое настроение, раздражительность или беспокойство, бессонница;

4) повышенный аппетит;

5) усиленный кашель, изъязвления во рту;

6) затруднения при сосредоточении.

В процессе диагностики удовлетворяются общие критерии для состояния отмены **(F1x.3)**. Указанные проявления могут длиться от нескольких недель до нескольких месяцев. Для употребляющих табак лиц психотические расстройства и амнестические проявления не характерны. Клинические проявления, отнесенные к категории резидуального состояния и психотических расстройств с отставленным дебютом **(F17.7)** могут проявиться в виде возобновления приступов тревоги, раздражительности и нарушений сна в отдаленном временном промежутке.

Сложности клиники и этиопатогенеза табачной зависимости находят свое отображение в низкой эффективности существующих многочисленных терапевтических подходов, имеющих симптоматическую направленность. При этом около 15 % курильщиков могут самостоятельно прекратить курение и остаться абстинентными, но оставшееся большинство нуждается в медицинской помощи с целью прекращения курения. Статистические данные показывают, что 55–60 % лиц, прекративших курение, снова возвращаются к табаку в течение 3 месяцев, а 75 % — в течение шести. В среднем люди бросают курить 4–5 раз перед окончательной победой, но при серьезной мотивации и системном подходе прогноз, как правило, благоприятный. Поиск путей терапевтической коррекции нарушений рецепторно-геномных участков биологически активных систем является перспективным направлением для решения проблемы табачной зависимости.

## 2.8. Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением летучих растворителей (F18.-)

Токсикомании, обусловленные вдыханием летучих органических растворителей, в основном распространены среди подростков. По данным, один из десяти школьников до 11 класса в прошлом пробовал или систематически употреблял летучие растворители. Эти вещества относятся к группе ароматических углеводородов и органических растворителей (бензин, нефть, бензол, ацетон, пятновыводители, клей, лаки на органических растворителях и т. п.). При их вдыхании, а также дыма от сжигаемых органических веществ (резины, целлулоида, пластмасс), подростками достигается состояние опьянения.

Прием этих средств, в особенности на начальных этапах токсикомании, носит, как правило, групповой характер. Продолжительность сеансов ингаляции предопределяется токсикологической характеристикой средства, которое употребляется. Более выраженное токсичное действие характерно для бензина (в особенности этиленового), ацетона, лаков и пятновыводителей. Период ингаляций этих средств относительно короткий (2-3 ч.). Пятновыводители и клеи на органических растворителях значительно менее токсичны, что позволяет токсикоманам вдыхать пары этих средств более продолжительное время (целый день с короткими интервалами).

Клиническая картина острой интоксикации, обусловленной употреблением летучих растворителей **(F18.0)**, и особенности развития токсикоманий похожи. В процессе диагностики применяются общие критерии для острой интоксикации (1х.0), при этом ведущим является фактор нарушенного поведения, о чем должен свидетельствовать, по меньшей мере, один из следующих признаков:

1) апатия, вялость, сонливость, лабильность настроения;

2) склонность затевать споры, агрессивность, проявляющаяся в словесной форме или в действиях;

3) снижение способности здраво рассуждать и критически оценивать свои поступки;

4) нарушение внимания и памяти;

5) психомоторная заторможенность;

6) нарушение повседневной деятельности личности.

Наряду с вышеперечисленными проявлениями должен присутствовать также, по меньшей мере, один из следующих признаков.

1) шаткость походки, затруднения при сохранении равновесия в положении стоя;

2) смазанная речь;

3) нистагм;

4) снижение уровня сознания (оглушение, сопор, кома);

5) мышечная слабость;

6) нечеткость зрения или диплопия.

Глубокое вдыхание паров бензина вызывает ощущение «невесомости» и «легкости». При этом могут развиваться психосенсорные расстройства — дереализация и нарушения схемы тела, сопровождающиеся ощущениями «набухания» конечностей («ватные»), изменения формы головы. Всё окружающее воспринимается нереальным, измененным, «как в сказке». Приблизительно каждый третий токсикоман при закрытых глазах видит зрительные картины («мультики» — жарг.) с разнообразными животными, насекомыми, людьми, которые находятся в постоянном движении Опьянение сопровождается улучшением настроения, при этом в одних случаях наступает тихое «блаженство» и нежелание двигаться (которое напоминает опиатное опьянение), у других повышается словоохотливость, желание говорить и смеяться (что напоминает опьянение вследствие употребления гашиша).

При интоксикации, обусловленной употреблением пятновыводителей или клея на органической основе, зрительные галлюцинации отличаются особой яркостью, быстротой и правдоподобием Токсикоманы, по своему желанию, могут вызывать интересные или приятные для себя галлюцинаторные переживания. После выхода из состояния опьянения отмечаются постинтоксикационные явления (вялость, заторможенность, повышенная утомляемость, равнодушие, нарушения сна). Порой возникают острые состояния страха и тревоги, типичным абстинентным симптомом является частое судорожное подергивание мышц нижних конечностей.

Возможность развития *психической и физической зависимости* у лиц, употребляющих ингаланты, признается не всеми специалистами, однако значительная толерантность после многократных вдыханий — вырабатывается. Указанные клинические проявления

зависят от многих индивидуальных и внешних факторов (личностных, физиологических, временных, токсических и т.д.).

К *синдрому отмены* относят такие поведенческие и аффективные компоненты как: сниженный фон настроения, раздражительность, конфликтность и расстройства сна (сонливость или бессонница).

У хронических токсикоманов могут развиваться *психотические шизофреноподобные*, аффективно насыщенные состояния со слуховыми истинными и псевдогаллюцинаторными проявлениями, с идеями отношения и преследования. *Амнестический синдром* проявляется в виде нарушений концентрации внимания и фиксационной амнезии, а в резидуальном периоде наблюдаются аклинические проявления энцефалопатии и отсроченные шизофреноподобные психотические вспышки.

По своему токсическому воздействию на организм летучие растворители превышают снотворные препараты и общеизвестное действие «крэк». Использование летучих растворителей в наркогенных целях приводит к соматической отягощенности **(F18.1)** в форме аритмий, гипотензии, брадикардии, слезотечения, расширения кровеносных сосудов склеры и конъюктивитам, нарушения зрения и диплопии. Характерным результатом токсического влияния для данной группы психоактивных веществ являются выраженные признаки психофизического инфантилизма и отставание в развитии токсикоманов от своих сверстников.

К основным осложнениям от регулярного употребления летучих растворителей (1 раз в неделю) относится:

— цирроз — токсическое поражение и гибель клеток печени с формированием хронической печеночной недостаточности на фоне нарушения свертывания крови, снижения иммунитета, отеков, срок формирования около 8–10 месяцев,

— энцефалопатии — поражение нейронов главного мозга с нарастающими поведенческими, личностными изменениями, ослабоумливающими процессами, срок формирования — 6 месяцев — 2–3 года;

— полиневропатии — чувство онемения, парестезий в кистях и стопах, сочетающиеся с гипотрофией или реже с атрофией соответствующих мышц, уменьшением болевой чувствительности по полиневритическому типу;

— пневмонии — наиболее характерные для злоупотребления бензином и наступают в первые месяцы употребления, при хроническом течении развивается пневмосклероз.

К наиболее опасному осложнению, к которому может привести употребление летучих органических растворителей, является так называемая «смерть в мешке», когда большая концентрация вещества вызывает рефлекторную остановку деятельности сердца и дыхания. Часто смертельный исход наступает, когда малолетние экспериментаторы, начав вдыхать пары токсина, быстро пьянеют, теряют сознание и уже не могут снять с головы мешок или отнять от лица тряпку с бензином. Тяжесть опьянения быстро нарастает, что в дальнейшем приводит к угнетению процессов дыхания и сердечной деятельности.

Диагноз токсикомании, вызванной ингалянтами, подтверждается рядом внешних признаков, таких как: наличие пятен вещества, клея на лице, руках, одежде, запах химического вещества при дыхании, быстрое начало и конец интоксикации, дезориентация в месте и пространстве. Летучие вещества невозможно определить в процессе исследования мочи и тяжело обнаружить в крови. Характерным является внешний вид токсикоманов, употребляющих ингалянты, они бледны, с синюшностью под глазами и зеленовато-землистым оттенком кожи и сыпью на лице. Довольно часто от них исходит характерный неприятный запах.

## 2.9. Психические и поведенческие расстройства, возникающие вследствие сочетанного употребления наркотиков и использования других психоактивных веществ (политоксикомании — F-19.)

Эта квалификационная категория используется в случаях, когда достоверно известно, что пациентом употреблялось два и более психоактивных вещества, однако объективно не представляется возможным соотнести ведущие клинические проявления с конкретным токсикогенным препаратом. Помимо этого, данный код применяется в случаях, когда сами токсикоманы, принимающие смесь психоактивных веществ, не имеют точного представления, какие именно препараты они употребили. В частности, в данную категорию попадают случаи неправильного использования лекарственных средств.

Такое явление, как политоксикомания, наиболее распространено в экономически слаборазвитых странах. Наиболее часто встречающейся являются: опийно-барбитуратовая, опийно-эфедроновая, а также сочетание опиатов с димедролом, алкоголем, седативными и снотворными средствами и т. д. Практика показывает, что наиболее часто токсикомании начинаются с употребления гашиша, с последующим переходом на более сильный наркотик. В последнее время среди молодежи в Украине получило распространение злоупотребление наркотическими анальгетиками и гашишем. Довольно часто сочетанное употребление наркотических веществ встречается в начале развития токсикомании, на этапе подбора препарата или в период роста толерантности, с целью достижения эйфоризирующего эффекта, а также в период попыток самостоятельного снижения дозы («спрыгнуть» — жарг.).

Следует отметить, что полинаркомании имеют качественно отличительное от мононаркоманий течение клинических проявлений. Так сочетанное употребление опиатов с другими токсикогенными веществами приводит к быстрому развитию всех признаков и этапов развития расстройства. В данном случае признаки выраженной зависимости формируются уже в течение нескольких недель или первых месяцев. Наиболее быстро формируется абстинентный синдром в результате злоупотребления кодеин-ноксироновыми или опийно-барбитуратовыми смесями.

В подобных случаях присутствуют более выраженные проявления синдрома отмены, при котором сокращаются промежутки между введениями вещества, увеличивается суточное количество введений и разовая доза, расширяются методы их введения. Все вышеперечисленное приводит пациента к необходимости поиска способов купировать состояние развившейся абстиненции приемом любого доступного для него токсикогенного средства, в т. ч. и алкоголя, что абсолютно изменяет клиническую картину опьянения.

Острая интоксикация и абстинентный синдром при политоксикоманиях характеризуется полиморфностью клинических проявлений, с включением элементов, характерных для злоупотребления соответствующими видами ПАВ. При этом следует учитывать тот факт, что если в структуру наркоманической смеси входят опиаты, то клиническая картина абстиненции в основном определятся действием, характерным для препаратов опийной группы.

Для осложнений, вызванных политоксикоманиями, характерны частые энцефалопатии, рано развивающийся дементный синдром с выраженными неврологическими нарушениями.

Глава 3

## Патогенетические механизмы и терапевтическая тактика при токсикоманиях

На современном клиническом уровне терапевтическую тактику токсикоманий необходимо строить с учетом знаний патогенетических механизмов формирования зависимости от психоактивных веществ. Долгое время в наркологии преобладал социально-психологический взгляд на эту проблему, и лишь научные данные, накопленные в последние два десятилетия, позволили прийти к мнению, что зависимость от ПАВ является также в определенной степени биологически детерминированной. В этой связи следует привести слова Алана Лешнера, директора NIDA, много лет проработавшего в Институте психического здоровья, который сказал, что, если мы желаем узнать, что такое зависимость и как ее лечить, мы должны осознать тот факт, что мы имеем дело с популяцией, мозг которой находится в фундаментально ином состоянии. Однако в данном случае следует учитывать не только прямой наследственный фактор, но и определенную нейродинамическую конституцию, предрасположенную к формированию устойчивого патологического состояния мозговой деятельности (зависимости).

Согласно психогенетической теории токсикоманий, выделяются следующие основные типы наркогенного поведения:

1) с преобладанием факторов генетической предрасположенности, а именно: наследственные свойства организма и предполагаемая наследственная передача предрасположенности;

2) обусловленное стрессовыми ситуациями, с учетом личностных особенностей человека, социокультуральных и других средовых влияний;

3) связанное с непосредственным действием психоактивной субстанции, в зависимости от химической структуры психоактивного вещества, его фармакодинамических и фармакокинетических особенностей, с которыми связано их влияние на нейрохимические системы мозга и соответствующие рецепторы.

«Токсикоманическая» мотивация является приобретенной и базируется на специфических преформированных механизмах. Важным звеном в нейрофизиологических механизмах формирования зависимости от ПАВ являются эмоционально-позитивные реакции («эйфоризация»), возникающие в ответ на нейрохимическое воздействие токсической субстанции, в основе которых лежит система «награды» или «подкрепления» (положительного и отрицательного). Указанные системы формируются при участии нейромедиатров из группы катехоламинов и прежде всего дофамина.

Медиаторные вещества условно разделяются на две основные группы: непосредственно нейромедиаторы, осуществляющие передачу сигнала в синапсе, и неромодуляторы (нейропептиды). При этом нейромодуляторы обладают широким характерологическим спектром:

1) не обладая самостоятельным физиологическим действием, модифицируют эффект нейромедиатора;

2) их действие имеет медленное развитие и большую продолжительность;

3) высвобождаются не только из синапсов, но из гили и других структур;

4) действие во времени не сопряжено с эффектом нейромедиатора и не обязательно инициируется нервными импульсами;

5) мишенью нейромодуляторов могут быть не только постсинаптическая мембрана и мембранные рецепторы, но и др. образования;

6) действие осуществляется на разные участки нейронов, в т. ч и на внутриклеточном уровне.

В отличие от нейромедиатров, вызывающих кратковременные изменения синаптических процессов, нейропептиды оказывают более длительное моделирующее многоуровневое влияние на нейрональную возбудимость. По имеющимся данным, пептидные регуляторы, за счет своего экстрасинаптического высвобождения, помимо собственно синаптических процессов, могут осуществлять более широкие связи, модулируя поступление сенсорной информации на разных уровнях афферентных систем, изменять степень бодрствования, эффективность подкрепляющих систем, регулировать аффективные состояния и процессы обучения и консолидации памяти.

Учитывая, что данные многочисленных исследований связывают развитие зависимости от ПАВ с изменениями в состоянии «эндорфинергической системы» (при этом эндогенные опиоиды действуют как анальгетики, оказывая моделирующее влияние на активность нейронных ансамблей, формируя механизмы «награды» и «подкрепления»), можно предположить, что по своей химической структуре ПАВ обладают способностью нейромодуляторов.

Исходя из вышеизложенных представлений, а также основываясь на стрессовой теории Г. Селье (1936), обоснованной выглядит предлагаемая нами патогенетическая модель формирования зависимости от ПАВ, состоящая из следующих последовательных этапов:

*Первый этап,* или **«реакция тревоги»**, характеризуется первичной реакцией эндорфинной системы на введение психоактивной субстанции, сопровождающейся снижением эндогенных опиатов с целью поддержания состояния «опиодной достаточности» (баланс между синтезом, высвобождением, связыванием рецептором и обратным захватом нейромедиатора), т.е. снижение концентрации наркотика у органа-мишени. Данный этап учитывает как уровень физиологического, так и токсикоманического поведения, и сопровождается ощущениями психического и физического комфорта, с дальнейшим развитием *психической зависимости.*

*Второй этап,* или **«реакция резистентности»**, характеризуется нарушением гомеостатического равновесия, что вызывает соответствующую адаптивную реакцию, направленную на восстановление гомеостаза путем повышения толерантности к ПАВ. На фоне «опиоидного дефицита» угнетается синтез, депонирование и высвобождение энкефалинов, в-эндорфина и других нейромедиатров, что приводит к «голоданию» свободных постсинаптических рецепторов. Компенсаторные механизмы включают в себя, в частности, и подавление ферментов, контролирующих превращение дофамина в норадреналин (моноаминоксидазы, дофамин-в-гидроксилазы). Накопление дофамина и «голодание» постсинаптических рецепторов приводит к развитию основных проявлений синдрома отмены (абстиненции), т.е. к формированию физической зависимости. Клинически этот этап сопровождается повышением дозы ПАВ и формированием «плато толерантности».

Таким образом, возникающие на фоне системного потребления ПАВ психические, физические расстройства и поведенческие

реакции (направленные на поиск и потребление ПАВ), приводят к формированию «устойчивого патологического состояния», которое фиксируется в «матрице долгосрочной памяти» (Бехтерева Н. П., 1980). Аналогичный нейронный механизм присутствует при формировании «устойчивых детерминированных систем», описанных Г. Н. Крыжановским (1980).

*Третий этап*, или **«реакция истощения»**, возникает в случаях длительного и массивного действия повреждающего агента (наркотизации), приводящего к неспецифической реакции организма на «стресс» (дистресс), путем активирования функциональной стресс-системы, а соответственно, и гипоталамо-гипофизарно-адреналовой сети. Чрезмерно сильное стрессорное воздействие вызывает превращение этих эффектов из адаптивных в *повреждающие*, сопровождающиеся повреждением органов и тканей. Клинически эти состояния сопровождаются острыми психотическими расстройствами, судорожными синдромами и другими психическими, соматическими и неврологическими «осложнениями», вплоть до комы, связанными с охранительным торможением и возбуждением в ЦНС.

*Четвертый этап*, или **«реакция стабилизации»**, зависит от скорости и эффективности изменений синтеза эндорфинов. Главную трудность в формировании качественных ремиссий создает механизм длительно сохраняющейся повышенной чувствительности постсинаптических рецепторов к действию морфиноподобных веществ, аналоги которых могут привести к запуску системы «награды» и возникновению рецидивов употребления ПАВ или возникновению резидуальных состояний. На данном этапе ведущее место принадлежит защитным реакциям, отнесенным к механизмам внешней регуляции, так называемые «стресс-лимитирующие системы», которые способны ограничивать активность стресс-систем и чрезмерную стресс-реакцию на центральном и периферическом уровнях регуляции.

Таким образом, разработка и применение новых патогенетических методов терапии токсикоманий практически невозможно, без знания механизмов адаптивных стресс-реакций в ответ на действие физических факторов. В этих условиях стресс-система обеспечивает более полную мобилизацию функциональной системы, специфически ответственной за адаптацию к патогенному фактору. Иначе говоря, стресс-система является сложным регуляторным

комплексом, помогающим координировать гомеостаз в обычных условиях, и играет ключевую роль в активации и координации всех изменений в организме, составляющих адаптивную реакцию на стрессоры. К основным центральным стресс-лимитирующим системам относятся ГАМК-ергическая и опиоидергическая системы, обладающие тормозным действием на нейроны головного и спинного мозга, ограничивая активность стресс-системы в целом. В этих механизмах особо следует подчеркнуть ингибиторное влияние ГАМК и агонистов бензодиазепиновых рецепторов, которое координирует эндокринные, метаболические и поведенческие реакции организма на стрессоры. Научно доказан факт совместной локализации стресс-гормона и опиоидных пептидов: катехоламинов и энкефалинов — в хромаффинных пузырьках медуллы надпочечников, вазопрессина и динорфина — в нейронах гипоталамуса, глюкокортикоидов и энкефалинов — в коре надпочечников (Пшеничникова М. Г., 2001).

На уровне локальной регуляции периферических нейроэндокринных структур, органов и тканей, патологическое действие стресс-системы ограничивают *локальные* стресс-лимитируюшие системы (т. е. системы простагландинов, аденозина, опийных пептидов и др.). Они угнетают высвобождение катехоламинов из нервных окончаний и надпочечников и действие этих моноаминов на постсинаптическом уровне, уменьшая тем самым активацию свободнорадикального окисления (СРО), ограничивая при этом чрезмерную стресс-реакцию и её повреждающее действие на органы и ткани.

Вышеуказанное действие стресс-лимитирующих систем путем центральной и локальной регуляции направлено на устранение патологического влияния сресс-систем, связанных со злоупотреблением ПАВ. Недостаточность функций стресс-лимитирующих систем приводит не только к нарушениям реакции организма на стрессоры, но и к психическим и соматическим расстройствам. Ведущая роль в процессе устойчивости защитных механизмов принадлежит антиоксидантным системам, состоящим из антиоксидантных ферментов (каталаза, супероксиддисмутаза и глутатионпероксидаза) и антиоксидантов витаминной группы — альфа-токоферола (вит. Е), витамина А, аскорбиновой кислоты (вит. С) и др.

В последнее время к стресс-лимитирующим системам относят систему генерации окиси азота, которая является универсальным

фактором регуляции физиологических систем и, в том числе, генетического аппарата клеток. Помимо активного и широкого нейромодулирующего действия, оксид азота, обладая антиоксидантными свойствами, способен ограничивать повреждающее действие стресс-реакций путем прямого уменьшения стрессорной активности СРО, а также за счет увеличения активности антиоксидантных ферментов и экспрессии генов, кодирующих эти ферменты.

Предложенный подход к оценке патогенетических механизмов позволяет говорить о наличии общего звена или «стержневого» механизма развития зависимости при злоупотреблении самыми различными психоактивными веществами, единства их биологических механизмов. В пользу такого вывода свидетельствуют данные о том, что ацетальдегид (продукт окисления алкоголя), взаимодействуя с дофамином, может образовывать в организме сальсорлинол, а при взаимодействии с серотонином — метил-тетрагидро-в-карболин, вещества, имеющие определенное структурное сходство с морфином.

Предрасположенность к токсико-стрессорным повреждениям и устойчивость к ним определяются генетически и фенотипически обусловленными особенностями организма, с учетом уровня общего состояния здоровья на момент действия стрессора. Поэтому в процессе формирования индивидуального плана лечебно-реабилитационных мероприятий необходимо учитывать наличие пяти основных типов адаптивных и повреждающих эффектов стресс-реакций.

*Первый* тип реакции заключается в мобилизации функций органов и тканей путем активации наиболее древнего сигнального механизма стимуляции клетки, заключающегося в увеличении универсального мобилизатора функции — кальция в цитоплазме клетки, а также путем активации ключевых регуляторных ферментов — протеинкиназ. При длительном и массивном действии повреждающего агента (выраженной стресс-реакции) возрастающий избыток Са может приводить к токсическому повреждению органов и систем (дистресс).

*Второй* тип реакции состоит в том, что «стрессорные» гормоны (катехоламины, вазопрессин и др.) активируют липазы, фосфолипазы и увеличивают интенсивность СРО, что приводит к накапливанию в клетке и повышению свободных жирных кислот, фосфолипидов и продуктов СРО. Липотропный эффект активизирует белковый

обмен организма, способствуя срочной адаптации к действию экзогенных факторов. В состоянии «дистресса» адаптивный липотропный эффект (активация липаз, фосфолипаз и СРО, увеличение количества свободных жирных кислот) стресс-реакции превращается в повреждающий фактор.

Современные представления о роли жировой ткани в хрониотоксикозе были рассмотрены на Международной научной конференции «Детоксикация человека» (Стокгольм, 1997), где были представлены современные экспертно-диагностические подходы к определению степени интоксикации организма, основанные на анализе нативного жирового пунктата, а также новые эффективные немедикаментозные методы детоксификации путем селективной элиминации наркотических веществ из жировой ткани. В основе этих методов эфферентной терапии лежат механизмы выведения из организма «заблокированных» липидов, вступивших в необратимые биохимические реакции с токсическими веществами, а также высвобождение и выведение последних из жировой ткани.

***Третий*** тип реакции включает функциональную мобилизацию энергетических и структурных ресурсов организма, выражающуюся в увеличении в крови концентрации глюкозы, жирных кислот, аминокислот, а также в мобилизации функции кровообращения и дыхания. При дистрессе мобилизация ресурсов перестает быть адаптивным фактором и приводит к прогрессирующему истощению организма.

***Четвертый*** тип реакции заключается в «рабочей гиперемии». При дистрессе адаптивный эффект увеличения кровотока превращается в ишемический компонент сопровождающийся нарушением и даже повреждением функций органов и систем за счет понижения содержания оксида азота (главный вазодилата-тор) в сосудистом русле, обуславливая стрессорные спазмы сосудов и гипертензивные состояния.

***Пятый*** тип реакции — наиболее примитивным в эволюционном отношении эффектом стресс-реакции является «травматический шок». Обратимые фазы шока при прекращении действия повреждающего агента могут перейти в «устойчивое патологическое состояние» (Бехтерева Н.П., 1978), близкие к норме — дистрессу — эустрессу и наконец — выздоровлению. При невозможности поддержания организмом адаптивных реакций при шоке развиваются необратимые изменения, заканчивающиеся смертью

Эффективность адаптивной реакции на стрессоры и вероятность стрессорных повреждений, помимо интенсивности и длительности действия стрессора, в значительной мере определяются генетической составляющей стресс-системы, её исходной активностью и реактивностью. Нейробиологические механизмы стресс-систем имеют свое нейрофизиологическое отображение, в основе которого лежит дифференцированный межполушарный механизм структурно функциональной организации головного мозга. Об этом свидетельствуют современные представления о наличии биохимической асимметрии головного мозга, которая заключается в неодинаковом распределении нейромедиаторных и нейромодуляторных систем в правом и левом полушарии головного мозга (Вартанян Г. А., Клементьев Б. И., 1982; Carlson, Clik, 1989 и др.).

Данные многочисленных исследований указывают также на связь активности левого полушария с модуляцией деятельности катехоламинергической системы и более тесную связь с восходящей активирующей системой ствола головного мозга, а правого полушария — с модуляцией серотонинергической системы и более тесную связь с его диэнцефальными отделами (Брагина Н. Н., Доброхотова Т. А., 1976 и др.).

В этой связи следует отметить, что проблема функциональной межполушарной асимметрии и межполушарных отношений в процессе формирования «устойчивого патологического состояния» довольно широко привлекается для оценки различных психопатологических состояний. Теоретической основой концепции латеральной организации психопатологических реакций и ее латеральной терапии являются учение А. А. Ухтомского «О доминанте» (1950), представления Н. П. Бехтеревой (1980, 1982, 1987) об «устойчивом патологическом состоянии» и Г. Н. Крыжановского (1980, 1990, 2002) «о патологических детерминированных структурах», В. Л. Бианки (1989) «О доминанте межполушарных отношений».

В соответствии со взглядами Н. П. Бехтеревой, в основе нейропатологических симптомокомплексов лежит матрица патологической памяти, которая перестраивает деятельность иных структур, мобилизует условно-компенсаторные механизмы. В данном случае, защитная реакция организма на патологическое воздействие (психическое или физиологическое) осуществляется не путем восполнения пораженных звеньев из резервов мозга, а за счет формирования своего рода нового «гомеостаза» — **устойчивого**

**патологического состояния**, нейробиологический механизм формирования которого описан выше. Так, образовавшаяся в результате патологического воздействия нейрофизиологическая система формирует оптимально возможную в условиях болезни адаптацию к среде (стресс-дистресс). Стабильность устойчивого патологического состояния поддерживается соответствующей матрицей долгосрочной памяти (доминанта), которая по своей сути является патогенетическим генератором соответствующей функциональной системы как в сторону нормализации функций к исходному состоянию в результате положительного эффекта терапии, так и в сторону вторичного устойчивого патологического состояния, еще более далекого от нормы.

Данная концепция определяет и основные направления терапевтически значимого возможного воздействия на данную патологическую систему, а именно:

1) разрушение или угнетение пораженных структур мозга;

2) активация возможностей мозга, дестабилизация устойчивого патологического состояния, адаптационная перестройка с использованием активированных резервов мозга;

3) использование неспецифической защиты мозга, моделирование воздействий, используемых мозгом для защиты;

4) разобщение патологических связей.

Определенным образом с указанными концепциями перекликается и теория Г. Н. Крыжановского «о детерминантных структурах» в патологии центральной нервной системы (ЦНС) и генераторных механизмах нейропатологических синдромов. Согласно этой теории, при повреждениях ЦНС, помимо структурно-функциональных дефектов, возникает такой интеграционный механизм, который формирует новые патологические системы из первично и вторично измененных образований ЦНС. На уровне межнейрональных отношений такой интеграцией являются агрегаты вышедшие из-под контроля гиперактивных нейронов, которые продуцируют усиленный, неконтролируемый поток импульсов, представляя собой генераторы патологически усиленного возбуждения сетевого типа.

На уровне межсистемных отношений такой интеграцией является новая патодинамическая организация, состоящая из измененных отделов ЦНС, так называемая «*патологическая си-*

*стема» (ПС)*. Ставшая гиперактивной под влиянием генератора, такая структура ЦНС играет роль патологической детерминанты, которая индуцирует образование ПС и при определенных условиях может определять характер её активности.

Исходя из теории «детерминантных структур», можно определить пять основных направлений терапевтической тактики:

1) ликвидация патологической детерминанты;

2) подавление патологической активности в целом;

3) подавление промежуточных, передаточных звеньев;

4) подавление эффекторных аппаратов;

5) активация антисистем, подавляющих патологическую детерминанту.

Формирование и функционирование «детерминантных структур» («патологической системы возбуждения») связано с вовлечением в процесс конкретных локальных нейронных систем, что в нейрофизиологическом аспекте выражается в определенной их локализации или латерализации в головном мозге. Выделяют две основные нейродинамические характеристики распределения вовлеченных систем:

1) *вертикальная организация* характеризуется вовлечением в *«детерминированные патологические состояния» (ДПС)* отдельных структур коры и подкорки большого мозга и мозгового ствола;

2) *горизонтально-латеральная* (межполушарная) организация определяется участием в ДПС различных структур правого и левого полушарий, правой и левой частей подкорково-стволовых отделов.

Таким образом, поскольку формирование ДПС чаще всего происходит асимметрично, более верным термином, определяющим патологическую организацию нейронных процессов, следует считать такое понятие как **«латерализованная детерминированная патологическая система (состояние)» (ЛДПС)**. Правомерность такого вывода базируется на многочисленных научных данных о функциональной неоднозначности вклада правого и левого полушарий головного мозга в обеспечение психической деятельности человека, наличие различных типов межполушарных сенсомоторных асимметрий и моделей межполушарных отношений головного мозга человека (Бианки В.Л., 1989).

В этой связи следует отметить, что в истории развития учения о функциональных взаимоотношениях левого и правого полушарий головного мозга — функциональной межполушарной асимметрии (ФМА) — условно выделяют три основных этапа. Первоначально левому «говорящему» полушарию приписывалась ведущая роль во всех психических процессах, а правому «немому» полушарию — способность контроля сенсорных и двигательных функций на левой половине тела. В процессе дальнейших изучений был накоплен обширный клинический и нейропсихологический материал, свидетельствующий об ответственности правого или левого полушарий в обеспечении определенных функций. На основании полученных данных возникла теория функциональной специализации полушарий головного мозга.

Предполагалось, что в нейропсихологическом аспекте левое полушарие обеспечивает ориентировку в окружающей обстановке, базирующуюся на обобщении, классификации объектов на основе понятий, связанных с речью, на логическом осмыслении явлений. В свою очередь правое полушарие, на основе мгновенного чувственного анализа конкретных индивидуальных признаков объекта и сложных сигналов, обеспечивает формирование обобщающего образа. Иными словами, в левом полушарии сконцентрированы механизмы конкретно-логического мышления, а в правом — механизмы абстрактного.

Однако в дальнейших научных работах, в том числе, в исследованиях на людях с расщепленным мозгом, было доказано, что ФМА свидетельствует только о преимущественной и только относительной специализации полушарий головного мозга. Механизм специализации проявляется функциональной активностью левого или правого полушарий головного мозга в осуществлении определенных видов психической деятельности, с учетом индивидуального профиля сенсомоторных и других асимметрий головного мозга индивида.

Гипотеза о латерализованной детерминированной патологической системы при токсикоманиях подтверждается целым рядом научных работ, указывающих, что в основе развития психической и физической зависимости от наркотиков и этанола лежит перестройка в системе биогенных аминов, особенно катехоламинов. Имеющиеся литературные данные подтверждают связь активности левого полушария с модуляцией катехоламинергической системы

и более тесную связь с восходящей активирующей системой ствола, а правого полушария — с модуляцией серотонинергической системы и более тесную связь с диэнцефальными отделами мозга (Филипычева Н.А., Куклина А.С., 1982; Симерницкая Э.Г., Поляков В.М., Московучите Л.И., 1986 и др.).

В последние годы исследования в этом направлении интегрированы на концептуальном уровне в представлениях о биохимической асимметрии мозга, которая заключается в неодинаковом распределении нейромедиаторных и нейро-модуляторных систем в правом и левом полушариях (Вартанян Г.А., Клементьев Б.И., 1982; Егоров А.Ю. и др.). Результаты изучения нейрохимических асимметрий головного мозга позволили выявить преимущественную тропность большинства нейрохимических препаратов к структурам правого или левого полушарий, обуславливая в процессе формирования психотропных эффектов соответствующую модификацию их доминантно-субдоминантных отношений (Свидерская Н.Е., Селицкий Г.В., 1986; Педак А.А., 2004; Carr Y., Wale J., 1988).

О выраженной дисфункции правого полушария у больных алкоголизмом и опийной наркомании отчетливо свидетельствуют результаты работ по электрофизиологическому исследованию поздних положительных компонентов вызванного потенциала коры мозга человека, и в частности — «ассоциативного коркового потенциала», или «волна Р300». (Арзуманов Ю.Л., 1999). По мнению многих авторов, это исследование является наиболее объективным для оценки показателя функционального состояния головного мозга на фоне воздействия на организм интоксикации алкоголем, наркотиками и другими ПАВ. В связи с тем, что латентный период вызванного потенциала составляет около 300 мс (250–300 мс), он и получил на Украине и России название «волна Р300», а за рубежом — «ERP — event related potencial». Волна Р300 изменяется в соответствии со значимостью раздражителя и состоянием функций головного мозга, ответственных за мотивационную сферу, мыслительные процессы, способность человека выделять существенные признаки предметов и явлений, уровень критичности мышления.

На основании вышеизложенных представлений по проблеме функциональных межполушарных отношений головного мозга, а также результатов изучения показателей функциональных межполушарных асимметрий больных токсикоманиями, с учетом их клинических и нейрофизиологических показателей в процессе

терапии методами «ФИЛАТ», была предложена гипотеза о наличии «правополушарно детерминированной патологической системы» (ПДПС) при алкоголизме, опийной и эфедроновой зависимости, и «левополушарно детерминированной патологической системы» (ЛПДПС) при зависимости от каннабиоидов (Чуприков А. П., Педак А. А., Линев А. Н., 2003).

Таким образом, приведенные выше представления о возможных патогенетических механизмах формирования зависимости от ПАВ, позволяют более активно разрабатывать и внедрять индивидуальные лечебно-реабилитационные программы с учетом профиля функциональной межполушарной асимметрии пациентов, химической структуры и механизма действия ПАВ, а также структуры ведущего клинического синдрома.

## 3.1. Принципы современных подходов и терапевтической тактики токсикоманий

Заключающим этапом, а соответственно, и вершиной диагностического процесса является разработка плана лечебно-реабилитационных мероприятий. Выбор лечения должен строиться на основе общепринятых клинико-диагностических категорий, которые желательно рассматривать как психические проявления, связанные с нарушениями конкретных функций мозга. В таких случаях и план лечения исходил бы из имеющихся представлений о характере этих процессов с учетом продолжительности и тяжести зависимости, предыдущего лечения, особенности мотивации, социального окружения, соматического состояния пациента.

После завершения диагностического процесса определяется и формируется цель лечения (вмешательства):

— осознание болезни и формирование мотивации к лечению;

— уменьшение или полное прекращение потребления ПАВ;

— на основе комплексной терапии добиться не только изменений относительно факта потребления ПАВ, но и достичь положительных результатов в других сферах жизни (социальный статус).

Немаловажным фактором выбора терапевтической тактики (вмешательства) является учет врачом таких параметров пациента как:

— преморбидные особенности и степень их выраженности (стеничный или астеничный тип, наличие и выраженность акцентуаций характера, психопатические черты, девиации поведения и др.),

— добровольность и уровень мотиваций к лечению (низкий, высокий);

— суточные дозы ПАВ;

— длительность непрерывной наркотизации;

— опыт предыдущего лечения (наличие терапевтических ремиссий или их отсутствие).

Как уже отмечалось, основной целью стационарного лечения токсикоманий является достижение и поддерживание у пациентов состояния детоксификации. В течение многих лет на Западе обычная процедура детоксификации, в основном, сводилась к купированию острых явлений абстиненции с последующей поддерживающей терапией. При этом большое внимание уделяется внебольничной социально-психологической поддержке.

С учетом современных терапевтических походов, видимо, следует согласиться с мнением тех специалистов, которые предлагают:

1. Более приемлемым термином, характеризующим весь комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий направленных на достижение полного воздержания от приема ПАВ, удаление из организма токсических веществ, их метаболитов, продуктов нарушения обмена и восстановление нарушенных нейрофункциональных связей, восстановление физических и психических функций обозначить как *«дезинтоксикация» или «детоксикация»*.

2. Термин *«детоксификация»* применять к более конкретному терапевтическому этапу, способу или методу терапии

3. Отказаться от термина *«поддерживающая терапия»*, а для обозначения этапа следующего после активной терапии, использовать термин *«противорецидивная терапия»*.

С учетом выше изложенных патогенетических позиций развития токсикоманий наиболее обоснованной выглядит тактика этапного комплексного лечения (дезинтоксикации), учитывающей такие основные принципы терапии как

— информированное согласие пациента;

— индивидуальный подход;

— комплексность и отказ от употребления ПАВ в дальнейшем

Комплексный подход, направленный на формирование состояния свободного от зависимости ПАВ (детоксикация) включает следующую тактику этапной терапии:

1.Формирование у пациента мотивационных и побудительных мотивов к лечению.

2. Обязательная госпитализация больных в стационарные условия, исключающие возможность продолжения ими неконтролируемого приема ПАВ (за исключением случаев злоупотребления седативно-снотворными препаратами).

3. Абортивное лишение наркотика.

4. Проведение активной детоксикационной терапии, направленной на устранение физического компонента синдрома отмены

5. Устранение психических и поведенческих абстинентных расстройств

6. Внебольничная противорецидивная терапия, охват индивидуальными социально-реабилитационными программами, включающими периодическое амбулаторное наблюдение с целью проведения необходимой коррекции.

Формируя терапевтическую тактику, следует проводить различия между мотивацией к лечению, детоксикацией и профилактикой рецидива. Трансформация личности и создание мотивации к лечению является целью и задачей психотерапии, а наличие хорошей мотивации и предопределяет конечный успех терапии Непосредственно биологическая терапия направлена на снижение или купирование болезненного влечения к ПАВ. В процессе ее организации следует учитывать, что в соответствии с классификационными категориями МКБ-10 в клинической картине всех вариантов токсикоманий прослеживаются определенные периоды: интоксикация, острая абстиненция, период постабстинентных расстройств, этап формирования терапевтической ремиссии и этап отдаленных последствий в виде резидуальных психопатологических феноменов. Таким образом, лечение должно строиться также с учетом и этих этапов формирования ремиссий.

Учитывая, что основной причиной всех проблем, связанных лечением зависимости от ПАВ, является первичное патологическое влечение к ПАВ, которое плохо поддается лечению, поэтому терапия токсикоманий должна проводиться путем поэтапного лишения зависимости.

На **первом этапе** (2–3 сутки) терапевтическая тактика направлена на нормализацию гомеостаза организма пациента и включает в себя два основных компонента: проведение детоксификационных мероприятий и купирование абстинентных проявлений.

*Период интоксикации*, если нет признаков передозировки, лечения практически не требует. При передозировке проводится детоксификационная, симптоматическая и антидотная терапия, имеющая отношение к области токсикологии. Проведение антидотной терапии должно сопровождаться методами метаболической коррекции. Клиренсовая детоксикация может осуществляться как методом форсированного диуреза с внутривенным введением плазмозаменяющих растворов, так и экстракорпоральными способами.

При проведении детоксикации успешно применяют такие основные методы эфферентной терапии токсикоманий как: аппликационная сорбционная, гастроэнтеросорбционная детоксификация, сорбционная экстракорпоральная детоксификация гуморальных внутренних сред организма (плазмофорез, плазмосорбция, гемосрбция, лимфосорбция, ликворосорбция). Эфферентная детоксикация является дорогостоящим методом терапии, но её применение оправдано при тяжелых, далеко зашедших токсикозах в фазе полиорганной недостаточности из-за декомпенсации естественных детоксикационных механизмов. При этом следует учитывать риск развития побочных (до 10 %) эффектов — снижение уровней белка, иммуноглобулинов и таких тяжелых осложнений, как ДВС-синдром, синдром системного воспалительного ответа, эффект Бартрина, геморрагический синдром и др.

Безопасным методом детоксификации отравлений алкоголем является энтеросорбция с использованием активированного угля Модификация данного метода по В. Г. Николаеву (1984) заключается в приеме внутрь 20–30 г активированного угля три раза в сутки за три часа до/после еды. Лечение алкогольного абстинентного синдрома по И. К. Сосину заключается в очищении тонкого и толстого кишечника с помощью клизмы, назначение 40 мл крупнопористого активированного угля, предварительно уравновешенного с 40 %-м этиловым спиртом, внутривенное введение диазепама и продолжение энтеросорбции по 30 мл три раза в день, в течение последующих трех суток.

Эффективным методом, по данным О. Г. Сыропятова и Н. А. Дзержинской (2000), является энтеросорбция с помощью кремнеорганического селективного сорбента *энтеросгель*, который благотворно влияет на стабилизацию системы биогенных аминов (адреналина, норадреналина, серотонина и дофамина), играющих важную роль в патогенезе синдрома отмены Следует

отметить, что энтеросгель благотворно влияет на функциональное состояние гепатоцитов и ферментный спектр печени.

Более безопасной, но не менее эффективной является и инфузионная детоксификационная терапия. Основными принципами ее проведения являются:

1) усиление перфузии тканей с целью создания условий для диффузии токсических факторов их пораженных клеток, тканей и органов в общий кровоток;

2) гемодилюция, сопровождающаяся снижением концентрации токсинов в плазме крови;

3) форсирование диуреза, в результате чего токсины и метаболиты выводятся из организма.

До недавнего времени основными компонентами детоксификационной терапии были растворы кристаллоидов (электролиты, глюкоза) и коллоидный раствор синтетического полимера поливиниллирропидина — Неогемодез. Из плазмо-заменяющих растворов широкое применение приобрел Гемодез, содержащий ионы калия, кальция, магния, натрия, хлора и Реополиглюкин. На современном этапе инфузионную терапию проводят с применением таких комплексных препаратов как *Сорбилакт, Реосорбилакт* и *Ксилат*, которые относятся к группе многокомпонентных гиперосмолярных веществ, обладающих дезинтоксикационным, реологичным, энергетичным, противошоковым действием и способствует нейтрализации метаболического ацидоза, нормализации функционального состояния гепатоцитов, являющихся важнейшим звеном в детоксикационных метаболических превращениях.

Общее количество введенной жидкости, в зависимости от состояния пациента, может достигать 400—2000 мл в сутки. Превышение индивидуально необходимых норм жидкости может вызвать гипергидратацию, которая приводит к повышению внутричерепного давления, повышенной нагрузки на сердечно-сосудистую систему. В связи с чем, активную инфузионную терапию не следует проводить при отеках, кровоизлиянии в головной мозг, тромбоэмболии, сердечно-сосудистой декомпенсации, гипертонической болезни III ст., при гипоосмолярной коме, анурии и др. осложнениях.

Спонтанный почечный клиренс усиливается с помощью таких мочегонных средств, как *Фуросемид,* или осмотического диуретика *Манитола*, который чаще применяется на фоне повы-

шенного внутричерепного давления и судорожных проявлений. При проведении форсированного диуреза следует учитывать возможность развития гипокалиемии, признаками которой являются депрессия, мышечная слабость, нарушение сердечного ритма и повышенная утомляемость. При предкоматозных и коматозных состояниях не рекомендуется назначение диуретических средств.

В результате токсикоза нарушается обмен магния в организме, наблюдается дефицит этого катиона независимо от его уровня в сыворотке, что приводит к сонливости, общей слабости, снижению порога судорожной готовности и нарушению ритма сердца.

Дефицит эндогенных микроэлементов напрямую связан с явным или бессимптомным гиповитаминозом. Неврологические и психические проявления синдрома отмены в виде нистагма, мозжечковой атаксии, нарушение когнитивных функций указывают на недостаток витамина В1.

В комплекс мер, входящих в поддержание жизненно важных физиологических функций организма, входит и коррекция нарушений отдельных органов и систем.

*Освобождение желудка от содержимого* проводится при состояниях, когда токсическое вещество было введено перорально. Методика заключается в стимулировании рвотного рефлекса путем раздражения шпателем корня языка, а также промывания желудка 1–2 л 0,1 %-го раствора калия перманганата с помощью толстого зонда.

*Купирование психомоторного возбуждения* лучше всего достигается путем внутривенного введения 0,5 % раствора диазепама (седуксена, реланиума) — 2–4 мл, с последующим внутримышечным введение 1–2 мл (50–100 мг) Клопиксол-Акуфаза, который является эффективным средством профилактики возможного развития психотических состояний. Антипсихотическое действие препарата характеризуется быстрым началом и длительным периодом действия в течение последующих 2–3 суток

*Устранение нарушения дыхания* начинается с выяснения причин острой дыхательной недостаточности (нарушение проходимости — западение языка, скопление рвотных масс и слизи и др.). При обнаружении нарушения проходимости дыхательных путей необходимо запрокинуть голову пациента с поворотом ее набок или придать больному боковое положение, выдвинув нижнюю челюсть. Далее провести аспирационные мероприятия

по удалению мокроты из ротовой полости. В тяжелых случаях производится санация трахеи с использованием назотрахеального катетера или интубация.

Нарушения дыхания может быть обусловлены центральным происхождением, как отеком и набуханием головного мозга, так и непосредственным действием токсинов на дыхательные центры головного мозга. Клинически острая дыхательная недостаточность проявляется одышкой, учащением дыхания до 30–40 движений в минуту (вместо 12–20 в норме) или зачастую поверхностным, аритмичным, затрудненным (стерторозным) дыханием, при участии мышц шеи и груди. Угнетение дыхательного центра характеризуется периодическим дыханием типа Чейн-Стокса, когда длительная дыхательная пауза сменяется постепенно нарастающими по глубине вдохами и выдохами, с последующим периодом поверхностного дыхания и возникающей кратковременной его остановкой. Иногда прослеживается нарушение дыхания типа Биота, когда равномерные дыхательные движения прерываются длительной паузой, длительностью до полминуты и больше.

Стимуляция дыхательного и сосудодвигательного центров проводится путем внутривенного ведения 2 мл 25 %-го раствора кордиамина, показана длительная ингаляция увлажненного кислорода через носовой катетер, а при необходимости — подключение аппарата для искусственной вентиляции легких.

*Устранение нарушений кровообращения* направлено в зависимости от преобладающих расстройств, на регидратацию — устранение обезвоживания, на поддержку сердечной деятельности и борьбу с сосудистой недостаточностью (гипотония), повышением артериального давления (гипертонический синдром). Регидратация обеспечивается введением жидкости через носогастральный зонд или внутривенным капельным вливанием 5 % раствора глюкозы или другой жидкости до 1½ — 2 л в сутки, в том числе 400–800 мл реосорбилакта, если больной не пьет самостоятельно

*Коррекция гипертонического синдрома* достигается путем внутримышечного введения 5–10 мл 25 % сернокислой магнезии или внутривенно, струйно или капельно. В тяжелых случаях необходимо прибегнуть к внутримышечному введению 0,5–1 мл 5 %-го пентамина. В крайних ситуациях этот препарат можно ввести внутривенно медленно или капельно до 0,5 мл 5 %-го раствора в 200 мл 5 %-й глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида.

Поддержание сердечной деятельности необходимо при приступе тахикардии (частота пульса свыше 120 уд. в мин.) или при ее сочетании с аритмиями. Эти состояния характеризуются падением артериального давления со значительным уменьшением величины пульсового давления, выражающегося в разнице между систолическим и диастолическим давлением.

При состоянии средней тяжести достаточно эффективным является внутривенное медленное введение: 5 % глюкозы — 400 мл, 1,0–0,06 % коргликона, эуфиллина — 2,4 % — 10 мл. В тяжелых случаях — данная смесь вводится 2–3 раза в сутки, с добавлением 5–10 мл панангина и 50–100 мг кокарбоксилазы.

При резком снижении артериального давления до 80/40 мм рт. ст., акроцианозе, похолодании конечностей проводятся мероприятия, направленные на *устранение сосудистой недостаточности.* Вводится большое количество (до 2 л) плазмозаменяющих растворов с добавлением 30–90 мг преднизолона в сутки, или 25–100 мг гидрокортизона. Введение сосудосуживающих препаратов — норадреналина, мезатона — не показано без предварительного восполнения дефицита объема циркулирующей крови.

*При повышении температуры тела* до 39–40°С купирование температуры тела осуществляется путем уменьшения теплопродукции и увеличения теплоотдачи путем перорального приема ацетилсалициловой кислоты — 0,5–1 г. При стойкой гипертермии внутривенно, под контролем давления, вводят «литирующую смесь» — 2 мл 2,5 % раствора аминазина, 2 мл 50 % анальгина, 2 мл 2,5 % пипольфена или 1 мл 2 % супрастина. Жаропонижающим действием обладают — натрия оксибутират (50 мг/кг веса) и седуксен (2–4 мл 0,5 % раствора внутримышечно).

В тяжелых случаях интоксикации наблюдаются клинические проявления *отека мозга,* характеризующиеся нарастающей неврологической симптоматикой: сужение зрачков с вялой реакцией на свет (при асфиксии имеет тенденция к расширению), миоклонические подергивания, нистагм, ригидность затылочных мышц, общий тремор, неподвижный взор и «плавающие» движения глазных яблок с помрачением сознания (от оглушения и спутанности до глубокой атонической комы). Отек мозга нередко сопровождается гипертермией, нарушением дыхания и кровообращения, часто возникают судорожные припадки или признаки мышечного оцепенения по типу децеребрационной ригидности — вытянутые и напряженные конечности и запрокинутая голова.

Лечение данного тяжелого состояния должно носить комплексный характер, с учетом ведущих клинических проявлений и вышеприведенных методов и средств. Однако ведущим методом является дегидратационная терапия путем внутривенного введения 2–4 мл 1 % фуросемида (лазикс), капельного введения 200–500 мл 15 % раствора маннитола, 30–90 мг преднизолона в сутки. Применяют внутримышечное введение тавегила, 1 мл 2 % супрастина или внутривенное введение 10 мл 2,4 % раствора эуфиллина, которые оказывают противоотечное действие. При судорожных явления практикуется внутримышечное введение 10–20 мл 25 % раствора магния сульфата.

Непосредственное лечение токсикоманий начинается на **втором этапе** терапии — *купирование острых абстинентных расстройств* (2–4 сутки).

Современная тактика медикаментозной терапии синдрома отмены вследствие употребления ПАВ предпочтительно строится на комплексном применении таких лекарственных средств, как нейролептики, бензодиазепины, антидепрессанты, антиконвульсанты, бета-блокаторы, блокаторы опиатных рецепторов, клонидин, ноотропы и другие препараты. Острый период отмены ПАВ часто протекает с выраженными алгическими проявлениями, тревожным расстройством в виде сильного чувства беспокойства, панических атак, фобического и поискового (ПАВ) поведения. Поэтому возникает риск нарушения терапевтического режима и продолжения наркотизации.

С учетом перечисленных выше патогенетических механизмов формирования абстинентных расстройств, их клинических особенностей, основу терапевтической тактики составляют мероприятия, направленные на снижение пароксизмальной активности и подавление гиперактивных структур ЦНС, поскольку достоверно известно, что норадренергически-дофаминергическая симпатико-тоническая и ГАМК-литическая реактивность клинически проявляется в виде психопатологической составляющей синдрома отмены

Наиболее эффективным, исходя из 10-летнего опыта практического применения, способом терапии этих состояний является такой интенсивный метод детоксификации, как **«центральная нейролептаналгезия»** (Чуприков А. П., Педак А. А., 1997), которая позволяет воздействовать на патологическую детерминированную систему путем подавления и ликвидации ее компонентов. Состо-

яние нейролептаналгезии (нарушенного сознания в виде оглушения), длящееся в течение 15–20 час, достигается путем медленного (10–16 капель в минуту) инфузионного введения 20 % раствора *натрия оксибутирата* (10 мл на 10 кг веса) и изотонического раствора натрия хлорида, с внутримышечной примедикацией 2 мл 1 % раствора *атропином сульфата* и 2 мл 1 % *димедрола*. Состояние оглушения в течение всего периода детоксификации, с учетом его выраженности, поддерживается последовательным и дробным внутривенным или внутримышечным введением раствора *дроперидола* и *диазепема* (сибазон). В конце процедуры внутримышечно вводится 50 мг *зуклопентиксола ацетат* (Клопиксол акуфаз).

В данном случае введение Клопиксол акуфаза позволяет пролонгировать состояние нейролептаналгезии в течение последующих 2–3 дней и избежать возможных психотических абстинентных осложнений и негативных психоэмоциональных постабстинентных поведенческих реакций пациентов. Натрия оксибутират, наряду с седативным эффектом, оказывает нейропротекторное, антигипоксическое, гипотермическое и стабилизирующее гемодинамику действие, поэтому «центральная нейролептаналгезия» успешно применяется при купировании синдрома отмены, вызванных большинством ПАВ, в том числе и алкоголя, психотических и делириозных расстройств.

Купирование абстиненого синдрома в результате употребления опиатов методом «центральной нейролептаналгезии» проводится в комбинации с блокатором опиатных рецепторов налоксоном. Разработаны два варианта детоксификации опийной абстиненции, путем внутримышечной и внутривенной инфузий. *Первый* вариант — **«форсированная детоксификация налоксоном»** (Чуприков А. П., Педак А. А., 2001) осуществляется путем непрерывного введения (5–6 ч) индивидуально-активной дозы налоксона (0,4–0,8 мг), установленной после оценки степени выраженности синдрома отмены, интенсивность которого оценивается пропорционально степени лекарственной зависимости (табл. 1). Диагностика степени опийной зависимости осуществлялась с целью подбора минимальной дозы налоксона, приводящей к развитию состояния отмены. В случаях, когда первоначальная доза налоксона не вызывала абстинентной реакции, через 3-4 минуты процедура повторялась. После провокации синдрома отмены и оценки степени его выраженности, лечебные мероприятия проводятся на фоне клинических явлений нейролептаналгезии до полного исчезновения физических проявлений абстинентной реакции.

*Второй* вариант применяется при отсутствии практической возможности подключения инфузионной системы к сосудистому руслу. В данном случае стандартная методика «нейролептаналгезии» исполняется путем внутримышечного (верхняя треть бедра) подключения системы, а ее началу предшествует налоксоновый тест, путем однократного введения 0,4–0,8 мг (1–2 мл) налоксона с оценкой степени выраженности абстиненции, без дальнейшего непрерывного введения индивидуально-адекватной дозы налоксона.

В последующие 20 дней, пациенты проходили детоксификацию методом «Латеральной трансцеребральной электроаналгезии» (Чуприков А. П., Педак А. А., 1996), в комплексе с *гипокситерапией*, путем применением установки горного воздуха «Борей-2», оказывающей стимулирующее влияние на «эндорфинергическую систему» и адаптационные механизмы пациентов. Проведение нейролептаналгезии позволяет предупредить такие осложнения, возникающие в процессе развития синдрома отмены ПАВ, как судорожные приступы и психотические расстройства. Основные принципы и направленность терапевтической тактики токсикоманий, с учетом классификационных рубрик, приведены в таблице 9. Приведенные в таблице общепринятые детоксификационные подходы относятся к «психофармакологической» модели терапии применяемой как при острых интоксикациях, так и для купирования острых абстинентных расстройств.

В процессе подбора терапевтической тактики в отношении **алкогольного абстинентного синдрома** (ААС) следует учитывать, что в патогенезе ААС важное место занимает проблема селективного метаболического воздействия. Нарушения кислотно-щелочного равновесия являются облигатными последствиями алкогольной интоксикации и в основном сводятся к метаболическому ацидозу, обусловленному накоплению в крови лактата, кетоновых тел и ацетата При этом степень выраженности упомянутых нарушений, как правило, коррелирует со степенью тяжести постинтоксикационных и абстинентных расстройств, проявляющихся тошнотой, рвотой, болями в животе, тремором, тахикардией и тахипноэ.

Поэтому применение в интенсивной терапии этих состояний внутривенного введения бикарбоната или буферных растворов (трилон Б) требует обязательного контроля показателей кислотно-щелочного баланса, что затруднено из-за отсутствия в большинстве наркологических учреждений соответствующего лабораторного

оборудования. Учитывая наличие указанной проблемы, в настоящее время, с целью метаболической коррекции, успешно применяется препарат *Стимол*, обеспечивающий высокую степень утилизации лактата и аммония в организме и широко применяющийся при астенических состояниях различного генеза. Применение Стимола позволяет, не требуя соответствующего лабораторного контроля, активно влиять на такие соматовегетативные проявления ААС, как тремор, астения, парестезии, тахикардия, в том числе на такие последствия ацидоза, как тошнота, рвота, жажда.

Таблица 9

**Основные принципы и терапевтическая тактика токсикоманических расстройств**

| Нозологическая форма, степень тяжести | Рекомендуемое лечение в порядке очередности выполнения | Ожидаемые результаты |
|---|---|---|
| 1 | 2 | 3 |
| **Злоупотребление без признаков алкоголизма** | **1. Промывание желудка.**<br>**2. Энтеросорбенты.**<br>**3. Детоксикация.**<br>*Электролитные растворы сахаров:* физиологический раствор 400,0, раствор Рингера 400,0, трисоль 400,0, хлосоль 400,0, 5% р-р глюкозы 400,0, 10% р-р глюкозы 400,0 — в/в капельно Панангин 10-20мл в/в., р-р калия хлорида 1% — 100,0–150,0 в/в капельно, гидрокарбонат натрия 4% — 100,0–200,0 в/в капельно по показаниям. | **Вытрезвление, восстановление трудоспособности** |
| **Острая интоксикация (F10.0)** | *Плазмозамещающие растворы:* реосорбилакт, реополиглюкин 400,0, полиглюкин 400,0 — в/в капельно<br>*Дезинтоксикационные растворы:* Гемодез 400,0 — в/в капельно. Соотношение вводимых растворов электролитов: растворов сахаров (плазмозамещающих) дезинтокационных растворов = 2/2/1 Общее количество введенной жидкости зависит от состояния, больного и степени интоксикации иможет достигать 6 л/сутки. | **Нормализация самочувствия и функциональных показателей** |

| 1 | 2 | 3 |
|---|---|---|
| **Лечение стационарное** | **4. Экстракорпоральные методы детоксикации:** энтеросорбция, при отсутствии противопоказаний — плазмофорезс удалением до 30–40 % ОЦП.<br>**5. Аналептики и психостимуляторы:** Кордиамин 25 % — 1,0 в/в, п/к, Сульфокамфокаин 10 % — 2,0 в/м, в/в, Кофеин-бензоат натрия 20 % — 1,0 в/в, п/к, в/м, Гидрокарбонат натрия 4 % 100–200,0 в/в капельно по показаниям<br>**6. Витамины:** Вит $B_1$ — 6 % 4 мл в/м, вит. $B_6$ 5 % — 4 мл в/м, Никотиновая кислота 1 % — 2 мл в/м; Аскорбиновая кислота 5 % 5 мл с 40 % р-ром глюкозы (10 мл) в/в, Аскорутин 3-5 таб /сут., Липоевая кислота 0,025–0,5 г/сут<br>**7. Ноотропы:** Пирацетам 20 % р-р 5-10 мл в/м или в/в с 40 % р-ром глюкозы — 10 мл, Пиридитол 0,2-0,4 г/сут , Пикамилон 0,06–0,15 г/сут , Фенибут 0,75–1 г/сут<br>**8. Метадоксил** 0,5–1 г/сут , Милдронат 0,5–1 г/сут.<br>**9. Гепатопротекторы:** Эссенциале 5,0 в/в, Карсил 3 др./сут<br>**10. Дегидратационная, спазмолитическая терапия:** р-р Магния сульфата 25 % — 5–10 мл в/в, р-р Эуфиллина 2,4 %-5–10 мл в/в, р-р Но-шпы 2 % р-р 2–4 мл в/м, р-р Фуросемида 1 % — 1–4 мл, Дибазол 1 % 2–6 мл в/в, в/м, Платифилина 0,2 % — 0,5 мл п/к, Трентал 2 % — 5 мл в/в, Фуросемид 1 % — 1–4 мл — по показаниям<br>**11. При психомоторном возбуждении или судорогах:** Диазепам 0,5 % — 2–6 мл в сут. в/в, в/м по показаниям | |
| **Постинтоксикационное состояние** | *Дополнительно*<br>**1. Вегетостабилизаторы, снотворные и седативные препараты:** Диазепам 0,01–0,02 г/сут., Грандаксин 0,05 — 0,015 г/сут., Нитразепам 0,005-0,01 г/сут , Тазепам 0,01 — г/сут., Альпрозалам 0,5–2,0 мг/сут , Клоназепам 0,5–2 мг/сут., Терален 5,0–20,0 мг/сут., Феназепам 0,0005–0,002 г/сут | |

| 1 | 2 | 3 |
|---|---|---|
| | **2. Пероральная детоксикация:** Регидрон до 1,5 л/сут., Энтеродез до 15,0 г/сут., Активированный уголь до 10 г/сут.<br>**3. Аминокислоты:** Аминалон 0,25 — 6 таб./сут , глутаминовая к-та 0,25 — 4 таб / сут., Церебролизин 3–5 мл в/м 1 раз в сут<br>**4. Средства, подавляющие патологическое влечение к алкоголю:**<br>— *Антиконвульсанты:* Карбомазепин 0,4–0,6 гр/сут , Депакин 300–600 гр/сут<br>— *Нейролептики:* Труксал, Терален 0,01–0,5 г/сут , Эглонил 0,1–0,5 г/сут | |
| **Формирование терапевтической ремиссии**<br><br>**Лечение амбулаторное** | **1. Транквилизаторы, снотворные и седативные препараты:** Диазепам 0,01–0,06 г/сут , Грандаксин 0,05–0,03 г/сут, Нитразепам 0,005–0,03 г/сут., Рогипнол 0,001–0,002 г/сут., Тазепам 0,01–0,04 г/сут., Феназепам 0,0005–0,002 г/сут , Хлозепид 0,01–0,04 г/сут , Альпразолам 0,5–2,0 мг/сут , Клоназепам 0,5–2,0 мг/сут , Атаракс 25,0 мг/сут.<br>**2. Средства, подавляющие патологическое влечение к алкоголю:**<br>— *Нейролептики:* Аэалептин 0,025–0,075 г/сут., Неулептил 0,01–0,04 г/сут , Терален 0,01–0,2 г/сут , Этаперазин 0,004–0,02 г/сут , Эглонил 0,1–0,6 г/сут , Тизерцин 0,025–0, 1 г/сут , Тиоридазин (Сонапакс) 0,03–0,05 г/сут., Хлор — протиксен (Труксал) 0,03–0,1 г/сут., Клопиксол 0,01–0,04 г/сут , Флюанксол 0,005–0,015 г/сут<br>— *Антидепрессанты:* Гептрал 0,4–1,6 г/сут , Амитриптилин (Саротен) 0,04–0,15 г/сут, Амитриптилин пролонгированного действия — Саротен Ретард 0,03 г/сут , Лудиомил 0,025–0,075 г/сут., Коаксил (Тианептин) 0,025–0,05 г/сут, Мелипрамин 0,075–0,2 г/сут , Анафранил 0,02–0,05 г/сут., Паксил 0,02–0,04 г/сут., Прозак 0,02–0,04 г/сут., Ципрамил (Ципралекс) 0,02–0,04 г/сут., Леривон 0,03–0,09 г/сут.<br>— *Антиконвульсанты:* Финлепсин 300–500 мг/сут., Депакин 300–600 мг/сут , Конвулекс 0,045–0,9 г/сут , Мидокалм до 50,0 мг/сут. | |

| 1 | 2 | 3 |
|---|---|---|
| | **3. Сенсибилизирующие к алкоголю средства:** Фурадонин 0,3–0,6 г/сут., Метронидазол 0,5–1 г/сут., Дисульфирам 0,5 г/сут.<br>**4. Ноотропы:** Пирацетам 1,2–2,4 г/сут., Пиридитол 0,2–0,4 г/сут., Пикамилон 0,06–0,15 г/сут., Фенибут 0,75–1 г/сут, Пантогам 0,75 г/сут<br>**5. Витамины и микроэлементы:** Аевит 4–6 капс./сут, Пан — гексавит 2–3 таб /сут, Аэровит 1–2 таб./сут., Квадевит 2–3 таб./сут., Глутамевит 2–6 таб./сут., Коммпливит 2–3 таб./сут, Аскорутин 3–5 таб./сут., Липоевая кислота 0,025–0,5 г/сут.<br>**6. Аминокислоты:** Аминалон 0,25 6 таб./сут, Глутаминовая кислота 0,25 4 таб./сут Церебролизин 3–5 мл в/м 1 раз/сут<br>**7. Гепатопротекторы:** Эссенциале 4 капс./сут., Карсил 3 др /сут., Легалон 3–5 др /сут<br>**8. Физиотерапия:** Латеральный электронаркоз (ЛАТЭН), ИРТ, Электротранквилизация (ЛЭНАР), «Борей-2».<br>**9. Психотерапия:** Индивидуальная (трансперсональная), семейная, поведенческая, рациональная, групповая (дискуссионная), эмоционально-стрессовая, гипнотерапия, суггестия на фоне электротранквилизации (ЛЭНАР), аутотренинг | |
| **Состояние отмены с делирием (F1x.4)** | **1. Инфузионная терапия** (см выше). Соотношение вводимых растворов электролитов и сахаров/плазмозаменяющих, дезинтоксикационных растворов = 2/2/1. Общее количество введенной жидкости зависит от состояния больного и не должно превышать 1–1,5 л/сутки | **Купирование острых психотических нарушений** |

| 1 | 2 | 3 |
|---|---|---|
| **Психотическое расстройство (F1x.5)**<br>**Амнестический синдром (F1x.6)** | **2. Экстракорпоральная детоксификация.** При отсутствии противопоказаний плазмаферез с удалением до 30-40 % ОЦП.<br>**3. Аналептики и психостимуляторы** (см выше).<br>**4. Сердечные гликозиды:** Строфантин 0,05 % 1–2 мл/сут., Дигоксин 0,025 % 1–2 мл/сут., Коргликон 0,06 % 1–2 мл.<br>**5. Гормоны:** Преднизолон 30–90 мг/сут. в/в, дексаметазон 4–12 мг/сут<br>**6. Неспецифические противовоспалительные средства:** Анальгин 50 % — 4–8 мл/сут., Баралгин 5–15 мл/сут , Максиган 5–15 мл/сут<br>**7. Витамины** — см. выше.<br>**8. Ноотропы:** Пирацетам 20 % р-р 5–20 мл в/в с 40 % р-ром глюкозы 10 мл., капс 1,2–2,4 г/сут , Пиридитол 0,2–0,8 г/сут , Пантогам 1,5–3 г/сут., Пикамилон 0,06–0,015 г/сут<br>**9. Гепатопротекторы** — см выше<br>**10. Дегидратационная спазмолитическая терапия** — см выше.<br>**11. Аминокислоты** — см выше<br>**12.Транквилизаторы, снотворные и седативные препараты:** Рогипнол 0 02 % — 2–6 мл/сут в/м по показаниям, Натрия тиопентал — до 1,0г разово, Гексенал — до 1,0г в сутки<br>**13. Средства, подавляющие патологическое влечение к ПАВ:** ***антипсихотики, антиконвульсанты, нейролептики*** — см выше. | **Формирование полной или частичной критики к болезнным переживаниям с нормализацией поведения, улучшение сна и соматического состояния**<br>**Редукция вегетативных расстройств**<br>**Снижение выраженности интеллектуально-мнестических расстройств** |
| **Токсикомании**<br>Фаза острой интоксикации (передозировка) (F1x.0) | **1. Специфическая терапия при отравлении:**<br>— ***опиатами*** — антагонисты опиатных рецепторов — налоксон 0,4 мг 1 мл каждые 20 мин. 3 раза, контроль функции дыхания, подача кислорода;<br>— ***седативными и снотворными средствами*** — заместительная и антиконвульсивная терапия (Фенобарбитал, Панглюферал); | **Полное купирование признаков острой интоксикации** |

| 1 | 2 | 3 |
|---|---|---|
| **Лечение стационарное** | — *кокаином, галлюциногенами, стимуляторами* — при легкой ажитации — Сибазон 2,0 в/м каждые 2 ч, всего 4 дозы, при выраженной ажитации — Клопиксол акуфаз в/м 50 мг;<br>— *алкалоидами белладонны* — антидот физостигмин 2 мг в/в каждые 20 мин, доза не больше чем 1 мг/мин<br>— *галлюциногенами и летучими растворителями:* Сульфо-камфокаин 10 % — 2,0, в/в, Кордиамин 25 % — 1,0, в/в, п/к, Кофеин — бензоат натрия 20 % — 1,0 в/в, п/к, в/м<br>**2. Аналептики и психостимуляторы** — см. выше<br>**3. Детоксикация:** (см выше)<br>— *Электролитные растворы, растворы сахаров.*<br>— *Плазмозамещающие растворы.*<br>— *Дезинтоксикационные растворы*<br>Общее количество введенной жидкости зависит от состояния больного и степени интоксикации и может достигать 6 л/сутки<br>**4. Витамины** — см выше<br>**5. Ноотропы** — см выше<br>**6. Аминокислоты** — см выше<br>**7. Экстракорпоральная детоксикация:** Плазмаферез. Энтеросорбция. | **Нормализация функциональных показателей** |
| **Состояние отмены (F1x.3)** | **1. Специфическая фармакотерапия**<br>*а. Состояние отмены*<br>— *опиоидов:* Налоксон 0,4 мг 1,0, Клофелин 0,0003–0,00045 г/сут, Холецистокаин 2-3 фл/сут, Тиапридал до 6 г/сут, Трамал 0,4–0,6 г/сут, Леривон 60–90 мг/сут<br>— *снотворных или седативных средств:* Фенобарбитал, Панглюферал<br>— *кокаина и др. стимуляторов:* Бромкрептин 0,00175–0,0035 г/сут | **Полное купирование острых абстинентных расстройств** |
| **Лечение стационарное, амбулаторное** | — *галлюциногенов и летучих растворителей:* Сульфокам — фокаин 10 % — 2,0, в/в, Кордиамин 25 % — 1,0, в/в, п/к, Кофеин — бензоат натрия 20 % — 1,0 в/в, п/к, в/м<br>**2. Гормоны:** Преднизолон 30–90 мг/сут. в/в, Дексаметазон 4–12 мг/сут. в/в. | **Редукция инсоманических и аффективных, астенических, неврозоподобных вегетативных и алгических расстройств** |

| 1 | 2 | 3 |
|---|---|---|
| | **3. Транквилизаторы, снотворные и седативные средства:** Диазепам 0,01–0,06 г/сут., Грандаксин 0,05–0,3 г/сут, Нитразепам 0,005–0,03 г/сут., Рогипнол 0,001–0,002 г/сут., Тазепам 0,01–0,04 г/сут., Феназепам 0,0005-0,002 г/сут., Хлозепид 0,01–0,04 г/сут., Альпразолам 0,5–2,0 мг/сут., Клоназепам 0,5–2,0 мг/сут., Атаракс до 25,0 мг/сут., Натрия тиопентал до 1,0г разово, Дибазол 1 % 2–6мл в/в, в/м, Гексенал до 1,0г разово.<br>**4. Неспецифические анальгетические средства:** Анальгин 50 % 4–8 мл/сут., Баралгин 5–15 мл/сут., Максиган 5–15 мл/сут , Атропин 1 % — 2,0 + Димедрол 1 % — 1,0мл — до 6 раз в сутки.<br>**5. Витамины и микроэлементы:** Аевит 4–6 капсул, Пангексавит 2–3 таб /сут., Аэровит 1–2 таб / сут., Нейровитан 2–3 таб./сут., Глутамевит 2–6 таб./сут., Аскорутин 3–5 таб./сут., Липоевая кислота 0,025–0,5 г/сут., Фитин 2 т 4 раза в сутки.<br>**6. Ноотропы** — см выше<br>**7. Гепатопротекторы** — см. выше по показаниям.<br>**8. Ингибиторы протеиназ** — Контрикал 20000–30000 ед , Гордокс 100000–200000 ед — в/в капельно по показаниям<br>**9. Аминокислоты** — см. выше.<br>**10. Неспецифические биостимуляторы:** Алоэ 1,0 п/к, Тактивин 600 мкг п/к.<br>**11. Средства, подавляющие патологическое влечение к ПАВ:**<br>— *атиконвульсанты;*<br>— *нейролептики* (начиная со 2–3 суток по показаниям) — см. выше + Оланзепин от 5–10 мг/сут. с повышением до 20 мг/сут., не ранее чем через неделю лечения<br>**12. Симптоматическое лечение** — антиаритмические средства, аналептики, анальгезирующие, ферментные средства.<br>**13. Немедикаментозная терапия:**<br>— *Экстракорпоральная детоксикация* — по показаниям;<br>— *Психотерапия:* трансперсональная, суггестивная, семейная, поведенческий контакт, рациональная, групповая (дискуссионная), эмоционально стрессовая, гипнотерапия, суггестивная на фоне электротранквилизации (ЛЭНАР), аутотренинг и др.<br>**14. Физиотерапия:** ИРТ, латеральная электротранквилизация (ЛАТЭН), «Борей-2», массаж, акупунктура. | **Формирование терапевтической ремиссии** |

С учетом патогенетических механизмов абстинентного синдрома вследствие употребления ПАВ, к основным синдромам-мишеням относится сниженный судорожный порог и повышенная возбудимость центральной нервной системы. На участие «эпилептических механизмов» (детерминированных систем возбуждения) в клинических проявлениях токсикомании, как судорожных, психотических, так и в период обострений патологического влечения в период ремиссий, свидетельствуют данные многочисленных исследований. В этой связи следует отметить, что еще в 80-е годы XX столетия J. Ballenger и R. Post предложили модель *кидлинга* — когда на фоне протрагированных абстинентных расстройств происходит повторная стимуляция лимбических структур, приводящая к повышению их реакции восприятия, возникновению и последующей стабилизации эпилептиформной активности с фокусом в гиппокампе и миндалевидном теле, с последующим распространением на другие отделы головного мозга и сохранением её вне абстинентных состояний.

Чаще всего судорожные пароксизмы вследствие употребления ПАВ проявляются в виде алкогольной эпилептиформной реакции или алкогольного эпилептиформного синдрома в виде тонико-клонических, тонических, клонических, атонических, простых и сложных парциальных судорог. Простые парциальные пароксизмы протекают с психическими эмоциональными аффективными расстройствами (дисфории), также с психическими иллюзорными расстройствами (психосенсорные). Сложные парциальные пароксизмы, как правило, протекают с явлениями психического и физического автоматизма (сумеречное расстройство сознания). Характерны и черты их проявлений — аритмичность, стереотипность форм с тенденцией к серийности, непосредственная связь с алкогольными эксцессами и отсутствием в период ремиссии. В клинической картине преобладают генерализованные судорожные припадки с вегетативно-висцеральным компонентом.

Учитывая, что кидлинг-модель (Битенский В.С., 2003) подразумевает наличие очага пароксизмальной активности в лимбических структурах головного мозга, терапевтическая тактика таких состояний предпочтительно строится на противосудорожных препаратах, тропных к данным структурам. К таким препаратам с комплексным эффектом действием ГАМК-ергического агониста, имеющего влияние и на аминергические трансмиссионные про-

цессы, относится *карбамазепин* и его пролонгированная форма Финлепсин ретард, действие которых оказывает угнетающий эффект на дофаминергическую систему, подавляя при этом и феномен кидлинга.

Также положительно при терапии пароксизмальных и аффективных расстройств, зарекомендовал себя *вольпроат натрия* или его пролонгированная форма Депакин-хроно. Вольпроат натрия, устраняя кидлинг-феномен, уменьшает выраженность тревоги, дисфорий, тремора, состояний расстроенного сознания и улучшает настроение, когнитивные функции и коммуникабельность больных.

В процессе терапии алкогольного синдрома отмены и абстинентного синдрома у соматически ослабленных и пожилых больных включается широкий спектр симптоматических средств поддержания гомеостатического равновесия, при этом особое внимание обращается на деятельность сердечно-сосудистой системы.

**Третий этап** терапии наступает после купирования острых абстинентных расстройств. Этот период изучен значительно меньше, отсутствует даже его общепринятое наименование. В специальной литературе его называют *периодом протрагированных абстинентных расстройств, постабстинентным периодом, отставленными проявлениями абстинентного периода и даже началом формирования терапевтической ремиссии.* Тем не менее, он имеет определенную структуру, в его течении наблюдается закономерная смена отдельных синдромов и симптомов, прежде всего психопатологических нарушений, таких как депрессии различной глубины и структуры, влечение к ПАВ, астенические состояния и инсомнические расстройства, нередко служащие причиной рецидивов. Продолжается изучение процессов, происходящих в так называемом «псевдоабстинентном» периоде, который также сравнительно мало изучен. Этот период клинически характеризуется внезапным, без видимых причин, возобновлением расстройств, характерных для абстинентного периода, но отличающихся меньшей выраженностью соматических и вегетативных нарушений и преобладанием психопатологических расстройств. Для этого периода характерна актуализация влечения к ПАВ, обсессивного или компульсивного характера, которое не всегда осознается больным. Аффективные нарушения в этом периоде представлены депрессией с тревогой, раздражительнос-

тью, тоскливостью или снижением настроения. Есть основания полагать, что в «псевдоабстинентном» периоде у больных наблюдается спонтанное увеличение концентрации дофамина, характерное для острого абстинентного периода.

***Псевдоабстинентный синдром*** встречается у больных с различными видами зависимости от ПАВ. Анализ научных публикаций по этой теме и повседневная клиническая практика свидетельствуют, что одной из наиболее частых психопатологических проявлений, встречающихся на всех этапах формирования, течения и исхода токсикомании является ***аффективная патология***, а именно:

— в период предболезни;

— в структуре патологического развития личности;

— в период, предшествующий приему ПАВ;

— во время приема ПАВ, в состоянии отмены;

— в структуре «протрагированного астенического синдрома отмены»;

— на стадии токсической энцефалопатии;

— в период ремиссии.

По данным литературы, аффективные расстройства (АР) сочетаются с зависимостью от ПАВ в 32,5 % – 85,0 % случаев и имеют следующие особенности:

— употребление ПАВ повышает риск развития АР, а они, в свою очередь, увеличивают риск возникновения зависимости;

— АР могут непосредственно возникать вследствие употребления ПАВ или состояния их отмены;

— со временем симптомы АР и симптомы зависимости становятся настолько взаимосвязанными, что не возможно определить степень их первичности и вторичности;

— кроме того, АР могут развиваться и независимо друг от друга, в разные периоды времени;

— АР негативно влияют на эффективность терапии зависимости, поскольку такие пациенты чаще выбывают из процесса лечения и имеют более высокий риск рецидива.

Однако среди авторов, изучающих проблему аффективных расстройств, нет единых взглядов на природу соотношения аф

фективных расстройств и синдрома зависимости от ПАВ. Одни исследователи говорят о коморбидности, предусматривающей некоторую патогенетическую обособленность рассматриваемых состояний, другие считают, что аффективные расстройства являются неотъемлемой частью синдрома зависимости от ПАВ как такового. В пользу последней точки зрения свидетельствуют результаты клинико-нейрохимических исследований, в ходе которых удалось показать, что истоки депрессивных состояний, наблюдающихся при зависимости от ПАВ, обусловлены теми же патогенетическими механизмами, что и собственно влечение к ПАВ Среди многочисленных теорий биологической природы аффективной патологии, как при алкогольной зависимости, так и зависимости от других ПАВ, преобладают представления о так называемом — «эндорфинодефицитном состоянии».

Депрессивные расстройства, вызванные злоупотреблением ПАВ, клинически характеризуются наличием триады нарушений в аффективной, идеаторной и моторной сферах. Наиболее часто они протекают в трех клинических вариантах в зависимости от преобладающего аффективного фона — *тоскливо-апатического, тревожного, дисфороподобного.* Эти расстройства носят наиболее ярко выраженный характер в клинике алкогольной зависимости и преобладают у 62,6 % пациентов, а у 80 % мужчин и женщин наблюдаются периоды депрессий, длящиеся свыше двух недель. Большая депрессия отмечается у 44 % больных алкоголизмом, малые формы депрессий у 15 %, депрессивные личностные черты у 18 %, а депрессивные фазы в рамках биполярного течения аффективного психоза у 6 % пациентов. Детальное изучение эндогенной депрессии на модели алкоголизма было проведено И. А. Ойфе (1990). Это исследование показало, что структура депрессии является наиболее существенным фактором, определяющим основные черты алкоголизации, а именно: выраженность влечения к спиртному, возрастание толерантности, длительность и тяжесть запойных периодов и др.

Пациенты с депрессивными проявлениями *тоскливого* фона характеризовались выраженным влечением к алкоголю, большим количеством потребляемого напитка, преобладанием запойных форм пьянства, быстрым повышением толерантности.

Для *тревожной* формы депрессивных расстройств более характерно снижение толерантности, прием спиртного в одиночестве или спонтанный отказ от его употребления. По данным M. A. Schckit,

V. Hesselbrock (1994), отмечается тесная связь между потреблением ПАВ и анксиотическими нарушениями, а риск злоупотребления ПАВ у личности тревожного типа высок, поскольку:

— пациенты часто прибегают к ПАВ в качестве терапевтического средства;

— реккурентная тревога весьма распространена среди лиц, злоупотребляющих ПАВ;

— тревожный компонент является составной частью абстинентного синдрома.

При *апатико-адинамической* депрессии нередко происходит уменьшение тяжести и длительности запоев, чаще наблюдается эпизодическое употребление или отказ от потребления спиртного, снижение толерантности и умеренная выраженность влечения, при этом пациенты в большей степени подвержены влиянию со стороны окружающих его пьяниц.

В постинтоксикационном периоде довольно часто происходит усиление тревожных или тоскливых переживаний, приводящих к повышению суицидального риска. Потребление спиртного, после периода дезактуализации, как правило, усиливает тяжесть течения любой депрессии, проявляющейся в углублении гипотимного аффекта, усилении суицидальных тенденций, затягивании депрессивных фаз и формировании терапевтической резистентности.

В таком случае, если относить АР и синдром зависимости от ПАВ к коморбидным состояниям, тогда для успешного их лечения представляется целесообразным их хронологическая дифференциация, с выделением «первичного» и вторичного» звеньев Значит, если зависимость от ПАВ формируется на фоне затяжного депрессивного или субдепрессивного состояния, целесообразно купировать, прежде всего, аффективное расстройство, поскольку можно рассчитывать на то, что сформировавшаяся «симптоматическая» зависимость от ПАВ, в случае успешного лечения «первично» аффективной патологии, исчезнет самостоятельно

Если же АР и синдром зависимости от ПАВ, с которым они сочетаются, с патогенетической точки зрения едины, то хронологическая дифференцировка не даст результатов. При этом «антикревинговое» лечение и купирование аффективных расстройств, становятся, по сути, неразделимыми, а редукция одной компоненты «большого токсикоманического синдрома» с неизбежностью

влечет за собой обратное развитие всех других его составляющих. Однако клинический опыт показывает, что оба описанных подхода к терапевтической тактике верны, поскольку варианты формирования, развития и сосуществования аффективных расстройств у пациентов токсикоманического профиля обширны и многообразны.

С целью купирования обострения патологического влечения к ПАВ, компульсивного влечения в рамках псевдоабстинентного синдрома, традиционно применяют *нейролептические* средства и *транквилизаторы*. По данным современных исследований, для лечения генерализованных тревожных и панических расстройств, сочетающихся с фобиями, целесообразно применение методик, включающих комбинации препаратов антидепрессивного, нормотимического и седативного действия. С этой целью предпочтительным является использование инъекционного нейролептика пролонгированного действия, в частности *флупентиксола деканоат (Флюанксол Депо)*, вводимого на 3–4-е сутки нахождения пациента в стационаре. Этот препарат оказался эффективным в отношении негативной психопатологической симптоматики (заторможенность, анергия) при наличии умеренного стимулирующего и антидепрессивного действия.

Учитывая сложный коморбидный характер психопатологического симптомокомплекса этих состояний, показано комбинированное применение нейролептика *хлопротексена гидрохлорид (Труксал)* — высокодозированного (низкопотентного) седативного нейролептика с широким спектром приложения и антидепрессанта *Ципралекс*. Исходя из опыта применения труксала (50–100 мг/сут.) в комбинации с ципралексом (10 мг/сут.), следует, что данная комбинация препаратов позволяет одновременно перекрестно потенцировать седативное действие труксала и антидепрессивное действие ципралекса. Терапия указанной комбинацией препаратов проводилась на протяжении 15 суток, с последующей отменой нейролептика и продолжения приема антидепрессанта в последующие 20–30 дней. Предложенная комбинированная схема терапии позволяет индивидуально подходить к моделированию необходимого психотропного эффекта с учетом степени выраженности ведущего компонента патологического симптомокомплекса и ожидаемого терапевтического эффекта.

К наименее токсичным и лучше переносимым препаратам из группы нейролептиков относится метилпромазин (Терален).

Он также обладает комбинированным терапевтическим эффектом — седативным, спазмолитическим, антигистаминным и противосудорожным. Редукция тревожно-депрессивной психопатологической симптоматики с бессонницей сопровождается седацией, ощущением спокойствия и благополучия.

Хорошо зарекомендовал себя, с учетом широкого спектра действия (в зависимости от дозировки), атипичный нейролептик Ридазин. Кроме собственно антипсихотического действия (150–600 мг/сут.) он обладает отчетливым мягким стимулирующим, антидепрессивным и антиагрессивным эффектом при тревожных состояниях (30–100 мг/сут.) и компульсивном поведении (75–200 мг/сут.).

В контексте показателя «эффективность – цена», предпочтение часто отдается отечественному препарату из группы бензодиазепинов — феназепам. Однако, несмотря на наличие отчетливого анксиолитического действия, препарат не обладает активностью в отношении нарушенного дельта-сна (3–4 стадии медленного сна). К отрицательным свойствам препарата следует отнести продолжительный (до 60 час.) период полувыведения из крови с аккумуляцией в организме и отчетливым эффектом последействием При этом следует учитывать, что использование бензодиазепинов должно быть ограничено из-за угрозы развития толерантности, перекрестной толерантности, развития и сохранения остаточных признаков зависимости.

После купирования компульсивного влечения больным назначают нормотимики и препараты, стабилизирующие эмоциональные и поведенческие реакции — Финлепсин-ретард, а при наличии выраженных психопатоподобных проявлений — Депакин-хроно.

Применение антидепрессантов патогенетически наиболее оправданно для лечения аффективного компонента патологического влечения. Эти препараты непосредственно после введения дают выраженный седативный и вегетостабилизирующий эффект, систематическое же введение антидепрессантов приводит к плавному повышению тонуса симпатико-адреналовой системы. При лечении депрессий первичный выбор антидепрессанта осуществляется в соответствии с феноменологическим подходом, т.е. для каждого клинического варианта предполагается терапевтическая схема. При тоскливых, адинамических и астенических депрессиях применяются препараты со стимулирующим или сба-

лансированным действием (ципралекс, имипрамин, Ремерон и др.), а при тревожных депрессиях — препараты с седативным компонентом (амитриптилин, тримипрамин, доксепин, фторацизин, миансерин, азафен и др.) При преобладании тревоги, как это описывалось выше, дополнительно назначаются транквилизаторы и в-адреноблокаторы.

В этой связи следует отметить, что с введением в клиническую практику селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) расширились возможности лечения зависимости от ПАВ, поскольку эти препараты помимо редукции депрессивной и тревожно-фобической симптоматики, позитивно влияют на поведенческие реакции в сфере влечений и агрессии. Важным терапевтическим фактором является наличие у препарата пролонгируемого эффекта действия, применение которого позволяет создать устойчивый терапевтический фон, к таким антидепрессантам относится оригинальный амитриптилин — *Саротен Ретард* (25 и 50 мг), позволяющий поддерживать необходимую эффективную дозу препарата на протяжении суток при однократном его приеме.

При обсессивном варианте купировать влечение литически одномоментно не всегда удается, в данном случае наиболее предпочтительным выглядит атипичный нейролептик *оланзапин* (зипрекса) 5–10 мг/сут., *эглонил* (атипичный нейролептик), — 400–600 мг/сут. Клинические испытания оланзепина у психически больных показали, что он более эффективен, чем *галоперидол*, и при этом реже вызывает побочные явления и осложнения, оказывает положительное воздействие, как на позитивную, так и на негативную психотическую симптоматику и депрессивные расстройства, эффективен при нарушениях мышления, апатии. Практическое отсутствие побочных эффектов позволяет назначать его длительное время, в том числе амбулаторно в качестве поддерживающего лечения. Как оланзепин, так и эглонил назначают курсом до нескольких месяцев.

Впоследствии больных переводят на пероральный прием соответствующих антидепрессантов. Такой способ введения позволяет во многих случаях обойтись без дополнительного назначения снотворно-седативных и других средств. После инфузии больные обычно погружаются в медикаментозный сон, просыпаются утром в хорошем настроении без остаточных явлений; наблюдаемых при применении снотворных средств и нейролептиков. Субъективное улучшение самочувствия больных отмечается уже после 1–2-й процедуры.

Показано, что в период, наступающий после купирования острых абстинентных расстройств, при различных видах химической зависимости патогенетически обосновано назначение препаратов, регулирующих содержание нейромедиаторов, прежде всего дофамина. С этой целью был предложен препарат бром-криптин (*парлодел*), активно влияющий на кругооборот дофамина и норадреналина в ЦНС, являющийся специфическим агонистом дофаминовых рецепторов и оказывающий стимулирующее действие на дофаминовые рецепторы гипоталамуса. Исходя из этого, вначале его предложили за рубежом как средство, купирующее синдром отмены у кокаиновых наркоманов, затем, уже в нашей стране, как средство лечения зависимости от психостимуляторов и алкоголизма, а сейчас он как прямой агонист дофамина используется в качестве поддерживающего лечения и при других вариантах химической зависимости, например, опийной.

В этот период патогенетически обосновано назначение различных антидепрессантов. Перспективным является применение блокаторов обратного захвата серотонина. Разработана лечебная программа для несовершеннолетних, страдающих ингаляционной токсикоманией, с применением оригинального антидепрессанта *тразодона* (триттико) Показана эффективность серотонинергического антидепрессанта *коаксила* для лечения депрессивных состояний у больных хроническим алкоголизмом и героиновой наркоманией.

Для предупреждения рецидивов у больных опийной наркоманией используется специфический антагонист опиатных рецепторов *налоксона гидрохлорид* (налтрексон, Антаксон). Антагонистическое действие налтрексона достаточно длительное — более 24 ч после приема 50 мг препарата, Антаксона — 72 ч. Действие блокаторов опиатных рецепторов основано на способности предотвращения развития субъективно приятных переживаний (эйфории) при введении наркотика. Кроме того, они обладают целым рядом и других преимуществ:

— отсутствие агонистических свойств, не вызывают привыкания;

— отсутствие выраженных побочных действий и токсических проявлений даже при длительном их применении;

— легкий, неинвазивный путь введения (препараты принимаются перорально);

— широкий спектр продолжительного действия.

Зарубежные и отечественные подходы к терапии опиатной зависимости кардинально различаются. За рубежом в качестве заместительной (поддерживающей) терапии наркомании морфийного типа назначают опиатные агонисты с пролонгированным действием, такие как метадон или лево-альфа-ацетилметадол (ЛААМ), синтезированный в 1993 г. в отделении разработки медицинских препаратов NIDA, как альтернатива метадону. ЛААМ оказывает еще более длительное действие по сравнению с метадоном и якобы обладает менее выраженными эйфоризирующими свойствами. Таким образом, по существу, практикуется постепенное, литическое, отнятие наркотика. Существует три основных варианта применения метадона у больных с разными формами химической зависимости:

— только для детоксификации;

— для детоксикации и длительного поддерживающего лечения;

— подобно инсулину для больных диабетом — пожизненно.

По своей сути, данный подход заключается в даче «наркотического пайка», при котором наркозависимых не только не лишают возможности злоупотреблять наркотическими средствами, а наоборот, официально обеспечивают их наркотиками. Выдача «пайка» осуществляется в лечебных учреждениях, путем выписывания для больных рецептов, или в специально отведенных для этих целей пунктах Данный терапевтический подход нельзя рассматривать как метод лечения, так как не устраняется этиологический фактор патологического процесса, а именно — наркотическое средство, которое продолжает поступать в организм.

Также нередко на этапе детоксификации метадон заменяют такими веществами как *клонидин* — агонист альфа 2 — адренорецепторов — или селективные агонисты-антагонисты опиатных рецепторов (бупренорфин) самостоятельно или в комбинации с антагонистом опиатных рецепторов (налоксон). Производится одномоментное, критическое отнятие наркотика (исключая барбитураты). Острый опийный абстинентный синдром в основном купируют симптоматически.

Клофелин (клонидин, гемитон, катапрессан) — агонист альфа 2-адренорецепторов ЦНС, широко известен и применяется повсеместно. Он успешно подавляет соматовегетативные расстройства при опийном абстинентном синдроме, практически не влияет

на психопатологические нарушения, расстройства сна. Обычно клофелин применяют в комбинации с анальгетиками, снотворными, анксиолитиками, аналептиками, тиапридом, позитивно влияющим именно на психопатологические расстройства в рамках абстиненции и обладающим анальгетическим эффектом и другими атипичными нейролептиками.

В Украине указанная методика не получила широкого распространения, поскольку, с учетом спектра фармакологической активности этих препаратов, вряд ли можно считать их применение адекватным методом лечения, поскольку, не относясь к ПАВ, они оказывают выраженное анальгетическое действие, превосходящее в этом отношении морфин. Клонидин, обладая побочным эффектом на гемодинамику, вызывает выраженную гипотензию, сопровождающуюся снижением эмоциональной и двигательной активности больных, создавая видимость седативного эффекта.

С целью разработки новых патогенетических методов лечения опийного абстинентного синдрома были изучены лекарственные средства из группы нейро-пептидов, в частности препарат холецистокинин, нормализующий нейрохимические процессы в мозге — дисбаланс катехоламиновой нейромедиации, — свойственные абстинентному синдрому. *Холецистокинин* (панкреозимин) значительно снижает выраженность и сокращает длительность абстинентных проявлений. Наиболее быстро и эффективно купируются болевой синдром, вегетативные нарушения и соматические расстройства, несколько позже — астенические и неврологические нарушения. Аналогично действуют *такус* (церулетид) — декапептид и дельторан — пептид, вызывающий дельта-сон. Кроме того, они постепенно нормализуют уровень дофамина и активность ферментов биосинтеза катехоламинов, причем эти изменения коррелируют с клинической картиной. Эти препараты назначают в развернутых стадиях опийного абстинентного синдрома, внутривенно медленно, длительность лечения в среднем составляет около 4 сут . количество побочных явлений незначительно, они легко устранимы, возможна комбинация этих препаратов с корректорами поведения и снотворными средствами. Осложнений не наблюдалось

Недавно появились результаты экспериментальных исследований, посвященных изучению влияния тетрациклического антидепрессанта *миансерина* на синдром отмены морфина у животных Было показано, что миансерин усиливает метаболизм и выброс

норадреналина, а также может являться антагонистом рецепторов серотонина 5-НТ в периферических тканях и ЦНС. Оказалось, что предварительное введение миансерина значительно ослабляло симптомы отмены, вызываемые налоксоном. Проведенное клиническое испытание миансерина при опийном абстинентном синдроме подтвердило его эффективность и сравнительную безопасность.

Было установлено, что ингибитор протеолитических ферментов *апротинин* в значительной степени редуцирует алгические, сенестопатические и вегетативные нарушения в рамках острого опийного абстинентного синдрома. Чем более выражены алгические и вегетативные нарушения, тем быстрее наступает улучшение состояния. Апротинин вводят путем внутривенных капельных инфузий в дозах 10 000–30 000 ед. однократно или 2–3 дня подряд в зависимости от достигнутого эффекта. Отсутствие противопоказаний и осложнений открывает широкие перспективы применения лекарства в клинике.

Проведено исследование модуляторов кальциевых каналов. В эксперименте антагонисты кальция *нимодипин* и *исрадипин* угнетают стимулирующее влияние наркотиков на поведенческие показатели и подкрепление. Предполагают, что механизм их действия связан с D1-рецептором дофаминергической медиаторной системы. Нельзя исключить и нарушения нейронной передачи в специфических структурах мозга вследствие блокады ионных каналов. Клинические испытания *верапамила* и *нифедипина* показали, что антиабстинентные и тимолептические свойства нифедепина делают эффективным его применение у больных опийной наркоманией на стадии остаточных явлений абстиненции для достижения быстрой стабилизации их состояния и ослабления мотивации к повторному потреблению наркотика. Верапамил предлагается для терапии острого абстинентного синдрома. По эффективности и безопасности верапамил значительно превосходит клофелин.

Показано, что острое и хроническое введение наркотических анальгетиков морфина и промедола в эксперименте сопровождается активацией перекисного окисления липидов в мембранах клеток печени, мозга и сердца. При этом возрастает содержание перекисей липидов и снижается концентрация антиоксидантных факторов — витамина Е, аскорбиновой кислоты, урата и сульфгидрильных групп белков — в плазме крови. Аналогичные изменения были обнаружены при исследовании плазмы крови больных наркоманией

После успешных экспериментов на животных с применением природного антиоксиданта *а-токоферола* для коррекции влияния наркотика на мембранные структуры мозга было проведено клиническое исследование а-токоферола как вспомогательного лекарственного средства в детоксикационном периоде стационарного лечения больных опийной наркоманией. А-токоферол назначают в дозе 300–500 мг/сут. в течение 20 дней наряду с традиционным лечением. При терапии а-токоферола ацетатом осознанное влечение к морфину ослабевает на 2–3 дня раньше, чем в контрольной группе, на 3–5 дней раньше исчезают чувство страха, пониженное настроение, нарушение сна, на 5–6 дней — неприятные ощущения со стороны внутренних органов, показано мембраностабилизирующее действие препарата. Этот препарат уже нашел практическое применение в комплексном лечении опийной наркомании.

Однако все эти методы оказываются недостаточно эффективными в случае тяжело протекающего абстинентного синдрома при длительном стаже злоупотребления наркотиками в высоких дозах, резистентности к проводимой терапии в виде некупирующегося болевого и других синдромов. Кроме того, часто встречающаяся у больных наркоманией патология печени (токсический гепатит, последствия перенесенного вирусного гепатита) не позволяет назначать им медикаментозную терапию в полном объеме. Для лечения таких больных разработаны *комплексные терапевтические программы с применением различных методов детоксикации.*

Для нормализации метаболизма в ЦНС и в случаях развития признаков токсических форм энцефалопатии комплексная терапия включает использование *ноотропных* препаратов. Механизм ноотропного действия связан с активацией синтеза фосфолипидов, стабилизацией клеточной мембраны, взаимодействием с различными нейромедиаторными системами, главным образом ГАМК-ергическими.

Выделяют следующие терапевтические радикалы фармакологического действия ноотропов:

— собственно ноотропный;

— психостимулирующий;

— антиастенический, антидепрессивный, антипароксизмальный, антипаркинсонический, антидискенитический;

— повышающий уровень бодрствования;

— транквилизирующий;

— мнемотропный;

— адаптогенный;

— вазовегетативный.

К этой группе относятся такие препараты как: *Фенибут* — обладающий легким транквилизирующим и анксиолитическим эффектом, увеличивающий продолжительность фаз «медленного» и «быстрого» сна, *Пиридитол* — активирующий метаболические процессы в ЦНС. *Пантогам* — улучшает обменные процессы, повышает устойчивость к гипоксии, оказывает противосудорожное действие. *Стугерон* — улучшает мозговое кровообращение и купирует цереброастенические проявления. А также такие ноотропные препараты как: *Пирацетам, Пикамилон* и др. Ноотропная терапия назначается курсом от 2 до 4 нед. и позволяет быстро добиться улучшения состояния больных, способствует формированию стойкой терапевтической ремиссии.

Обращает на себя внимание, разработанный институтом биохимии им. А. В. Палладина НАН Украины, новый многокомпонентный препарат *Медихронал*, обладающий патогенетическим действием при алкогольной зависимости. Медихронал способствуя нормализации метаболических процессов в организме, в том числе и обмена этанола, усиливает синтез катехоламинов, особенно норадреналина, что улучшает процессы медиации, стимулирует лимбико-ретикулярный комплекс, повышает активность коры головного мозга, оказывает влияние на механизмы, определяющие формирование и развитие алкогольной зависимости. Применение психотропных препаратов в комплексе с Медихроналом и *Милдронатом* позволяет в короткие сроки устранить признаки патологического влечения к спиртным напиткам и явления абстинентного синдрома.

Учитывая сложный патогенез и клинику синдрома отмены, терапевтическая тактика этого этапа должна быть направлена на нормализацию водно-солевого и витаминного обмена, соматические последствия токсического воздействия, купирование соматовегетативных, неврологических и психических проявлений. Психические проявления синдрома отмены, представленные диссомническими, тревожно-фобическими, аффективными, пароксизмальными и элементарными делириозными расстройствами,

требуют индивидуального выбора препаратов, и построения индивидуальной стратегии терапии у постели больного. Объем необходимой терапии определяется амбулаторным, стационарным или реанимационным вариантом оказания помощи.

**Четвертый этап** комплексной терапии зависимости от ПАВ включает курсовое **противорецидивное** лечение, базирующееся на опыте индивидуального подхода и эффективности лекарственных препаратов и средств применяемых на *третьем* этапе (налоксон, Антаксон, стабилизаторы настроения, антидепрессанты и др.)

Перспективным направлением в терапии токсикоманий, наряду с применение нейропептидов, является использование нейротропных потенцированных препаратов, приготовленных по гомеопатической технологии. К таким принципиально новым лекарственным веществам относится *«Пропротен-100»* и *«Анар»* — потенцированные антитела к мозгоспецифическому белку S-100 — главному регулятору интегративной деятельности саморегулирующих систем мозга, функционирование которых нарушается при системной алкоголизации и наркотизации.

Суть этого феномена, открытого на нейробиологических моделях, состоит в том, что потенцированные в сверхмалых дозах антитела к эндогенному регулятору (антигену) не блокируют активность молекулы, а модифицируют её относительно способности влиять на интегративную деятельность мозга.

*Пропротен-100* применяется в комплексном лечении зависимости от алкоголя, а препарат *«Анар»* был разработан и предложен в качестве средства для лечения опийного абстинентного синдрома. Эти средства обладают уравновешивающим, нормогенным действием — при помощи феномена «весов» угнетая гиперактивные структуры головного мозга и стимулируя гипоактивные. Отличительной фармакологической особенностью этих препаратов является одновременное редуцирующее воздействие на весь спектр абстинентных проявлений: соматовегетативные, алгические, психопатологические (диссомнические, поведенческие и др ). Предполагается, что целостность терапевтического эффекта обусловлена нормализацией функционального состояния межполушарного взаимодействия относительно поддержания гомеостатического равновесия. Для потенцирования действия вышеназванных препаратов рекомендовано их применение с такими электро-физиологическими методами лечения, как латеральная трансцеребральная электроаналгезия (ЛАТЭН) и латеральная светотерапия.

На современном этапе активно изучаются возможности внедрения в наркологическую практику таких немедикаментозных методов лечения, как транскраниальная электростимуляция, рефлексотерапия, светотерапия, ВЛОК, а также разрабатываются психотерапевтические и реабилитационные программы, включая стресс-психотерапевтические методики с использованием медикаментозного подкрепления кратковременного действия и др.

Эффективными способами детоксификации, в комплексной терапии зависимости от ПАВ, являются методы ФИЛАТ. Терапевтическая эффективность этих методов лечения основывается на представлениях о патогенетических механизмах токсикоманий как *латерализованных детерминированных патологических системах (ЛДПС)*, которые и легли в основу методологии **латеральной терапии (ЛТ)** как одного из направлений биологической терапии психических заболеваний. Под ЛТ следует понимать совокупность методов лечения, в основе которых лежит нейро-физиотерапевтическое направленное воздействие на ЛДПС различными стимулами, различной модальности, дифференцированно активирующих (arousal) или угнетающих (hypoarousal) процессы левого и правого полушарий головного мозга (Чуприков А.П., Педак А.А., Линев А.Н., 2003). По мощности и уровню воздействия на психику человека выделяют: латеральную светотерапию, латеральную электростимуляцию и латеральную трансцеребральную электроаналгезию.

**Латеральная светотерапия** обладает наиболее мягким эффектом. В основе метода лежит направленная модификация межполушарных отношений путем создания в затылочных отделах коры больших полушарий мозга латерализованной доминанты. При этом используют в качестве активирующего воздействия длинноволновый диапазон электромагнитного излучения — красный, оранжевый, желтый цвета, а для инактивирующего воздействия коротковолновый диапазон — зеленый, синий, фиолетовый цвета. Специальное устройство позволяет одновременно раздельно воздействовать длинноволновыми и коротковолновыми световыми потоками на правую и левую половину сетчатки глаз, т.е. оказывать соответствующее воздействие на структуры правого и левого полушарий головного мозга. Метод не обладает побочными эффектами и применяется при широком спектре психических расстройств невротического и аффективного регистров.

**Латеральная электростимуляция** включает методы зонально-латеральных (в т.ч. и трансцеребральных) воздействий

непрерывной серией отрицательных прямоугольных импульсов с частотой от 1 до 100 Гц, силой тока ниже сенсорного порога. В зависимости от того, в зоне афферентации какого полушария расположены электроды, и соответственно какое полушарие активируется при воздействии, зонально-латеральные стимуляции делятся на правополушарные и левополушарные. К так называемым «симптомамишеням» правополушарных электростимуляций можно отнести гиперстенические и эксплозивные, пресомнические и интрасомнические расстройства, тревогу, включая тревожно-фобические состояния, сверхценные и бредовые идеи, злобность, подозрительность, психомоторное возбуждение. Наибольшей чувствительностью к действию левополушарных электростимуляций обладают такие симптомы, как вялость и истощаемость, сенестопатии и навязчивая ипохондрия, обсессивно-фобические и конверсионные проявления, деперсонализация и дереализация, кататоническая симптоматика.

**Латеральная трансцеребральная электроаналгезия** (ЛАТЭН) обладает более мощным воздействием на патодинамические межполушарные отношения и характеризуется латерализованным воздействием импульсным током, частотой 1000–4000 Гц и силой тока 3,5 мА. Проведенное изучение влияния латеральной трансцеребральной электроаналгезии (ЛАТЭН) на такие психофизиологические характеристики, как электродермальная активность, кожно-температурная реакция, дихотическое восприятие речи больных показало, что раздельное электротранквилизирующее и электростимулирующее воздействие вызывает изменение характера межполушарных отношений — снижение активности гиперфункционального полушария и повышение психофизиологических показателей контралатерального полушария головного мозга. Указанное моделирование характера межполушарных отношений приводит к обратной редукции психического компонента синдрома зависимости, а ее эффективность зависит от профиля функциональной асимметрии пациентов. Метод применяется при широком спектре аффективной, неврозоподобной и психотической эндогенно-процессуальной симптоматике, как метод лечения психических расстройств, вследствие употребления психоактивных субстанций (Педак А. А., 1998)

Механизм терапевтического воздействия методов ФИЛАТ на латерализованнное устойчивое патологическое состояние находит объяснение и в реципрокном, наиболее общем, характере межполушарных отношений; когда инактивация уровня функци-

онирования структур гиперактивного полушария (hyper arousal) приводит к активации симметричных участков противоположного, а соответственно, и резервных компенсаторных механизмов, в виде возврата к состоянию, близкому к норме. И наоборот, стимуляция структур гипоактивного (hypo arousal) полушария приводит к снижению функционирования патологически активированного полушария. В этой связи актуальным является возможность правильной оценки характера межполушарных отношений. В качестве метода для определения локализации ЛПС был предложен способ изучения асимметрии спонтанной электрокожной активности, позволяющий определить латеральное приложение терапевтических воздействий.

Вышеназванные принципы терапии довольно успешно применяются при лечении наркоманий специалистами Института мозга (Санкт-Петербург) под руководством директора С. В. Медведева. Методика построена на эффекте «замораживания» локализованной (детерминированной) патологической системы методом стереотаксической криодиструкции выполненной путем введением зонда в определенный участок головного мозга Аналогичный эффект достигается без оперативного вмешательства путем использования метода латеральной трансцерабральной электроанальгезии (ЛАТЭН) — латерализованного электротранквилизацирующего воздействия на лобно-височные отделы головного мозга.

Помимо перечисленных латеральных электрофизиологических методов, применяемых в комплексной терапии токсикоманий, применяются и другие способы с использованием искусственных и естественных биофизических факторов. криогенных, лазерных, ультрафиолетовых, ультразвуковых, электромагнитных, кислородных и многих других. Среди указанных терапевтических направлений обращает на себя внимание такой эффективный метод как *«прерывистая нормобарическая гипокситерапия»*, которая вошла в медицинскую практику под названием «Метод повышения общей неспецифической резистентности организма». Гипокситерапия относится к одним из активнейших методов адаптационной медицины, которая использует ответные реакции организма на факторы адаптации, вызывающие значимую перестройку основных процессов жизнедеятельности организма в сторону их нормализации. Адаптационные реакции включают скрытые защитные, адаптационные резервы биологической системы организма, переводят его на качественно иной уровень жизнеобеспечения.

Особенностью нормобарической гипокситерапии является оптимальное сочетание срочных адаптационных реакций с долгосрочной перестройкой энергообеспечивающих систем организма Моделирование газовых дыхательных смесей проводится на молекулярном уровне с использованием газоразделительных лечебных установках типа «Борей», «Эльбрус».

Широкое распространение в наркологической практике получили такие методы рефлексотерапии как: иглорефлексотерапия, Цзю-терапия, Су-Джок терапия, поверхностная рефлексотерапия и современные аппаратные методы рефлексотерапии: лазерная, ультразвуковая, микроволновая резонансная терапия, экстремальная криопунктура, электрорефлексотерапия и многие другие методы рефлексотерапии

На современном этапе **проблема психореабилитации** больных токсикоманиями является одним из приоритетных направлений в отечественной наркологии. Основной целью лечебно-реабилитационных мероприятий является восстановление личностного и социального статуса пациента. В этом аспекте важное место отводится *терапевтическим сообществам (ТС)*, под данным термином понимается широкий круг учреждений и организаций, в основе деятельности которых заложен принцип терапии «средой» Наиболее распространенными в мире сообществами само- и взаимопомощи пациентов с токсикоманической зависимостью являются сообщества *Анонимных Алкоголиков* и *Анонимных Наркоманов* и их родственников, работающих по системе 12 шагов.

К аналогичным организациям относятся «клубы абстинентов», «группы рационального выздоровления», «семейные клубы», «клубы трезвости» и др

На практике широкое распространение получили такие психотерапевтические методы как:

1. *Аверсивная* психотерапия зависимостей (условно-рефлекторная терапия), построенная на механизмах угасания рефлексов — с использованием различных подходов и техники выполнения методик, стимулирующих субъективно тягостных, негативных ощущений, связанных с употреблением ПАВ (суггестивно-аверсивная, плацебо, гипносуггестивная, эмоционально-стрессовая, НЛП и др.)

2. *Когнитивно-поведенческая* психотерапия направлена на положительное подкрепление каждого шага пациента в нужном направлении, что формирует его реалистичное и адекватное

поведение («политика жетонов», тренинг социальных навыков, когнитивное реструктурирование психики пациента и др. интегративные психологические лечебные программы).

3. *Психодинамическая* психотерапия построена на личностно-ориентированных методах с применением механизмов психоанализа.

4. *Семейная* психотерапия направлена на изменение восприятия пациента на уровне семейной инфраструктуры («стратегическая», «структурная», «коммуникативная», «трансгенерационная» и др.).

5. *Гуманистические* и духовно ориентированные методы (групповая, клиент-центрированная и их модификации — «Ступени»).

Помимо вышеназванных психотерапевтических методик специалистами применяются многообразные их формы и модификации. Однако следует отметить, что эффективные психотерапевтические программы предусматривают применение комплекса психотерапевтических подходов, которые бы включали разные психотерапевтические направления. В связи с этим, в современной литературе подчеркивается необходимость создания «интегративной трансмодельной» психотерапии, которая могла бы обеспечить каждого пациента эффективным комплексом лечебных средств из арсенала различных психотерапевтических моделей с учетом его индивидуальной, психодинамической и нозологической специфики.

В заключение следует отметить, что недостаточная эффективность многих общепринятых методов терапии токсикоманий, как медикаментозных, так и немедикаментозных, в большей степени связана с их симптоматической или условно-патогенетической направленностью действия. При такой тактике получаемый терапевтический эффект способствует восстановлению только отдельных функций и систем организма, но не оказывает прямого влияния на основу патофизиологического состояния, которая в большинстве случаев является образовавшаяся в результате патологического процесса матрица долгосрочной памяти или латерализованное устойчивое патологическое состояние или система.

Поэтому более перспективным и эффективным, являются индивидуально подобранный комплекс детоксификационных мероприятий, направленных на дестабилизацию патологической матрицы долгосрочной памяти, с последующим моделированием психической и физиологической системы организма на состояние, наиболее приближенное к норме.

Глава 4

## Прогностические факторы, принципы формирования и стабилизации ремиссий, профилактики рецидивов токсикоманий

В большинстве изданных руководств по наркологии основное место уделяется проблемам острых состояний, синдрому зависимости, отмены, психотических состояний и др Светлым же промежуткам между рецидивами заболевания, называемым ремиссиями, уделяется значительно меньше внимания. Под ремиссиями у наркозависимых понимается этап полного воздержания от употребления наркотиков и др. токсикоманических средств, когда проявления болезни в значительной мере или полностью исчезает, но продолжают существовать в скрытой форме, будучи готовыми вновь возникнуть при соответствующих условиях

По имеющимся литературным данным, показатели частоты и длительности ремиссий, в зависимости от принимаемого препарата, весьма противоречивы. По данным американских авторов, только 13,4 % больных опийной наркоманией не употребляли наркотики в течение 3-летней ремиссии, а 27 % перешли на более легкие наркотики. По данным российских авторов, в 26 % случаев ремиссии при опийной наркомании отсутствовали вообще. Терапевтические ремиссии наблюдались в 41 % случаев, но только у 5–9 % случаев их длительность составила свыше одного года, а в 27 % случаев рецидивы происходили в течение года

Общепринятым считается, что основной причиной, приводящей к возобновлению злоупотребления ПАВ, является эффект обострения патологического влечения. Немецкие специалисты, анализируя механизмы становления ремиссий, говорят о «протрагированном (затяжном) абстинентном синдроме», который сохраняется длительный срок и готов проявиться в той или иной степени. Маскированные признаки болезни нередко удается выявить только биохимическими, физиологическими или эксперементально-психологическими методами. Нередко в этот период возникают резидуальные психопатологические состояния, в виде так называемого «сухого прихода» (жарг.), признаки которого напоминают

легкие проявления острой интоксикации. В других случаях, в период полного воздержания от психоактивной субстанции могут возникать проявления псевдоабстинентного синдрома («сухая ломка» — жарг.), напоминающая выход из острой интоксикации. По данному поводу можно привести довольно частое высказывание наркозависимых о том, что «наркотик умеет ждать».

Принято выделять два основных клинических варианта первичного патологического влечения к ПАВ, определяющих длительность и качество ремиссий — периодический и постоянный.

*Периодический вариант* (пароксизмальный) развивается после некоторого «светлого» периода (от нескольких дней до месяца) прекращения токсического влияния, отсутствия осознанного влечения к психоактивной субстанции и сопровождается быстрым развитием компульсивного влечения. Наиболее часто данный вариант рецидива возникает у пациентов, злоупотребляющих психостимуляторами на фоне кажущегося соматического и душевного благополучия, при отсутствии явных признаков влечения к наркотикам. В начале могут возникать различные, несвойственные им ранее, вегетативные проявления (тахикардия, одышка, сердцебиение, потливость, повышение и понижение артериального давления и др.). Спонтанная актуализация влечения к наркотику может проходить на фоне измененного настроения в виде вспышек дисфории, раздражительности, беспокойства, нервозности, неусидчивости, немотивированного страха, тревоги и др. Эти проявления нарастают в течение 2-х, 3-х — 10 дней, с формированием аффективного и психопатоподобного компонентов психосиндрома. На фоне этих расстройств могут появляться сны наркотического содержания с наличием неодолимого желания употребить наркотик. Иногда этот период сопровождается гипертермическими реакциями и в большинстве случаев влечет за собой рецидив наркотизации.

*Постоянный вариант* влечения, наиболее неблагоприятный в прогностическом плане, часто встречается при алкоголизме, гашишизме и употреблении наркотических препаратов опийной группы. Даже после относительно длительного времени отрыва (до 6 месяцев) от ПАВ, у пациентов сохраняется ощущение дискомфорта («чего-то не хватает»), чувство неудовлетворенности, беспокойства, эмоционального напряжения. Астено-невротические проявления сопровождаются астенией, пассивностью, повышенной утомляемостью, эмоциональной лабильностью и др.

Указанные явления различной степени выраженности постоянно присутствуют в виде осознанного влечения к токсикоманическому средству, периодически на этом фоне наблюдается спонтанная актуализация патологического влечения, проявляющаяся в усилении симптоматики.

Становление ремиссий у больных токсикоманией зависит от степени комплексного влияния социальных, личностных, клинических, терапевтических и биологических факторов. Среди причин, приводящих к рецидивам, большую роль играют личностные изменения или «нажитая аффективная лабильность», сформированная в результате определенного периода наркотизации, а также декомпенсация психопатий, чаще возбудимого типа Помимо психопатологических и физиологических факторов способствующих актуализации патологического влечения, большое значение имеют неблагоприятное микросоциальное окружение пациентов и особенно из числа активных потребителей наркотиков

В то же время существует немало факторов, благоприятствующих становлению и углублению ремиссий. Среди биологических факторов определенную роль играет *половой* — так у мужчин ремиссии формируются чаще и протекают устойчивее. Наиболее стойкие ремиссии формируются в *возрасте* от 26 до 55 лет. Здоровая *наследственность* также является благоприятным признаком формирования качественных ремиссий.

К *клинико-психопатологическим* признакам, свидетельствующим о возможности формирования длительности и глубины ремиссий, относится временной промежуток, с меньшей длительностью заболевания и наличие высокой толерантности в процессе формирования зависимости, при отсутствии в клинических проявлениях процесса таких состояний, как:

— грубые изменения личности;

— психотические или делириозные расстройства,

— судорожные синдромы;

— острые аффективные состояния;

— самоповреждения и суицидальные попытки.

*Аффективное равновесие* является наиболее показательным фактором для оценки стабильности будущей ремиссии, поскольку оно имеет тесную связь с причинами, приводящими к обострению патологического влечения.

Важную роль в прогнозе качества становления ремиссии играют индивидуальные *личностно-психологические факторы*, которые в процессе болезни склонны приобретать подчеркнутый, «заостренный» характер, либо обрастать другими, ранее не свойственными данному пациенту чертами. Результаты исследования последних лет позволяют выделить такие личностные особенности, которые свидетельствуют о возможности более качественных ремиссий, как:

а) конформность (легкость в общении и хорошие адаптивные возможности); гипертимность (положительная эмоциональная окраска переживаний, относительная легкость в решении возникающих проблем);

б) ипохондричность (фиксированность на состоянии здоровья, «погружение в болезнь» при малейшем недомогании);

в) эпилептоидность (пунктуальность, подчеркнутая правильность установок, «борьба за справедливость» — невзирая ни на какие аргументы, отсутствие гибкости в суждениях и поведении)

Существенное прогностическое значение для оценки качественной ремиссии имеют выявляемые психологическими методами (опросник Р Кеттелла) такие черты характера пациентов, как: эмоциональная устойчивость, высокий самоконтроль, стремление следовать общепринятым социальным нормам, осмотрительность в общении. Вышеперечисленные черты характера, а также готовность разрешения конфликтных ситуаций и приводят к снижению аффективного напряжения и стабилизации психического состояния Благоприятным фоном, способствующим предупреждению рецидивов патологического влечения, является умеренный или низкий уровень тревоги, определяемый по шкале Спилберга.

Среди психологических детерминант, способствующих формированию ремиссий, особое место занимает установка личности на трезвый образ жизни. Важное место в этом принадлежит уровню самоконтроля или интегрированности личности. Указанные свойства способствуют формированию компенсаторных механизмов, несмотря на наличие провоцирующих социальных факторов, приводящих к рецидивам болезни. К данным свойствам личности относится способность контролировать ситуацию и собственные поступки, умение сдерживать свои эмоциональные порывы и проявлять свои волевые качества.

Немаловажная роль в формировании качественных ремиссий принадлежит *социально-психологической группе факторов*. В первую очередь это относится и к окружению пациента, поскольку оно непосредственно «причастно» к процессу как формирования зависимости, так и к дальнейшему течению заболевания. Положительную роль в стабилизации достигнутых терапевтических ремиссий играет сам факт наличия семьи, а также. устойчивое эмоциональное состояние супругов, их физическое здоровье, отношение к ПАВ; способность избегать конфликтных ситуаций в семье и на работе, отношения супруга к активному отдыху и развлечениям и др Немаловажное значение для процесса формирования и поддержания ремиссий имеют стабильные и здоровые производственные отношения.

Успешному противостоянию рецидивам наркотизации способствуют характерологические особенности пациента Конформные личности, а также пациенты с эпилептоидными, истерическими особенностями характера, находящиеся в длительной ремиссии, иногда не только успешно преодолевают возникающие микросредовые трудности, но и активно могут участвовать в профилактической противонаркотической пропаганде. Участие в такой деятельности является благоприятным признаком возможно длительного сохранения ремиссии, а внезапное прекращение такой деятельности настораживает в отношении возможного рецидива болезни.

На течение и распространение наркоманий и алкоголизма существенно влияют социальные процессы в обществе. Адекватная политика законодательных и исполнительных органов власти играет важную роль и может способствовать внедрению более эффективных лечебно-профилактических и реабилитационных программ. Формированию стойких ремиссий, безусловно, способствует правильное отношение общества к лицам, прошедшим лечение и искренне старающимся избавиться от наркозависимости

Изложенные особенности состояний, приводящих к рецидивам или являющихся их предвестниками, необходимо учитывать при построении *индивидуальной лечебно-реабилитационной программы* противорецидивной терапии при токсикоманиях Суть ее заключается в необходимости составления для каждого пациента соответствующей терапевтической программы, с учетом его характерологических особенностей, типа течения болезни

уровня интеллекта, семейной и служебной ситуации, и, что немаловажно, — нейробиологических особенностей организма Правильно выбранная врачом адекватная *комплексная* терапевтическая тактика имеет основополагающее значение для формирования длительных и стойких ремиссий (медикаментозная, физиотерапевтическая, психотерапевтическая). Комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий, позволяющий формировать качественные ремиссии, должен иметь динамическую направленность с учетом соответствующего *этапа* ремиссии.

Динамика становления терапевтических ремиссий включает следующие три основные этапы.

1) Этап *становления* ремиссии (3–6 месяцев), характеризующийся постепенным уменьшением клинических проявлений абстинентного синдрома.

2) Этап *стабилизации* ремиссий (до 1 года) отличается возможными периодическими проявлениями резидуальных расстройств.

3) Этап *сформировавшейся* ремиссии характеризуется состоянием «практического здоровья», но при этом отмечается неустойчивость к биологическим, психологическим и социальным нагрузкам.

Каждому этапу должна соответствовать своя терапевтическая программа и тактика. На *первом этапе*, в период острого болезненного состояния, пациент, в первую очередь, нуждается в активной биологической терапии (медикаментозной и физиотерапевтической), с постепенным последующим переносом акцентов терапевтической тактики на коррекцию зависимого поведения (аддикцию). В процессе коррекции аддиктивных форм поведения продолжают применение психофармакологических препаратов группы стабилизаторов настроения и корректоров поведения (карбомазепин, депакин и др.), а также физиотерапию на фоне последовательных методов психотерапевтических воздействий — индивидуальных (трансперсональная психокоррекция), групповых и семейных. Первый этап сопровождается так называемым краткосрочным вариантом индивидуальной и групповой психотерапии. На *втором этапе* подключается, поддерживающая групповая и семейная психотерапия, а биологические методы и физиотерапия носят периодический противорецидивный характер.

На *третьем этапе* формирования ремиссии наиболее целесообразно использование социально-терапевтических воздействий,

к участию в которых пациент готовится после проведения предшествующих реабилитационных программ (центры, клубы, сообщества, колонии бывших наркозависимых, алкоголиков и др.).

Таким образом, в становлении и формировании ремиссий участвуют многочисленные и разнообразные факторы, которые вариабельны и должны оцениваться индивидуально, в каждом конкретном случае. Их знание необходимо врачу для построения адекватных и наиболее эффективных индивидуальных лечебно-реабилитационных программ, на основе комплексного биопсихосоциального подхода, объединяющего биологические, психотерапевтические и социально-психологические методы воздействия. Критерием для определения названных факторов является изучение и оценка *показателя качества жизни* пациентов.

Качество жизни (КЖ) наркологических больных является чрезвычайно важным показателем их состояния в динамическом аспекте, что расширяет диагностические, терапевтические и реабилитационные возможности для повышения качества оказываемой помощи В соответствии с определением ВОЗ, понятие «качество жизни» в наркологии подразумевает не только отсутствие психических расстройств или физического повреждения, но и характеризуется как восприятие человеком своего положения в жизни, включающее состояние полного физического, психического и социального благополучия; учитывающее степень независимости, качества среды обитания, степени удовлетворенности конкретными условиями жизни и другими составляющими психологического комфорта.

Исходя из названного подхода, а также из имеющихся представлений, что качество жизни есть «расхождение между ожиданиями и достижениями человека», можно отнести данный феномен и к этиологическим факторам развития токсикоманий Поскольку в большинстве случаев начало употребления ПАВ является самым доступным средством реализации кратковременной внутренней и внешней гармонии, что в последующем приводит к развитию «устойчивого патологического состояния» охватывающего все составляющие понятия КЖ.

На современном этапе в соматической практике разработаны и широко используются различные методики оценки КЖ, в отличие от психических расстройств, где по литературным данным отмечается ошибочность самооценки КЖ, обусловленная аффектив

ными, когнитивными расстройствами и искаженным восприятием реальности пациентами. Изучение показателя КЖ у пациентов токсикоманического профиля выявило такие особенности, как: наличие сниженного уровня самооценки и самоуважения, рассогласование между самооценкой и уровнем личностных притязаний, нарушение мотивационно-потребительского уровня психической деятельности.

Так, по некоторым данным исследований КЖ, риск развития рецидивов на этапе становления ремиссии у пациентов, страдающих опийной наркоманией, зависит от ресоциализирующего фактора, находящего свое отражение в низком уровне таких компонентов КЖ, как эмоциональная и общественно-служебная поддержка. Результаты исследования КЖ хорошо иллюстрируют такой феномен как «слияние» созависимых матерей и их взрослых, зависимых от ПАВ, «детей». Для преодоления указанного патологического феномена необходимы усилия в отношении создания конструктивных взаимоотношений в семье токсикомана, направленных на формирование установок пациента на способность к самообслуживанию, независимости в действиях, трудоспособности, а также поддержки со стороны общества и сослуживцев

Таким образом, определение показателя оценки КЖ имеет немаловажное значение для формирования стойких терапевтических ремиссий, профилактики рецидивов и расчета динамических прогностических факторов качества проводимой терапевтической тактики. С помощью данного инструмента можно воздействовать на такие традиционно проблемные для наркологии механизмы, как формирование мотивации пациента к лечению и установления комплайенса



GOR SH GROUP

Глава 5

## Медико-социальная экспертиза токсикоманий

Внедрение в психиатрическую практику критериев и стандартов МКБ-10 требует формирование у врачей психиатров-наркологов современного подхода к проблеме инвалидности и медико-социальной экспертизы при психических и поведенческих расстройствах вследствие злоупотребления ПАВ. В настоящее время инвалидность рассматривается как потеря или ограничение возможности принимать участие в жизни общества наравне с другими людьми В данном случае инвалидность определяется как ограничение не только трудоспособности, но и других сфер жизнедеятельности, таких как: самообслуживания, передвижения, обучения, общения, контроля над своим поведением. Основанием для признания лица инвалидом является определенная степень нарушения здоровья, сопровождающаяся стойкими расстройствами функций организма (прежде всего психических) и приводящая к ограничению жизнедеятельности, личностной дезадаптации и необходимости в социальной защите

На медико-социальную экспертную комиссию (МСЭК) направляются лица с расстройствами психики и поведения вследствие употребления ПАВ в случаях, когда при длительном лечении и наблюдении в стационарных условиях выявляются выраженные необратимые органические нарушения психики или тяжелая патология со стороны внутренних органов; при условии продолжающейся временной утраты трудоспособности длящейся больше 4-х месяцев беспрерывно, или пяти месяцев в году, с перерывами, обусловленными рецидивами заболевания

В процессе определения группы инвалидности МСЭК следует учитывать такие общие требования, как:

— длительность злоупотребления ПАВ;

— длительность и эффективность стационарного лечения, наличие стойкой ремиссии,

— наличие сопутствующих расстройств (преморбидные особенности личности, ЧМТ, инфекционные и психические заболевания и др.);

— ежегодное переосвидетельствование с подтверждением факта воздержания от приема ПАВ.

Как правило, степень инвалидизации вследствие злоупотребления психоактивными субстанциями определяется следующими состояниями:

**I группа** — выраженные проявления деменции;

**II группа:**

— затяжные хронические или рецидивирующие психозы (параноид, алкогольный бред ревности, хронический алкогольный галлюциноз и др.),

— выраженный психоорганический синдром;

— деменция умеренной степени выраженности;

— Корсаковский психоз.

**III группа:**

— психоорганический синдром умеренной степени выраженности;

— стойкое и выраженное интеллектуально-мнестическое снижение и социальная дезадаптация.

В большинстве случаев расстройства, оказывающие влияние на уровень жизнедеятельности наркозависимых наблюдаются в отдаленном периоде после продолжительного этапа злоупотребления ПАВ, это: хронические психотические расстройства **(F1x.5)**, амнестический синдром **(F1x.6)** и резидуальные психотические расстройства с поздним (отставленным) дебютом **(F1x.7)**.

1. К **хроническим психотическим расстройствам** с наиболее частыми случаями инвалидизации относится *хронический алкогольный галлюциноз* **(F10.52)** К данному расстройству относятся те его формы, при которых психоз длится 6 и более месяцев, а иногда и более 10 лет Клинические проявления характеризуется постоянными или рецидивирующими, чаще слуховыми, галлюцинациями, протекающими на фоне сохраненного уровня сознания При этом пациенты могут их осознавать или нет, часты случаи бредовой интерпретации при полном или частичном сохранении критики.

С учетом особенностей клинической картины и закономерностей развития процесса выделяют три основных варианта хронического галлюциноза: наиболее часто встречающийся — «хро-

нический вербальный галлюциноз (чистый)», «хронический вербальный галлюциноз с бредом» и «хронический алкогольный галлюциноз с психическими автоматизмами и парафренно измененным сознанием»

*Пример экспертного заключения:* **F10.52. Психотическое расстройство, преимущественно галлюцинаторное, непрерывное течение, активный процесс, псевдо-органический («органический») тип дефекта.**

2. *Амнестический синдром* **(F1x.6)** довольно часто развивается после тяжело протекающих состояний отмены с делирием, реже без предварительных расстройств сознания и характеризуется хронически проявляющимися нарушениями памяти на недавние события, нарушениями восприятия времени, порядка событий и способности к усвоению нового материала Следует отметить, что остальные познавательные функции достаточно сохранены, а нарушения памяти непропорционально преобладают сравнении с другими психическими расстройствами Наличие признаков помрачения сознания и расстройства внимания должны соответствовать критерию **«А» в F05.**, т.е. снижение ясности осознания окружающей действительности, с нарушением способности к сосредоточению, поддержанию и переключению внимания К амнестическому синдрому относят затяжной или хронический переходный синдром Вика, который является этапом становления психоорганического синдрома. К данной категории расстройств относится и *Корсаковский полиневритический психоз (синдром) — F1x.6.*

Течение амнестического синдрома имеет регредиентный характер, особенно у лиц молодого возраста. Как правило, соотношение тяжести психических и неврологических расстройств не равнозначно. В связи с этим, решение вопроса установления группы инвалидности возложено на неврологическую МСЭ — при превалировании неврологической симптоматики и на психиатрическую — при преобладании психических расстройств над неврологическими

*Пример экспертного заключения:* **«(F1x.6) Амнестическое расстройство (Корсаковсий психоз или синдром), обусловленный злоупотреблением психоактивного вещества (указать какого), выраженный психоорганический синдром».**

3. **Резидуальные психотические расстройства**, или психотические расстройства с поздним (отсроченным) дебютом **(F1x.7)** формируются в результате длительного приема ПАВ и характеризуются изменениями познавательных, личностных функций и поведения, вплоть до деменции, и имеют тенденцию к сохранению клинических проявлений за пределами периода непосредственного действия психоактивного вещества. Эти расстройства могут быть обусловлены как органической недостаточностью головного мозга, так и психогенными факторами за счет отчетливой зависимости от ПАВ, которая создает для пациента особое конфликтное состояние с окружающими и собственной личностью.

Указанные проявления вызывают расстройства, при которых нарушаются физиологические и психологические основы личности, изменяется привычный образ преморбидного поведения и познавательной деятельности, что, в конечном счете, приводит к морально-этическому и интеллектуально-мнестическому снижению и стойкой утрате трудоспособности. Следует отметить, что по мере наличия и выраженности органического психосиндрома, влияние окружающей среды на проявления изменений личности нивелируется, что привносит в клиническую картину инвалидизации монотематичность и однообразие для всех состояний, независимо от преморбитных особенностей, социального статуса пациентов и их микросоциального окружения.

*Клинико-диагностический подход включает следующие категории:*

1. Удовлетворяются общие критерии резидуального психотического расстройства **(F1x.7)**, подпадает под общие критерии **F07.-** расстройства личности и поведения вследствие болезни, повреждения и дисфункции головного мозга.

2. Присутствуют следующие клинически значимые стереотипы поведения в виде соответствующих ригидных реакций на обширный диапазон ситуаций:

— стремление удовлетворять собственные интересы и потребности, не считаясь с общепринятыми правилами (антисоциальные действия и поступки, социально-гигиеническая запущенность и пр.);

— снижение способности осуществлять целенаправленную деятельность,

— значительная потеря трудоспособности,

— подозрительность, идеи отношения, преследования;

— притупление и оскудение эмоциональных переживаний (чувства поверхностны и быстротечны), приводящие к уменьшению круга общения, лиц, вызывающих интерес, симпатию и заботу;

— чувство безразличия, сменяющееся гипоманиакальным эффектом, переходящее в дисфорическое состояния с раздражительностью и агрессией;

— зависимость и требовательное отношение к окружающим, сопровождающееся субъективным дистрессом различного уровня с нарушениями социальной адаптации,

— стигматизация личности, заключающаяся в неспособности формировать и поддерживать теплые и доверительные личностные отношения, приводящая к социальной дезадаптации;

— значительные отклонения от жизнедеятельности «среднестатистической» личности с учетом его культуральных особенностей восприятия, мышления, ощущений и в особенности — межличностных отношений;

— наличие собственного субъективного переживания, негативного влияния на социальное окружение, которые тесно связаны с поведением пациента;

— наличие доказательств, что отклонения стабильны и длительны;

— отклонения не могут быть объяснены наличием или следствием другого психического расстройства;

— исключается наличие другого органического расстройства.

Немаловажное значение в установлении уровня нетрудоспособности принадлежит определению степени выраженности и характера личностных расстройств, которые определяются с применением личностного опросника Айзенка, методики самооценки Дембо-Рубинштейна, ТАТ. *К психологическим диагностическим категориям относят:*

— отсутствие интереса к процессу обследования, быстрая утомляемость и ослабление внимания;

— утрата адекватного восприятия окружающей обстановки, чувства дистанции при общении, тактичности (фамильярность, цинизм);

— снижение образного восприятия (абстрагирования) с акцентами в сторону конкретного мышления;

— потеря способности к наиболее дифференцированным процессам осмысления;

— преобладание стереотипности и торпидности в процессах мышления;

— выраженные нарушения темпа и структуры речевой продукции — вязкость и торпидность;

— нарушения памяти, особенно на прошлые события;

— эмоциональная неустойчивость, неконтролируемость эмоций.

*Пример экспертного заключения:* **F1x.71. Резидуальное психотическое расстройство с поздним, отставленным дебютом вследвие употребления (вещество). Расстройство личности и поведения по органическому типу.**

4. **Деменция, обусловленная злоупотреблением ПАВ (1x.73),** отличается от глубокой тотальной деменции с полной дезорганизацией, экзогенно-органического генеза более благоприятным течением — так называемая неглубокая парциальная деменция Чаще дементный синдром, обусловленный злоупотреблением ПАВ, развивается у пациентов преклонного возраста с длительным наркостажем (алкоголизм и опиатомания). Следует отметить, что при прекращении употребления ПАВ на фоне проведенного комплексного лечения часто наблюдается положительная динамика клинических проявлений, а выраженность дементного синдрома носит регредиентный характер.

Нестойкие ремиссии, частые экзецербации процесса приводят к нарастающему слабоумию, которое приобретает черты грубоорганического характера в виде алкогольного псевдопаралитического синдрома с последующим переходом в состояние психического маразма. При этом, главным образом, страдают такие когнитивные, высшие корковые функции, как память, мышление, понятийность, суждения, осознание, внимание, счет, которые в последующем приводят к инвалидизации. Прогрессирующие, выраженные нарушения когнитивных функций опережают возникновение проявлений лобной симптоматики, которая протекает на эмоционально уплощенном или, наоборот на гипоманиакаль-

ном фоне с грубым асоциальным поведением, расторможенностью влечений, тревогой или апатией

Тяжесть и скорость нарастания клинических проявлений деменции, в значительной мере, может зависеть от социального положения и культурального окружения, в котором пациент рос и проживает в данное время. При алкоголизме часто встречаются осложнения в виде тяжелого соматизированного расстройства, обусловленного циррозом печени, которое также приводят к инвалидизации.

*Диагностическими критериям дементного синдрома являются:*

1. Удовлетворяются общие критерии резидуального психотического расстройства **(F1x.7)** и деменции **(F00-03)**

2. Присутствуют следующие клинические проявления·

— снижение памяти за счет нарушений механизмов восприятия, сохранения и воспроизведения новой информации;

— нарушения в виде редукции течения процессов мышления и способности обработки информации в виде нарастающей невозможности реагирования на несколько одновременно действующие факторы (переключаемость);

— расстройства аффективной сферы с обострением личностных черт на раннем этапе развития процесса, а на позднем — их отсутствие или неадекватность;

— сохраненное сознание;

— вышеперечисленные симптомы должны присутствовать на протяжении не менее шести месяцев;

*Пример экспертного диагноза:* **F1x.73. Резидуальное психотическое расстройтсво с поздним (отставленным) дебютом вследствие злоупотребления ПАВ (указать конкретно), дементный синдром.**

Данная рубрика включает в себя довольно широкий спектр психических и поведенческих расстройств, поэтому их характеристика должны быть четко документирована в отношении их типа, тяжести и продолжительности.



COR SH GROUP

Приложение 1

## ЗАКОН УКРАИНЫ О МЕРОПРИЯТИЯХ ПРОТИВОДЕЙСТВИЯ НЕЗАКОННОМУ ОБОРОТУ НАРКОТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ, ПСИХОТРОПНЫХ ВЕЩЕСТВ, ПРЕКУРСОРОВ И ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЮ ИМИ

С изменениями и дополнениями, внесенными Законом Украины от 8 июля 1999 года N 863-XIУ

---

*Статья 14. Добровольное лечение лиц, больных наркоманией*

Если в результате медицинского осмотра или медицинского обследования установлено, что лицо, которое злоупотребляет наркотическими средствами или психотропными веществами и относительно которого установлен диагноз «наркомания», требует лечения, в том числе в стационарных или амбулаторных условиях, врач-нарколог обязан предложить такому лицу пройти курс добровольного лечения и выдать направление в наркологическое учреждение для такого лечения.

Неотложные лечебные меры по устранению зависимости лица от наркотических средств или психотропных веществ проводятся в режиме госпитализации в определенном для этого специализированном медицинском учреждении. В случае, если указанные мероприятия не являются обязательными или зависимость от наркотических средств или психотропных веществ устранена, такое лицо может быть переведено под наблюдение наркологического учреждения для амбулаторного лечения.

Лечение зависимости от наркотических средств или психотропных веществ осуществляется лечебным учреждением независимо от формы собственности при наличии разрешения Министерства здравоохранения Украины на такой вид деятельности Наблюдение за лечением такого лица возлагается на учреждения, определенные Министерством здравоохранения Украины.

Лицу, которое добровольно обратилось в наркологическое учреждение для прохождения курса лечения, обеспечивается, по его просьбе, анонимность лечения. Сведения о таком лечении могут быть предоставлены лишь правоохранительным органам в случае привлечения этого лица к криминальной или административной ответственности.

На период добровольного лечения больному выдается больничный лист, а после окончания лечения, по его просьбе, — справка с указанием цели лечения

### *Статья 15. Возмещение затрат на медицинский осмотр, медицинское обследование или лечение*

Затраты на медицинский осмотр, медицинское обследование или лечение в государственных учреждениях лиц, которые злоупотребляют психоактивными средствами, и больных наркоманией, осуществляются за счет государства, а в случае потребности в дополнительных медицинских услугах — за счет лица, относительно которого проводится медицинское обследование, медицинский осмотр или лечение.

### *Статья 16. Принудительное лечение лиц, больных наркоманией*

Лицо, которое признанно больным наркоманией, но уклоняется от добровольного лечения или продолжает после лечения употреблять наркотические средства без назначения врача, и относительно котрого, в связи с его опасным поведением, в органы внутренних дел или прокуратуры обратились близкие родственники или другие лица, по решению суда может быть направлено на лечение от наркомании в специализированное лечебное учреждение органов здравоохранения, а несовершеннолетние, которые достигли шестнадцатилетнего возраста, — в специализированные лечебно-воспитательные учреждения сроком до одного года. Специализированные лечебные и лечебно-исправительные учреждения для несовершеннолетних определяются Министерством здравоохранения Украины, Порядок лечения таких больных и функционирование специализированных учреждений устанавливается Кабинетом Министров Украины.

Не подлежат направлению на принудительное лечение лица, которые страдают тяжелыми психическими расстройствами

или другими тяжелыми заболеваниями, которые препятствуют пребыванию в таких учреждениях, инвалиды I и II групп, беременные женщины и матери, которые имеют грудных детей, а также мужчины в возрасте свыше 60 лет и женщины возрастом свыше 55 лет. К таким лицам применяется лечение, порядок которого определен Министерством здравоохранения Украины.

Подготовка материалов для направления больных наркоманией на принудительное лечение и передача этих материалов в суд, осуществляются органами внутренних дел в порядке, определенном нормативным актом Министерства внутренних дел Украины, Министерства здравоохранения Украины, Генеральной прокуратуры Украины, Министерства юстиции Украины и Верховного Суда Украины.

Лица, относительно которых возбуждено ходатайства о направлении на принудительное лечение, в случае уклонения от явки в суд, подлежат доставке органом внутренних дел.

### *Статья 17. Рассмотрение материалов в суде о направлении лиц на принудительное лечение от наркомании*

Материалы о направлении на принудительное лечение лиц, больных наркоманией, рассматриваются районным (городским) судом по месту проживания лица или по месту расположения органа, который подал такие материалы.

Материалы о направлении на принудительное лечение от наркомании подлежат рассмотрению судьей единолично, не позднее чем в двадцатидневный срок с момента их поступления в суд, в открытом судебном заседании в присутствии лица, относительно которого подано такое заявление, его законного представителя, а по их желанию — и защитника.

О времени рассмотрения материалов судья сообщает прокурору, неявка которого не препятствует рассмотрения материалов.

В судебном заседании проверяются обоснованность медицинского заключения о необходимости направления лица на принудительное лечение от наркомании и прочие фактические данные, которые доказывают или опровергают потребность применения к лицу такого лечения.

В необходимых случаях в суд могут быть приглашены члены (член) медицинской комиссии, которые проводили медицинское обследование больного наркоманией и составили медицинское

заключение о необходимости направления его на принудительное лечение, а также лица, которые подали такое заявление.

После исследования материалов, дачи объяснений приглашенных лиц и заслушав мнение прокурора и мнение защитника (в случае их участия), судья в совещательной комнате выносит мотивированное постановление о направлении лица на принудительное лечение от наркомании или об отказе в таком лечении, на которое может быть представлена кассационная жалоба или внесено кассационное представление прокурора в общем порядке.

Постановление суда о направлении на принудительное лечение от наркомании выполняется органами внутренних дел.

### *Статья 18. Досрочное освобождение от принудительного лечения от наркомании*

По постановлению районного (городского) суда по месту расположения специализированного лечебного учрежде ния лицо, которое находится на принудительном лечении, на основании представления специализированного лечебного учреждения и медицинского заключения может быть досрочно освобождено от него или выписано из такого лечебного учреждения в случае тяжелого заболевания, которое препятствует дальнейшему его пребыванию в этом учреждении, или если отпала необходимость в лечении от наркомании

### *Статья 19. Продолжение срока принудительного лечения от наркомании*

В случае систематического нарушения лицом, которое находится в специализированном лечебном учреждении, режима и курса лечения от наркомании, вследствие чего мероприятия лечебного влияния не дали положительных результатов, по представлению администрации лечебного учреждения, согласованному с прокурором, и на основании медицинского вывода районный (городской) суд по месту расположения лечебного учреждения может продолжить этому лицу срок пребывание в нем. При этом, общий срок принудительного лечения не может превышать двенадцати месяцев.

Указанное представление рассматривается судом не позднее чем в десятидневный срок с момента его поступления в суд в присутствии лица, относительно которого подано заявление о продолжении срока пребывания в учреждении, и, по его желанию, — адвоката

На постановление суда о продолжении или об отказе в продолжении срока принудительного лечения в специализированном лечебном учреждении может быть представлена кассационная жалоба или внесено кассационное представление прокурора в общем порядке.

Лицо, которое сбежало из специализированного лечебного учреждения, а также по дороге к такому учреждению, привлекается к ответственности в соответствии с действующим законодательством.

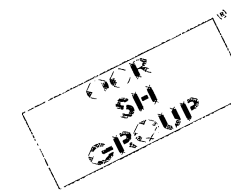
### *Статья 20. Сохранение жилого помещения за лицами, больными наркоманией*

За лицами, находящимися в специализированных лечебных учреждениях, сохраняется право на жилое помещение по месту их постоянного проживання в течении всего времени пребывания в них.

### *Статья 21. Ограничение прав лица, больного наркоманией, на период принудительного лечения*

Постановление суда о направлении лица, больного наркоманей, на принудительное лечение является основанием для увольнения его с работы или прекращения обучения в установленном законодательством порядке.





**Основная литература**

1. *Абрамов В.А.* Стандарты многоосевой диагностики в психиатрии. — Донецьк: Донеччина, 2004. — 272 с.

2 А С № 1671323 (СССР) Способ купирования психозов / Авт. изобр. Чуприков А П , Педак А А., Хайсин В Ф — Заявл 17.11 88 — Зарегистр 02 04 91

3 *Анохин И.П., Коган Б.М* // Токсикология, 1984 — Т 13. — с 151–178.

4 *Арзуманов Ю.Л., Абакумова А.А., Колотыгина А.А., Наговецина И.Л. и др.* Нарушение межполушарной функциональной асимметрии мозга как один из возможных маркеров предрасположенности к формированию зависимости от психоактивных веществ // Вісник психічного здоров'я — 1999. — №4. — с. 21–26.

4. *Бабаян Э А., Булаев В.М.* Фармакологические аспекты лечения наркоманий, вызываемых морфиноподобными средствами (Обзор) // Журн. невропат. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1989. — №1 — с. 134–139.

5. *Битенский В.С., Аймедов К.В.* Новые аверсивные методы терапии в наркологии // Укр. вісн. психоневрології. — 2002 — Т. 10, вип. 1 (30), дод. — с. 249–250.

6. *Битенский В.С., Мельник Є.В.* Роль кидлинга в формировании психических и наркологических заболеваний // Укр. вісн. психоневрології. — 2002. — Т. 10, вип 1 (30), дод. — с 250-252.

7. *Бусурін М.Ю.* Афективні розлади у хворих на алкоголізм та їх лікування за допомогою окулярів — ФІЛАТ: Автореф. дис., канд. мед. наук. — Київ, 1996. — 23 с.

8. *Вальдман А.В., Бабаян Э.А., Звартау Э.Э.* Психо-фармакологические и медико-правовые аспекты токсикоманий. — М.: Медицина, 1988. — 288 с.

9. *Гельберг М., Гэт Д., Мейо Р.* Оксфордское руководство по психиатрии: Т. 2-й. Пер с англ. — К.: Сфера, 1997. — 435 с.

10. *Гофман А.Г.* Клиническая наркология. — М.: «Миклош» 2003. — 215 с.

11. *Гузиков Б. М.* Алкоголизм, наркомании и токсикомании в 10-м пересмотре международной классификации болезней // Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В. М. Бехтерева. — 1992, №2. — с. 11–16.

12. Депрессия и коморбидные расстройства / под ред. А. Б. Смулевича. — М., Российская академия медицинских наук, научный центр психического здоровья РАМН, 1997. — 310 с.

13. Диференційована фармакотерапія хворих з опіоїдною залежністю: Методичні рекомендації / Уклад. В. Я. Пішель, М. Ю. Полив'яна. — Київ, МЗ України, 2002. — 27 с.

15. *Дроздов Э. С.* Дифференциально-диагностические критерии зависимости от психоактивных веществ у больных шизофренией // Российский психиатрический журнал. — 2002, №5. — с. 14–16.

16. *Ерышов О. Ф.* Факторы, способствующие стабилизации ремиссий при алкоголизме // Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. — 1992, №3 — с. 5–15.

17. Закон України «Про психіатричну допомогу». — К.: Сфера, 2000. — 49 с

18. *Зільберблат Г. М., Ревенок О. А., Жабокрицький С. В.* та ін. Призначення недобровільного лікування хворих на хронічну алкогольну та наркотичну залежність у світі змін у кримінальному законодавстві України // Український вісник психоневрології. — 2002. — Т. 10, вип. 1 (30). — с. 182–185

19 *Иванец Н. Н., Даренский И. Д., Стрелец Н. В , Уткин С. И.* Лечение алкоголизма, наркоманий, токсикоманий. — М.: Анахарсис, 2002. — 60 с

20. *Игонин А. Л., Клименко Т. В., Тузикова Ю. Б., Кондрашова А. С. и др.* Аналитический обзор. Злоупотребление психоактивными веществами и асоциальное поведение / Отдел судебно-психиатрических проблем наркоманий и алкоголизма ГНЦ ССП им. В. П. Сербского. — М., 2003. — 80 с.

21. Карманное руководство к МБК-10: Классификация психических и поведенческих расстройств (с глоссарием и исследовательскими диагностическими критериями) / Сост. Дж. Э. Купер; Под. ред. Дж. Э. Купера / Пер. с англ. Д. Полтавца — К.. Сфера, 2000. — 464 с.

22. *Каплан Г. И., Сэдок Б. Дж.* Клиническая психиатрия. В 2 т. Т. 1. Пер с англ — М.: Медицина, 1994. — 672 с.

23. *Клименко Т.В., Субханбердина А.С.* Судебно-психиатрическая оценка синдрома патологического влечения к наркотическим средствам // Российский психиатрический журнал. — 2002, №5. — с. 51–53.

24. *Кропотов Ю.Д.* Современная диагностика и коррекция синдрома нарушенного внимания· (нейрометрика, электромагнитная томография и нейротерапия) — СПб : «ЭЛБИ-СПб» — 148 с

25. Краткий курс психиатрии. Международная классификация болезней (10-й пересмотр) / Под ред В П Самохвалова — Симф · СОНАТ, 2000. — 344 с.

26. *Крыжановский Г.Н* Общая теория патофизиологических механизмов неврологических и психопатологических синдромов // Журн невропат. и психиат им. С.С Корсакова — 2002 — №11. — с. 4–12.

27. *Лінський І.В.* Клініко-патогенетичні закономірності формування й розвитку психічних та поведінкових розладів внаслідок вживання психоактивних речовин: Автореф дис. док. мед наук — Харків, 2002 — 33 с.

28. *Личко А Е., Битенский В С* Подростковая наркология. Руководство. — Л · Медицина, 1991 — 304 с.

29. *Лисенко І.П.* Динаміка і корекція патопсихологічних симптомокомплексів у осіб, залежних від алкоголю та наркотиків Автореф. док. психолог. наук. — Київ, 2003. — 45 с.

30. *Лисенко І.П.* Патопсихологічна діагностика та корекція розладів особистості у хворих на наркоманію та алкоголізм — К.: Здоров'я, 1999. — 260 с.

31. *Майський А.И., Ведерникова Н.Н., Чистяков В.В., Лакин В.В.* Биологические аспекты наркоманий. — М.: Медицина, 1982. — 256 с.

32. *Марута Н.О., Мінко О.І.* Емоційні порушення при пограничних психічних розладах та алкогольній залежності (діагностика та принципи лікування): Методичні рекомендації. — Харків: Вид МЗ України, 2003. — 19 с.

33. *Мельник Е.В.* Клініко-патогенетичні аспекти, терапія алкоголізму та опійної наркоманії: Автореф. дис. док мед наук. — Харків, 2000. — 34 с.

34. *Менделевич В.Д.* Наркозависимость и коморбидные расстройства поведения (психологические и психопатологические аспекты). — М.: МЕД прессинформ, 2003. — 328 с.

35. Медико-соціальна експертиза психічних та поведінкових розладів: Методичний посібник / За ред. Л.М. Юр'євої. — Дніпр., 2004. — 142 с.

36. Методическое руководство по профилактике и фармакологическому лечению героиновой зависимости / Сост. У Филибек, Е. Стерниери, Е. де Якобис. — МЗ Италии — 1995. — 88 с.

37. *Минко А.И., Линский И.В.* Наркология в вопросах и ответах. Справочник практикующего врача. — Ростов-на-Дону, Феникс, 2003. — 476 с.

38. *Минко А.И., Линский И.В.* Наркология. 2 изд., испр. и доп. — М.: Изд-во Эксмо, 2004. — 736 стр.

39. *Минко А.И., Линский И.В., Бараненко А.В., Шалашов В.В.* Показатель качества жизни и поддерживающая терапия больных с алкогольной зависимостью // Журнал психиатрии и медицинской психологии — 2004. — №4 (14). — с. 169–175.

40. *Мішиєв В.Д.* Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання опіоїдів. клініка, діагностика, терапія. — Львів Видавництво Мс, 2005. — 200 с.

41. Патент на винахід № 96124724 (Україна) «Спосіб купірования психічних і поведінкових розладів, обумовлених вживанням психоактивних речовин» / Авт. винах Чуприков А П , Педак А А. — Заявл. 18.12.96. — Опубл. 07.10.97.

42. Патент на винахід № 96124725 (Україна) «Спосіб купірования синдрому відміни внаслідок вживання психоактивних речовин» / Авт. винах. Чуприков А П., Педак А.А. — Заявл 18.12 96. — Опубл. 07 10.97 та 15 04.2002, Бюл. №4.

43. Патент на винахід № 99031322 (Україна) «Спосіб опіатної детоксикації» / Авт. винах. Чуприков А.П., Педак А.А. — Заявл 11.03 1999. — Опубл. 15.04.2003, Бюл. №4.

44. *Педак А.А.* Лечение синдрома зависимости при опийной и эфедроновой наркомании методом центральной аналгезии в условиях стационара // Материалы Международной конференции психиатров. 16–18 февраля, Москва — М.: РЦ «Фармединфо», 1998. — с. 336–337.

45. *Педак А.А.* Профиль функциональной асимметрии больных опийной наркоманией на основании определения индекса церебрального доминирования // Архів психіатрії. — К., 1995. — Вип. 9. — с. 191–192

46. *Педак А.А.* Форсированная детоксификация налоксоном в комплексном лечении психических и поведенческих расстройств вследствие употребления опиатов // Актуальні питання неврології, психіатрії та наркології у світлі концепції розвитку охорони здоров'я населення України· Матеріали пленуму науково-практичного товариства неврологів, психіатрів та наркологів України, присвяченого Року Здоров'я — Тернопіль: «Укрмедкнига», 2001. — с 559–564

47. *Пєнзєв М Д* Епілептиформні та епілептичні розлади при хронічній алкогольній інтоксикації (клініка, діагностика, лікування). Автореф. канд мед наук — Київ, 2000 — 20 с

48. *Пишель В.Я , Полывяная М.Ю., Онищенко Е В.* Психофармакотерапия при абстинентных и постабстинентных расстройствах у больных с опийной зависимостью // Архів психіатрії — 2001. — №3 (26). — с 89–92

49. *Погосов А В., Мустафетова П К* Опийные наркомании· История учения, этнокультуральные аспекты, клиника, лечение. — М.: Белые альвы, 1998 — 192 с.

50. *Подкорытов В.С., Чайка Ю.Ю.* Депрессивные состояния. Современная терапия. — Харьков. Торнадо, 2003. — 352 с.

51. *Покровский В В.* Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) в неврологии и психологии (Обзор) // Журн. невропат. и психиат. им. С С. Корсакова. — 1987 — №10 — с. 1561–1565

52. Принципы и практика психофармакотерапии. Пер с англ С. А. Малярова / Ф. Дж. Яничак, Дж. М. Дэвиса, Ш. Х. Прескорн, Ф. Дж. Айд-мл. — К. Ника-Центр, 1999. — 728 с.

53. *Пшеничникова М. Г.* Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии // Актуальные проблемы патофизиологии: Избранные лекции / Под ред. Б. Б. Мороза. — М.: Медицина, 2001. — с. 220–353.

54. Руководство по психиатрии: В 2-х т. Т 2 / А.С. Тиганов, А. В. Снежневский, Д. Д. Орловская и др.; Под ред. А. С Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — 784 с.

55. Руководство по наркологии. В 2-х т. Под ред. Н. Н. Иванца. — М.: ИД Медпрактика — 2002. — 504 с.

56. *Селезньов О Г.* Психотерапевтичне потенціювання латеральної світлотерапії алкогольної залежності: Автореф. дис. канд. мед. наук. — Київ, 1996. — 21 с.

57. *Сыропятов О.Г., Дзержинская Н.А.* Патогенез и биологическое лечение алкоголизма (Пособие для врачей). — К.: УВМА, 2000. — 46 с.

58. *Сосин И.К., Чуев Ю.Ф.* Наркология (Монография). — Харьков. Коллегиум, 2005. — 800 с.

59 *Табачников С. І, Чуприков А.П., Домбровська В.В., Педак А.А. та ін.* Організація заходів щодо запобігання небезпечним діям з боку осіб, які страждають на тяжкі психічні розлади: Методичні рекомендації. — Київ. Вид. МЗ України, 2004. — 43 с.

60. *Тёлле Р* Психиатрия с элементами психотерапии / Пер. с нем. Г. А. Обухова. — Мн : Выш. шк., 1999. — 496 с.

61 Уголовный кодекс Украины Комментарий: Под ред. Ю. А. Кармазина и Е. Л. Стрельцова — Харьков, ООО «Одиссей», 2001 — 960 с.

62. Употребление наркотиков и ВИЧ-инфекция: Помощь потребителям наркотиков и система лечения: Пер. с англ. / Г. Бюрингер, Д Гринвуд, Б Гселлхофер, Ю. Кунзель и др — К.: Сфера, 1999. — 64 с.

63 *Феррари А., Стерниери Э.* Опиатная детоксикация клонидином, клонидином-налоксоном и клонидином-налтрексоном // Методическое руководство по профилактике и фармакологическому лечению героиновой зависимости. — МЗ Италии. — Модена, 1995 — с 33–47.

64 *Фридман Л С , Флеминг Н.Ф , Робертс Д.Г., Хайман С Е.* Наркология. Пер с англ. — М.; СПб.. «Издательство БИНОМ» — «Невский Диалект», 1998. — 318 с.

65 *Чуприков А.П., Марценковский И.А.* Алкоголизм и латеральная уязвимость мозга: Нейронаркологическое исследование — К.: Аксис, 1995. — 168 с.

66 *Чуприков А.П., Линев А.Н., Марценковский И.А.* Латеральная терапия: Руководство для врачей. — К.: Здоров'я, 1994. — 176 с.

67. *Чуприков А.П., Педак А.А.* Використання латеральної трансцерабральної електроанальгезії (ЛАТЄН) у психіатричній практиці· Методичні рекомендації. — Київ: Вид. МЗ України, 1995. — 15 с.

68 *Чуприков А.П., Педак А.А.* Форсированная детоксификация налоксоном в комплексном лечении психических расстройств в результате употребления опиатов // Український медичний часопис. — 2001 — № 2 (22). — с. 73–76

69. *Чуприков А.П., Педак А.А., Бережник Н Н.* Стандартизованная оценка психических и поведенческих расстройств, вызванных употреблением психоактивных веществ // Український вісник психоневрології. — 2004. — Т. 10, вип. 2 (37). — с. 151–160.

70 *Чуприков А П , Педак А.А* Латеральная структурно-функциональная организация психопатологических реакций новая парадигма в психиатрии // Материалы второй всероссийской научной конференции «Актуальные вопросы функциональной межполушарной асимметрии». — М , 2003. — с. 338–339.

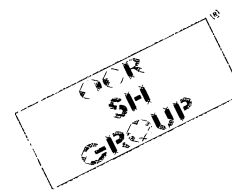
71. *Чуприков А П., Педак А.А., Линев А.Н.* Латеральная физиотерапия и «доказательная медицина» в психиатрии и наркологии // Материалы второй всероссийской научной конференции «Актуальные вопросы функциональной межполушарной асимметрии». — М., 2003. — с. 337–338

72. *Шаповалов С., Гильтяй С., Шаповалова В.* Судебно-фармацевтический комментарий к статье 151 УК Украины. «Незаконное помещение в психиатрическое учреждение» // Ліки України. — 2003. — №4. — с. 55–56.

73. *Шаповалов В.В., Халин М.М., Шаповалова В О., Мінко О.І.* Наркоманія: проблеми, особливості, попередження // Український вісник психоневрології. — 2002 — Т 10, вип 1 (30) — с. 200–203



OCR SH GROUP



**Чуприков А.П., Педак А.А.**

Ч92 Клінічна наркологія. — Київ: «Інститут нейропсихіатрії А. Чуприкова» / Миколаїв: «Атол», 2006. — 362 с.
ISBN 966-8147-56-1

Книга «Клінічна наркологія» представляє собою практичний посібник, в якому відображені основи клініки, діагностики, профілактики і лікування психічних та поведінкових розладів, які викликані вживанням психоактивних речовин (ПАР) у відповідності з нозологічними класифікаційними підходами МКХ 10 Викладені діагностичні критерії та алгоритми направлені на формування основ клінічного мислення лікаря, дозволяють швидко і якісно оцінити психічний статус пацієнта, визначити адекватні профілактичну, терапевтичну та реабілітаційну тактики

У посібнику викладені організаційні та медико-правові аспекти надання психонаркологічної допомоги населенню, заходи, направлені на запобігання суспільно небезпечних дій особами із залежністю від ПАР, окремі питання судово-психіатричної експертизи в наркологічній практиці

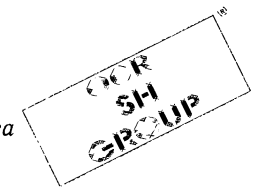
Книга призначена для лікарів-психіатрів та наркологів, викладений матеріал може бути використаний викладачами медичних ВУЗів та науковими працівниками, які цікавляться проблемами наркології

ББК 56 14
УДК 616 89-008 441

**Чуприков** Анатолій Павлович
**Педак** Анатолій Анатолійович

# КЛІНІЧНА НАРКОЛОГІЯ

Коректор *О А. Матвєєва*
Комп'ютерна верстка *О А Матвєєва*
Обкладинка *Ю. О. Градович*



Здано до набору 10 04 2006 р Підписано до друку 27 07 2006 р
Формат 60x90$^{1/16}$ Папір офсетний Гарнітура QuantAntiqua Друк офсетний
Ум друк арк 9,5. Обл -вид арк 18,25. Тираж 1000 прим Вид № 398

Видавництво «Атол»
54001, Миколаїв, вул Адміральська, 16 Тел /факс (0512) 35-13-79
E-mail: ria@atoll mk ua; http://www atoll mksat net