Российская Академия медицинских наук
Сибирское отделение
НИИ психического здоровья

Н. А. Бохан, В. Я. Семке

КОМОРБИДНОСТЬ В НАРКОЛОГИИ

Издательство Томского университета

2009

УДК 616.89-008.441.13/.33-036-08
ББК Р645.021.1-5
Б863

Рецензенты:

Л. И. Афтанас – д-р мед. наук, профессор, академик РАМН, заместитель директора по научной работе (Новосибирск, ГУ НИИ физиологии СО РАМН)

Д. Ф. Хритинин – д-р мед. наук, профессор, член-корр. РАМН профессор кафедры психиатрии и медицинской психологии (Москва, ГОУ ВПО Московская государственная медицинская академия им. И. М. Сеченова Росздрава)

Бохан Н. А., Семке В. Я.
Б863 Коморбидность в наркологии. – Томск : Изд-во Том. ун-та, 2009. – 498 с.

ISBN 978-5-7511-1922-6

Монография посвящена проблеме коморбидности в наркологии. Показаны исторические аспекты проблемы, проведен научный анализ вопросов сочетания различных психопатологических и аддиктивных феноменов. Рассмотрены аспекты социального функционирования пациентов с ассоциированной психической патологией на базе инновационного логистического подхода. Представлены основные клинико-динамические закономерности ассоциации алкогольной и наркотической зависимостей с различными психопатологическими и соматическими заболеваниями. Изучены вопросы организации помощи при данной патологии, психофармакотерапии и психосоциальной реабилитации больных с «двойными диагнозами», а также превенции аддиктивного поведения при психических расстройствах. В тексте приведены 34 таблицы и 19 рисунков, библиография содержит 541 источник основной литературы. Монография адресована врачам-психиатрам, наркологам, клиническим психологам, организаторам здравоохранения, специалистам по социальной работе, студентам, интернам, ординаторам, врачам смежных специальностей, а также всем, кто интересуется вопросами психического здоровья.

УДК 616.89-008.441.13/.33-036-08
ББК Р645.021.1-5

ISBN

© Бохан Н. А., Семке В. Я., 2009
© Издательство Томского университета, 2009

Russian Academy of Medical Sciences
Siberian Branch
Mental Health Research Institute

N. A. Bokhan, V. Ya. Semke

CO-MORBIDITY IN ADDICTION PSYCHIATRY

Publishing House of Tomsk University

2009

УДК 616.89-008.441.13/.33-036-08
ББК Р645.021.1-5
Б863

Reviewers:

L .I. Aftanas – M.D., Professor, Academician of RAMSci,
Deputy Director for Research Work
(Novosibirsk, SI Physiology Research Institute SB RAMSci)

D. F. Khritinin – MD, Professor, corresponding member of RAMSci
Professor of Psychiatry and Medical Psychology Chair
(Moscow, I. M. Sechenov SEI HPE Moscow State Medical Academy of Ministry of Healthcare and Social Development of Russian Federation)

Bokhan N. A., Semke V. Ya.
Б863 Co-morbidity in addiction psychiatry. – Tomsk : Publishing House of Tomsk University, 2009. – 498 p.

ISBN 978-5-7511-1922-6

The monograph is devoted to the problem of co-morbidity in addiction psychiatry. Historical aspects of the problem have been shown; scientific analysis of questions of combination of various psychopathologic and addictive phenomena has been carried out. Aspects of social functioning of patients with associated mental pathology have been considered based on an innovative logistic approach. Basic clinical-dynamic regularities of association of alcohol and drug dependences with various psychopathologic and somatic diseases have been presented. Questions of organizing the assistance in this pathology, psychofarmacotherapy and psychosocial rehabilitation of patients with «dual diagnoses» as well as prevention of addictive behavior in mental disorders have been studied. 34 tables and 19 figures have been introduced in text, bibliography consists of 541 references. The monograph is addressed to psychiatrists, addictologists, clinical psychologists, and organizers of healthcare, specialists in social work, students, interns, and physicians of allied specialties as well as to everybody with interest in questions of mental health.

УДК 616.89-008.441.13/.33-036-08
ББК Р645.021.1-5

ISBN

© Bokhan N. A., Semke V. Ya., 2009
© Publishing House of Tomsk University, 2009

Введение

Проблема коморбидности в наркологии в последнее время является одним из наиболее актуальных вопросов современной медицины (Благов Л. Н., Кургак Д. И., 2006). На современном этапе возрастает важность преодоления социально значимых проблем злоупотребления психоактивными веществами и связанных с этим государственных усилий (Дмитриева Т. Б., Клименко Т. В., 2008). Прошло почти 40 лет с тех пор, когда A. R. Feinstein (1970) ввел понятие «коморбидность» в своей ставшей классической статье «*The pre-therapeutic classification of comorbidity in chronic illness*», однако эта тема все чаще рассматривается в современной научной литературе. Особую актуальность тема коморбидности приобрела в психиатрии и наркологии. В научных исследованиях последних лет реализуются различные подходы к проблеме сочетания различных психопатологических и аддиктивных феноменов (Калинин В. В., 1996; Семке В. Я., 2003; Banerjee B. et al., 2002; Crome I. B., Myton B., 2004). Эпидемиологические данные показывают, что в последние годы все чаще выявляются случаи сочетания злоупотребления психоактивными веществами и психического расстройства (Crawford V., 2003; Frischer M., Collins J., Millson D., 2004; Regier D. A. et al., 2005).

Клиническая реальность и литературные данные убедительно показывают, что между психопатологическими и коморбидными им аддиктивными нарушениями существуют устойчивые структурные связи, стереотип возникновения которых определяется этиологическими факторами, возрастом пациента, его социальной ситуацией, качеством жизни (Пятницкая И. Н., 1994; Kertesz S. G., 2006; Rosen C. S., 2008). В последние годы проведены предметные исследования, касающиеся специфических сочетаний психических и аддиктивных расстройств, в частности алкоголизма и экзогенно-органического поражения головного мозга (Бохан Н. А., 1996—2000), алкоголизма и депрессий позднего возраста (Одарченко С. С., 2005; Gfroerer J. и др., 2003), полисубстанционного аддиктивного поведения при шизофрении (Hunt G. E., 2002), кокаина и героина при биполярных аффективных расстройствах (Marlowe B. et al., 1997; West S. A., 1997) и др. Среди видов химической зависимости все чаще встречаются клинические формы опиатной зависимости, клиника которых описана достаточно подробно как отечественными, так и зарубежными авторами (Личко А. Е., Битенский В. С., 1993; Пятницкая И. Н., 1995; Maddux J. F., Desmond D. P., 1980 и др.), сохраняется актуальность ассоциированных форм алкогольной зависимости. Предметные исследования потребителей психоактивных веществ выявили гетерогенность данной субпопуляции (Regier D. A. et al., 1990), прежде всего высокий уровень психиатрической коморбидности.

Более того, некоторые авторы полагают, что коморбидные формы психической патологии встречаются даже чаще, чем «чистые» формы (Andrews G. et al., 2002). В случаях коморбидных состояний психиатры и наркологи все чаще встречают клинические ситуации, где «классические» симптомы и синдромы деформируются, взаимно переплетаются и, накладываясь на актуальную социальную ситуацию пациента, приобретают, по образному замечанию C. Ross (1986), «нереальный причудливый характер... Кажется, что клинические картины коморбидных расстройств наполнены текучими фантомами, как будто их рисовал художник-сюрреалист». Именно данный образ послужил причиной того, что на обложку нашей монографии вынесена репродукция картины Yves Tanguy «Делимость Бога» (1942).

Ассоциация психических и наркологических расстройств во многом усложняет адекватную квалификацию клинических феноменов и оптимальные пути их коррекции (Ziedonis D., Brady K., 1997; Lingford-Hughes A., Welch S., Nutt D. J., 2004). Данная проблема актуальна как в лечебно-реабилитационном, так и в социальном аспекте (Винникова М. А., 2001). В целом ассоциация психиатрических и аддиктивных нарушений многократно увеличивает социальную декомпенсацию личности, приводит к суицидам, потере семьи, ранней инвалидизации, криминализации, иным социальным расстройствам (Mueser K. T., 1997; Fombonne E., 2001; Karen A. et al., 2007).

Важнейшим аспектом проблемы коморбидности аддиктивных нарушений является организация специализированной помощи этим пациентам. В мировой практике предложены модели подобной помощи (Burns T., Catty J., 2002; Bateman A. W., Tyrer P., 2004 и др.). Однако реалии отечественной социальной практики и разделенность психиатрической и наркологической служб в здравоохранении не позволяют копировать данные модели. Требуется разработка инновационных интегрированных форм специализированной помощи, основанных на научном анализе как потоков данного контингента психически больных, так и распределения профессиональных и экономических ресурсов. Учитывая сложности квалификации и лечения этих пациентов, серь-

езный медико-социальный прогноз и неразработанность эффективных моделей помощи, решение данных вопросов становится одной из центральных проблем современной психиатрии и наркологии.

Комплексное изучение эпидемиологии, типологии, клинико-динамических особенностей наркологической коморбидности и разработка рекомендаций по организации специализированной помощи при данной патологии предполагает решение ряда задач, которые включают эпидемиологический и социально-демографический анализы потребления психоактивных веществ у психически больных в открытой популяции, установление типологии, психопатологической структуры, нозологической спецификации, клинико-психологических характеристик и качества жизни у этих пациентов, а также оценку социального функционирования и разработку логистической модели существования больных с коморбидными наркологическими расстройствами в социуме. Решение данных задач предполагает разработку принципов организации специализированной помощи.

Обращение к проблеме коморбидности в наркологии имеет актуальный исследовательский интерес, научная новизна которого связана с проведением теоретического исследования феномена коморбидности, определением его феноменологических и динамических критериев, разработкой понятийного аппарата проблемы. Научный интерес также представляет предметное эпидемиологическое и клинико-катамнестическое исследование коморбидных психиатрических и наркологических расстройств, выявление социальных и психопатологических предикторов потребления у психически больных. Представлен обзор не только психиатрической, но и соматоневрологической коморбидности при алкоголизме и наркомании.

Инновационным направлением представляемой монографии является потоковая оценка популяции коморбидных больных, решенная на основании принципов социальной логистики. На основании комплексного клинического, статистического и логистического анализа изучаемого явления представлены научно обоснованные рекомендации по психофармакологическому лечению и психосоциальной реабилитации этих пациентов. Приоритетным направлением данной работы является ее научно-организационный компонент, дающий возможность создания и практической реализации новых форм психиатрической помощи.

Глава 1

Проблема коморбидности в наркологии

1.1. Становление научных взглядов на коморбидность в наркологии

Анализ литературы показывает, что изучение коморбидных психических расстройств связано с тремя направлениями развития науки: психиатрическим исследованиями, наркологическими исследованиями и разработкой вопросов социальной практики в отношении психически больных. В ходе изучения мировой тематической литературы нами выделены этапы, представленные в таблице 1.

Таблица 1

Развитие научных взглядов на коморбидные психические и наркологические расстройства

Этап	Характеристика этапа
I этап *(античный период)*	Первые наблюдения психических расстройств, связанных с приемом алкоголя и наркотиков. Рекомендации античных врачей по психосоциальной реадаптации пациентов
II этап *(Средневековье, Ренессанс, новое время)*	Религиозный фанатизм как социально-психологический феномен аддиктивного характера у психически больных. Одержимость. Первично-эмпирическое описание некоторых химических и нехимических аддикций
III этап *(XIX в.)*	Внедрение биологических знаний в психологию и психиатрию, формирование экспериментальных методов исследования. Психометрия. Изучение психических расстройств. Новые технологии обработки наркотических веществ, первые наблюдения опиомании, формирование учения об алкоголизме
VI этап *(1-я половина XX в.)*	Формирование научных взглядов на клинику и динамику основных психических заболеваний – шизофрении, эпилепсии, аффективных, органических и невротических расстройств
V этап *(50-е – 70-е годы XX в.)*	Деинституализация в США как грандиозный социальный эксперимент и его провал, появление большой популяции коморбидных больных. Психоделическая революция. Разработка клинических аспектов алкоголизма и наркоманий. Фармакологические новации в лечении психических заболеваний наркологических расстройств. Открытие специфических рецепторов и эндогенных лигандов ПАВ
VI этап *(70-е годы XX в. и по настоящее время)*	Введение понятия «коморбидность» в мировую психиатрическую практику. Введение современных классификаций психических расстройств. Разработка концептуальных вопросов коморбидности, введение понятия о химических и нехимических аддикциях. Эпидемиологические исследования коморбидности. Внедрение новых психофармакологических препаратов. Транскультуральный подход в исследовании коморбидности. Отход от паттернализма в отношении психически больных, перенос акцентов работы на их социальное функционирование и качество жизни. Эпидемия наркомании в России

I этап. Античный период. Психотические расстройства, резко нарушающие адаптацию и значительно снижающие социальный статус личности, известны на всем протяжении истории человечества. Развитие мировой психиатрии весьма тесно связано не только с описаниями психических расстройств, особенностями их клиники и динамики, методами лечения, актуальными на разных этапах становления науки, но и с проблемами оказания социальной помощи душевнобольным. Практически всегда человеческое безумие встречало непонимание и страх со стороны большинства представителей социума. Лишь немногочисленные просвещенные слои общества пытались не только постичь внутренние закономерности психических расстройств, но и определить социальный статус больных, дать им возможность достойно существовать в недоброжелательной и нередко опасной для них социальной среде, восстановить, пусть и частично, утраченные навыки жизни. Указания на данную проблему мы находим еще в Библии. Давид, симулируя психическое расстройство, был приведен рабами в дом Анхуса, царя Гефского, который спросил у них: «Разве мало у меня сумасшедших, что вы привели его, чтобы он юродствовал предо мною?» (1-я книга Царств, 21—15).

Первым психоактивным веществом в истории человечества был мак *Papaver somniferum*. Опий известен в течение последних 6 тысяч лет. О его снотворном действии упоминается в шумерских таблицах Ниппура в Нижней Месопотамии, датируемых IV тысячелетием до н. э. Шумерская идеограмма «*hul*» обозначала как опий, так и радость (Lindensmith A. R., 1975).

Первый опыт производства алкогольных напитков зарегистрирован в египетском папирусе 3500 г. до н. э., в котором есть упоминания о пивоваренном заводе. Чай используется в Китае с третьего тысячелетия до н. э. Имеются ранние указания на чрезмерное потребление мака в некоторых приозерных областях Швейцарии (Montagu A., 1966). Безвестный египетский священник третьего тысячелетия до н. э. обращаясь к своему ученику, писал: «Я запрещаю тебе ходить в таверну, иначе твое искусство деградирует и станешь подобным животным» (Crafts W. F., 1976). В Библии рассказывается о том, как жена Елкана Анна злоупотребляла алкоголем «от великой печали и от скорби» (Первая книга Царств, 1, 12—15).

Также в Библии мы находим упоминания о связи антисоциального поведения, психического расстройства и пьянства: «Если у кого будет сын буйный и непокорный, не повинующийся го-

лосу отца своего и голосу матери своей… то отец его и мать его пусть возьмут его… и скажут..: сей сын наш буен и непокорен, не слушает слов наших, мот и пьяница… тогда все жители города его пусть побьют его камнями до смерти; и так истреби зло из среды себя» (Второзаконие. Пятая Книга Моисея, 21, 18—21).

Первые наблюдения о приеме психоактивных веществ у психически больных сделаны Цельсом (Cornelius Celsus, цит. по Каннабиху Ю. В., 1928) в I в. н. э. в его классификации психических расстройств выделена меланхолия – вид безумия, который «овладевает человеком на длительное время… и состоит в печали, которая, по-видимому, причиняется разлитием черной желчи». Автор указал, что при меланхолии возможно «неумеренное питие вина… от которого следует всячески воздерживаться». Цельс предлагал «угнетенных больных лучше всего лечить осторожными растираниями, теплыми ваннами» и предостерегал от «оставления их в одиночестве».

Греко-римский психиатр I в. н. э. Аретей Каппадокийский (Areteus) высказал идею об эндогенном характере некоторых видов меланхолии – «сама по себе печальная идея возникает без каких-либо существенных причин» (sine manifesta gravis causa). Аретей представляет первый в истории развернутый клинический анализ аффективных расстройств – меланхолии и мании с учетом их динамики. В отличие от френита, т. е. острого помешательства с лихорадкой, мания отличается отсутствием обманов чувств: больные правильно воспринимают окружающее, и только суждения их ошибочны и нелепы. Вот как описывает Аретей манию: появляется веселое настроение, смех, страсть к забавам, играм (иногда, впрочем, раздражительность и беспричинная грусть); как правило, эти больные безопасны для окружающих; однако в некоторых случаях у них обнаруживаются разрушительные наклонности, покушения на самоубийство и на убийство других. К мании предрасположены люди от природы раздражительные, но легкомысленные, веселого характера (хотя, впрочем, заболевают также субъекты, отличающиеся совершенно противоположными свойствами). Возраст, особенно благоприятный для появления мании, – это ранняя молодость. Непосредственными поводами для наступления болезни могут служить чрезмерное обжорство и пьянство, неумеренность в любви (цит. по Каннабиху Ю. В., 1928). В трудах Аретея мы находим указания на дифференциальную диагностику маниакального помешательства – «с манией не надо смешивать картины

возбуждения, получающиеся от злоупотребления вином, от приемов белены и других ядов». Описывая динамику заболевания, греко-римский психиатр, по существу, предвосхитил крепелиновскую теорию единого аффективного психоза. «Течение мании прерывается паузами, не зависящими от лечения, и тогда кажется, что больной совершенно поправился; однако по самому ничтожному поводу, в роде погрешности в диете, приступа гнева или при смене времен года, болезнь возвращается вновь, причем в этом отношении особенно неблагоприятна весна. Мания часто наступает вслед за меланхолией, непосредственно примыкая к ней; таким образом, первая как бы является продолжением второй» (цит. по В. П. Осипову, 1912).

О применении алкоголя и мака у умалишенных имеются указания в трудах Сорана Эфесского (Soranus, II в. н. э.), выступавшего против их использования при меланхолии и мании. По его мнению, «снотворные средства, вроде настоя мака, дают только оглушение вместо здорового сна». Были врачи, советовавшие напаивать больных пьяными, – нелепая идея, так как само пьянство приводит часто к мании. Соран придавал большое значение психореабилитационными мероприятиям. При меланхолии он предлагал «пользоваться театральными представлениями, способными рассеять печаль, разогнать нелепые страхи. Когда выздоровление уже подвинулось далеко, надо побуждать больного к более сложной умственной деятельности и даже к ораторским выступлениям. Среди слушателей должны быть только друзья и близкие, которым предлагается благожелательно слушать и высказывать одобрение. После этого больной должен погулять или же ему делают растирание всего тела маслом. С человеком неграмотным беседа должна касаться его профессии: с земледельцем – обработки полей, с моряком – навигации. Совершенно невежественному человеку предлагается тема наиболее общего содержания или же ему предлагают вычислять. Можно найти пищу для всякого ума, но надо стараться быть приятным тому, с кем имеешь дело.

Соран решительно возражал против объединения мании и меланхолии в одно заболевание. «Во-первых, местонахождение обеих болезней совершенно различно: при меланхолии поражена полость живота, при мании – голова (*in melancholicis stomachus in furiosis vero – caput*). Во-вторых, течение меланхолии медленное, хроническое, между тем мания протекает быстрей» (цит. по Каннабиху Ю. В., 1928).

Греко-римский период развития психиатрии в теоретическом отношении дал будущим векам прежде всего понятие психической болезни. Из многочисленных психозов были выделены мания и меланхолия – расстройства настроения, протекающие с нарушениями восприятия или без них. Были предложены первые методы лечения, причем не только меры физического стеснения, но и фармакологические и психосоциальные. Однако предметных наблюдений коморбидных состояний на этом этапе развития психиатрии нет, что обусловлено не только примитивным характером научных знаний того времени, но объективными причинами, прежде всего низким уровнем распространения наркотиков, применявшихся исключительно в лечебных целях.

II этап. Средневековье, Ренессанс и Новое время до начала XIX в). Этот этап явился периодом тотального засилья религиозных догм, наука приобретает этико-теологический мистический характер. Развитие продуктивных знаний о психике резко замедлилось. Изучение духовной деятельности подчиняется диктату богословия. Здесь мы находим многочисленные примеры формирования аддиктивных расстройств, связанных с религиозным фанатизмом, который охватывал не только целые деревни и города, но и целые народы. Религия была базисом, основой существования каждого члена общества средневековой Европы и толкала порой людей на поступки, противоречащие человеческой сущности – казни, пытки, самосожжения. Однако, несмотря на негативное влияние религиозного догматизма в целом, в этот период сформировалось специфическое направление примитивной психопатологии – учение об одержимости. Это учение как о противоестественном, чуждом человеку состоянии возникло в XI—XIII вв., но достигло своего апогея к XVI—XVII вв. Бог дал человеку разум, чтобы все объяснять, понять, разобрать и определить, привести в стройную систему и порядок. И средневековые богословы, ученые, врачи, философы не жалели трудов на эту богоугодную задачу, многочисленные «исследования» посвящены описаниям одержимости. К примеру, доктор медицины голландец Эсе в 1644 г. опубликовал фундаментальный труд «Рассуждения о знаках одержимости» (цит. по Орлову М. А., 1904): 1) когда он утверждает, что он одержим дьяволом; 2) когда он ведет дурную жизнь; 3) когда он чуждается людей и проводит жизнь в строгом одиночестве; 4) когда он страдает продолжительной болезнью с необычайными признаками и припадками вроде беспробудного сна, извержения со

рвотою разных предметов, не входящих в состав пищи; 5) когда он изрыгает хулу на Бога и часто поминает дьявола; 6) когда он заключил договор с дьяволом; 7) когда его мучают злые духи; 8) когда у него на лице появляется особое ужасное выражение, приводящее людей в трепет; 9) когда он жалуется на скуку, пустоту жизни или отчаяние; 10) когда он впадает в бешенство, буянит и дерется; 11) когда он издает крики, свист и рычание, подобно зверю или гаду.

Очевидно, что в этих признаках в примитивной форме описаны аффективные, бредовые, диссоциативные и деперсонализционные симптомы, наблюдаемые при психических расстройствах. Знаменитый «Молот ведьм» (Шпренгер и Институрис – цит. по Тухолке С., 1907) помимо вышеперечисленных к признакам одержимости относил «неумеренное пьянство, азартные игры, доводящие до исступления и разорения». Судьба этих людей была печальна – в лучшем случае их ждали анафема и социальная обструкция, но чаще грозила смерть от руки палача.

В 1493 г. моряки Колумба завезли в Европу табак и навыки его потребления. J. Cule (1991) подчеркивает, что в наблюдениях J. D. Rolleston есть указания на то, что в России в XV в. существовал следующий способ лечения алкогольного пристрастия: «нужно взять кусок свинины, выдержать его в доме еврея девять дней, а затем тайно подкладывать это мясо в пищу пьяницы, дабы от отворачивался от вина, как еврей от свинины». В начале XVII в. принц Лихтенштейна Вальдек назначает премию в 10 талеров тому, кто осудит потребление кофе (Edwards G., 1977). С 1650 г. курение табака запрещено в Саксонии, Баварии и Цюрихе, а русский царь Михаил Романов вводит за это суровые меры наказания. Султан Мурад IV специальным декретом ввел смертную казнь за потребление табака во всей Оттоманской империи, причем, как указывает E. Brecher, этот указ выполнялся с ужасающей последовательностью. Однако ничего не могло остановить эпидемию табакокурения в Европе, которое стало легитимным ко второй половине XVIII в.

В эпоху Ренессанса совершены великие открытия в биологии и медицине. Андрей Везалий и его последователи Г. Фаллопий, Б. Евстахий, И. Фабриций в XVI в. фактически создают описательную анатомию. Т. Парацельс (1493—1541) выступил с новой теорией о природе человеческого организма, причинах и методах лечения болезней. Именно ему приписывают введение опия в медицину – приготовлявшаяся им настойка была названа лау-

данумом. Лауданум считался панацеей в течение более трех столетий, его применяли при бессоннице и возбуждении, при слабости и истощении, при болях, кровотечениях, кашлях и поносах (Пятницкая И. Н., 1975). T. Syndenham в 1680 г. писал, что «из всех средств, которые дал нам Всемогущий Бог, ничто, как опиум, не избавляет человека от страданий» (Lindensmith A., 1975). B. Rush (1785 – цит. по Rosenberg S. S., 1977) публикует первую программную работу по алкогольной зависимости «Вред эффектов алкоголя на человеческое тело и душу», где называет пристрастие к алкоголю болезнью и вводит термин «алкоголизм». Автор подчеркивал высокую социальную значимость данной патологии.

III этап. XIX в. Следующий этап развития учения о коморбидных состояниях связан с новыми технологиями обработки опийного мака (Papaver somniferum). В 1803 г. ганноверский фармацевт F. Serturner выделил из мака алкалоид морфин, который практически сразу стал применяться в медицине в качестве седативного и анальгезирующего средства, а через полвека был изобретен шприц, что сделало возможным парентеральное введение лекарств. В 1871 г. Лэр сделал в Берлине пророческий доклад «О злоупотреблении впрыскиваниями морфия», который тогда не вызвал никакого интереса. Через два года дрезденский врач T. Fiedler впервые описал случаи пристрастия к морфину и ввел понятие морфинизма. Интерес к этому заболеванию появился лишь после работ U. Levinsatain в 1875 г., где автором было показано, что при парентеральном пути введения опиатов эйфоризирующее действие алкалоидов проявляется намного интенсивнее, чем при традиционных формах потребления – курении и жевании, и практически сразу после введения. Автор указал, что «морфийная наркомания сходна с человеческой страстью вроде жадности, половых излишеств и болезненного аппетита» (цит. по Peele S., 1990).

В 1898 г. G. Dresser предложил для лечения этого заболевания полученный им диацетилморфин, названный позднее героином. Через 17 лет было установлено, что эйфоризирующий эффект героина намного превосходит эффект морфина, зависимость от нового препарата формируется намного быстрее, абстиненция протекает тяжелее, в 1924 г. он был запрещен в клинической практике в США. Первая отечественная монография Ю. С. Эрленмейера, П. Солье «Морфинизм и его лечение»

(1899) посвящена формированию зависимости при парентеральном потреблении морфина (Бориневич В. В., 1963).

Параллельно с формированием понятия о морфинной зависимости в европейской психиатрии ведутся теоретические исследования психических расстройств, среди которых основное значение принадлежит трудам ***V. Griezinger***. В 1845 г. он провозгласил патолого-анатомическое направление в психиатрии, согласно которому в основе всякого психоза лежит патоморфологический процесс, локализованный в головном мозге. В трудах этого выдающегося психиатра заложены основы клинико-динамического подхода к анализу психических расстройств. Согласно ему, «различные клинические картины представляют собой периоды или фазы одного болезненного процесса, – процесса хотя и изменяющегося, прерывающегося, преобразовывающегося разнообразными патологическими условиями, но тем не менее имеющего в общем известный постепенный ход и способный дойти до совершенного уничтожения психики».

Однако изучение аддиктивных расстройств и психической патологии шло изолированно, без попыток осмысления этиологических и клинических связей между ними. С 50-х гг. XIX в. во многих областях естествознания постепенно утверждается эволюционный принцип развития биологических явлений, что связано с изданием трудов Ч. Дарвина. Реализация этого принципа в психиатрии осуществлена ***B. Morel*** (1857) в его учении о дегенерациях. Несмотря на эмпиричность, антропологический подход впервые дал возможность рассматривать психические расстройства с единых позиций – с точки зрения биологического неблагополучия. Душевные расстройства имеют четко определенные взаимосвязи, их первопричиной является дегенерация. Утверждение принципа единства психопатологических образований позволяет считать B. Morel основоположником учения о коморбидных расстройствах. Из популяции психически больных автор выделил категорию пациентов, «представляющих стойкие эмоциональные и интеллектуальные дефекты. В этой группе распространены мании, ипохондрия, самоубийства, алкоголизм, морфинизм и половые извращения». B. Morel подчеркивал, что вырождение не только обусловлено патологической наследственностью, но и связано с экзогенными вредностями. Предложенная B. Morel этиологическая классификация психозов включает категорию «вырождение от интоксикаций», в том числе и от опия.

Дальнейшее развитие идеи B. Morel получили в работах V. Magnan, описавшего отдельную группу дегенеративных психических расстройств, которые связаны с ненормальной психофизиологической организацией предрасположенного человека. Принципиальным моментом в учении V. Magnan следует считать классификацию психозов по двум категориям – по этиологии и по клинике. Этот дискретный подход позволил сделать вывод о наличии душевных расстройств, сходных этиологически, но полиморфных клинически. «Помешательство может проявляться манией, ипохондрией, галлюцинациями или их сочетанием; в основе всегда лежит дегенерация». В классификации V. Magnan алкоголизм и различные интоксикации (морфий, опиум, кокаин) включены в группу «состояния смешанные, соприкасающиеся с внутренней патологией» (цит. по Каннабиху Ю. В., 1926).

Важным этапом в формировании взглядов на коморбидные расстройства являются работы ***C. Lombroso***, в которых впервые проанализированы криминологические аспекты психических расстройств. Основное положение автора (1876) сводится к тому, что существует прирожденный тип уголовного преступника, представляющий собой, с точки зрения антропологии, явление атавизма, а с точки зрения клинической психиатрии – скрытую форму эпилепсии или иной фазный психоз. Важнейшим принципиальным моментом его теории является осознание связи между антисоциальным поведением, психическим заболеванием и приемом психоактивных веществ – «следует не помещать алкоголиков и морфинистов в тюрьмы … а лечить скрытую меланхолию, ставшую причиной их порока». Другим важным выводом, сделанным C. Lombroso, является положение о существовании субпопуляции, биологически склоной к приему наркотиков.

На рубеже XIX—XX вв. появились основные работы ***E. Kraepelin***, посвященные аффективным расстройствам и шизофрении. На основании длительного катамнеза больших групп больных периодическими психозами E. Kraepelin пришел к важным положениям, которые до настоящего времени остаются базисом клинико-динамической оценки аффективных расстройств.

1. Существует особая группа психических расстройств эндогенной природы – периодические психозы. Начавшись преимущественно в молодом возрасте, периодический (маниакально-депрессивный) психоз не приводит к дефицитарным расстройствам, характерным для demetia praecox (шизофрении), а проявляется преимущественно аффективной симптоматикой.

2. Маниакальные и депрессивные состояния в действительности являются лишь различными формами проявления одного и того же процесса. Это единство настолько пронизывает все случаи, отдельные формы так тесно сплетены одна с другой, наблюдаются такие многочисленные переходы, что расчленение психоза на разновидности надо считать искусственным и излишним.

3. При маниакально-депрессивном психозе могут наблюдаться полиморфные нарушения в любой комбинации – эмоциональные, поведенческие, бредовые, невротические, ипохондрические, половые, связанные со злоупотреблением алкоголем или наркотиками, однако в основе их лежит аффективный радикал.

E. Kraepelin впервые высказал идею тропности к определенным психоактивным веществам при аффективных расстройствах – наркоман выбирает то вещество, дефект от злоупотребления которым сходен с преморбидной личностью. В качестве примеров E. Kraepelin приводит грубого и жизнерадостного любителя выпить, прообраз деградированного алкоголика; астенического мечтателя, пристрастившегося к морфину и окончательно ушедшего в наркотические грезы. E. Bleuler (1920) подчеркивал психопатологическое сходство алкогольной меланхолии с депрессивной фазой маниакально-депрессивного психоза и ее связь с суицидальными мыслями. Автор настаивал на высоком (до 10 %) уровне сочетания алкоголизма и шизофрении, обосновывая свой взгляд особенностями отдельных психотических проявлений при хроническом алкоголизме, а также известным фактом пьянства шизофреников.

Распространение учения о периодических психозах способствовало расширению этой группы за счет амбулаторных, скрытых форм. K. Kahlbaum (1882) и A. Hoche (1898) описали легкие формы периодического психоза, наблюдаемые большей частью вне психиатрической практики врачами совершенно иных специальностей. После работ K. Wilmanns (1906) и С. А. Суханова (1907) невыраженные формы маниакально-депрессивного психоза сделались предметом тщательного изучения. Между психиатрией и другими отделами медицины установилась более тесная связь; целый ряд случаев неврастении и других нервных и внутренних заболеваний стал все чаще и чаще трактоваться как циклотимия. Рамки маниакально-депрессивного психоза таким образом значительно расширились. Термином «циклотимия» стали обозначать уже не только смягченные формы циркулярного психоза, но в еще большей степени некий врожденный нерв-

но-психический склад, или конституцию, характеризующуюся наклонностью к периодическим депрессиям и гипоманиям эндогенного происхождения. Принципиально важная работа G. Tiling (1906) содержала в себе настойчивые указания на значение преморбидной или препсихотической личности больного как фактора, обусловливающего характерные черты его душевного заболевания, поскольку дело касается так называемых функциональных психозов. Понимание эндогенной болезни как заострения конституциональных особенностей личности стало все чаще и чаще предметом специальных работ. Большое значение имело издание монографии F. Reiss (1910), который показал на большом материале, как в зависимости от препсихотического характера устанавливается та или иная форма аффективных психозов.

Одновременно с этим Reiss показал, что целый ряд непсихотических состояний (депрессий, экзальтации, навязчивых идей и т. д.) должен быть включен в этот круг – круг маниакально-депрессивного помешательства. Автор прямо указывал на связь ряда случаев алкоголизма и морфинизма с амбулаторными формами периодического психоза. С. С. Корсаков (1911) подчеркнул симптоматический характер пьянства при периодической меланхолии, предложив термин «ложная дипсомания». Ф. Е. Рыбаков (1914) выделил в депрессивной фазе циклотимии наркоманический симптомокомплекс. Следует отметить работу Ю. В. Каннабиха (1914), предложившего термин «эквивалент депрессивного приступа». Автор особо выделяет дипсоманический симптомокомплекс при циркулярном психозе и подчеркивает частое сочетание алкоголизма с психастеническим вариантом циклотимической депрессии. Однако во всех вышеприведенных работах акцентируется «симптоматический», «вторичный» характер алкоголизма и наркомании.

В начале XX в. начались систематические исследования аддиктивного поведения как психиатрического и культурального феномена (Peele S., 1990), продолжаются предметные исследования опийной аддикции. A. Light, E. G. Torrance (1929) попытались выделить основные физиологические характеристики синдрома отмены у госпитализированных наркоманов, внезапно лишенных морфина. Они детально анализировали состояние периферической крови и гемодинамические показатели. Исследователи не выявили надежных биологических характеристик синдрома отмены, однако установили, что в ряде случаев введение дистиллированной воды под видом «наркотика» купировало основные клинические проявления абстиненции, дисфорическую симптоматику и вызывало продолжительный глубокий сон у наркоманов. Тогда впервые была высказана точка зрения о том, что потребление психоактивных веществ и все феномены, которые его сопровождают, обусловлены не только физиологическими, но и психологическими факторами.

Публикуются первые исследования полинаркотизма, о возможности которого указывал еще E. Bleuler (1920). Описывая бредовые состояния у морфинистов, он связывал их «с действием других ядов, особенно алкоголя и кокаина». М. Я. Серейский (1925) при описании опийной наркомании указывает, что в 2/3 случаев обязательным попутчиком наркомании служит алкоголь. В. Я. Бахтияров (1936) нашел, что наблюдавшиеся им наркоманы прибегали к различным видам наркотиков, а некоторые из них систематически совмещали морфий с алкоголем и хлоралгидратом. С. Г. Жислин (1934) вводит понятие абстиненции как синдрома лишения психоактивного вещества. На высоком клинико-физиологическом уровне проводятся комплексные анализы кодеиновой (Himmelbach C. K., 1940 – цит. по Пятницкой И. Н., 1994) и морфинной зависимости (Горовой-Шалтан В. А., 1942). Однако до окончания Второй мировой войны морфийная зависимость не представляла собой серьезную социальную проблему, а встречалась лишь в относительно ограниченных субпопуляциях – среди богемы, врачей, инкурабельных соматических больных.

С конца 1940-х гг. наблюдается резкий подъем потребления наркотиков в Европе и США, происходит значительная трансформация структуры потребляемых эйфоризантов. Если до Второй мировой войны ведущими мотивами немедицинского приема препаратов опия были ятрогенные и ритуальные, то после войны ведущим мотивом становится поиск эйфории. На смену традиционных медикаментозных опиатов и барбитуратов приходят новые, более наркогенные кустарные препараты и их комбинации (Пятницкая И. Н., 1994).

V этап. 50-е – 80-е гг. XX в. На протяжении почти полутора десятков лет мы практически не находим сообщений, посвященных коморбидным состояниям, но с начала 60-х гг. число их резко и неуклонно возрастает. Причины этого явления достаточно серьезны, чтобы остановиться на них подробнее. Ситуация, сложившаяся в США в 60-х гг., привела к значительному росту

коморбидных расстройств в популяции, что до сих пор имеет значительные медико-социальные последствия. С большой долей вероятности эта ситуация может повториться в России уже в ближайшие годы, учитывая современные реалии социальной практики в отношении психически больных, с одной стороны, и рост наркотизма – с другой.

К 1955 г. число пациентов в государственных психиатрических клиниках США составляло 559 тысяч человек (Pepper B., Massaro J., 1992). Отсутствие адекватного медико-социального контроля, факты злоупотребления со стороны персонала некоторых больниц, недостаточное финансирование медицинских служб привели к снижению качества психиатрической помощи, а в отдельных клиниках – к антигуманному обращению с пациентами. Это вызвало рост антипсихиатрических настроений в обществе, которым способствовали тенденциозные литературные произведения (Keazy K., 1992). Проблема положения душевнобольных в США попала в центр общественного внимания. В 1952 г. было успешно апробировано первое психофармакологическое средство – аминазин, несколько позже синтезированы первые антидепрессанты – мелипрамин и амитриптилин (Delay J., Deniker P., 1961).

В результате был выбран путь деинституализации. Толчком к такой политике послужило избрание в 1960 г. президентом США Джона Кеннеди, который предоставил средства для резкого сокращения численности пациентов в государственных психиатрических клиниках Кеннеди возглавил движение в поддержку умственно отсталых и психически больных людей и предложил создать сеть Окружных центров психического здоровья (ОЦПЗ), финансируемых из федерального бюджета, которые были бы альтернативой психиатрическим больницам штатов. В своем обосновании необходимости ОЦПЗ Дж. Кеннеди специально отметил: «Доказано, что каждые двое из трех душевнобольных излечимы и могут быть выпущены из клиники не позднее чем через шесть месяцев». E. F. Torry (1997) отмечает, что это начинание было самым крупным провалившимся социальным экспериментом в Америке двадцатого века и сравнивает его по своим последствиям со спуском на воду своеобразного психиатрического «Титаника».

Масштабы деинституализации грандиозны. В период с 1955 по 1993 г. численность пациентов в государственных психиатрических клиниках США сократилась до 90 тысяч, то есть в 6,21 раза.

Численность населения страны в этот же период выросла со 166 до 258 млн человек, а это значит, что если бы на душу населения в 1993 г. приходилось такое же количество госпитализированных пациентов, как и в 1955 г., то общее их число составило бы 869 тысяч. Следовательно, в настоящее время примерно 780 тысяч человек, которые в 1955 г. находились бы в психиатрических лечебницах, сегодня живут в американском обществе; 90 % из тех, кто 40 лет назад был бы помещен в психиатрическую больницу, сегодня в ней не находится (Warner L. A., Kessler R. C., Hughes M., Anthony J. C., Nelson C. B., 1995; Torry E. F., 1997 и др.).

Программа деинституализации потерпела полный провал. Основным ее результатом стало практически полное отсутствие медицинского и социального контроля за большинством психически больных пациентов. В данной популяции резко возросли бездомность, агрессивное и антисоциальное поведение, алкоголизация и наркотизация (Drake R. E., Osher F. C., Wallach M. A., 1991; Conner K. R., Silverstein S., McCullock K. A., Maxey J. T., 1995; Torry E. F., 1997 и др.). Рост последней многократно усилился благодаря психоделической революции, проходившей в те годы в США, и активному внедрению наркотиков в западный социум.

С середины 60-х гг. появляются сообщения об особой группе наркологических пациентов, которая характеризовалась рядом специфических признаков: возраст от 16 до 25 лет; высокий уровень суицидов (Green V. L., 1966); антиобщественное и криминальное поведение; бродяжничество; полинаркотизм с преимущественным приемом «тяжелых» наркотиков и алкоголя (Ciraulo D. A., Shader R. I., 1991); несоответствие наркотизации и уровня десоциализации (Test M. A., Knoedler W., Allness D., Burke S., 1985); высокая резистентность к медицинским и социальным мерам коррекции, в том числе неэффективность метадоновых программ (Vaillant G. E., 1966). Эти больные, число которых неуклонно увеличивалось, постоянно «кочевали» между психиатрическими клиниками, наркологическими учреждениями и тюрьмами, что весьма затрудняло проведение лечебно-реабилитационных мероприятий (Abram K. M., Teplin L. A., 1991). Была высказана идея о необходимости консолидации усилий психиатров, наркологов, работников социальной сферы и полиции при проведении ресоциализационных мер. На основании серьезного анализа литературы по этому вопросу R. H. Peters, H. A. Hills (1993) делают пессимистический вывод, что несогласованность работы различных структур здравоохранения и со-

циальной практики помешала выработать единую тактику лечения ассоциированных расстройств. Авторы отмечают, что «как и четверть века назад, сегодня мы не можем предложить принципов эффективного ведения двойных пациентов… мы просто не знаем, что с ними делать».

В 60-е гг. наметилась тенденция к разработке мер общественного призрения коморбидных больных, которая сохраняется и по настоящее время, подавляющее большинство работ посвящено именно этой теме. Кроме того, в публикациях не учитывается гетерогенность данной популяции – пациенты не дифференцируются по нозологической специфике и потребляемым эйфоризантам, а смешиваются в одну группу «психически больных, принимающих наркотики». Недостаточно определенная диагностическая квалификация, превалирование социальных, а не медицинских критериев оценки (агрессивность, криминальность, бездомность, бродяжничество, проституция и др.) привели к тому, что до начала 90-х гг. изучение двойных расстройств шло на невысоком психиатрическом уровне. R. H. Peters, H. A. Hills (1993) заметили, что «в конечном итоге основным был и остается вопрос – оставить двойного пациента дальше принимать наркотики или посадить его за решетку? Все остальное – его проблемы».

В отечественной литературе в 60—70-е гг. были опубликованы работы, посвященные главным образом сочетанию алкоголизма с иными психическими расстройствами. прежде всего отметим диссертационное исследование И. В. Павловой (1961), в котором автор рассматривает клинические особенности шизофрении, осложненной алкоголизмом. Автор указывает, что если в начале алкоголизации опьянение провоцирует психопатологию, то в дальнейшем, с развитием психотической симптоматики, интоксикация гасит существующие болезненные переживания. В анамнезе больных, перенесших ранние алкогольные психозы, автор находила лишь указание на массивную алкоголизацию при отсутствии синдрома зависимости (в подобных случаях компульсивность влечения, потерю контроля и форму злоупотребления ввиду одномоментного и нединамического их развития нельзя расценивать как проявление наркоманической зависимости). Уже на этом этапе заболевания при тщательном опросе родственников можно было выявить определенные личностные изменения – холодность, отчужденность, бессердечность, замкнутость, молчаливость, отсутствие живых эмоциональных связей.

Эти черты не могут считаться проявлением эмоционального огрубения алкоголиков, поскольку у алкоголиков они наступают гораздо позже, после многих лет пьянства. Личностные расстройства в сочетании с обеднением круга жизненных интересов и частой социальной декомпенсацией без предшествующего конфликта (оставление учебы, пренебрежение работой, частая смена места работы, незаинтересованность в социальном росте), равно как и быстрое развитие психотических состояний, свидетельствуют о шизофреническом процессе.

Значительный вклад в развитие учения о коморбидных расстройствах внесла И. Н. Пятницкая. В своих ставших классическими работах «Клиника алкоголизма, изданная в соавторстве с А. А. Портновым (1971), и «Клиническая наркология» (1975) автор впервые рассмотрела вопросы сочетания алкогольной и/или наркотической зависимости с различными формами психической патологии. Автор указывает, что алкоголизация может быть или симптомом какого-либо эндогенного психического заболевания, или же может наслаиваться на это заболевание в качестве сопутствующего страдания. Так, по данным J. T. Parker et al. (цит. по Портнову А. А., Пятницкой И. Н., 1971), из числа поступивших в один из госпиталей США 70 лиц, страдавших маниакально-депрессивным психозом, 33 % были алкоголиками; из 150 лиц, страдавших шизофренией, – 22 %; из 100 психоневротиков – 20 %. Обязательная атипичность развития наркоманического синдрома (если он есть) в сочетании с частными психопатологическими особенностями помогает правильному распознаванию.

1.2. Современные представления о коморбидности наркологических расстройств

Среди актуальных вопросов современной наркологии проблема коморбидных состояний занимает особое место. Несмотря на то что данное направление в науке о психическом здоровье относительно ново, интерес к нему неуклонно растет. В последние два десятилетия в научной литературе, главным образом зарубежной, резко возросло число публикаций, посвященных эпидемиологическим, психологическим, социальным, клиническим, лечебным, экономическим и иным аспектам ассоциированных расстройств, активно разрабатываются специализированные программы помощи «двойным пациентам».

Проблемы изучения коморбидности. С тех пор как проблема двойного диагноза стала клинически очевидной – с 80-х гг. прошлого века (Pepper B., Krishner M. C., Ryglewicz H., 1981; Caton C. L., 1981), в тематической литературе обозначены три основные проблемы.

1. Сочетание психических и наркологических расстройств – скорее обычная клиническая реальность, чем артефакт: приблизительно половина лиц с серьезными расстройствами психики злоупотребляют психоактивными веществами или зависимы от них (Regier D. A. et al., 1990).

2. Двойной диагноз связан с большим разнообразием отрицательных результатов, включая повышенный уровень рецидивирования (Swofford C. et al., 1996), госпитализаций (Haywood T. W. et al., 1995), ауто- и гетероагрессии (Cuffel B., Shumway M., Choulijian T. 1994), судимости и наказания, связанные с лишением свободы (Abram K. M., Teplin L. A., 1991), бездомность (Caton C. L., Shrout P. E., Eagle P. F., 1994), серьезные инфекции типа ВИЧ и гепатита (Rosenberg S. D., Goodman L. A., Osher F. C., 2001).

3. Изолированное лечение только психического заболевания либо только наркологического расстройства неэффективно, хотя подобная терапевтическая тактика в реальности используется повсеместно во всем мире (Ridgely M. S., Osher F. C., Goldman H. H., 1997). Большинство пациентов не способны сориентироваться в раздельных системах лечения и понять смысл терапии и реабилитации. Часто они вытесняются из лечебно-реабилитационных программ наличия коморбидного расстройства (Ridgely M. S. et al., 1997; Drake R. E. et al., 2000, 2001).

Как показывает предметный анализ литературы, изучение психических расстройств, коморбидных с наркологическими нарушениями, реализуется по наиболее актуальным направлениям в наркологии, представленным на рисунке 1.

1. Разработка понятийного аппарата и теоретико-методологических аспектов проблемы коморбидности.

2. Этиопатогенетические связи между психопатологическими феноменами и аддиктивным поведением.

3. Комплексная диагностическая оценка КПНР[1].

4. Эпидемиология коморбидных расстройств.

5. Социальные последствия коморбидных расстройств.

[1] *КПНР – коморбидные психические и наркологические расстройства*

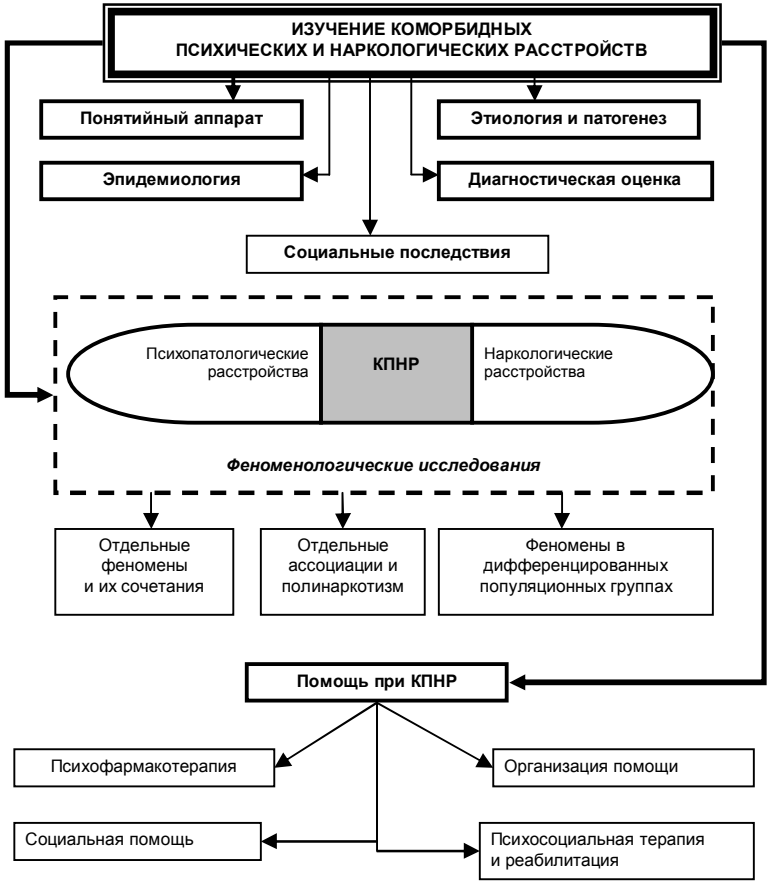

Рис. 1. Направления исследований психиатрической коморбидности наркологических расстройств

6. Феноменологические исследования, включающие как изучение отдельных феноменов, прежде всего клинико-динамического характера, так и их представленность в отдельных группах, дифференцированных по гендерным, возрастным, социальным, культуральным, этнографическим и иным признакам.

7. Помощь при КПНР. Проблематика данного направления охватывает как психофармакологическое и психосоциальное лечение и реабилитацию этих пациентов, так и вопросы организации специализированной помощи.

Первые три направления представлены в этой главе, рассмотрению остальных посвящены следующие главы монографии.

Понятийный аппарат и проблематика. Началом современного этапа исследований КПНР следует считать 1970 г., когда A. R. Feinstein ввел понятие «коморбидность» в своей статье «The pre-therapeutic classification of co-morbidity in chronic illness», опубликованной в «Journal of Chronic Diseases». В этот же период E. Robins, S. B. Guze (1970) предложили четырехкомпонентную модель («критерии Робинса»), которая стала основной методологической концепцией квалификации любых психиатрических расстройств. Согласно ей, валидная оценка должна основываться на генетической предиспозиции, клинической феноменологии, динамике и эффекте от лечения. На основании этой модели происходит дифференциация научных исследований – появляются единичные работы по наследственной отягощенности (Finnegan L., 1979; Kosten T. R., Rounsaville, Klober H. D., 1985), диагностической квалификации (Crowley T. J., Chesluk D., Dilts S., Hart R., 1974; Pope H. G., Lipinski J. F., 1978) и психофармакологическому лечению (Simpson D. D., Sells S. B., 1980; McLellan A. T., 1984) двойных пациентов.

Термин «коморбидность» стал активно использоваться в мировой психиатрической литературе с 80-х гг. текущего века после появления DSM-III. В 1980 г. Американской Психиатрической Ассоциацией была рекомендована к использованию третья редакция Диагностического и статистического руководства психических расстройств (DSM-III, 1980). Введение DSM-III позволило рассматривать весьма пестрый контингент двойных пациентов дифференцированно и выделять субпопуляции, различные по психиатрическим, наркологическим и социальным признакам.

Совершенно новые диагностические принципы, в соответствии с которыми психическое расстройство квалифицируется с нескольких позиций – осей DSM-III, обеспечили возможность полинозологического подхода к двойным пациентам. Эти же принципы получили дальнейшее развитей в четвертой редакции DSM (DSM-IV-R, 1994) и Международной классификации заболеваний 10-го пересмотра (МКБ-10, 1994).

В российской литературе понятие «коморбидный» впервые предметно использовано Н. А. Боханом (1993, 1996) при исследовании сочетанных форм органического поражения головного мозга и алкогольной аддикции.

В 80—90-е гг. в мировой научной литературе термин «коморбидность» использовался весьма широко и далеко не всегда оправданно (Maj M., 2005). В частности, «коморбидными» называли те клинические ситуации, когда в структуре заболевания квалифицировались несколько синдромов, к примеру наличие депрессии и тревоги при шизофрении (Kessler R. et al., 1994).

Подобное использование термина «коморбидность» для указания сопутствующих психиатрических диагнозов, по мнению S. O Lilienfeld et al. (1994), неточно, поскольку в большинстве случаев неясно, отражают ли сопутствующие диагнозы фактически присутствие реципрокных клинических феноменов или относятся к полисиндромальным проявлениям одного заболевания.

Многие исследователи считают, что рост описываемых коморбидных расстройств обусловлен рядом причин. Широкое использование стандартизированных диагностических интервью помогает идентифицировать несколько клинических аспектов, которые в прошлом оставались незамеченными после того, как основной диагноз был установлен. M. Maj (2005) считает, что появление феномена «психиатрической коморбидности» является до некоторой степени побочным продуктом некоторых определенных особенностей актуальных диагностических систем – DSM и МКБ, в основе которых положены не патогенетические принципы, а консенсус профессионалов. Искусственное разделение сложного клинического статуса на несколько частей нарушает целостный подход к пациенту, особенно в тех системах оценки, которая предполагает кодирование только одного диагноза.

С психодинамической точки зрения позиции коморбидности расширяются за счет понимания индивидуального профиля генетических особенностей, уникальности жизненного пути каждого пациента, формирования специфических психологических защит и копинг-стратегий, социального функционирования и качества жизни. С эволюционной точки зрения концепция коморбидности предполагает развитие нарушений психики и их взаимный переход при наличии генетической предрасположенности к специфическим типам реагирования, которые активизируются последовательно или параллельно, что согласуется с крепелиновской концепцией единого психоза. E. Kraepelin в своих поздних работах (1920) отстаивал наличие общего патологического процесса в психике, отклоняя ранее высказанные взгляды о дис-

кретности болезни в психиатрии, в том числе и в отношении маниакально-депрессивного психоза и dementia praecox.

Однако проблема «психиатрической коморбидности» не обязательно противоречит идее, что психопатологический континуум состоит из дискретных патологических объектов. Альтернативная возможность состоит в том, что психопатология действительно состоит из дискретных объектов, но эти объекты соответственно не отражены текущими диагностическими категориями. Существует возможность, что природа психических расстройств является гетерогенной, включая в себя «истинные» симптомокомплексы (очерченные психопатологические синдромы) и «неадекватные реактивные паттерны», включающие в себя кататимное реагирование, аддиктивные феномены, поведенческие эквиваленты, социальные нарушения, специфические психологические проблемы и пр. Фактически эта точка зрения – новое понимание представлений K. Jaspers, высказанных в 1913 г. Автор различал «*истинные болезни*» (*true diseases*) типа общего паралича, которые имеют четкие границы между собой и нормой, «*круги*» (*circles*) типа шизофрении или МДП, которые четко граничат с нормой, но не между собой и «*типы*» (*types*) – неврозы или психопатии, не имеющие границ между собой и нормой.

Среди тематических научных работ наиболее часто встречаются теоретические и эмпирические исследования потребления психоактивных веществ при психических расстройствах. С конца 80-х гг. XX в. для психически больных пациентов, потребляющих наркотики, внедряются термины «двойной диагноз» и «двойные расстройства». Понятие «двойного диагноза» относится к комплексу проблем, присущих личности, имеющей нарушения, обусловленные употреблением наркотических веществ, и одновременно психические расстройства (Minkoff K., 1989; Evans K., Sullivan J. M., 1990; Minkoff K., Drake R. E., 1991; Drake R. E., Osher F. C., Wallach M. A., 1991 и др.).

В руководстве Центра по изучению субстанционной зависимости (1994) указано, что понятие «двойного диагноза» следует использовать в тех случаях, когда речь идет о сочетании потенциально независимых психических расстройств. В качестве примера можно указать наркотизацию опиатами при дистимии (Westermeyer J., Eames S. E., 1997), алкоголизм на фоне антисоциального расстройства личности (Choquet M., Menke H., Manfredi R., 1991) или потребление кокаина при шизофрении (Shaner A., Khalsa M. E., Roberts L., 1993). Синонимичным понятием является термин «*ассоциированные*» состояния, что также весьма удачно обозначает суть феноменов, наблюдаемых при применении наркотиков при психических расстройствах (Zajecka J. M., 1996; van de Eland-Goossensen A., Goor I., Garretsen H., Schudel J., 1997 и др.).

Проникновение психоактивных веществ в западную цивилизацию во второй половине XX в. вызвало необходимость дифференцированной квалификации потребителей наркотиков, в том числе и страдающих психическими расстройствами. В 70-х гг. в литературе появляются термины «новые хронические пациенты», «молодые малокурабельные больные» и «пациенты вращающихся дверей». Этими понятиями обозначались часто госпитализирующиеся молодые наркозависимые, у которых отмечалось резкое социальное снижение (Smith E., 1981; Bachrach L. L., 1982). С 1980 г. их называют «молодые взрослые хронические пациенты»[2] (Pepper B., Kirsher M., Ryglewicz H., 1981). В работах последних лет встречаются акронимы MICA[3] (Conner K. R., Silverstein S., McCullock K. A., Maxey J. T., 1995), MICAA[4] (Sciacca K., 1990, 1991), MISA[5] (Clark R. E., Drake R. E., 1994), CAMI[6] (Sciacca K., 1990), SAMI[7] (Kutcher S. et al., 1992) и множество других. Во второй половине 90-х гг. распространение получило понятие «пациенты с сосуществующими психическим заболеванием и злоупотреблением алкоголем и иными наркотиками»[8] (Grilo C. et al., 1997; Gafoor M., Rassool G. H., 1998; Leon S. C. et al., 1998).

Терминологическая определенность была внесена в резолюции конференции «Повышение качества помощи двойным пациентам: национальная стратегия», прошедшей в ноябре 1995 г. в Вашингтоне. Администрация помощи при злоупотреблении наркотиками и психических расстройствах Министерства здравоохранения США (SAMHSA) рекомендовала для использования в научных и практических разработках три основных термина:

---

[2] *Young adult chronic patients (англ.).*

[3] *MICA (mentally ill chemical abusers) – психически больные, злоупотребляющие химическими препаратами (англ.).*

[4] *MICAA (mental illness, chemical abuse and addiction) – психическое заболевание, химическое злоупотребление и пристрастие (англ.).*

[5] *MISA (mentally ill substance abusers) – психически больные, злоупотребляющие наркотиками (англ.).*

[6] *CAMI (chemical abuse and mental illness) – химическое злоупотребление и психическое заболевание (англ.).*

[7] *SAMI (substance abuse and mental illness) – злоупотребление наркотиками и психическое заболевание (англ.).*

8 patients with coexisting mental illness and alcohol and other drug abuse (англ.).

«двойные расстройства», «коморбидные расстройства» и расстройства, обусловленные сосуществующими психическим заболеванием и злоупотреблением алкоголем и иными наркотиками» (Summ. resol. SAMHSA conf., 1995).

Вышеизложенное обусловило наш выбор в отношении дефиниции базисного понятия. **Коморбидные** (***ассоциированные, двойные***) состояния – психопатологические образования, наблюдаемые при злоупотреблении психоактивными веществами лицами, одновременно страдающими хроническими психическими заболеваниями. Данные расстройства не просто суммируют черты того или иного вида аддикции и психического нарушения, а характеризуются спецификой возникновения, формирования, клиники, течения, исхода и прогноза, что предполагает уникальные лечебно-реабилитационные подходы. Именно этим термином мы будем пользоваться в нашем исследовании.

Гетерономность «двойных» пациентов. Остановимся на важном аспекте коморбидности в психиатрии и наркологии – на проблеме гетерономности этой категории пациентов. Пациенты с коморбидными двойными расстройствами бывают очень разными, что определяется, в частности, следующими факторами (БНП, 2001; Clark R. E, Samnaliev M., McGovern M. P., 2009; Hoblyn. J. C., Balt S. L., Woodard S. A., Brooks J., 2009): 1) тяжестью злоупотребления веществом или зависимости; 2) степенью психиатрических нарушений; 3) числом и характером психосоциальных проблем; 4) доступностью социальной поддержки; 5) уровнем мотивации; 6) ресурсами личности.

В одной из недавних работ N. G. Desai (2006), озаглавленной «Коморбидность в психиатрии: путь вперед или загадка?», автор указывает, что традиционная практика понимания и интерпретации всех симптомов человека, получающего психиатрическую помощь, была синхронна с иерархической системой классификации. Клинический тезис «один пациент – один диагноз» соответствовал ранним системам классификации, и специалисты были склонны интерпретировать весь спектр наблюдаемой симптоматики в рамках одной диагностической категории. Когда клиницист сталкивался с пациентом, который, к примеру, имел очерченную форму алкогольной зависимости и одновременно депрессию, основной задачей было решение вопроса о первичности того или иного расстройства. Аналогичный вопрос вставал в иных клинических ситуациях, к примеру, когда решался вопрос – потребление наркотиков является следствием или эпифеноменом антисоциального личностного расстройства. Подобный подход, несмотря на его очевидность, не подтверждался каждодневной клинической практикой. Эффективное лечение алкогольной и/или наркотической зависимости не всегда купировало поведенческие расстройства у психопатов, также как коррекция параноидных и/или депрессивных расстройств не излечивала шизофрению.

M. Maj (2005) указывает на четыре основные проблемы, связанные с операциональным подходом к коморбидным больным: 1) тенденция к патогномоничности в DSM-IV: каждый симптом стремится соответствовать определенному расстройству; 2) быстрый рост новых диагностических категорий; 3) ограничение правил иерархии; 4) использование суммирующих операциональных критериев без динамической оценки симптоматики.

Таким образом, одним из наиболее распространенных современных подходов к проблеме коморбидности является редукционизм, т. е. стремление вовлечь большее число симптомов в одну диагностическую категорию (Vella G., Aragona M., Alliani D., 2000; Klein D. N., 2004; Cooper J., 2004 и др.).

С этой точкой зрения категорически не соглашаются H. A. Pincus, J. D. Tew, M. B. First (2004), которые ссылаются на потенциальную эффективность применения множественных диагнозов, а также утверждают, что «зачастую психиатры в клинической практике не устанавливают двойные диагнозы в силу недостатка времени, профессиональной подготовки, а иногда и просто нежелания». Главным образом это относится к личностным и аффективным расстройствам, а также к шизофрении.

В настоящее время в западной науке происходит стремительное накопление клинических и теоретических данных о проблеме коморбидности в психиатрии и наркологии. Это касается практически всех диагностических категорий, феноменологические и динамические границы которых меняются в связи с практически полным отсутствием «чистых» болезней, что связано с новыми социальными реалиями, лекарственным патоморфозом, инновационными технологиями психосоциального лечения. Происходит накопление генетических данных в психиатрии, в повседневную практику внедряются методы прижизненной нейровизуализации. Все это, по мнению J. W. Smoller et al. (2000), способно изменить парадигматические основы психиатрии и рассмотреть проблему коморбидности в совершенно непредсказуемых, новых ракурсах. Коморбидность рассматривается как важ-

ное обстоятельство, учет которого может содействовать разработке новых подходов в психиатрии и наркологии (Самохвалов В. П., 1993; Сарториус Н., 2001).

Б. Н. Пивень, И. И. Шереметьева (2003), полагая, что сосуществующие психические расстройства не просто суммируются в своих проявлениях, но тесно переплетаются и оказывают друг на друга взаимное влияние, выделяют клинико-динамические особенности смешанных заболеваний: 1) полиморфизм клинической картины за счет сосуществования нарушений, относящихся к разным нозологическим единицам; 2) наложение внешне сходных расстройств, относящихся к разным заболеваниям; 3) чередование доминирования в разные временные периоды признаков одного какого-то заболевания; 4) превалирование на протяжении длительных отрезков времени проявлений одного заболевания при минимальной выраженности симптоматики другого; 5) взаимовлияние сосуществующих заболеваний в сторону их утяжеления либо смягчения.

Касаясь принципиальных вопросов коморбидности в психиатрии и наркологии, нельзя не упомянуть о типологии данного феномена. Согласно представлениям Т. В. Чернобровкиной и др. (2006), анализ исследований, в которых обращается внимание на множественность полисистемных поражений при алкогольной интоксикации (Гукасян Л. Г., 1968; Менделевич В. Д., 2003; Сидоров П. И., Ишеков Н. С., Соловьёв А. Г., 2003; Минко А. И., 2004; Volkow Nora D., 2001), приводит к выводу о наличии специфического феномена – ***интранозологической*** коморбидности аддиктивных состояний, в частности алкоголизма. Последняя наиболее четко отражена в таких клинико-диагностических дефинициях, как алкогольная энцефалопатия, алкогольная полиневропатия (Лукачер Г. Я., Махова Т. А., 1989; Волошина Н. П., 1997; Харченко Е. Н., 2002; Игнатов М. Ю., 2003), алкогольная кардиомиопатия (Вельтшева А. С., Гольдина Б. Г., Бориславский В. Л., 1980; Дзяк В. Н., Микунис Р. И., Скупник А. М., 1980; Шипико Т. А., Лазебник Л. Б., 2003), алкогольная ишемическая болезнь сердца (Chernobrovkina T. V., Astachova T. I., Arkavy I. V., 1990), алкогольная пневмония и бронхит (Найдёнова Н. Г., Гордеев М. Н., 2002), алкогольная гепатопатия, алкогольный панкреатит (Огурцов П. П., Жиров И. В., 2002) алкогольная энцефалополимиелоневропатия (Тесленко О. О., 2003). Доказана роль алкоголизма в возникновении болезней системы кровообращения и смертности от них в зрелом возрасте, а также других форм зависимости в

поражении сердечно-сосудистой системы у подростков (Харченко В. И., Найденова Н. Г., Коряка М. В., 2005).

Все больше научных работ посвящается изучению клинической картины «объединения» и взаимодействия качественно различных по происхождению нозологических форм, проблематики «двойного диагноза» – комбинированных вариантов алкоголизма и/или наркомании с другими заболеваниями – ***экстранозологической коморбидности***. Данный феномен при опиоидной зависимости может проявляться в сочетании с психическими заболеваниями, к примеру с шизофренией (Blanchard J. J., Brown S. A., Horan W. P., Sherwood A. R., 2000; Thoma P., Daum I., 2008 и др.), с биполярным аффективным расстройством (McIntyre R. S., 2008 и др.), с посттравматическим стрессовым расстройством (Mills K. L. et al., 2005), а также быть ассоциированным с непсихиатрическими нарушениями – ВИЧ-инфекцией (Muga R., Sanvisens A., Egea J. M., 2003; Cofrancesco J. Jr., Scherzer R., Tien P. C., 2008), гепатитами (Жмуровская Л. С., 2001), заболеваниями зубочелюстной системы (Струев И. В., 2005) и пр.

На протяжении последних 20 лет нами проведено подробное изучение феномена коморбидности в наркологии на модели ассоциации алкогольной болезни и экзогенно-органического поражения головного мозга. С клинико-патогенетических позиций мы условно выделяем «*ассоциированные*» формы алкоголизма как клинически актуальные варианты сочетания алкоголизма с преили/и коморбидным поражением центральной нервной системы и/или висцеральных органов неалкогольного генеза, оказывающим влияние на клинико-патодинамические закономерности основного заболевания за счет патогенетической общности морфофункционального субстрата (или механизмов его повреждения) сочетающихся заболеваний (Бохан Н. А., 1996—1999). Последнее обстоятельство, с позиции системного подхода к изучению проблемы нозологии и концепции о саногенезе (Павленко С. М., 1980), может оказывать существенное влияние на степень функциональной активности саногенных механизмов или дезорганизацию их комплексов, приводящих к расстройству саморегуляции, повреждению рефлекторных аппаратов и снижению реактивности организма. В свою очередь, системные соматоневрологические проявления токсикогенных эффектов хронической алкогольной персистенции оказывают патопластическое влияние на клиническую картину ассоциированных с ним тера-

певтических заболеваний, являющихся предметом пристального внимания интернистов и невропатологов

С проблемой коморбидности алкоголизма, по нашему мнению, связаны попытки обособления психоорганических расстройств в структуре алкогольной деградации личности, что отражает дискуссионное состояние проблемы, касающейся концептуальной оценки соотношения основных синдромов алкоголизма – патологического влечения к алкоголю, абстинентного синдрома и алкогольной деградации личности (Альтшулер В. Б., 1988; Минутко В. Л., 1995; Бохан Н. А., 1996). В работах ведущих отечественных исследователей алкоголизма неоднократно дискутировалась проблема разграничения в структуре алкогольного абстинентного синдрома клинических проявлений «постинтоксикационного состояния» (Пятницкая И. Н., Карлов В. А., Элконин Б. Л., 1977), которые являются неспецифическими (и подвергаются обратному развитию в первую очередь) и обсуждалась связанная с этим необходимость квантификации симптомов ААС (Гофман А. Г., Графова И. В., 1979).

Определение патологического влечения к алкоголю в качестве стержневого синдрома алкоголизма, обусловливающего возникновение, клиническую картину и стадийность заболевания, положило начало динамическому этапу изучения алкоголизма (Стрельчук П. В., Альтшулер В. Б., 1978). При дальнейшей методологической разработке и систематике клинических проявлений патологического влечения к этанолу приведены клинические доказательства того, что болезненное влечение к алкоголю не только является самым ранним и стойким симптомокомплексом алкоголизма, который определяет диагноз и прогноз этого заболевания, но также образует нозологическую специфику двух других основных синдромов алкоголизма – абстинентного (дистимические, диссомнические, вегетативные проявления) и психической деградации (эмоционально-волевые нарушения), в структуре которых имеются сравнительно малоспецифичные расстройства – психоорганические (в рамках алкогольной психической деградации) и постинтоксикационные в рамках синдрома отмены (Альтшулер В. Б., 1988; Бохан Н. А., 1997). Наши исследования показали, что при наличии коморбидной патологии факультативный характер психоорганических проявлений токсикогенных эффектов этанола утрачивается и они становятся облигатными (Бохан Н. А., 1999).

Анализ результатов собственных и тренда современных интернациональных исследований алкоголизма указывает на актуальность концептуальной конфронтации психопатологических индикаторов алкогольной зависимости и токсических эффектов этанола. Клинические проявления последних при ассоциированных формах алкоголизма имеют облигатный характер (манифестируя при наличии дополнительной экзогенно-органической вредности) и определяют тяжесть актуального состояния пациента. Выделение коморбидных вариантов измененной биологической почвы позволяет дифференцировать внутренние границы клинической гетерогенности больных алкоголизмом с конфронтацией их типологически обособленных групп. Разрабатываемая концепция коморбидной обусловленности клинического полиморфизма больных алкоголизмом позволяет определить наличие преформированной биологической почвы в качестве патодинамического фактора возникновения их клинической гетерогенности (Бохан Н. А., 1996).

Системный анализ комплексных исследований клинической гетерогенности алкоголизма с учетом коморбидно измененной биологической почвы расширяет возможности современных методических парадигм к определению типологических границ алкогольной зависимости и является основой для практического использования интегральных клинико-патодинамических и социально-психологических характеристик, существенно повышающих качество клинической идентификации и профилактики ассоциированных форм алкоголизма.

Перспективы дальнейших исследований на основе мультиаксиальной исследовательской парадигмы определяются актуальностью комплексного клинико-экспериментального исследования коморбидности в патодинамических механизмах формирования клинической гетерогенности аддиктивных состояний с установлением индивидуально-личностных и этнокультуральных, нейрофизиологических, биохимических и иммунологических характеристик патологического влечения к психоактивным веществам, в том числе и к наркотическим. Приоритетным явится развитие междисциплинарных исследований структурно-функциональных предпосылок индивидуальной вариабельности нейровисцеральных ответных реакций организма на токсикогенные эффекты эйфоригенов как основы профилактики коморбидной патологии. В настоящей монографии мы продолжаем рассмотрение коморбидности наркологических расстройств, опираясь на мультиак-

сиальную парадигму, включая в нее существенный компонент анализа социального функционирования, а также вводя принципы социальной логистики, о чем речь пойдет в главе 2 настоящего руководства.

1.3. Этиопатогенез коморбидных наркологических расстройств

В мировой науке существует несколько парадигм, с разных точек зрения интерпретирующих формирование коморбидных психических расстройств, однако единой концепции, объясняющей связи между психиатрическими нарушениями и коморбидными наркологическими расстройствами, не существует. Как считает директор Американского Национального института по проблемам злоупотребления психоактивными веществами (NIDA) доктор Nora D. Volkow: «Мы не можем прогнозировать, приведет ли определенное психическое расстройство к злоупотреблению и, соответственно, мы не знаем как превентировать коморбидность. Однако мы понимаем, что высокий уровень коморбидных психических расстройств требует всестороннего изучения каждого случая и определения эффективности соответствующих интервенций» (NIDA Releases…, 2009).

Биомедицинская парадигма. В настоящее время доминирует биомедицинская парадигма, согласно которой аддиктивное поведение при психических расстройствах определяется особенностями биологической организации человека. Любой психологический феномен, будь то личность, поведенческий паттерн или поступок, может интерпретироваться с точки зрения изменения химизма мозга, прежде всего динамикой нейротрансмиттеров в синапсах холинергических, адренергических, опиоидных или бензодиазепиновых структур. Психоактивные вещества непосредственно или косвенно стимулируют (или тормозят) определенные «зоны удовольствия», вызывая субъективные переживания эйфории и галлюцинации. Нехимические агенты стимулируют эти зоны косвенно, через экстремальные переживания. Особенности биохимической реактивности передаются генетически, субъект фатально предрасположен к аддиктивному поведению, вопрос лишь в доступности того или иного ПАВ. Из данной парадигмы вытекает гипотеза «самолечения» психологических проблем наркотиками, предложенная E. J. Khantzian (см. ниже).

В некоторых современных работах, посвященных молекулярным концепциям возникновения психических заболеваний и наркоманий (Taylor M. A., 1992; Volkow N. D., Fowler J. S., 1992 и др.), напрямую ставится вопрос об идентичности молекулярных механизмов хронических аффективных расстройств, шизофрении и аддиктивных форм поведения. P. E. Greenbaum, L. Foster-Johnson, A. Petrila (1996) ставят под сомнение сам факт наличия «здоровья» в инициальном периоде аддиктивного поведения, считая последнее лишь вариантом реализации имеющейся исходной патологии (аффективной, поведенческой, ассоциативной).

Прослеживаются и некоторые общие принципы в коррекции данных состояний. Так, налтрексон при регулярном приеме предотвращает появление центральных эффектов опиатов при случайном употреблении наркотика в ремиссии опийной наркомании; соли лития предотвращают развитие фаз при биполярных психозах. А. Г. Софронов (1999) прямо указывает на то, что в настоящее время не вызывает возражений постулат о наличии предрасположенности к возникновению химического аддиктивного поведения. Эта предрасположенность определяется не наличием «пустого» места для наркотика в организме, а недостатком (чаще всего недостаточными резервными возможностями) в исходном метаболическом процессе. Сочетание определенной ситуации, требующей реализации резервных возможностей метаболического процесса, с введением ПАВ, активирующего данный процесс, как правило, закрепляется в сознании и формирует мотивацию к повторному употреблению препарата поначалу в ситуациях, аналогичных исходной, а затем и в других ситуациях.

Стимулирование ПАВ сравнительно быстро исчерпывает и без того ограниченные возможности метаболической цепочки и приводит к ситуации, когда введение препарата уже не подстегивает процесс, а просто обеспечивает нормальный уровень функционирования. В данном случае речь идет уже о возникновении физической зависимости. В экспериментальных исследованиях показано, что многие пациенты, злоупотребляющие психостимуляторами, в исходном состоянии демонстрировали повышенную депрессивную готовность и утомляемость, а в биохимических тестах показывали повышенную активность систем инактивации моноаминов (Rommelspacher H., May T., Dufeu P., Schmidt L. G., 1994). В результате такое вероятностное событие, как контакт сенситивного индивида в определенных условиях с препаратом, обладающим психостимулирующими свойствами,

реализуется в выраженном улучшении самочувствия индивида и соответствующим (в большей или меньшей степени) закреплением поведения, направленного на повторное введение психостимулятора. Показана связь дефицита моноаминов, наркотизации и криминального поведения (Ellis L., 1991). Первичное введение ПАВ в организм можно рассматривать как примитивно-эмпирический поиск специфического лекарственного средства для лечения латентного дефекта, который мог бы быть компенсирован естественными адаптационными механизмами. Следовательно, первичный контакт с наркотиком, согласно данной схеме, правильнее считать не возникновением аддиктивных паттернов, а началом специфической терапии дефекта нейромедиаторных процессов (Софронов А. Г., 1999).

Для объяснения коморбидности ВОЗ (2004) выдвинула четыре нейробиологические гипотезы.

1. Психические расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ, и другие психические заболевания являются разными симптоматическими проявлениями одинаковых предшествующих нейробиологических отклонений.

2. Неоднократное введение психоактивного вещества вызывает (вероятно, через аномальную или чрезмерную нейроадаптацию к острому влиянию ПАВ) биологические изменения, имеющие общие элементы с патологическими отклонениями, которые опосредуют другие психические заболевания, например депрессию.

3. Злоупотребление психоактивными веществами отражает самолечение с целью изменить существовавшие до этого патологические отклонения.

4. Психическое расстройство и злоупотребление психоактивными веществами являются независимыми феноменами и сопутствуют друг другу случайно.

В развитии теоретических представлений на проблему коморбидности, на наш взгляд, видное значение приобретает точка зрения А. Б. Смулевича (2001, 2003), который выделяет три типа коморбидных соотношений: поглощающий, синергичный и автономный. При *поглощающем* типе расстройства других психопатологических рядов (тревога, навязчивости, идеи самоуничижения и самообвинения и др.) являются составной частью гипотимии (типичная депрессия). *Синергичный* тип коморбидности отражает присоединение к депрессии относительно независимых, но обнаруживающих аффинитет к аффективным расстройствам психопатологических образований (ипохондрические фобии, бредовые идеи виновности и др.). При коморбидности *автономного* типа реализуется взаимодействие депрессивных и полностью независимых от них расстройств аффективного регистра (мизофобия, фобия экстракорпоральной угрозы, бредовые идеи, не конгруэнтные аффекту).

Более широкий спектр этиопатогенетических связей между психиатрическими расстройствами и злоупотреблением ПАВ предлагают авторы Белорусского национального проекта, реализуемого под руководством Амстердамского Джеллинек-центра (2006). Авторы считают, что между психиатрическими расстройствами и злоупотреблением веществами или зависимостью от них имеется множество возможных путей взаимовлияния, что затрудняет определение того расстройства, которое является первичным. Исследования продемонстрировали следующие взаимосвязи:

1. Злоупотребление веществами (зависимость) повышает риск развития психиатрического расстройства.

2. Психические расстройства повышают риск развития злоупотребления веществами или зависимости от них. Алкоголь и наркотические вещества могут применяться людьми в качестве средств, облегчающих психиатрические симптомы.

3. Психопатологические симптомы могут влиять на эффективность терапии злоупотребления (зависимости). К примеру, пациенты с двойными диагнозами раньше выбывают из процесса лечения и имеют более высокий риск рецидива по сравнению с пациентами без психиатрических симптомов.

4. Психопатологические симптомы могут быть непосредственно вызваны злоупотреблением веществами или состоянием отмены. Употребление алкоголя и других психоактивных веществ может приводить к нарушениям настроения и когнитивных функций. Хроническое употребление веществ или состояния отмены могут привести к депрессии, мании, тревоге, панике, параноийе, бреду и галлюцинациям. К примеру, психозы с симптомами, похожими на встречающиеся при шизофрении, могут развиваться у людей, употребляющих фенциклидин (PCP), галлюциногены или стимуляторы. У страдающих алкоголизмом и употребляющих кокаин в состояниях отмены может развиваться депрессия и могут появляться суицидальные тенденции. У злоупотребляющих транквилизаторами при попытках снизить дозу

или прекратить употребление могут развиваться состояния тревоги и возбуждения.

Вышеприведенные примеры обычно относятся к тяжёлым формам злоупотребления и зависимости, но даже малые дозы психоактивных веществ могут вызвать нежелательные изменения в состоянии психически больных пациентов.

5. Симптомы психиатрических расстройств могут явиться результатом опосредованного влияния злоупотребления (зависимости). Злоупотребляющие веществами могут испытывать множество проблем в результате своего употребления психоактивных веществ, что в итоге приводит к развитию депрессии. Кроме того, зависимость может приводить к таким проявлениям антисоциального поведения, как торговля наркотиками, воровство с целью обеспечения своей потребности в веществе, а также агрессивному поведению по отношению к окружающим.

6. Со временем симптомы обоих расстройств оказываются настолько взаимосвязанными, что становится невозможным установить, какое из них является первичным, а какое – вторичным.

7. Коморбидные расстройства могут развиваться независимо друг от друга в разные периоды времени. К примеру, у зависимого от наркотического вещества индивидуума, который в течение года не употреблял наркотики, может развиться состояние тяжёлой депрессии; или страдающий шизофренией либо паническим расстройством может начать злоупотреблять веществами в период ремиссии основного заболевания.

Приложение медицинской модели болезни к аддиктивному поведению при психических расстройствах в целом вызывает серьезную критику. Принятие этой модели имеет следствия, снижающие возможности как профилактики, так и коррекции наркологической патологии (Toriello P. J., Hewes R. L., Koch D. S., 1997). Человек может определять свое состояние как болезнь и предмет медицинского вмешательства, тогда как у врача может быть противоположная точка зрения, и наоборот. При этом врачи демонстрируют тенденцию к расширению данного состояния как болезни, тогда как сами наркологические больные – к сужению. Убеждение о наличии болезни у окружающих далеко не всегда свидетельствует о подобной интраспекции у аддиктивной личности, что заранее обрекает на провал любые попытки коррекции. Какие состояния будут выбраны алкоголиком или наркоманом для определения понятия «болезни», зависит от его понимания и личного опыта. Часто эти определения не адекватны, например, когда в качестве модельной берется острая инфекционная болезнь. При неадекватном выборе модели она становится препятствием для прекращения аддикции. Широкое административное принятие медицинской модели распространяет сферу деятельности врачей за пределы собственно лечебной деятельности, что вызывает у них вполне оправданное сопротивление (Пелипас В. Е., 1998).

Кроме того, биологическая концепция, несмотря на ее кажущиеся простоту и достоверность, вызывает принципиальные возражения:

1. Вопреки ожиданиям и значительному прогрессу биохимии и молекулярной биологии не получено достоверных маркеров ни «недостатка резервных возможностей» мозга, ни психологических расстройств в целом (Bhargava H. N., 1994). К примеру, одним из наиболее успешных способом коррекции героиновой зависимости до сих пор являются метадоновые программы, которые не «лечат» наркоманию, а вводят ее в контролируемое русло (Ball J. C., Ross A., 1991).

2. Из вышеизложенной концепции вытекает положение о прогрессирующей динамике наркологических расстройств: более наркогенные ПАВ должны сменять менее наркогенные, нехимические аддикции – химические. Однако практика показывает, что это далеко не так: на фоне опиомании часто формируются и алкогольная зависимость, и нехимические реализации – фанатизм, гиперсоциальность, гэмблинг. Данные тенденции при коморбидных расстройствах не только не ослабевают, но и усиливаются.

3. При ряде психических расстройств социально-психологическая адаптация человека далеко не всегда успешнее в период потребления. Более того, «самолечение» психических расстройств нередко усиливает социальную дезадаптацию (Brown V. B. et al., 1989). В других случаях потребление психоактивных веществ в апогее психоза снижается. Уровень и качество ремиссий аддикции у лиц с психическими расстройствами иногда выше, чем без них (Pulice R. T., McCormick L. L., Dewees M., 1995).

4. Даже такие известные наркотики с чрезвычайно высоким аддиктивным потенциалом, как героин и кокаин, не способны вызывать стопроцентную зависимость в человеческой популяции. Аналогичные данные получены и в экспериментах на животных (Kest B. et al., 1998).

5. При некоторых формах наркологических заболеваний гипотетические «центры удовольствия» блокируются (налтрексон) или вообще физически уничтожаются (билатеральная цингулотомия). Однако лонгитудинальные исследования показывают, что эффективность этих методик ненамного отличается от традиционных (van Dyck C. H. et al., 1994; Stevens L., 2001 и др.).

Кроме того, биомедицинская концепция аддикции предполагает, что аддиктивное поведение по определению патологично и представляет в любом случае хроническое заболевание. Однако человек может определять свое состояние как болезнь и предмет медицинского вмешательства, тогда как у врача может быть противоположная точка зрения, и наоборот. При этом врачи демонстрируют тенденцию к расширению данного состояния как болезни, тогда как сами аддиктивные личности – к сужению. Убеждение о наличии болезни у окружающих далеко не всегда свидетельствует о подобной интраспекции у аддикта, что заранее обрекает на провал любые попытки коррекции. Какие состояния будут выбраны аддиктом для определения понятия «болезни», зависит от его понимания и личного опыта. Часто эти определения не адекватны, например, когда в качестве модельной берется острая инфекционная болезнь. При неадекватном выборе модели она становится препятствием для прекращения аддикции. Широкое административное принятие медицинской модели распространяет сферу деятельности врачей за пределы собственно лечебной деятельности, что вызывает у них вполне оправданное сопротивление. Эти и другие возражения не позволяют принять биомедицинскую концепцию в качестве универсальной теории аддиктивного поведения при рассмотрении проблемы коморбидности в наркологии.

Социологические интерпретации коморбидности. Социальная парадигма связана с бихевиоризмом и теорией социального научения A. Bandura (1982, 1988). В отечественной литературе эту концепцию развивает Э. И. Бехтель (1986). Данное направление акцентирует значение социальных норм потребления алкоголя, общие социальные теории аддикции практически не разработаны. Подход с позиций теории социального научения описывает как инициальное употребление, так и поддержание употребления алкоголя, и основывается на следующих основных положениях (Hodson, Stockwell, 1985 – цит. по Гуровичу И. Я., 1999).

1. Употребление алкоголя функционально и основано на ожидаемом действии.

2. Пьянство заучено. Научение осуществляется через процесс наблюдения и коммуникации. Материалом для научения выступают и некоторые ожидаемые последствия действия алкоголя, и результаты непосредственного опыта. Таким образом, пьянство через научение связано со многими психологическими и социальными ключами.

3. Обучение тяжелому пьянству испытывает на себе влияние компенсаторных процессов. Гомеостатистические процессы в организме, направленные на компенсацию последствий употребления алкоголя, включены в процесс научения. В частности, абстинентное состояние и поведенческая толерантность к воздействию алкоголя усваиваются по механизму заученной беспомощности.

4. Заученное состояние может становиться компульсивным (насильственным). Ожидаемое действие алкоголя включается в субъективную матрицу «затрат – выгод», так что у пьяницы есть доводы как к употреблению, так и к воздержанию. Внутриличностный конфликт «приближения – отдаления» переживается как компульсивное влечение.

5. Имеется тенденция к нарушению когнитивного контроля, включенная в процесс научения беспомощности. Эта тенденция проявляется в повреждении способности планировать поведение, связанное с алкоголизацией.

6. С прогрессированием пьянства связано изменение природы обострений, приобретающих фазный характер.

Развитие подхода с позиций теории социального научения идет по линии увеличения числа рассматриваемых факторов, вызывающих и подкрепляющих употребление алкоголя. В исследовании M. Seeman, A. Seeman, A. Budros (1988) была предпринята попытка установить связь алкоголизации с отчуждением. Отчуждение операционализировалось как чувство бессилия – низкий контроль над результатами своих усилий, чувство социальной изоляции и чувство отчуждения от работы – отсутствие внутренне награждающего результата. Помимо индикаторов отчуждения, изучались особенности жизненных случаев, качественных особенностей работы и социальной поддержки. Сам по себе социальный стресс провоцировал бепомощность. Дисперсионный и регрессионный анализы показали, что беспомощность является причиной алкоголизации, а не наоборот. Отчуждение в

любой из изучавшихся форм не генерализовалось на другие формы. Выявленные зависимости оказались высоко воспроизводимыми.

Если родители злоупотребляют алкоголем, наркотическими и токсическими веществами, это увеличивает вероятность употребления алкоголя и наркотиков (Рохлина М. Л., Ураков И. Г., 1985; Sama S., Kaprio J., Koskenvuo F., Kantasalo J., 1978; Brook J. S., Whiteman M., Scovell C. A., Brook D. W., 1986; Maddux J. F., Desmond D. P., 1989 и др.). Тенденцию связи алкоголизма родителя и сочетания у пробанда опийной наркомании и алкоголизма выявил V. Binion (1982). Высказана идея «накопления» аддиктивной патологии в семье пробанда (Mohan D., Rustagi P. K., Sundaran K. R., Prabhu G. G., 1981; Kosten T. R., Rounsaville B. J., Klober H. D., 1985). D. Polcotz (1984) указывает, что распространенность алкоголизма в семьях опийных наркоманов составляет от 23,4 до 73,6 %.

Гипотеза самолечения. Промежуточной теорией между биологической и психосоциальной точками зрения, объясняющими связи между психическими заболеваниями и наркоманией, является гипотеза «самолечения», предложенная E. J. Khantzian (1985, 1990, 1997). Согласно данной концепции, предполагается, что злоупотребление наркотическими веществами возникает, когда человек пытается сам лечить проявления психического заболевания для психологической адаптации. Гипотеза самолечения (*self-medication*) аддиктивного поведения была разработана на основе клинических наблюдений злоупотребляющих лиц с коморбидными психическими расстройствами (Castaneda R. et al., 1989, 1994; Khantzian E. J., 1990 и др.). Установлено, что определенные эффекты каждого класса наркотиков изменяют спектр болезненных переживаний. Факторы самолечения действуют в контексте уязвимости саморегулирования (*self-regulation*). Данная патопсихологическая характеристика является основной предпосылкой к потреблению ПАВ (Khantzian E. J., 1997). Люди не начинают злоупотреблять наркотическими веществами наугад, они обнаруживают специфическое наркотическое вещество, которое облегчает их «болезненное» состояние. В соответствии с этой гипотезой существует определенная тропность психопатологических нарушений к эмоциотропным эффектам наркотиков. К примеру, при тревожно-депрессивных нарушениях принимаются опиаты, при апатических депрессиях – кокаин или иные стимуляторы. Более того, существуют клинические наблюдения

за «биполярными» пациентами с полинаркотической зависимостью, которые в маниакальной фазе потребляют стимулирующие наркотики (кокаин), а в депрессивной – седативные, главным образом героин (Marlowe D. B., Kirby K. C., Festinger D. S., Husband S. D., 1997; Cohen S. T., Weiss R., 1998 и др.). Для больных шизофренией характерны эксперименты с различными наркотиками, однако предпочтение отдается тем ПАВ, основной эффект которых тропен к перцептуальным и идеаторным сферам нарушенного психического функционирования (Mueser K. T., Bellack A. S., Blanchard J. J., 1992; De Quardo J. R. et al., 1994).

Повторное употребление наркотического вещества для самолечения может затем привести к развитию зависимости. Первоначальное чувство облегчения, которое обеспечивает употребление наркотиков, часто превращается впоследствии в чувство несчастья, беспомощности и общего нарушения жизненных функций, наступающее из-за злоупотребления ПАВ, зависимости от них и наркомании. Кроме того, в большинстве случаев психические расстройства возникают раньше аддиктивных, что R. C. Kessler et al. (1994) считают косвенным подтверждением концепции самолечения.

Несмотря на то что эта гипотеза пользуется большой популярностью, обоснованность экстраполяции на всю популяцию аддиктивных личностей подвергается большим сомнениям. L. Anglin (1994) при анализе основных факторов, определяющих выбор ПАВ злоупотребляющим субъектом, поставил самолечение лишь на 8-е место после индукции сверстниками, случайности, семейной предрасположенности, гедонизма, негативных эффектов наркотика, занятости и полисубстанционной аддикции. Существуют достаточно противоречивые сообщения о предрасположенности лиц, страдающих рекуррентным депрессивным расстройством, к приему опиатов (Sciacca K., 1990; Marenmani I. et al., 1994 и др.), алкоголя (Swendsen J. D. et al., 1998), кокаина (Khantzian E. J., 1985) и даже никотина (Breslau N. et al., 1998). «Если мы сведем проблему аддиктивного поведения к самолечению, то заведомо сузим значение тех факторов, которые определяют формирование и течение аддикции у людей без психического заболевания…» – отмечают в коллективном обзоре V. D. Raskin, N. S. Miller (1993). R. L. Simons et al. (1991) считают, что на выбор тех или иных наркотиков как средства для самолечения депрессий в большей степени влияет микросоциальное

окружение; значение тропности психических расстройств к приему тех или иных видов ПАВ весьма преувеличенно.

Персонологический подход. Данный подход предполагает, что одни типы личности более склонны к аддиктивному поведению, чем другие. Поиск специфической аддиктивной личности проводится психологами достаточно давно, однако еще А. М. Рапопорт (1959 – цит. по И. Н. Пятницкой, 1994) полагал неудачными попытки определить конституцию аддиктивной личности и основные черты ее психологии. Подход к определению ***личностных черт*** предполагает, что одни типы личности более склонны к аддиктивному поведению, чем другие. Однако на основе личностных факторов оказалось крайне трудно предсказать чувствительность к патологическим эффектам аддиктогенных агентов. Существует много перечней личностных черт, образующих личностную предиспозицию к алкоголизму или наркомании. То, как описывается аддиктивная личность, во многом обусловлено социальной позицией исследователя по отношению к аддикту. Поэтому столь отличаются клинические описания уличных бродяг или заключенных от описаний зависимых личностей, самостоятельно обращающихся за помощью к частнопрактикующим врачам. Обнаруживающиеся черты сходства обусловлены постаддиктивными личностными изменениями (Lindensmith A., 1966; Orford J., Edwards G., 1977). Вместе с тем в специальной литературе мы не нашли методологически безупречного исследования аддиктивных личностей.

Долгое время те случаи, когда алкогольная аддикция превышала интенсивность бытового пьянства и оказывалась объектом медицинской помощи, считались проявлением врожденной патологии (Стрельчук И. В., 1973). Ее оценивали как следствие вырождения, дегенерации, как одно из многих проявлений сферы влечений в рамках так называемой дипсомании – склонности к запоям (Пятницкая И. Н., 1988). Отечественными авторами выделяются синтонный (экстравертированный, циклоидный), гипертимный, астенический, возбудимый, истерический, инфантильный, эпилептоидный, шизоидный (интравертированный типы) (Иванец Н. Н., Игонин А. Л., 1983). Одним из важных выводов из большинства проведенных исследований служит то, что специфической алкогольной личности, обреченной на алкоголизм, не существует (Морозов Г. В., Боголепов М., 1984). Многие авторы пытались и пытаются выделить специфические личностные черты и личностные структуры, склонные к аддиктивному поведению, которые описываются как «***психологические факторы риска***». Здесь мы подходим к важнейшему вопросу – а является ли аддикция патологией. По мнению P. Kuiper (1979), эмоциональная подавленность может служить причиной появления зависимости от растормаживающих средств, таких как алкоголь или стимуляторы; депрессия или дисфория могут послужить толчком к употреблению алкоголя или опиатов и появлению привыкания к ним; и, наконец, напряжённое состояние, деперсонализация и дереализация могут вылиться в привыкание к субстанциям, которые нейтрализуют эти состояния. Хроническая деперсонализация и эмоциональная опустошенность стимулируют длительное употребление каннабиса. В данном случае привыкание имеет функциональный характер в рамках патологии, и поэтому само по себе становится патологией, это вторичная патология (Wurmser L., 1977).

Однако далеко не у всех зависимых личностей выявлены формальные признаки психических расстройств, и в клинике весьма часто встречаются ситуации, когда больные с субъективно тяжело переносимыми переживаниями (деперсонализация, ангедония, гипотимия) не обращаются к потреблению алкоголя или наркотиков. В этой связи весьма широко представлены работы, касающиеся аддиктивных ситуаций. При их рассмотрении изучаются факторы, непосредственно связанные с жизненной ситуацией субъекта, как *острые* – психологическая травма (войны, потеря близкого человека, сексуальное и иное насилие) и «душевные кризисы» (Семке В. Я., 2001), так и *хронические* (урбанизационные и эколого-социальные стрессы). T. F. Buss, R. Abdu (1995) установили повышенный уровень аддиктивной готовности у жертв насилия. Показана взаимосвязь аддиктивного поведения и попыток сексуального насилия у женщин, убивших своих детей (Crimmins S., Langley S., Brownstein H. H., Spunt B. J., 1997). А. Г. Софронов (1999) описывает аддиктивное поведение ветеранов локальных войн (Афганистан, Таджикистан, Чечня).

Ц. П. Короленко, Н. В. Дмитриева (1999) рассматривают развитие наркологических расстройств в этих ситуациях как следствие посттравматических стрессовых расстройств. Согласно взглядам E. Y. Deykin и S. L. Buka (1997), наркотическая зависимость является сопутствующей стрессовому расстройству патологией, главным образом кокаиновая зависимость (Halikas J. A. et al., 1994). K. T. Brady (1997) считает, что до 30—50 % химически зависимых лиц страдают посттравматическим стрессовым расстройством,

которым в конечном итоге обусловлено формирование и развитие аддикции. К хроническим стрессовым ситуациям исследователи относят бедность (Costello E. J. et al., 1997; Gibbs J. T., 1997), социальную изоляцию семьи (Kelley S. J., 1993; Carlini-Cotrim B., Coelho G. L., 1995), школьные стрессы (Achenbach T. M. et al., 1995), психические заболевания родственников (Brent D. A. et al., 1994) и др.

Диссоциация и аддиктивность. Первоначально ***диссоциация*** представляла собой описательный конструкт, в который вошли психологические феномены со сходными признаками и расположенные в континууме «норма – патология». В работах, посвященных исследованию диссоциативных феноменов, утвердилось представление о «диссоциативном континууме», согласно которому все диссоциативные феномены рядоположены вдоль гипотетического континуума, на одном полюсе которого располагаются «нормальные» проявления диссоциации, такие как абсорбция, рассеянность, тогда как на другом полюсе этого континуума находятся «тяжелые» формы диссоциативной психопатологии, выраженные в симптомах диссоциативных расстройств (Bernstein E. M., Putman F. W., 1986; Braun B., 1988; Kluft R. P., 2000). Однако эта идея подвергается сомнениям, и некоторые работы предоставляют эмпирические данные, противоречащие этой модели. Так, B. Braun (1988), F. W. Putnam (2000), проанализировав значительный массив данных, собранных при помощи DES (шкала диссоциации), как на клинической, так и на «нормальной» популяции, с использованием процедур таксонометрического анализа показали, что патологическая диссоциация является таксоном, а «нормальная» диссоциация представляет собой континуальную переменную. Таким образом, они определили, что механизмы патологической диссоциации отличны от механизмов «нормальной» диссоциации (Bernstein E. M., Putman F. W., 1986).

А. Ребер (2000) определяет диссоциацию как характеристику процесса (или его результата), посредством которого согласованный набор действий, мыслей, отношений или эмоций становится отделенным от остальной части личности и функционирует независимо. Главной чертой патологической диссоциации является нарушение интегрированных в норме функций сознания, осознания подлинности своего Эго или моторного поведения, в результате которого определенная часть этих функций утрачивается.

B. A. van der Kolk, O. van der Hart (1991), а также S. S. Marmer (1996) относят термин «диссоциация» в самом общем его виде к процессам обработки информации и определяют диссоциацию как способ ее организации. Одним из аспектов «нормальной» диссоциации O. van der Hart, K. Steele, S. Boon, P. Brown (1993) полагают динамичный и гибкий доступ к содержимому памяти. S. J. Lynn (2001) отмечает, что с теоретической и клинической точек зрения концепция диссоциации относится к измененным состояниям сознания, которые влекут за собой изменения процессов памяти.

C. West (1999) определил диссоциацию как психофизиологический процесс, посредством которого потоки входящей и выходящей информации и сохраняемая информация активным образом отклоняются от интеграции при помощи образования обычных или ожидаемых ассоциативных связей.

После исследований П. Жане (1910) в области диссоциативных феноменов у пациентов с истерическими расстройствами и «абсолютной гегемонии психоанализа», отодвинувшего исследовательские приоритеты в сторону таких универсальных объяснительных категорий в области общей психопатологии, как супрессия, повторный интерес к проблеме диссоциации отмечается в США с середины 70-х гг. прошлого века. Это связано, с одной стороны, с проблемой дезадаптивных форм поведения у ветеранов корейской и вьетнамской войн, которые тесно ассоциированы с посттравматическим стрессом, а с другой – с ростом преступности и насилия (Bremner J. D. et al., 1996 и др.). Немаловажным являлось и то обстоятельно, что в это же время возросло число публикаций, в которых описывались клинические случаи, квалифицировавшиеся как расстройство множественной личности (Патнем Ф., 2004; Hall P. E., 1989; Flanagan, O., 1994). В этих исследованиях подчеркивалась особая роль тяжелой длительной травмы в раннем детстве и определялось её значение в происхождении расстройства множественной личности (Braun B., 1988; Nemiah J. C., 1995).

Однако после идентификации понятия «диссоциации» (Janet P., 1910) как автономной психической активности в дефиницию «диссоциация» ничего существенно нового не было привнесено. Теоретики Эго-психологии и объектных отношений определяли диссоциацию как первичный защитный механизм, актуализируемый в ситуациях сверхсильного эмоционально дезинтегрирующего опыта, способствующего структурированию вир-

туальной личностной структуры, в которую пакетируется этот негативный опыт. Клиницисты напрямую увязывают диссоциативные механизмы с таким экзотическим расстройством, как «диссоциированная идентичность», что отражается, в частности, в современных диагностических классификациях (DSM-IV).

Границы понятия «диссоциация» уточняются до настоящего времени. Автономная психическая активность, т. е. диссоциация, в естественных условиях является высокоадаптивным ответом на пребывание и участие человека в экстраординарных событиях (Frankel F. H., 1976, 1978). Для ряда субъектов единственной эффективной стратегией сдерживания сверхсильного запредельного травматического опыта является образование такой личностной составляющей, в которой пакетируются отдельные негативные компоненты как самой ситуации, так и отрицательные аспекты собственного «Я» (Rieber R. W., 1999).

Диссоциирование, т. е. создание отдельной (автономной) личностной структуры возможно не только в рамках функционирования диссоциации как первичного защитного механизма, но и при длительном воздействии психофармакологических веществ, изменяющих психическое состояние субъекта (Ludwig A. M., 1984; Spotts J. V., Shontz F. C., 1987; Deykin E. Y., Buka S. L., 1997). С 60-х гг. прошлого столетия впервые появляются экспериментальные данные, которые указывают на тот факт, что диссоциация не является сугубо психологическим феноменом. В работах T. Storm, R. G. Smart (1964), Overton (1972) и др. было доказано, что явления диссоциации имеют конкретную патофизиологическую основу. Как животные, так и человек лучше воспроизводят навыки, которые они приобрели в измененном состоянии сознания, в частности посредством алкоголя. Чем чаще и длительнее человек находится в измененном состоянии за счет психофармакологической диссоциации, тем больший аффективный, когнитивный и поведенческий опыт он приобретает, причем этот опыт, как правило, не воспроизводится в трезвом состоянии. Этот опыт, и особенно негативные его компоненты, пакетируется в отдельную личностную структуру (виртуальная или диссоциированная субличность).

Естественно, что для формирования алкогольной диссоциированной субличности бывает недостаточно одной лишь психофармакологической диссоциации, нужны определенные предиспонирующие факторы и конкретные интрапсихические механизмы, реализующие данное структурирование. У большинства

специалистов этот феномен тесно ассоциируется с травматическим опытом. Существует мнение, что диссоциация имеет широкий спектр проявлений – от обычных «нормативных» до патологических. Отсюда и формулировки диссоциации могут быть различными.

Диссоциация – это нарушение связи между абсолютной уверенностью в себе, временем и внешними обстоятельствами. Это комплексный психофизиологический процесс. Диссоциация существует в сплошной массе обычного повседневного опыта, от транса «шоссе», сверхвовлеченности в какую-либо активность до спонтанного фантазирования. Важной особенностью диссоциации является нарушение или изменение в норме интегрированных функций идентичности, памяти и сознания. Если нарушения происходят в мнестической сфере, то, как правило, мы наблюдаем диссоциативную амнезию или «секвестрированное» поведение (Braun B. G., 1983). Если наблюдаются нарушения главным образом в идентичности, то в наиболее ярких случаях мы наблюдаем распад на несколько допускаемых идентичностей (диссоциированное расстройство идентичности). Таким образом, диссоциативный спектр распространяется от обычной диссоциации до полифрагментарности (мультиперсональности) (Turkus J. A., 1991). Однако подобные наблюдения относятся в основном к тем случаям, в которых диссоциация является ответом на сверхсильный травматический опыт.

Попытки создания интегративной модели алкоголизма до настоящего времени не увенчались успехом, что отражается в эклектичности практики терапии синдрома алкогольной зависимости. Доказано, что эффективность терапии алкоголизма напрямую не связана с используемой теоретической моделью. Большинство исследователей в области наркологии склоняются к мнению, что алкоголизм представляет собой гетерогенное расстройство с мультифакторной этиологией. Однако модель «алкоголизм – болезнь» привела к существенной депсихологизации алкоголизма, поскольку результирующие эффекты алкоголя в рамках этой модели в основном объясняются с позиции длительной интоксикации этанолом.

В 60—80-е гг. двадцатого столетия впервые появляются экспериментальные работы по диссоциации. В исследованиях W. R. Miller, K. F. Sausedo (1983) было доказано, что как животные, так и человек более успешно воспроизводят те навыки, которые выработаны в модифицированном алкоголем состоянии –

в состоянии опьянения. Это явление имеет под собой определенную психофизиологическую основу. Овертон и Отис (1972, 1978 – цит. по Бехтель Э. Е., 1986) показали, что навыки, выработанные у животных под влиянием психотропных препаратов, существенно отличаются от навыков вне действия этих веществ. Эффекты диссоциации в контексте этих исследований вызываются широким кругом психотропных препаратов, которые модифицируют состояние сознания. В этом контексте любая психофармакологическая альтерация сознания, включая алкогольную модификацию, сопровождается диссоциацией.

Поляризация аффектов и поведения в состоянии опьянения у пациентов с алкоголизмом, по мнению T. Storm, R. G. Smart (1965), объясняется диссоциативными механизмами психотропных эффектов алкоголя. Авторы объясняли большинство симптомов алкоголизма действием психофармакологической диссоциации. Это амнезии опьянения, редукция и отсутствие количественного и ситуационного контроля, поляризация намерений и поступков в трезвом или модифицированном алкоголем состоянии. Если следовать логике полученных авторами данных, то можно заключить, что при сформированном алкоголизме начинает формироваться вторая личность, другое «Я», «которое значительно отличается от «Я» трезвого и даже во многом ему противоположно» (Бехтель Э. Е., 1986). Важным представляется замечание автора о том, что «поскольку эти навыки и знания существуют изолированно и не проецируются в сознание трезвого человека, такое «обогащение» личности в опьянении идет за счет обеднения трезвой личности» (Бехтель Э. Е., 1986).

Исследованиям подобного рода положили начало известные работы D. W. Goodwin, B. Powell, D. E. Bremer (1969), D. W. Goodwin (1971, 1977), H. Weingarten, L. Faillance (1971). В последние годы представления о диссоциативной модели формирования алкогольной зависимости наиболее полно отражены в публикациях А. А. Овчинникова и Н. А. Бохана (2006—2008). Главный тезис исследований авторов данной проблемы заключается в том, что диссоциация в клинике алкоголизма – это принципиально новый феномен, поскольку личностные характеристики, формируемые в процессе алкогольной диссоциации, не выводимы из свойств личности.

Диссоциативный контекст изменений личности при алкоголизме. Классические представления об изменениях личности при алкоголизме базируются на предположении о токсическом

влиянии этанола на ЦНС. В рамках медико-биологической парадигмы подобные суждения подкреплены солидными исследованиями в области патофизиологии длительного действия алкоголя как токсического фактора (Guze S. B., 1990). Ортодоксальный клинический подход подразумевает, что токсическая энцефалопатия присутствует практически у всех химических аддиктов.

В известной отечественной трехстадийной систематике алкоголизма подчеркивается двухфазное изменение личности на продвинутом и исходном этапах алкоголизма (Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1970). Первоначально речь идет о психопатизации личности, а затем о ее снижении (деградации). При этом под психопатизацией во многих случаях предполагается заострение преморбидных личностных черт с их последующей нивелировкой за счет нарастания органического радикала токсического происхождения.

Клинико-психологические интерпретации изменений личности при алкоголизме разнообразны по содержанию и предполагают существенное участие в формировании изменений личности при алкоголизме не только индивидуально-психологических причин, но и средового воздействия и ближайшего окружения (Семке В. Я., 2003, 2004). В широко известной работе Т. А. Немчина, С. В. Цыцарева (1989) предпринята попытка соотнести изменения личности с определенным типологическим вариантом патологического влечения к алкоголю. Выделяя определенные типы влечения к алкоголю, основанные на ведущей мотивации его использования (детензивная, компенсаторная, аффективная, гедонистическая, коммуникативная, манипулятивная, конформная и др.), авторы подчеркивают, что изменения личности, характерные для больных алкоголизмом, за своими внешними проявлениями имеют ту или иную степень выраженности определенного типа патологического влечения к алкоголю (стр. 137). Практически речь идет о том, что тот или иной вариант ПВА инсталлирован в дисгармоничную личностную структуру. Сами изменения личности зависят от того, какой тип характера и какие особенности личности были свойственны пациенту в преморбидный период (Немчин Т. А., Цыцарев С. В., 1984). Остается открытым вопрос – каковы структура и содержание дисгармоничной личности? Была ли структура преморбидно дисгармоничной или приобрела характеристики дисгармоничной в процессе формирования алкоголизма? Первый вопрос тесно ассоциирован с представлениями о так называемой «преалкоголь-

ной» личности, а второй – с механизмами формирования изменений личности и тем, что обозначается в психиатрической спецификации как «алкогольная деградация».

Определенные качества преморбидной личности алкогольного аддикта можно свести к вполне конкретной личностной мотивации употребления алкоголя, поскольку мотивы употребления алкоголя отражают индивидуальный семантический аспект использования алкоголя, открывая доступ к психологическим ресурсам (Завьялов В. Ю., 1988). Несомненно, узкоспециализированная психиатрическая спецификация типов изменений личности при алкоголизме малопригодна для их дифференцирования. Но это не единственная проблема использования данных классификаторов. Основная проблема заключается в том, что на уровне традиционной психиатрической спецификации и в контексте медико-биологической парадигмы невозможно объяснить типологию и механизмы развития коморбидных изменений личности при алкоголизме. Из предположения о патопластическом влиянии только токсического фактора (длительное использование этанола) на преморбидную личность невозможно сделать вывод об изменении личности и снижении уровня личности при алкоголизме (Иванец Н. Н., Валентик Ю. В., 1988; Гофман А. Г., 2003; Менделевич В. Д., 2003).

Второй вопрос – вопрос об алкогольной «деградации» – не менее сложный. Было бы соблазнительно свести все исходы алкоголизма к двум описательным формам употребления алкоголя – запойной и ежедневной с малой разовой толерантностью. Но при этом вряд ли можно будет объяснить только действием токсического фактора и стереотипом алкоголизации тип изменения личности при данных формах употребления алкоголя. Более того, есть ряд исследований, в которых подчеркивается роль иных факторов формирования снижения личности, не связанных собственно с алкоголем. В этих случаях речь также идет о параллельных процессах, т. е. двойном диагнозе (Бохан Н. А., 1996; Семке В. Я., Бохан Н. А., Мандель А. И., 2005). Однако самое главное, на наш взгляд, – это утверждение большинством исследователей того положения, что первоначально формируется алкоголизм, а затем формируются характерные изменения личности. Возможно, что данный тезис прослеживается в исследованиях в связи с господствующими до настоящего времени идеями структурализма в психиатрии. В каком-то смысле формализация данных в научных исследованиях неизбежна и удобна. Однако для того чтобы сформировалось патологическое влечение к алкоголю, необходимы предшествующие изменения на уровне личности, в которую инсталлирован этот структурно сложный стержневой синдром алкоголизма. Описываемые мотивационные изменения у лиц со сформированной зависимостью в категориальном отношении малопригодны для психиатрии. Психиатрия, в свою очередь, не имеет тонких спецификаций, даже на уровне характерологических акцентуаций, по которым можно было бы идентифицировать специфическое расстройство личности алкогольного аддикта (Леонгард К., 1997).

Практически алкогольные изменения личности на начальных этапах алкоголизма и в доболезненный период (период систематического пьянства) не описаны, поскольку их считают незначительными, не поддающимися выявлению клиническими методами (Артемчук А. Ф., 1980; Бехтель Э. Е., 1986).

Алкогольная идентичность (субличность). Исследования по данной теме носят преимущественно психологический характер (Davis D. L.,1962; De Vito R. A., Flanerty L. A., Mozdzierz G. J., 1970; Cox W. M., 1979). В основном это психодинамические интерпретации формирования идентичности, в которых рассматриваются процессы ее трансформации. Психодинамические интерпретации и клиническая категория «идентичность» упоминаются лишь в американском классификаторе DSM-IV (1994) в контексте диагностической рубрики «Диссоциативное расстройство идентичности» (ДРИ). Структурирование подобной личностной составляющей предполагает интенсивную психотравматизацию в детский период жизни (Edwards G., Orford J., Egert S., 1977; Erickson M. H., 1980; Kluft R. P., Braun B. G., Sachs R., 1984; Fleming M. F., Barry K. L., Manwell L. B., 1997; Putnam F. W., 2000).

В качестве предпочтительной причины для формирования диссоциированного расстройства идентичности является сексуальное насилие детей, особенно со стороны ближайших родственников жертвы (Braun B. G., 1983; Hall P. E., 1989; Spiegel D., Cardena E., 1991). По данным ряда авторов, 98 % лиц, подвергшихся в детстве сексуальному насилию, во взрослом состоянии проявляют признаки диссоциированного расстройства идентичности (Putnam F. W., 2000). Диссоциация в данном случае является единственно эффективным защитным приемом, который позволяет пакетировать негативные аспекты этого опыта в отдельную личностную структуру, не нарушая при этом тестирования реальности. За счет подобного рода диссоциации подверг-

шийся насилию формирует «виртуальную» субличность (диссоциированную идентичность), которая функционирует автономно от повседневной личности (Мак-Вильямс Н., 1998). Подобная фрагментарность позволяет бывшей жертве «изолировать беспокоящий, пугающий опыт насилия» и сохранить позитивное отношение к инициатору и исполнителю насилия (Berenbaum H., 1996). В случае актуализации механизмов отрицания с нарушением тестирования реальности состояние жертвы, как правило, квалифицируется как состояние психоза (Krupitsky E. M., Grinenko A. Y., 1997).

Описаний по формированию алкогольной диссоциированной идентичности крайне мало. Это несистематизированные данные, единичные исследования предварительного характера (Milkman N., Frosch W. A., 1973; Wurmser L., 1987; Loewenstein R. J., Putnam F. W., 1988). Итак, с одной стороны, изменяющаяся личность алкогольного аддикта, с другой стороны, «новообразование», структурирующееся в процессе формирования алкоголизма, т. е. «двойная» идентичность. Если по первой части тезиса существует огромный массив клинических и психологических данных, то по второй части это немногочисленные работы, в основном психодинамического характера.

Психодинамические аспекты формирования алкогольной идентичности тесно связаны с таким понятием, как «диффузная» идентичность. Лица с подобной идентичностью при слабости (недостаточности) естественной внутренней референтной структуры стремятся к «объединению с ego другого человека, к которому и формируется созависимость» (Короленко Ц. П., Дмитриева Н. В., Загоруйко Е. Н., 2007). При этом авторы подчеркивают, что при подобной «аддикции отношений» требуются большие энергозатраты со стороны созависимого человека. И эта ситуация заставляет человека с диффузной идентичностью искать более кратковременные и необременительные способы аддиктивных реализаций, в частности алкоголь. При этом на этапе «кристаллизации» (эмоциональной фиксации) алкоголь является привлекательным в смысле быстроты решения разнообразных проблем – от психологических, включая эмоциональные, до социально-бытовых. Эмоциональная кристаллизация становится центром, вокруг которого формируется новая идентичность – алкогольная, более привлекательная, отличная от повседневной прежней идентичности, на которую «было невозможно положиться». Подобное «новоприобретение» меняет жизненный сценарий и систему ценностей алкогольного аддикта. Естественно, что алкогольная идентичность формирует алкогольную личность (Короленко Ц. П., Дмитриева Н. В., 1998, 1999, 2001).

Подчеркнем, что формирование новой (алкогольной) идентичности посредством неоднократных альтераций сознания за счет психотропных эффектов алкоголя становится основным средством регуляции аффективного состояния и нивелировки жизненных проблем (Khantzian E. J., 1983, 1989, 1990). Постепенно происходит вытеснение в ментальном поле основной диффузной идентичности с утратой прежних социальных связей и полной изоляцией с сопутствующей тревогой, депрессией, дисфорией и суицидальными мыслями, которые уже невозможно купировать алкоголем (Ханзян Э. Д., 2000; Кристал Г., 2000; Короленко Ц. П., Дмитриева Н. В., Загоруйко Е. Н., 2007).

Работ клинического содержания по выявлению формирующейся новой алкогольной субличности еще меньше. В качестве такого описательного клинического артефакта можно вспомнить исследования И. В. Стрельчука (1973), где он описывал редко встречающиеся формы алкогольного автоматизма. Автор указывает, что подобное особое состояние по своим внешним проявлениям сходно с сомнамбулизмом или гипнотическим трансом (такие лица внешне ведут себя правильно и нередко совершают «бесцельные» путешествия). Период алкогольного автоматизма амнезируется.

Из отечественных авторов наиболее качественные и комплексные исследования можно обнаружить у Ю. В. Валентика (1984, 1993), в которых изучаются и описываются на психологическом уровне явления амальгирования базовой (нормативной) и алкогольной субличностей. Автор отмечает у пациентов со II стадией алкоголизма особую внутриличностную динамику, связанную с феноменом «личностной поляризации», когда в процессе прогрессирования заболевания у лиц с периодическими формами употребления алкоголя обособляется алкогольное субличностное образование (алкогольное «Я»), которое концентрирует в себе алкогольные установки, ценности и образцы модифицированного поведения. На одном полюсе располагается алкогольное «Я», на другом – нормативное «Я», в котором локализуются доболезненные ценности, смыслы и установки. Переход от одного личностного статуса к другому сопровождается внутрипсихической диссоциацией, для которой характерны амбивалентность и амбитендентность (Валентик Ю. В., 1993, 1995).

Хотя автор не объясняет формирования алкогольного «Я» механизмами психофармакологической диссоциации (как механизма и как состояния), тем не менее, описанная внутриличностная динамика указывает на существенное влияние механизмов диссоциации как в происхождении ряда кардинальных симптомов алкоголизма, так и личностных изменений в контексте трансформации личности и процесса амальгирования нормативного «Я» и алкогольного «Я».

На наш взгляд, феномен диссоциации при алкоголизме – явление обязательное. Опьянение невозможно без психофармакологической диссоциации. В исследованиях зарубежных авторов по особенностям организации мнестического опыта у алкогольных аддиктов (Keller M., 1972; Jacoby L. L., Toth G. P., Yonelinas A. P., 1993) подчеркивается роль диссоциации в происхождении «секвестрированной» памяти, являющейся своеобразной матрицей, «алкогольным архивом», в котором хранятся когнитивные, аффективные и поведенческие компоненты алкогольного опыта. Подобное обстоятельство представляет интерес в плане нахождения взаимосвязи между травматическим опытом, аффективной дизрегуляцией, многократными альтерациями сознания, диссоциацией, изменениями личности (идентичности) и алкоголизмом.

Аддиктивная семья. Большая часть тематических исследований посвящена *аддиктивной семье*. В исследовании D. Goodwin et al. (1974) сравнивались дети алкоголиков, выросшие в родительской семье и усыновленные в раннем детстве, причем не контактировавшие с биологическими родителями. В результате отбора было выявлено 19 родительских связей, объединивших 20 приемных детей и 30 их братьев, выросших в родительской семье, доступных для обследования. Родители-алкоголики, по сравнению с приемными родителями, демонстрировали более высокий уровень проблемности, связанный не только с алкоголизмом, но и с другими видами антисоциального поведения. Приемные матери имели более высокий уровень депрессивных расстройств. Сами дети, если они были приемными, чаще переживали тревогу, тогда как выросшие в семье биологических родителей чаще были непослушными и страдали школьными фобиями. Каких-либо других различий между поведением и интеллектом у детей этих групп установлено не было. Заболевание детей алкоголиков алкоголизмом наступало вне зависимости от семьи, в которой они вырастали. Совместное проживание с отцом-алкоголиком само по себе не влияло на развитие алкоголизма детей. Никаких множественных причин заболевания, помимо генетического фактора и доступности этанола, в исследовании не выявилось, что авторы объясняют отбором для анализа только тяжело пьющих (цит. по Гурвич И. Н., 1999).

Согласно концепции «взрослые дети больных алкоголизмом» (англ. аббревиатура COAS), аддиктивное и асоциальное поведение наблюдается у лиц, выросших в семьях родителей больных алкоголизмом. В этой группе распространены психические заболевания, криминальное поведение, алкоголизм (Groerer J., 1987; Fulton A. I., Yates W. R., 1990). Дети больных алкоголизмом агрессивны, у них выявляются низкая самооценка, антисоциальность, эмоциональная неустойчивость. Они достоверно чаще потребляют марихуану, кокаин, героин, транквилизаторы и другие одурманивающие вещества (Врублевский А. Г. и др., 1988; Рохлина М. Л., Врублевский А. Г., 1990; Johnson S., Leonard K. E., Jacob T., 1989). Согласно сообщениями D. A. Giraulo et al. (1989), большинство сыновей больных алкоголизмом реагируют на альпрозалам повышением эйфории по сравнению с исходным уровнем, что свидетельствует о том, что лица с отягощенной алкоголизмом наследственностью могут иметь повышенный риск злоупотребления ПАВ, чем лица без семейной отягощенности. В. Д. Москаленко, А. А. Гунько (1993) считают, что с семейной отягощенностью алкоголизмом ассоциируется не только повышенная частота алкоголизма, но и наркоманией. Частота наркоманий у сыновей, биологические родители которых больны алкоголизмом, в 4—5 раз выше по сравнению с частотой заболевания в контрольной группе. Кроме того, алкоголизм родителей повышает криминализацию наркоманов.

А. Ф. Радченко, М. Л. Рохлина (1990) установили, что при общей высокой частоте злоупотребления алкоголем у родственников героинзависимых личностей всех степеней родства по мужской линии наблюдается отчетливая тенденция к накоплению случаев злоупотребления алкоголем от третьей к первой степени родства. Распространенность злоупотребления алкоголем у родственников первой степени родства в 3 с лишним раза превышает самые высокие цифры распространенности алкоголизма в популяции. Выявленная тенденция к накоплению эксплозивных и гедонистических черт характера от третьей к первой степени родства, а также повышенная встречаемость этих черт у пробандов свидетельствуют о конституциональной предрасполо-

женности к проявлению этих черт, причем преимущественно по мужской линии.

В редких работах подчеркивается связь **усвоения конвенциональных аддиктивных норм** и типологии личности. Знаменательно исследование P. Wutrich (1977), который в зависимости от степени и характера интернализации ролевых норм выделяет три типа личности:

1. *Экстернализованный* – совершенно не способный усвоить моральные нормы общества; в ситуациях, связанных с выбором поведения, человек ориентируется не на моральные нормы, а на возможное последующее наказание.

2. *Ковенциональный* – интернализующий моральные правила и стремящийся их соблюдать.

3. *Гуманистический* – интернализующий моральные правила, стремящийся их соблюдать и учитывающий при их применении интересы и чувства всех участников ситуации.

Однако автор ограничивается лишь анализом в системе «субъект – объект» и не рассматривает психологические характеристики субъекта. К тому же данная классификация ориентирована на алкогольную аддикцию, которая в связи с выраженной социальной и культуральной вовлеченностью не может считаться модельной. На наш взгляд, именно нарушения данной конвенциональности, связанные с общим дефицитом социализации у психически больных, во многом формирует атипичность ассоциированных расстройств.

1.4. Оценка коморбидных расстройств

Оценка ассоциированных состояний в большинстве случаев является сложным процессом, требующим, помимо тщательного клинического исследования, внимательного изучения наследственности и психосоциального анамнеза, а нередко и длительного катамнестического наблюдения.

Диагностическая оценка пациентов с двойными диагнозами в медицинской практике ведется в двух основных направлениях (Sciacca K., 1990; Bachmann K. M., Moggi F., 1993; Rosenthal R., Miner C., 1997):

1. *Нозологическое* направление. У больного выявляются критерии как психического, так и наркологического расстройства, формируется диагноз, а затем проводится лечение каждого заболевания.

2. *Симптоматическое* направление. В данном подходе акцент делается не на постановке диагноза, а на оценке симптомов.

Нозологическое направление. В отечественной литературе вопросы оценки коморбидности рассматривались преимущественно с мононозологических позиций, что нашло отражение и в терминологическом оформлении проблемы – существует одно «основное» или «первичное» психическое заболевание (шизофрения, МДП, эпилепсия), а наркологические расстройства «осложняют» их течение, являясь «вторичными» или «симптоматическими» (Павлова И. В., 1957; Шумский Н. Г., 1983 и др.).

Традиционный иерархический принцип в психиатрии сохраняется и после введения полиаксиальных диагностических систем. Однако критерии «первичности» и «вторичности» при иерархическом подходе определяются априорно, часто без учета актуальной клинической ситуации, а лишь на основании анамнестических сведений (Семке В. Я., Одарченко С. С., 2005). К примеру, больной в юности перенес острый шизофренический приступ, после которого сохраняются умеренные негативные расстройства – некоторая аутичность, умеренные аффективные колебания, апрагматизм, эмоциональная холодность. Однако социальное функционирование личности существенно не страдает, пациент регулярно наблюдается у психиатра, принимает психофармакологические препараты, продолжает работу. На этом фоне у него формируется алкогольная зависимость с развернутой наркопатологической симптоматикой – толерантностью, синдромом отмены, патологическим влечением к алкоголю, запойным пьянством. И решить вопрос первичности/вторичности диагноза в этих частых ситуациях не представляется возможным. Мы считаем, что подобный иерархический подход не отражает всего спектра психопатологических нарушений при КПНР, ограничивает возможности клинико-динамического анализа и затрудняет решение диагностических и коррекционных задач.

С позиций МКБ-10 о коморбидности говорят при наличии двух расстройств на одной оси или одного расстройства по нескольким осям (Miller N. S., Hoffmann N. G., Ninonuevo F., 1997). В отечественной же наркологии сложилось более узкое представление в отношении терминологического определения вариантов сочетания нескольких патологий у одного больного. Так, по отношению к основному заболеванию (алкоголизму, наркомании) принято выделять преморбидную (доболезненную) и коморбидную (присоединившуюся) патологию. Однако данная хронологи-

ческая дихотомия возникновения сочетанной патологии отнюдь не предполагает облигатного характера клинически значимого клинико-патогенетического взаимовлияния двух и более нозологических единиц и тем более не акцентирует внимания на необходимости изучения имманентных механизмов нового клинического качества.

Попытки преодолеть указанную двойственность при монодисциплинарном рассмотрении алкогольно-обусловленного поражения головного мозга нашли отражение в наркологических классификациях. К примеру, еще в 1966 г. И. В. Стрельчуком у больных алкоголизмом описана «деградация психики по алкогольно-органическому типу». При квалификации психического статуса больных алкоголизмом с выраженными изменениями личности и наличием психоорганических расстройств эти два симптомокомплекса рассматривались как проявления алкогольной деградации личности с обособлением клинических случаев заболевания, при которых психоорганические расстройства достигали регистра «алкогольного слабоумия». Примечательно, что вышеупомянутые алкогольно-органическая деградация психики и алкогольное слабоумие выявлялись автором у больных алкоголизмом с сосудистой недостаточностью, остаточными явлениями травмы головного мозга и другими заболеваниями, «усугубляющими вредное влияние алкоголя».

В западной тематической литературе, традиционно ориентированной не на клинические аспекты рассматриваемой патологии, а на оценку КПНР с выделением категорий коморбидности, ведутся активные дискуссии по актуальным вопросам типологии коморбидных расстройств, а также индивидуального и социального ущерба. Другим направлением оценки КПНР является формирование различных моделей сочетания нарушений. Согласно A. H. Ghodse (2002), можно выделить пять основных категорий коморбидности:

1) первичный диагноз тяжелого психического заболевания с последующим (вторичным) диагнозом злоупотребления психоактивным веществом, неблагоприятно влияющего на психическое здоровье;

2) первичный диагноз зависимости от психоактивного вещества с психиатрическими осложнениями, приводящими к психическому заболеванию;

3) одновременное возникновение злоупотребления и психического расстройства, что способствует обострениям первого и изменяет течение второго;

4) психическое расстройство, обостряющее течение злоупотребления психоактивным веществом;

5) травматический опыт, приводящий как к злоупотреблению психоактивным веществом, так и к психическим расстройствам.

Симптоматическое направление. При симптоматических оценках учитываются следующие моменты: 1) тяжесть симптомов; 2) их значимость и управляемость при рецидиве; 3) динамика симптомов при формировании ремиссии; 4) динамическая оценка симптомов и синдромов в процессе лечения. В большинстве зарубежных исследований в настоящее время преобладает именно симптоматический подход, который считается в большей степени «*реабилитационно-ориентированным*» (Sciacca K., 1990). В своем руководстве по двойным диагнозам K. Sciacca выделяет две основные клинико-реабилитационные группы коморбидных расстройств и приводит их диагностические критерии:

I. MICAA[9]. К данной группе относятся пациенты, страдающие тяжелыми формами психических заболеваний (высокопрогредиентные формы шизофрении, тяжелые депрессии с суицидальной активностью), симптомы которых доминируют в клинической картине. Диагностические критерии:

1. Тяжелое психиатрическое расстройство существует независимо от наркотизации; статус пациентов соответствовал бы диагностическим критериям основного психического заболевания, даже если бы они не принимали психоактивные вещества.

2. Состояние пациентов соответствует диагностическим критериям I оси DSM-III-R (шизофрения, аффективные расстройства).

3. Пациенты обычно требуют медикаментозного контроля их психического состояния. Если в силу каких-либо причин медикаментозный контроль прекращается, то симптомы основного психологического заболевания появляются или усиливаются.

4. Наркотизация может экзацербировать острые психологические симптомы, которые в основном персистируют между абстиненцией и опьянением.

[9] *MICAA – Mental illness, chemical abuse and addiction (англ.).*

5. В ремиссии у этих пациентов выявляются резидуальные симптомы основных психиатрических расстройств (например, шизофрении), вроде социальной изоляции, оскудненного или неадекватного аффекта, апатоабулических расстройств. Наличие таких резидуальных симптомов является дифференциально-диагностическим признаком MICAA от других вариантов коморбидных расстройств.

II. **CAMI**[10]. К данной группе отнесены пациенты, у которых на первый план в клинике выступают аддиктивные расстройства:

1. Выраженная психическая и физическая зависимость от определенных психоактивных агентов. Параллельно с мононаркотизмом в наркологическом статусе выявляются черты полинаркотизма.

2. Состояние пациентов требует наркологического лечения.

3. Наличие характерологических или личностных расстройств, соответствующих диагностическим критериям III оси DSM-III-R.

4. У пациентов могут быть выявлены индуцированные психоактивным агентом острые психотические симптомы, которые сходны с таковыми при эндогенных психозах. В этих случаях после редукции острой психотической симптоматики не выявляются диагностические критерии I оси DSM-III-R.

5. Активная психотическая симптоматика редуцируется после абстиненции или опьянения.

6. После редукции психотической симптоматики не выявляются негативные расстройства.

M. F. Sheehan (1993) делает акцент на том, что практически в диагностике КПНР необходимо учитывать тип диагностической квалификации:

1. **Первичная оценка**. Устанавливается степень медицинского, психологического и социального риска, а также определяются основные мероприятия для его снижения.

2. **Вторичная оценка**. В ходе катамнестического наблюдения устанавливаются и верифицируются наркологический и психиатрический диагнозы, определяются и проводятся лечебно-реабилитационные мероприятия.

Касаясь текущей диагностической оценки, G. Pozzi et al. (1997) считают, что первоочередной задачей у пациентов с ассоциированными расстройствами является не валидная диагностическая оценка, которая возможна лишь после длительного наблюдения, а квалификация степени риска:

[10] *CAMI – chemical abusing mentally ill (англ.).*

1. **Медицинский риск**. В отношении медицинских или биологических проблем цель оценки состоит в том, чтобы гарантировать, что пациенты не имеют угрожающих жизни расстройств типа острого отравления ПАВ, передозировки, выраженной абстиненции, острого интоксикационного психоза, а также симптомы экзацербации основного психического заболевания. В силу нередкой неадекватной самооценки у больных соматовегетативные осложнения наркотизации – острые нарушения церебральной гемодинамики, кардиоваскулярные расстройства, пневмонии, острые инфекционные заболевания и прочие неотложные состояния – могут быть распознаны несвоевременно и привести к тяжелым последствиям и гибели. Пациенты с высокой степенью медицинского риска нуждаются в неотложной психиатрической помощи.

2. **Психологический риск**. В отношении психологических проблем основная цель квалификации состоит в оценке опасности пациента для себя или в отношении других. Пациенты с ассоциированными расстройствами имеют достоверно больший риск агрессивного, в том числе и аутоагрессивного, поведения. Необходимо выяснить намерения пациентов в социальном поведении, наличие и содержание психопродуктивных симптомов, делая акцент на тех психотических симптомах, которые могут привести к деструктивной активности (императивные псевдогаллюцинации, бредовые идеи отношения и преследования), оценить уровень адекватности восприятия реальности и себя.

3. **Социальный риск**. Оценка социальных проблем состоит в валидной квалификации социального состояния пациента, доступности основных жизненных потребностей и социальных гарантий. Пациенты с ассоциированными расстройствами в большей степени подвержены бедности, бездомности, административному преследованию и некачественному питанию, они часто становятся жертвами насильственных, имущественных и сексуальных преступлений, а также совершают их сами.

Проблемы оценки двойных диагнозов. Основная сложность диагностической комплексной оценки пациентов с ассоциированными состояниями состоит в том, что симптомы хронического потребления ПАВ и симптомы психических заболеваний сходны (Drake R. E. et al., 1991; Weiss R. D., Griffin M. L., Mirin S. M., 1992; Deykin E. Y., Buka S. L., Zeena T. H., 1992; Darke S., Ross J., 1997).

Наиболее проста диагностика ассоциированных состояний, когда имеются признаки обоих заболеваний. Одним из важнейших диагностических критериев сопутствующего психического расстройства является течение наркотизации (Sciacca K., 1990). Основное значение это приобретает в тех случаях, когда заболевание протекает в латентной форме при неяркой симптоматике, удовлетворительной социальной адаптации, а также в дебюте процесса. У наркомании, как у любой нозологической формы, существуют определенные клинико-динамические закономерности. Их нарушение, выход за традиционные рамки в любом случае требует внимательного изучения психиатрического анамнеза.

К примеру, значительные сложности представляет диагностика аффективных нарушений в молодом возрасте из-за полиморфности клинических проявлений и сглаженности собственно аффективного радикала. Задача еще более усложняется, если аффективные расстройства сопровождаются злоупотреблением психоактивными веществами и симптомами наркомании. В этих ситуациях клиническая картина наблюдаемых состояний представляет собой сложный «микст», где неразрывно переплетены возрастные реакции, собственно аффективные расстройства и наркопатологическая симптоматика. Характерная для этих больных в юношеском возрасте социальная и трудовая дезадаптация в сочетании с наркотизацией на практике нередко расценивается как девиантное поведение, и к пациентам применяются не медицинские, а социальные и юридические меры. В подростковом возрасте весьма трудно идентифицировать дискретные эпизоды мании или депрессии и, соответственно, адекватно оценить клиническую динамику заболевания. Усиление или, наоборот, смягчение делинквентных тенденций в поведении, раздражительность, нарушения засыпания, снижение или повышение формальных учебных показателей могут быть представлены как депрессивные, так и маниакальные и смешанные эпизоды.

В других случаях таких пациентов неправомерно определяют как страдающих только наркоманией и ограничиваются проведением специфического лечения или только купированием синдрома отмены. Серьезной проблемой был и остается вопрос о квалифицированной диагностике двойных расстройств. «Мы поможем Вам преодолеть Вашу депрессию, если Вы прекратите принимать наркотики». Часто не принимаются в расчет значительная атипия наркоманической симптоматики, необычность

течения заболевания или характер изменений личности, который отличается от признаков наркоманического дефекта. И если диагностика некоторых вариантов депрессий (гипотимических, бредовых, кататонических) в типичных случаях не вызывает затруднений, то, к примеру, апатические, дисфорические или анестетические депрессии выявляются достаточно редко. Еще большие сложности представляет собой диагностика эндогенных гипоманиакальных расстройств, которые, как показано выше, чаще всего протекают под маской делинквентности. Также высока частота апатоабулических дебютов шизофрении у подростков, нередко протекающих с наркотизацией. До настоящего времени практически нет работ, посвященных этой теме, однако, как показывает практика, они достаточно часты.

Серьезной проблемой как в теоретических исследованиях коморбидности, так и в практической оценке пациентов с двойными диагнозами является отсутствие надежных валидных диагностических инструментов, способных оценить данный феномен. В одной из недавних работ, посвященных данной проблеме (Ramirez Basco M. R., Jacquot C., Thomas C., Knack J. M., 2008), указывается, что диагностическая оценка ряда психиатрических расстройств и их коморбидных компонентов является серьезным вызовом для многих клиницистов, особенно в условиях амбулаторного приема. Это связано с рядом обстоятельств, среди которых называются нехватка времени у врача, актуальность определенных симптомов, к примеру психотических, не дающих возможности как глубокого анализа анамнестических данных, так и проведения тщательного нейропсихологического обследования больного либо структурированного диагностического интервью. Кроме того, следует учитывать, что пациенты с коморбидными расстройствами нередко показывают признаки выраженного когнитивного дефицита. Сказываются и особенности социального статуса этих больных, которые либо не имеют родственников, либо часто их близкие также психически больны, что дополнительно осложняет сбор анамнеза. В ряде работ показано, что стандартизированные диагностические интервью и клинические шкалы рассчитаны на «чистые» варианты психопатологии, при коморбидных психических расстройствах их ценность резко падает (Ramirez Basco M., Bostic J. Q., 2000; Miller P. R., Dasher R., Collins R., 2001; Pfeiffer A. M., Whelan J. P., Martin J. M., 2001 и др.).

Существует три главных проблемы в оценке комрбидных психических и наркологических расстройств, описание которых приведено ниже.

1. **Пропущенный диагноз** встречается наиболее часто**.** Клиницисты избегают анализа тех проблем, которые не актуальны на момент психиатрического/наркологического освидетельствования пациента. К примеру, у больного, обратившегося по поводу депрессии, не собирается либо недостаточно собирается наркологический анамнез, не уделяется должного внимания причинам потребления наркотиков и/или алкоголя, не анализируются основные наркопатологические феномены. Другая ситуация – все проблемы алкоголизирующегося больного связываются исключительно с его пьянством; при это не учитываются возрастные факторы (пьянство лиц моложе 20—25 лет), психопатологические расстройства, выявляемые в периоды трезвости (нарушения мышления, эмоциональная холодность, аутизм), и социальные характеристики больного (отсутствие работы при достаточном образовании, резкое сужение круга общения и интересов, несоблюдение гигиенических и социально-бытовых правил и пр.).

2. **Гипердиагностика** коморбидных расстройств связана с неверным толкованием симптомов, прежде всего психотического уровня. Примером может служить диагностика шизофрении у больных, перенесших алкогольные психозы либо госпитализированных в психиатрическую клинику в состоянии острого опьянения галлюциногенами и скрывшими факт потребления ПАВ. Повторные галлюцинаторные эпизоды по типу flash-back, характерные даже для однократного приема LSD или псилоцибина и наблюдаемые до нескольких суток после интоксикации, убеждают клиницистов в верности установленного диагноза расстройства шизофренического спектра.

3. **Неверная интерпретация** также встречается при недостаточном сборе анамнеза. К примеру, демонстративность и театральность у лиц с истерическими чертами, их склонность к аггравации наркологической симптоматики могут привести к неверной диагностике маниакального синдрома. Напротив, негативные психосоциальные ситуации, часто связанные со злоупотреблением алкоголем и/или наркотиками, распад семьи, потеря работы, приводящие к пессимистическому мировоззрению с суицидальной активностью, интерпретируется клиницистами как депрессивное расстройство эндогенной природы.

Практикующие врачи-интернисты часто не интересуются наркологическим или психиатрическим анамнезом, если пациент производит благоприятное социальное впечатление, и лишь острые интранозологические (алкогольный психоз) либо экстранозологические (цирроз печени, панкреонекроз, гепатиты, ВИЧ-инфекция) коморбидные состояния направляют диагностический процесс в верное русло (Banta J. E., Montgomery S., 2007).

Возраст также часто препятствует адекватной оценке коморбидных расстройств. Коморбидные аддиктивные расстройства с большей вероятностью будут выявлены у лиц подростково-юношеского возраста, чем у пожилых (Stelle C. D., Scott J. P., 2007). Литературные данные и наша клиническая практика свидетельствуют, что позднем возрасте существенно меняется структура потребляемых ПАВ, фабричные спиртные напитки уступают место спиртосодержащим медикаментам (корвалол), больные злоупотребляют гипотензивными (клофелин) и седативными (феназепам, фенобарбитал) препаратами, а также анальгетиками. Данные формы зависимости формируются на фоне депрессивных расстройств позднего возраста, нарастающей дементной симптоматики, нарушений личности, что существенно затрудняет диагностику коморбидной психической патологии (Семке В. Я., Одарченко С. С., 2005; Hurt R. D., Finlayson R. E., Morse R. M., 1988).

Также весьма часто не проводится дифференциальная диагностика между рекуррентным депрессивным расстройством и биполярным аффективным расстройством II типа, поскольку у пациента, находящегося в депрессии, весьма сложно в анамнезе выявить эпизоды гипомании и связанные с ними аддиктивные состояния (Ghaemi S. N., Boiman E. E., Goodwin F. K., 2000). Предметное клиническое исследование пациентов с большой депрессией выявило, что у 53 % из них в анамнезе были эпизоды гипомании, в периоды которых у 30 % обследованных отмечались наркологические нарушения (Kim B., Wang H. R., Son J. I., 2008).

Алкоголизм и наркомания часто встречаются в ассоциации с вовремя нераспознанным посттравматическим стрессовым расстройством, прежде всего у ветеранов локальных войн во Вьетнаме (Grinage B. D., 2003), Ираке, Афганистане (Karen H., 2007), Ливане, Боснии и Конго (Lundin T., Otto U., 1996). Данная проблема весьма актуальна и в современной России, где за последние десятилетия происходит существенное накопление лиц

с военным анамнезом, получивших экстремальный стрессовый опыт во время ведения боевых действий в Афганистане, на Кавказе, в Средней Азии, в Приднестровье и в Сербии. Расстройства адаптации после участия в боевых действиях возникают в 48,7 % случаев, причём устойчивую фиксацию «нажитых» в боевой обстановке радикалов тревожности проявляют 41 % комбатантов, а агрессии – 51 %; уровень алкоголизма в 2 раза превышает популяционные показатели (Софронов А. Г., 1999; Фокин А. А., Лыткин В. М., Снедков Е. В., 2008). Весьма затруднена диагностика расстройств личности и умственной отсталости при ассоциированных наркологических нарушениях, о чем более подробно будет изложено в следующих главах настоящей монографии.

M. R. Ramirez Basco et al. (2008) указывают, что попытки разработать структурированные или полуструктурированные диагностические интервью для выявления и/или оценки коморбидных психических расстройств до настоящего времени были малоэффективными. В качестве инструмента авторы предлагают использовать «Психиатрический Диагностический Скрининговый опросник Циммермана» (PDSQ)[11] (Zimmerman M., Mattia J. I., 2001), который включает 125 вопросов, ориентированных на выявление 13 психопатологических синдромов. По мнению авторов данного опросника, его чувствительность составляет от 85 до 92 %. Однако подчеркивается, что в случаях коморбидной психической патологии любые попытки шкалированной оценки будут уступать клиническому исследованию и динамическому наблюдению, поскольку в каждом случае клиницист сталкивается не с простым суммированием признаков заболевания, а с уникальным сочетанием психопатологических и наркологических феноменов, которые взаимно трансформируются. Другие предлагаемые диагностические инструменты типа четвертой версии опросника расстройств личности PDI-IV[12] (Hyler S. E., 1994) способны оценить лишь весьма ограниченный объем коморбидных расстройств. Кроме того, в силу объемности и сложности их практическое использование весьма проблематично, особенно у пациентов с минимальным когнитивным дефицитом.

Резюмируя вышеизложенное, отметим, что на сегодняшний день не разработаны валидные системы оценки коморбидных психических расстройств. Это обусловлено как уникальностью

[11] *Zimmerman's Psychiatric Diagnostic Screening Questionnaire.*
[12] *Personality Disorder Interview-IV.*

каждой клинической ситуации, так и социально-психологическими последствиями рассматриваемой патологии. Тщательный сбор субъективного и объективного анамнезов, получение максимально полной информации из социальных сетей, учебных заведений, от работодателей, соседей, родственников, правоохранительных органов и общемедицинской сети, а также скрупулезная клиническая оценка симптоматики в динамике, нейропсихологическое исследование, оценка респонса на психофармакологическое лечение и психосоциальные реабилитационные интервенции – вот необходимый перечень диагностических мероприятий при коморбидных психических расстройствах. Нельзя не отметить, что сложность и многогранность проблемы требуют разработки принципиально новых подходов к оценке коморбидной психической патологии.

Глава 2

СОЦИАЛЬНОЕ ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ ПРИ КОМОРБИДНЫХ НАРКОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ

2.1. Эпидемиология психиатрической коморбидности наркологических расстройств

Эпидемиологическая концепция в психиатрии и наркологии с позиций системного подхода к настоящему времени фактически сложилась. Она предполагает, что внутренней причиной любого эпидемиологического процесса является взаимодействие биологических и социальных факторов, а не конкретное воздействие какого-либо фактора на человека (именно взаимодействие, а не воздействие одного компонента системы). В инфекционной эпидемиологии это было понято раньше, к чему привела систематизация эмпирических представлений об эпидемиологических закономерностях, которые сложились на основе наблюдений за особенностями распространения инфекционных заболеваний. Изучение эпидемиологического процесса на любом уровне может дать информацию для оценки и прогностических заключений об изменениях в других звеньях системы. Кроме того, ясно, что профилактические и лечебные мероприятия не будут давать эффекта, если при их разработке и планировании не будут учтены иерархические связи и взаимодействия в системе эпидемиологического процесса в целом (Эпидемиология наркологических заболеваний…, 2001).

Понятие «***эпидемиология***» определяется как медицинская дисциплина, изучающая распространение и пространственно-временную концентрацию в населении здоровья и болезни. В настоящее время эпидемиология занимается всеми заболеваниями, независимо от того, характерны или нет для их частоты колебания, которые можно определять как «эпидемические».

Эпидемиологические исследования постоянно наращивались и расширялись. Одновременно происходило усложнение методологических подходов, росло внимание к социальным, средовым, культуральным факторам. Л. М. Шмаонова (1990) отмечает, что для получения надежных результатов при проведении эпидемиологических исследований необходимы три непременных условия: репрезентативность выборки, обеспечение единого диагностического подхода в определении психического заболевания и клинической идентификации состояния больных и использование наиболее адекватной методики, соответствующей основным задачам исследования.

Эпидемиологические исследования потребления ПАВ. Эпидемиологические исследования на современном этапе можно разделить на три группы: описательные, аналитические, экспериментальные.

1. ***Описательные*** исследования позволяют выявить заболеваемость в изучаемых регионах. Такого рода исследования необходимы для определения потребности населения в специализированной помощи и, как правило, базируются на данных официальной медицинской статистики.

2. ***Аналитические*** исследования направлены на уточнение факторов и условий, способствующих возникновению и распространению заболеваний.

3. ***Экспериментальные*** исследования, как правило, преследуют цель изучения эффективности терапевтических и профилактических мероприятий, ограничивающих распространение заболеваний и тяжесть их медико-социальных последствий.

Одним из серьезных препятствий при проведении эпидемиологических исследований в психиатрии и наркологии являются трудности выявления этих больных, высокий уровень латентных форм, сложности выявления «двойных диагнозов». Особенностью системы специализированной помощи в России является то, что все выявленные больные наркоманиями или психическим заболеваниями прикрепляются по месту жительства к участковому врачу-наркологу или психиатру. Врач осуществляет все виды лечения и реабилитации на протяжении болезни, вплоть до снятия с учета. При этом обеспечивается систематический контроль за состоянием больного в период ремиссии. Однако в последнее время появилось достаточное количество частнопрактикующих врачей, которые также оказывают медицинскую помощь больным наркологического профиля. В то же время данные о пролеченных этими врачами больных в государственную статистику не представляются, поэтому после 1992 г. показатели медицинской статистики включают в себя сведения только о больных, лечившихся в государственных учреждениях.

Разумеется, среди населения имеются больные алкоголизмом и наркоманиями, не выявленные и не взятые на диспансерный учет, вследствие чего истинные показатели болезненности и заболеваемости, несомненно, выше учтенных. По оценкам некоторых авторов, реальное число больных алкоголизмом среди

населения примерно в 5 раз превышает количество больных, состоящих на учете в наркологических диспансерах, а число больных наркоманиями выявляется 1 к 10 (Ураков И. Г., Мирошниченко Л. Д., 1989; Кошкина Е. А., 2001).

Распространенность злоупотребления наркотическими веществами росла за последние два десятилетия настолько резко, в таких масштабах и такими высокими темпами, что в настоящее время представляет собой угрозу для всех стран мира в самых разных аспектах. К настоящему времени ситуация приобрела характер развернутого эпидемического процесса и, соответственно, требует широких эпидемиологических исследований, которые бы с максимально возможной точностью отражали распространенность и структуру заболеваний, обусловленных употреблением наркотиков. Оценка распространенности употребления наркотиков и психоактивных веществ в РФ со второй половины 90-х гг. свидетельствует о следующих тенденциях изменения ситуации: расширение спектра потребляемых наркотиков, вовлечение в потребление наркотиков лиц более молодых возрастов, рост числа женщин среди наркозависимых, распространение носителей вирусов ВИЧ и гепатитов среди наркоманов, широкое вовлечение в наркоманию психически больных.

Постоянное изменение уровня и характера потребления психоактивных веществ диктует необходимость введения системы мониторинга, что облегчает осуществление разработки адекватных профилактических мероприятий и делает всю систему профилактики целенаправленной и дифференцированной, что необходимо для ее эффективного функционирования. При этом главным направлением мониторинга наркологической ситуации в целом является изучение динамики уровня и характера потребления психоактивных веществ подростками и молодежью, поскольку динамика особенностей приобщения к потреблению наркотиков именно этих возрастных группах играет ведущую роль в дальнейшем формировании ситуации. Существенное значение данный мониторинг имеет в превенции потребления наркотиков в наиболее уязвимых субпопуляциях – молодых, психически больных, лиц с пограничной умственной отсталостью, социально депримированных и пр.

Данные медицинской статистики дают возможность получить достаточно объективное представление об основных тенденциях и региональных различиях распространенности наркологических заболеваний, хотя они не полностью охватывают весь кон-

тингент больных, имеющийся в популяции. Намного сложнее оценить уровень психиатрической коморбидности среди наркозависимых. Данные статистических отчетов позволяют проводить межрегиональные сравнения со средними показателями по России, поскольку показатели распространенности наркологических заболеваний колеблются по разным регионам в достаточно большом диапазоне.

Мониторинг потребления ПАВ. Современные эпидемиологические методы мониторинга распространенности употребления наркотиков представлены Е. А. Кошкиной (2007). Целью мониторинга ситуации, связанной с употреблением наркотиков, на местном, региональном и федеральном уровнях является обеспечение динамического наблюдения за распространенностью злоупотребления психоактивными веществами. Мониторинг оценки наркологической ситуации включает три задачи: 1) совершенствование качества, информативности и сопоставимости базы эпидемиологических данных о распространенности злоупотребления наркотиками и алкоголем на разных территориях; 2) получение новой по времени информации об эпидемиологии злоупотребления ПАВ и анализ ее тенденции в регионах, городах и на местном уровне; 3) создание системы мониторинга и выработка механизма интерпретации тенденций в ситуации со злоупотреблением наркотиками и другими ПАВ.

Мониторинг наркологической ситуации рекомендуется проводить в соответствии с тремя технологическими модулями.

Первый модуль включает количественные методы анализа наркологической ситуации – это данные государственной статистики, систем ФСК и МВД, характеризующие социальные и медицинские последствия злоупотребления ПАВ. Помимо статистических показателей, используют данные опроса различных групп населения методом анонимного анкетирования об особенностях употребления психоактивных веществ.

Второй модуль – качественные методы исследования. Они дают возможность получить глубинную информацию о представлениях людей, имеющих отношение к проблеме распространенности употребления наркотиков, с целью познания качества этого явления, которое делает его социально значимым. При этом используются методы структурированного интервью и проведения фокус-групп со специалистами, имеющими отношение к проблеме злоупотребления ПАВ, а также с представите-

лями дифференцированных групп населения, в том числе психически больных.

Третий модуль включает методы математического моделирования для определения скрытого контингента потребителей наркотиков, не обращающихся в лечебные учреждения за помощью (номинационный метод и метод повторного захвата).

Для осуществления мониторинга ситуации, связанной со злоупотреблением ПАВ, рекомендуется на каждой территории или в городе, регионе собирать данные в стандартном формате с детальным описанием ситуации, обусловленной употреблением наркотиков. Для сопоставления данных должен быть использован согласованный набор показателей вместе с контекстуальной информацией, необходимой для анализа особенностей распространенности употребления наркотиков и оценки изменения ее тенденций. Такие комплексные данные позволят вносить поправочные коэффициенты в обоснование необходимости осуществления различных профилактических действий, а также в организационные формы деятельности по оказанию наркологической помощи дифференцированным группам населения.

Увеличение распространенности наркомании в России наблюдалось с начала 1990-х гг., в последние годы отмечается снижение темпов ее роста. Максимальный прирост показателя был зарегистрирован в 1995—1998 гг. и составил более 30 % в год. С 1999 г. отмечается снижение темпов его изменения, что связано со значительным снижением уровня первичной заболеваемости наркоманией в последние годы.

Несмотря на широкое распространение употребления наркотиков в России в 1990-е гг., в структуре наркологических расстройств в настоящее время по-прежнему преобладают алкогольные расстройства (включая употребление алкоголя с вредными последствиями): число зарегистрированных лиц с такими расстройствами составляет около 2 % от общей численности населения страны. Наиболее высока распространенность злоупотребления алкоголем среди лиц 40—59 лет (3,8 % населения этого возраста). В молодых возрастных группах этот показатель также высок.

Во всех возрастных группах в структуре больных наркоманией первое ранговое место занимают больные опийной наркоманией, второе – пациенты с зависимостью от каннабиса (гашишная наркомания), третье – с полинаркоманией. В последние годы наметилась тенденция стабилизации показателей распространенности

наркомании, которая обусловлена снижением ее первичной заболеваемости (в основном за счет опийной наркомании). Снижение уровня заболеваемости наркоманией и числа случаев первичного обращения лиц, употребляющих наркотики с вредными последствиями, отмечалось в большинстве субъектов РФ.

В настоящее время в эпидемиологии КПНР большое внимание уделяется методам изучения скрытого контингента потребителей наркотиков. Одним из них, применение которого возможно в нашей стране, является ***одностадийный номинационный*** метод. Математическая часть этого метода позволяет отнести его к разновидностям множительных методов. Основной технологией исследования является математический анализ полученных от пациентов наркологических стационаров данных об их близких знакомых, регулярно употреблявших наркотики в течение предыдущего года. В качестве признака, на основании которого проводится оценка распространенности употребления наркотиков среди населения, выбирается факт лечения в наркологических больницах, так как данные о числе госпитализированных присутствуют в статистических отчетах и доступны.

Одним из применяемых в последние годы в эпидемиологии КПНР непрямых методов исследования является ***метод повторного захвата***, позволяющий произвести оценку распространенности употребления наркотиков с определенной степенью надежности. Использование этого метода для подсчета скрытого количества потребителей наркотиков имеет преимущество перед другими непрямыми методами (одностадийный номинационный метод, метод «снежного кома»), так как не требует значительных финансовых и энергетических затрат. Это позволяет надеяться, что данный метод найдет дальнейшее применение во многих регионах России.

Распространенность КПНР. Распространенность ассоциированных форм психических заболеваний, если иметь в виду ее принятое определение – соотношение больных и населения, как считают Б. Н. Пивень, И. И. Шереметьева (2003), практически не изучена; в лучшем случае можно сослаться только на небольшое число работ, в которых этот вопрос так или иначе затрагивается, причем в них преимущественно идет речь о вариантах сочетаний, включающих алкоголизм и другие психоактивные вещества. Однако нельзя не отметить, что в последние годы в зарубежной тематической литературе появилось значительное

число эпидемиологических исследований, посвященных психиатрической коморбидности при наркологических расстройствах.

Вероятность сосуществования алкоголизма с шизофренией, по оценкам различных авторов, составляет от 0,5 (Стрельчук И. В., 1970) до 10 % (Блейлер Е., 1920). Сведения о распространенности данного варианта КПНР также весьма вариабельны. По данным Л. М. Шейнина (1984), она составляет 1,31 на 1 000 населения. А. В. Елисеев (1989), проследив динамические тенденции шизофрении, сочетанной с алкоголизмом, в течение большого временного интервала, хотя и обнаружил значительный рост (почти в 20 раз) интенсивных показателей распространенности этого патологического образования, тем не менее, приводит существенно более низкие ее значения: 0,026 на 10 000 населения в 1948 г. и 0,44 на 10 000 населения в 1981 г.

А. А. Портнов, И. Н. Пятницкая (1971) считали частоту пьянства психопатов высокой (от 10 до 40 % больных алкоголизмом представлены этой группой пациентов). По наблюдениям этих же авторов, алкоголизм в 14,3 % случаев сочетается с травматическими повреждениями головного мозга. По данным Г. М. Энтина (1978), названное сочетание встречается заметно чаще – у 23,6 % больных.

С. В. Затеев и др. (1998) на основании выборочного исследования больных наркологического отделения установили, что в 75,4 % случаев имеющийся у них алкоголизм сочетается с другими психическими заболеваниями: органическими поражениями головного мозга (49,2 %), расстройствами личности (13,1 %), неврозами (4,9 %), эпилепсией (3,3 %), шизофренией (3,3 %) и олигофренией (1,6 %). M. Brune et al. (2003) отмечают частое сочетание психических заболеваний и нарушений, развивающихся вследствие потребления психоактивных веществ. В работах указывается, что лица с ПТСР часто сочетают злоупотребление кокаином (Najavits E. M. et al., 1998) и алкоголем. По данным A. E. Skodol, J. M. Oldham, P. E. Gallaher (1999), до 60 % больных, потребляющих психоактивные вещества, имеют личностные расстройства. О распространенности сочетанных психических заболеваний в известной степени можно судить по работам Л. П. Яцкова и др. (1995), установивших на большом клиническом материале, что у 43,6 % обращающихся за психиатрической помощью больных имеется смешанная психическая патология. Согласно А. А. Ковалеву (1998), в последние годы часто прослеживается взаимосвязь алкоголизма и психогенных заболеваний, он

объясняет это неблагоприятными социальными и экономическими факторами, постоянно растущим числом психотравмирующих ситуаций (цит. по Пивень Б. Н., Шереметьева И. И., 2003).

Эпидемиологические зоны обслуживания (ECA). Два крупных эпидемиологические исследования коморбидных состояний проведены в США в конце 80-х – начале 90-х гг. На большом материале, включавшем несколько десятков тысяч человек, показано, что психически больные пациенты, как минимум, в два раза в большей степени подвержены риску развития у них параллельных наркологических расстройств и формирования коморбидных состояний. Экстраполируя полученные данные, R. C. Kessler, C. B. Nelson, K. A. McGonagle (1996) и D. A. Regier et al. (1990) считают, что в 1989 г. не менее 10 миллионов американцев страдали психическими расстройствами и принимали психоактивные вещества, и связывают это с процессом деинституализации.

В исследовательской программе ECA[1] (Regier D. A. et al., 1990—1996; Robins L. N. et al., 1990) участвовало 20 291 респондентов в возрасте 18—59 лет, случайно отобранных в пяти штатах США в 1980—1984 гг. У 23 % обследованных выявлены психические расстройства в течение жизни. 29 % из них сообщили о наличии наркологических проблем, причем в пятой части случаев (5,9 %) они были связаны с потреблением неалкогольных ПАВ. В ECA акцент сделан на временных показателях оценки психического статуса (в течение жизни, в течение последнего года, последних 6 месяцев, последнего месяца). Так, в течение одного месяца перед интервью 1,3 % респондентов указали на проблемы, связанные с наркотиками, а в течение 6 месяцев – 2 %. Наиболее активное потребление наркотиков установлено в возрастной группе 18—24 лет, мужчины этого возраста злоупотребляли ПАВ в 2 раза чаще, чем женщины. ECA установил широкое распространение ассоциированных состояний – 22 % респондентов с анамнестически выявленным по критериям DSM-III психическим расстройством имели, по крайней мере, одно параллельное состояние, обусловленное приемом алкоголя, и 15 % – наркотиков. Уровень психических расстройств среди потребителей наркотиков в 4 раза выше, чем у тех, кто не принимает наркотики, алкоголя – в 4 раза. Шизофрения увеличивает риск неалкогольной наркотизации в 6 раз, аффективные рас-

[1] *Epidemiological Catchment Area.*

стройства – в 5 раз, тревожные расстройства – в 2,5 раза. У 28 % респондентов с наркопатологическими состояниями в анамнезе выявлены тревожные расстройства, у 26 % –аффективные. Пациенты с ассоциированными состояниями чаще лечатся по поводу потребления ПАВ, чем пациенты с психической патологией, однако лишь 14 % из них проходят лечение по поводу обоих состояний. Также в ЕСА достаточно подробно освещены вопросы помощи, получаемой психически больными в США.

Отметим, что в ЕСА не освещены важнейшие аспекты КС. Спецификация ПАВ в исследованных группах представлена критерием алкоголь – нелегальный наркотик, что, несомненно, недостаточно для валидной диагностики наблюдаемых расстройств. Диагностические критерии DSM-III, используемые в ЕСА, недостаточно четко дифференцировали наблюдаемые АР – они статичны, поэтому эквивалентно описывают как специфические наркологические расстройства, так и аффективные феномены, не связанные с приемом ПАВ. К тому же ЕСА не представляет данных по КС, дифференцированных по нозологическим, половозрастным и социально-экономическим показателям. Данное исследование выполнено более 15 лет назад в США и его результаты вряд ли могут быть применимы к реалиям современной России, где иной национальный менталитет, иной рынок потребляемых эйфоризантов, иная система выявления и лечения психических заболеваний.

Национальный обзор коморбидности и другие исследования. Методологические основы ЕСА были использованы в более современном и информативном эпидемиологическом обзоре NCS[2] (Kessler R. C. et al., 1990—2000), проведенном в 1990—1992 гг. в США и охватившем около 8 100 пациентов в возрасте 18—54 лет. Из исследования были исключены институализированные личности и бездомные. В NCS в большей степени детализируются выявленные психопатологические феномены, однако полноценная клиническая и тем более динамическая их оценка не входила в задачи исследования. В работе были использованы более современные критерии диагностики психических расстройств DSM-III-R. Почти у половины (48 %) опрошенных в течение жизни установлены признаки психических расстройств и у 30 % – в течение последнего года. Наиболее часто

[2] *National Comorbidity Survey – Национальный обзор коморбидности (англ.).*

встречались непсихотические аффективные и тревожные расстройства, а у 14 % – депрессии.

В Австралии было проведено серьезное исследование коморбидных расстройств в популяции (*The Australian National Survey of Mental Health and Wellbeing – NSMHWB*). Полученные данные свидетельствуют, что среди лиц с психотическими расстройствами распространенность алкоголизации составляет 36 % среди мужчин и 17 % среди женщин, а потребления наркотиков – 38 и 16 % соответственно (Jablensky A. et al., 2000). Среди взрослых 48 % женщин и 34 % мужчин с выявленными признаками алкогольной зависимости установлены критерии для других психических расстройств за предыдущие 12 месяцев (Teesson M. et al., 2000). Коморбидность между расстройствами психики и аддиктивными расстройствами в австралийском населении весьма широка. G. Andrews et al. (2002) показали, что пациенты с выявленными в течение года критериями 3 и более психических расстройств имеют в 10 раз выше риск текущего психического расстройства в сравнении с теми, у кого в течение года было выявлено лишь одно нарушение. Иными словами, авторы подтвердили, что коморбидные психические расстройства встречаются чаще, чем ординарные формы психической патологии. Касаясь временного соотношения между коморбидными расстройствами, авторы считают, что последовательные расстройства более редки, чем параллельные, т. е. сосуществующие одновременно в течение 6 месяцев.

Большинство исследователей (Sciacca K., 1990; Motiuk L., Porporino F., 1992; Smith E. M., North C. S., Spitznagel E. L., 1993; Kessler et al., 1994; Marenmani I., Capone M. R., Aglietti M., Castrogovanni P., 1994; Vockrodt-Scholz V., 1995; Darke S., Ross J., 1997; Ziedonis D., Brady K., 1997; Miller N. S., Hoffmann N. G., Ninonuevo F., 1997; Westermeyer J., Eames S. E., 1997; Cohen S. T., Weiss R., 1998) сходятся во мнении, что основными психическими расстройствами, ассоциированными с опиоманией, являются аффективные нарушения, главным образом депрессивного характера (табл. 2).

Разброс между данными различных авторов весьма велик, что обусловлено проведением исследований в различных субпопуляциях наркоманов («уличные» наркоманы, участники метадоновых программ, пациенты федеральных и частных клиник США, Канады и стран Западной Европы; российских данных, к сожалению, нет).

Таблица 2

Аффективные расстройства у потребителей опийных наркотиков

Аффективные расстройства	Население	Потребители наркотиков
Расстройства настроения	6,1—9,5 %	18,26—60 %
Большой депрессивный эпизод	3,7—6,7 %	14,2—41 %
Дистимия	2,1—3,8 %	4—7 %
Маниакальный эпизод	0,6—1,1 %	2,5—17 %

В Великобритании результаты изучения клинических популяций и лонгитудинальных исследований последовательно демонстрируют распространенность злоупотребления ПАВ среди пациентов психиатрического профиля (Crawford V., Clancy C., Crome I. B., 2003). В последнем национальном исследовании по изучению коморбидности распространенность зависимости от какого-либо психоактивного вещества составила 4 %, чаще всего отмечалась зависимость от каннабиса (3 %) (Coulthard M., Farrell M., Singleton N., 2002). С 1993 г. распространенность употребления ПАВ за предшествующий год среди 16—64-летних возросла с 5 до 12 %. У 4 % лиц, когда-либо употреблявших психоактивные вещества (примерно 27 % всей опрошенной популяции), отмечалась случайная передозировка.

Мужчины (11 %) чаще, чем женщины (7 %), сообщают о тяжелом курении; самая высокая распространенность (44 %) зарегистрирована среди лиц в возрасте 20—24 лет. У мужчин (12 %) также чаще, чем у женщин (3 %), диагностируется алкогольная зависимость. В общем люди, злоупотребляющие психоактивными веществами, чаще обращаются к врачам общей практики – им назначают лечение либо направляют к психиатру. Распространенность злоупотребления психоактивными веществами и психического заболевания на протяжении жизни не обязательно указывает на их сочетание в какой-нибудь период времени. В единственном исследовании по изучению коморбидности среди пациентов служб первичного звена медицинской помощи в Великобритании M. Frischer, J. Collins, D. Millson (2004) рассматривали эту точку зрения, подсчитав тех, у кого в календарном году диагнозы злоупотребления ПАВ и психического заболевания совпадали во времени. За изучаемый период (1993—1998 гг.) ежегодная распространенность двойного диагноза в Англии и Уэльсе возросла на 62 % (с 24 226 до 39 296). Частота сопутствующего психоза, шизофрении и паранойи увеличилась соответственно на 147, 128 и 144 %. К 2003 г. в типичной медицинской практике общего профиля обычно в течение года насчитывалось 11 случаев хронических сопутствующих расстройств. Эта нарастающая эпидемия сказывается на рабочей нагрузке врачей общей практики, поскольку ресурсы психиатрической помощи распылены и не могут быть интегрированы, для того чтобы специалисты имели возможность заниматься «двойными» пациентами.

В одном из недавних исследований W. M. Compton et al. (2007) на основе изучения данных интервьюирования 43 093 взрослых американцев установили, что распространенность 12-месячного и пожизненного злоупотребления алкоголем составляет 1,4 и 7,7 % соответственно, что существенно превышает уровни потребления неалкогольных ПАВ – 0,6 и 2,6 % соответственно). Уровни злоупотребления и зависимости были больше среди мужчин, коренных американцев в возрасте 18—44 лет, преимущественно с низким социально-экономическим статусом, не состоящих в браке или овдовевших. Ассоциации наркомании с определены прежде всего другими аддиктивными нарушениями и психиатрическими расстройствами. Стремление получить специализированную помощь более выражено при коморбидных состояниях (8,1 % – при злоупотреблении алкоголем и 37,9 % – при алкогольной зависимости) и не было связано с социодемографическими характеристиками.

Американские отчеты ECA и NCS являются на сегодняшний день основными источниками эпидемиологических данных по психиатрической коморбидности наркологических расстройств. Однако в последние несколько лет были проведены сходные исследования в других странах мира, которые выявили ранее неизученные эпидемиологические аспекты коморбидности. A. McCloud et al. (2004), используя тест выявления расстройств, вызванных употреблением алкоголя, оценивали их распространенность в когорте пациентов, госпитализированных в психиатрические стационары, а также анализировали связь между результатами данного теста и суицидальным поведением. Из 324 пациентов с шизофренией и аффективными расстройствами, госпитализированных в психиатрические стационары Великобритании, у 48,5 % выявлены расстройства, связанные с потреблением алкоголя, а у 22,5 % данные расстройства носили характер тяжелого алкоголизма. Число психически больных мужчин и женщин с установленным наркологическим диагнозом было примерно одинаково; по сравнению с другими испытуемы-

ми они чаще проживали в одиночестве, у них реже диагностировался шизофреноформный психоз или тяжелое психическое расстройство. Большинство участников выборки (63 %) сообщили о нарушении сна. Это строго ассоциировалось с употреблением запрещенных психоактивных веществ и коррелировало с тяжестью алкогольной зависимости. Испытуемым был задан вопрос, употребляют ли они седативные средства. К этой категории относились седативные, снотворные и транквилизаторы, успокаивающие и улучшающие сон (либриум, валиум, темазепам, барбитураты). Примерно половина всех участников исследования (53,5 %) принимали седативные средства в течение последних 30 дней. В большинстве случаев эти препараты выписывал врач (83 %). Однако 22 % сообщили, что употребляли запрещенные наркотики. Отмечена сильная связь между показателями тяжести алкогольной зависимости и суицидальным поведением: она установлена у 70 % набравших 8 и более баллов и у 86,7 % набравших 16 и более (отношения шансов составили соответственно 2,98 и 8,10). Что касается диагнозов, то суицидальное поведение положительно коррелировало с аффективными расстройствами и отрицательно – с психозами.

В работе C. S. Rosen et al. (2008) на большой выборке, включающей 3 383 умерших мужчин в возрасте 40—60 лет, страдавших психическими расстройствами, показано, что злоупотребление психоактивными веществами увеличивает смертность в данной популяции на 55 %. Передозировки и непосредственные последствия злоупотребления обусловливают 27,6 % смертей психически больных мужчин с выявленными наркологическими диагнозами, тогда так без ассоциированного диагноза данные факторы приводят к смерти лишь в 8,8 % случаев. Авторы считают, что необходимо разрабатывать и реализовывать специализированные программы превенции потребления ПАВ среди психически больных.

2.2. Коморбидные формы опийной наркомании – социально-демографический анализ

Комплексная клинико-социальная оценка рассматриваемого эпифеномена в наркологии может быть осуществлена на примере модели коморбидности, т. е. конкретной формы зависимости, отвечающей ряду разумных условий:

1. **Однородность выборки**. Для комплексной оценки коморбидных соотношений должно быть выбрано пристрастие к одному психоактивному агенту, единому по технологии приготовления и стереотипам приема.

2. **Минимизированное токсическое действие препарата**. Развитие зависимости должно максимально приближаться к собственно наркологическим механизмам, быть неспецифичным, а не обусловленным особенностями психотропного спектра, органическими расстройствами, социальным отношением. С этих позиций недопустимо включать в дизайн исследования препараты, обладающие ослабоумливающим действием, – летучие ненасыщенные углеводороды, фенилпропаноламин или барбитураты.

3. **Социальная представленность**. Предмет аддикции должен быть достаточно представлен в социуме, что обеспечит репрезентативность выборки.

4. **Социальная изолированность**. Объект должен быть экстериоризирован национальным менталитетом. К примеру, потребление алкоголя в России, как и в большинстве традиционных обществ, ритуализировано, оно не могло служить объектом исследования в силу высокой инкорпорации алкогольных привычек в российскую культуру. Или прием гашиша одобряем в некоторых социально-политических культурах Востока. Соблюдение данного условия минимизирует влияние транскультуральных «шумов». Социальная секвестрация популяции объектных больных максимально моделирует социально-психологические механизмы зависимости и, соответственно, с этих же позиций нецелесообразно включение тех видов культурально связанных вариантов АП, когда прием веществ определяется не его аддиктогенным действием, а имеет ритуальный оттенок (хиппи), или же когда агент доступен лишь для небольшой группы людей, связанных географически (кат) или профессионально (медикаментозные препараты, дибензодиазепины, лаки и краски).

5. **Быстрота формирования основных наркологических феноменов**. Данное условие обеспечивает достоверное исследование феноменологии АП у одного человека, что при репрезентативной выборке позволяет установить динамические тенденции феномена.

6. **Возможность оптимизации коррекционных программ**. Исследование феноменологических и динамических аспектов любых форм девиантного поведения в конечном итоге направлено на выработку научно обоснованных рекомендаций по их

коррекции. Внедрение в практическую работу наркологов, психиатров и психотерапевтов по принципу обратной связи предполагает оценку их эффективности и дальнейшую оптимизацию.

В максимальной степени этим условиям отвечает героиновая наркомания. Пристрастие к героину в настоящее время является основной формой неалкогольной химической аддикции. И если до 1997—1998 гг. аддикты принимали кустарно изготовленные героин (т. н. «ханку»), то в последние годы на рынке наркотиков доминируют дериваты с высокой степенью очистки и, соответственно, с высочайшим наркогенным потенциалом (Энтин Г. М. и др., 1999). Прием героина не ведет к психоорганическим расстройствам (Пятницкая И. Н., 1994). Явления социальной интолерантности в российской культуре к «наркоманам» до сих пор сохраняются. Таким образом героиновая зависимость была рассмотрена в качестве модельной.

Критерии выборки. Выборка осуществлялась сплошным методом из числа больных, обратившихся за медицинской помощью в подразделения областной клинической психиатрической больницы в пределах одного региона Российской Федерации по поводу приема героина, это были потребители героина, направленные в связи с различными психическими расстройствами из наркологических учреждений, а также психически больные, принимающие героин.

Выборка пациентов, включенных в исследовательскую группу, в течение 5 лет составила 526 чел. – 322 мужчины и 204 женщины. Группу сравнения составили пациенты с синдромом зависимости от опиатов без коморбидных психических расстройств. Рандомизация группы сравнения проводилась следующим образом – были включены все пациенты с синдромом зависимости от опиатов без коморбидной психической патологией, обратившихся в клинику по средам в течение среднего года исследования. Объем группы сравнения составил 77 человек (54 мужчины и 23 женщины). Таким образом, в исследование оказалось включено 603 пациента, соответствующих следующим критериям:

1. Наличие хронического психического заболевания, отвечающего диагностическим критериям разделов F0 («Органические психические расстройства»), F2 («Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства»), F3 («Аффективные расстройства настроения»), F4 («Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства»), F5 («Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами»), F6 («Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых») и F7 («Умственная отсталость») по МКБ-10.

2. Актуальное или анамнестическое наличие клинических признаков синдрома зависимости от опиатов[3] (F11.2*xx* по МКБ-10).

3. Поскольку исследование проводилось на базе психиатрического диспансерного отделения для взрослого населения, в котором проходят наблюдение и лечение лица старше 18 лет, пациенты моложе 18 лет в выборку не включались. Соответственно, в выборку не вошли пациенты с диагнозами, относящимися к разделам МКБ-10 «Нарушения психологического развития» (F8) и «Поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте» (F9). Нозологическое распределение представлено в таблице 3.

Таблица 3

Психиатрические диагнозы в исследовательской выборке

Диагностические рубрики	Число пациентов	
	абс.	отн.
F06.3. Органические (аффективные) расстройства	21	3,99 %
F06.4. Органическое тревожное расстройство	7	1,33 %
F06.7. Легкое когнитивное расстройство	14	2,66 %
F06.6. Органические эмоционально лабильные (астенические) расстройства	14	2,66 %
F07.0. Органическое расстройство личности	17	3,23 %
F07.2. Посткоммоционный синдром	9	1,71 %
Итого по разделу F0	82	15,59 %
F20.0. Параноидная шизофрения	41	7,79 %
F20.4. Постшизофреническая депрессия	12	2,28 %
F20.5. Резидуальная шизофрения	34	6,46 %
F20.6. Простая шизофрения	6	1,14 %
F25.1. Шизоаффективный психоз, депрессивный тип	3	0,57 %
F25.2. Шизоаффективное расстройство, смешанный тип	5	0,95 %
Итого по разделу F2	101	19,20 %
F31. Биполярное аффективное расстройство	28	5,32 %
F32. Депрессивный эпизод	36	6,84 %
F33. Рекуррентное депрессивное расстройство	64	12,17 %
F34.0. Циклотимия	12	2,28 %
F34.1. Дистимия	7	1,33 %
Итого по разделу F3	147	27,95 %
F40.1. Социальные фобии	4	0,76 %
F41.0. Паническое расстройство	4	0,76 %
F41.1. Генерализованное тревожное расстройство	7	1,33 %
F41.2. Смешанное тревожное и депрессивное расстройство	19	3,61 %

[3] *СЗО – синдром зависимости от опиатов.*

F42.1. Обсессивно-компульсивное расстройство. Преимущественно компульсивные действия	2	0,38 %
F43.1. Посттравматическое стрессовое расстройство	15	2,85 %
F43.21. Пролонгированная депрессивная реакция.	9	1,71 %
F45.0. Соматизированное расстройство	13	2,47 %
F45.2. Ипохондрическое расстройство	5	0,95 %
F45.4. Хроническое соматоформное болевое расстройство	2	0,38 %
F48.0. Неврастения	7	1,33 %
Итого по разделу F4	87	16,54 %
F50.0. Нервная анорексия	8	1,52 %
F51.0. Бессонница неорганической природы	24	4,56 %
F52.1. Сексуальное отвращение	3	0,57 %
Итого по разделу F5	35	6,65 %
F60.2. Диссоциальное расстройство личности	25	4,75 %
F60.3. Эмоционально неустойчивое расстройство личности, пограничный тип	4	0,76 %
F60.4. Истерическое расстройство личности	5	0,95 %
F60.7. Зависимое расстройство личности	5	0,95 %
F63.0. Патологическая склонность к азартным играм	14	2,66 %
Итого по разделу F6	53	10,08 %
F70. Легкая умственная отсталость	15	2,85 %
F71. Умеренная умственная отсталость	6	1,14 %
Итого по разделу F7	21	3,99 %

Как видно из представленных данных, наиболее часто в нашей выборке встречались пациенты с аффективными расстройствами – 147 больных (27,95 %), прежде всего рекуррентное депрессивное расстройство (64 больных – 12,17 %), депрессивный эпизод (36 больных – 6,84 %) и биполярное аффективное расстройство (28 больных – 5,32 %). Вторую позицию по распространенности занимали шизофрения и расстройства шизофренического спектра (101 пациент – 19,20 %), прежде всего параноидная шизофрения (41 пациент – 7,79 %), резидуальная шизофрения (34 пациента – 6,46 %).

Изучено распределение пациентов по основным группам психических расстройств. Из представленного рисунка 2 видно, что в исследовательской выборке доминируют расстройства эндогенной природы – хронические аффективные нарушения и шизофрения, а также органическая патология и нарушения невротического спектра.

Критериями синдрома зависимости от опиоидов были исследовательские диагностические критерии, соответствующие рубрике F11.2*xx* по МКБ-10, выявляемые на любом этапе анамнеза. Пациенты с эпизодическим потреблением опиатов, которые не

привели к формированию синдрома зависимости, в выборку не включались.

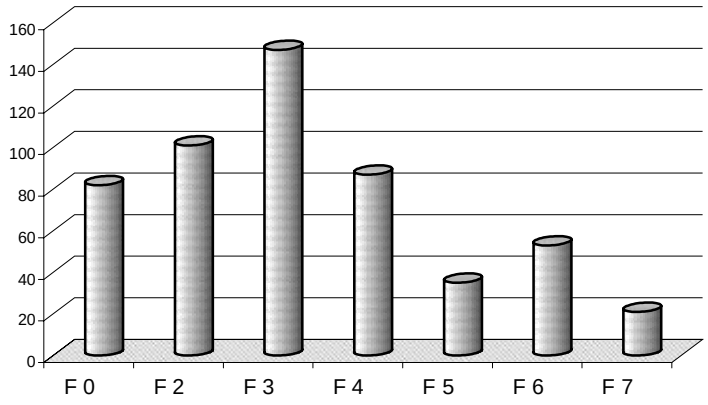

Рис. 2. Нозологическое распределение в исследовательской выборке, сгруппированное по разделам МКБ-10

Примечание. По оси абсцисс – разделы МКБ, по оси ординат – абсолютное число пациентов.

В соответствии с принятыми в психиатрии и наркологии принципами исследований определенной патологии мы изучали традиционные социально-демографические параметры. К ним отнесены дифференцированные по возрасту показатели семейного положения, образования, условий проживания, занятости и семейному положению. Демографические показатели, влияние которых является наименее специфичным, тенденции, обнаруженные в этом отношении для психически больных, в целом сходны с наблюдаемыми в общей популяции. Среди факторов, оказывающих влияние на социальное функционирование больных, отмечаются пол, возраст, уровень образования, занятость, условия проживания и семейное положение. Кроме того, учитывая существенный уровень больных с эндогенными психическими расстройствами, в анализ мы включили генетические параметры, описываемые наследственной отягощенностью основными психическими расстройствами у родителей и ближайших родственников пациентов. Структура исследовательской программы схематически представлена на рисунке 3.

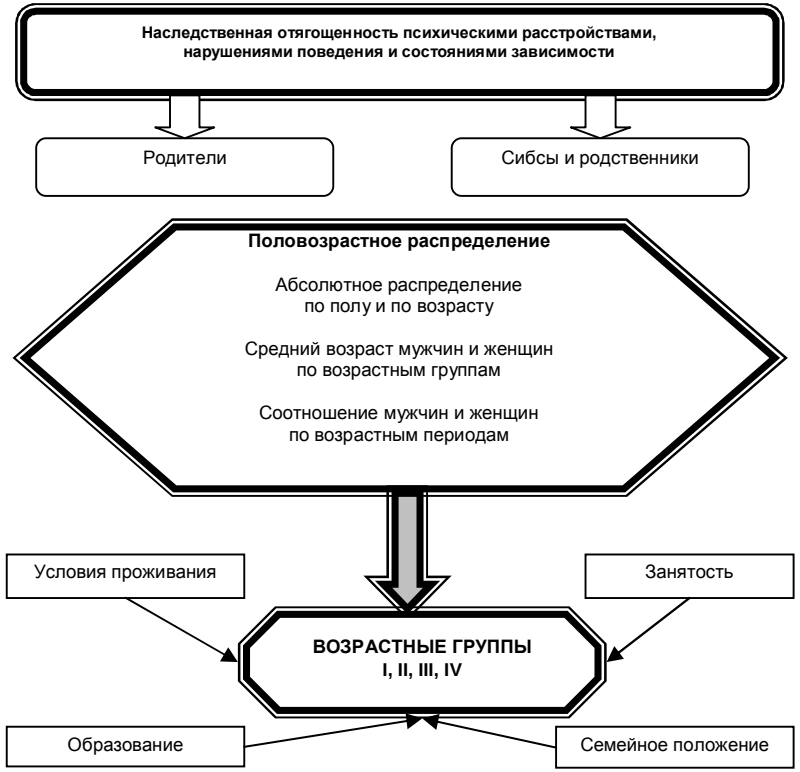

Рис. 3. Исследование социально-демографических характеристик в исследовательской выборке

Как уже подчеркивалось в главе 1, наследственность, отягощенная наркологическими и психиатрическими расстройствами, имеет существенное значение в генезе психиатрической коморбидности наркологических расстройств. В этой связи мы рассмотрели у родителей пациентов, их сибсов и родственников такие параметры, как наследственная отягощенность шизофренией, эпилепсией, суицидальным поведением, аффективными и личностными расстройствами, олигофренией. Кроме того, учитывались параметры, объективно свидетельствующие об антисоциальной направленности родственников пациентов, – многократные или однократные судимости. Результаты исследования представлены в таблице 4.

Таблица 4

Наследственная отягощенность психическими расстройствами, нарушениями поведения и состояниями зависимости: родители

Расстройства	ИГ[4]		ГС[5]		ИГ/ГС
Шизофрения	107	20,3 %	2	2,6 %	>7,8 раза
Алкогольная зависимость	168	31,9 %	35	45,5 %	<1,4 раза
Неалкогольные аддикции	59	11,2 %	6	7,8 %	>1,4 раза
Эпилепсия	28	5,3 %	2	2,6 %	>2,0 раза
Суицидальное поведение	169	32,1 %	3	3,9 %	>8,2 раза
Интеллектуальный дефицит	35	6,7 %	5	6,5 %	сопоставим
Расстройства личности	154	29,3 %	6	7,8 %	>3,8 раза
Аффективные расстройства	231	43,9 %	11	14,3 %	>3,1 раза
Многократные судимости	64	12,2 %	4	5,2 %	>2,3 раза
Однократная судимость	129	24,5 %	10	13,0 %	>1,9 раза
Наследственная отягощенность: сибсы и родственники					
Шизофрения	219	41,6 %	4	5,2 %	>8 раз
Алкогольная зависимость	356	67,7 %	60	77,9 %	<1,2 раза
Неалкогольные аддикции	68	12,9 %	5	6,5 %	>2 раза
Эпилепсия	39	7,4 %	3	3,9 %	>1,9 раз
Суицидальное поведение	315	59,9 %	6	7,8 %	>7,7 раза
Интеллектуальный дефицит	38	7,2 %	8	10,4 %	<1. 4 раза
Расстройства личности	207	39,4 %	10	13,0 %	>3 раза
Аффективные расстройства	339	64,4 %	10	13,0 %	>5 раз
Многократные судимости	86	16,3 %	6	7,8 %	>2,1 раза
Однократная судимость	186	35,4 %	10	13,0 %	>2,7 раз

Возрастные группы. Одним из основных социально-демографических параметров, рассмотренных в нашей работе, был возрастной фактор, который играет существенную роль в становлении и развитии наркотической зависимости. Исследуя роль возрастного фактора в динамике развития наркомании, Н. В. Оганесян (1987) установил, что вне зависимости от формы наркомании ранний возраст приобщения к наркотикам в плане патогенеза и прогноза заболевания играет двойную роль. С одной стороны, будучи результатом неблагоприятной комбинации предиспонирующих факторов (наследственная отягощенность, преморбидные личностные девиации, дефекты воспитания, влияние асоциальной микросреды), он является фактором риска развития аддикции.

---

[4] *ИГ (исследовательская группа) – пациенты с синдромом зависимости от опиатов с коморбидными психическими расстройствами.*

ГС (группа сравнения) – пациенты с синдромом зависимости от опиатов без коморбидных психических расстройств.

С другой стороны, он выступает как патокинетически-патопластический фактор, определяющий более прогредиентное течение заболевания и менее благоприятные клинический и социальный прогнозы. Возраст больных при эндогенных психозах играет роль для их социальной адаптации как в связи с особенностями социального статуса и функционирования определенных возрастных групп, так и с возрастной динамикой психических расстройств. Молодые пациенты, несмотря на наличие психического заболевания, зачастую продолжают обучение, а в части случаев даже повышают свою квалификацию. Показан рост числа лиц с высшим и средним специальным образованием при сравнении их количества к началу эндогенного заболевания и непосредственно на момент обследования, вне зависимости от течения процесса (Логвинович Г. В., Семке А. В., 1995).

Мы рассмотрели основные социально-демографические показатели дифференцированно по периодам, принятым в возрастной демографии (Валентей Д. И., Кваша А. Я., 1989; Перова М. Б., Перов Е. В., 2002). В выборку включены обследованные 18—37 лет, которые были разделены на 4 возрастные группы (табл. 5).

Таблица 5

Возрастные группы в исследовательской выборке

Возрастные группы	Обозначение	Возраст пациентов	
		начальный	финальный
Возрастная группа I	ВГ I (18—23)	18 лет	22 года 11 месяцев 29 дней
Возрастная группа II	ВГ II (23—28)	23 года	27 лет 11 месяцев 29 дней
Возрастная группа III	ВГ III (28—33)	28 лет	32 года 11 месяцев 29 дней
Возрастная группа IV	ВГ IV (33—38)	33 года	37 лет 11 месяцев 29 дней

Абсолютное половозрастное распределение представлено в таблице 6.

Таблица 6

Половозрастное распределение в исследованных группах

Возрастные Группы, лет	ИГ				ГС				Итого
	Мужчины		Женщины		Мужчины		Женщины		
ВГ I (18—23)	27	5,1 %	15	2,8 %	9	11,7 %	2	2,6 %	53
ВГ II (24—28)	85	16,1 %	49	9,3 %	16	20,8 %	7	9,1 %	157
ВГ III (29—33)	149	28,2 %	93	17,6 %	24	31,2 %	7	9,1 %	273
ВГ IV (34—38)	61	11,5 %	47	8,9 %	4	5,2 %	8	10,4 %	120
Итого	322	60,9 %	204	38,6 %	53	68,8 %	24	31,2 %	603

Как видно из представленной таблицы 6, во всех группах преобладают лица мужского пола. Абсолютный половой диморфизм

среди потребителей наркотиков вполне объясним с позиций гендерной психологии. Юношам в большей степени свойственно поведение, игнорирующее угрозу для жизни или здоровья, в пользу соответствующего возрасту стремления испытать себя, произвести впечатление на окружающих, рисковать, проявить свою смелость. Такой «аутодеструктивный» этап становления мужской личности знаменуется множеством «синяков и шишек», но при нормальном развитии механизмов социальной интериоризации он проявляется как естественное «мальчишеское» поведение.

При нарушении процессов социализации, при инкорпорировании аддиктивных норм специфика мужской социальной роли обусловливает поведенческие девиации и раннюю наркотизацию. В данном отношении следует отметить еще одно немаловажное обстоятельство. Алкоголизация как частный вариант усваиваемых аддиктивных паттернов в большей степени характерна для отцов обследованных. Мальчик воспринимает мужское социальное поведение и связанное с ним потребление ПАВ как неотъемлемую часть маскулинности. Это формирует специфические особенности гендерной социализации.

В семьях большинства респондентов интенсивная алкоголизация (прием больших доз алкоголя по праздникам, предпочтение крепких напитков, «пьянство выходного дня», утреннее опохмеление и пр.) рассматривалась не как социальная девиация, а как неотъемлемая часть социального функционирования. В этой среде происходило формирование индивидуального самосознания будущих больных наркоманией – их социализация, которая включала в себя как целенаправленное воздействие на личность (воспитание), так и стихийные, спонтанные процессы, связанные с непосредственным инкорпорированием поведенческих паттернов. Результатом социализации становится приобретение специфических человеческих форм поведения и качеств, которые в дальнейшем обусловливают жизненный путь субъекта. В процессе первичной социализации, когда индивид идентифицирует себя с членом общества, со взрослым, подросток «находил» для себя аддиктивные паттерны и усваивал аномальные алкогольные установки. На наш взгляд, это связано с генерализацией актуальной информации, с эмоциональным переносом отношения индивида к объекту (в данной ситуации – к отцу). Формально воспитанием ребенка в таких семьях занималась мать. Пьющий отец, будучи более эмоционально удаленным, в значительной

мере отвечал позитивным шаблонам: с пьянством ассоциировалась атмосфера праздника или выходного дня, в начальной стадии опьянения отец становился добрым, синтонным, эйфоричным; на выходе из запоя – делал подарки, что обусловлено экспиативным («искупительным») поведением большинства алкоголиков.

Девиантное поведение у девушек в «самостоятельном» плане значительно реже достигает крайних (криминальных) степеней. Они чаще выступали в роли подруг-единомышленниц, помощниц, соучастниц, подстрекательниц. Данная тенденция также обусловлена общими признаками фемининности, ряд которых у наших пациенток были выражены в большей степени, чем у их здоровых сверстниц. В частности, в группе сравнения мы не выявили случаев психогенных состояний, идентифицируемых исследователями как патологическая небредовая любовь в рамках расстройств личности нарциссического или истероидного типа (Leibowitz M. R., Klein D. F., 1979 и др.). А в анамнезе девушек с коморбидными психическими расстройствами мы наблюдали признаки данного расстройства в 27 случаях. В этих ситуациях пациентки описывали состояния по типу депрессивных реакций на разрыв «романтических» отношений с любимым с истерическими чертами. Клиническая картина расстройства в этих случаях включала признаки «истерической преувеличенности» (драматизацию событий, стремление вызвать сочувствие окружающих, манипулятивное поведение и пр.), в частности «тотальной ангедонии» при сохраняющейся способности получать удовольствие от удовлетворения элементарных потребностей. Отметим, что данные состояния выявлены у личностей не столько с яркими истерическими чертами (8 человек), но чаще у психастенических девушек, склонных к сенситивности, тревожности, мнительности. Хотя психотравмирующий фактор в этих ситуациях носил условно-патогенный характер (неожиданная женитьба на другой хорошего знакомого, который, в соответствии с представлениями больной, относился к ней «внимательно и ласково, намеками объяснялся в любви»), психическое расстройство приобретало затяжное течение с переходом в развитие личности. Содержанием психогенного комплекса становилась одержимость «безответной, недоступной любовью», своеобразная «эротическая обсессия», проявляющаяся интенсивным и стойким любовным чувством по отношению к лицу, не отвечавшему взаимностью, и сопровождающаяся тревожными руминациями по поводу

собственной сексуальной неполноценности, навязчивыми идеями вины в случившемся разрыве. В трех случаях клиника дополнялась диспептическими симптомами, перееданием, гиперсомнией на фоне повторяющихся кратковременных депрессивных эпизодов. На эту особенность патологической небредовой любви указывали H. Akiskal, R. Weise (1992). В дальнейшем у 14 из пациенток развилось рекуррентное депрессивное расстройство, а у 13 – шизофрения.

Средний возраст в периодах показывает те периоды онтогенеза, в которые часто развиваются коморбидные расстройства (табл. 7).

Таблица 7

Средний возраст мужчин и женщин по возрастным периодам

Возрастные группы, лет	Женщины		Мужчины	
	ИГ	ГС	ИГ	ГС
ВГ I (18—23)	19,06±0,68	18,35±1,15*	19,00±0,88	19,61±0,90*
ВГ II (24—28)	25,72±3,43	22,40±4,43*	24,32±3,42	25,03±3,01
ВГ III (29—33)	30,1±5,00	32,09±3,30*	30,28±5,95	31,06±6,18*
ВГ IV (34—38)	34,74±4,25	35,90±3,88	35,64±3,76	33,33±2,93*

*Примечание. * – Достоверные различия между основной группой и группой сравнения (p<0,05)*

Как видно из представленных данных, возраст пациентов в первой группе сопоставим и практически одинаков. Во второй возрастной группе достоверные данные получены только в женской выборке. Как оказалось, в основной группе девушки, страдающие КПНР, почти на 3 года моложе своих психически здоровых сверстниц, однако в третьей возрастной группе эта тенденция меняется. В ВГ IV (33—38) полученные данные недостоверны. Мужчины с КПНР моложе на 0,78 года в третьей возрастной группе, однако в четвертой группе – старше на 2,3 года.

Соотношение мужчин и женщин по возрастным периодам. Нами был определен гендерный индекс, т. е. соотношение числа мужчин к числу женщин:

$$\textit{Гендерный индекс} = \frac{\textit{Число мужчин}}{\textit{Число женщин}}$$

Данный индекс рассчитан для каждой возрастной группы. Результаты анализа приведены на рисунке 4.

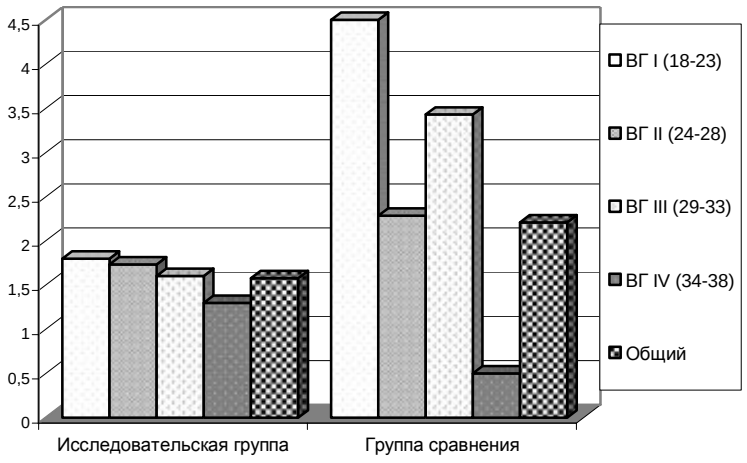

Рис. 4. Гендерный индекс при коморбидных психических расстройствах

Представленные данные, на наш взгляд, выявляют весьма интересные тенденции. В группе сравнения гендерный индекс крайне неравномерно распределен в различные возрастные периоды – в группе 18—23-летних число мужчин в 4,5 раза превышает число женщин, в более позднем возрасте это соотношение (2,28) приближается к среднему (2,21). Однако в период 29—33 года вновь происходит резкое увеличение мужчин – до 3,43, а в последующем гендерный индекс падает до 0,5. При наличии у пациентов КПНР гендерный индекс неуклонно снижается от 1,80 до 1,29. Данное обстоятельство мы связываем с экзацербацией эндогенных психических расстройств и постепенным накоплением пациентов с коморбидными состояниями в субпопуляции потребителей наркотиков.

Семейное положение. Данные по семейному положению в исследовательской группе и группе сравнения представлены в таблице 8.

Как показывают представленные данные, во все возрастные периоды в исследовательской группе уровень лиц, которые не женаты либо не замужем, превосходит данный показатель в группе сравнения на 21,6±1,3 %, причем он практически не меняется в течение всего онтогенетического цикла. Мы связываем это с наличием в исследовательской группе значительного числа лиц с аутистическим поведением, не склонных к формированию

устойчивых брачных отношений. Показатель «замужем/женат» меняется в течении развития личности.

Таблица 8

Семейное положение в исследовательской группе и группе сравнения в различные возрастные периоды

ВГ I (18—23 лет)	**ИГ**		**ГС**	
Не замужем (не женат)	29	69,0 %	5	45,5 %
Замужем (женат)	8	19,0 %	2	18,2 %
Разведен(а)	2	4,8 %	2	18,2 %
Вдова (вдовец)	0	0,0 %	0	0,0 %
Незарегистрированный брак	3	7,1 %	2	18,2 %
Итого	42	100,0 %	11	100,0 %
ВГ II (24—28 лет)				
Не замужем (не женат)	49	36,6 %	4	17,4 %
Замужем (женат)	15	11,2 %	5	21,7 %
Разведен(а)	35	26,1 %	5	21,7 %
Вдова (вдовец)	5	3,7 %	1	4,3 %
Незарегистрированный брак	30	22,4 %	8	34,8 %
Итого	134	100,0 %	23	100,0 %
ВГ III (29—33 лет)				
Не замужем (не женат)	75	31,0 %	3	9,7 %
Замужем (женат)	61	25,2 %	6	19,4 %
Разведен(а)	59	24,4 %	4	12,9 %
Вдова (вдовец)	18	7,4 %	3	9,7 %
Незарегистрированный брак	29	12,0 %	15	48,4 %
Итого	242	100,0 %	31	100,0 %
ВГ IV (34—38 лет)				
Не замужем (не женат)	24	22,2 %	0	0,0 %
Замужем (женат)	31	28,7 %	4	33,3 %
Разведен(а)	10	9,3 %	1	8,3 %
Вдова (вдовец)	23	21,3 %	7	58,3 %
Незарегистрированный брак	20	18,5 %	0	0,0 %
Итого	108	100,0 %	12	100,0 %

Если стартовые показатели в юношеском возрасте сходны в исследовательской группе и группе сравнения – 19,0 и 18,2 % соответственно, то во второй и третьей возрастных группах число лиц, состоящих в браке при КПНР падает вдвое, а затем вновь возрастает. Данное обстоятельство, на наш взгляд, обусловлено изменением структуры коморбидных расстройств – если в ранней зрелости превалируют больные преимущественно с дебютами шизофрении, то на более поздних этапах – расстройства аффективного и невротического характера. Более детально рассмотреть особенности брачного поведения при КПНР позволяет анализ уровня разведенных лиц. Несмотря на юношеский возраст, в группе сравнения отмечается высокий уровень

разведенных лиц – 18,2 %, что связано с высоким уровнем социальных расстройств при «чистых» формах зависимости от опиатов. Уровень разведенных при КПНР невысок, поскольку значительное число респондентов не вступали в брак. На дальнейших этапах развития данная тенденция сохраняется, в том числе и в последней возрастной группе (34—38 лет), когда в группе сравнения возрастает число лиц, злоупотребляющих опиатами в период вдовства. В общей выборке значительное число лиц живут без оформления брачных отношений, что в целом характерно для наркологических больных. Однако при сравнении групп выявляется, что в ВГ-I число лиц с КПНР, сожительствующих с партнером без оформления брачных отношений, меньше данного параметра у лиц без КПНР в 2,5 раза, в ВГ-II – в 1,6 раза, в ВГ-III – в 4,0 раза, и только в последней группе данное соотношение выравнивается. В целом КПНР снижают активность и репертуар брачного поведения наркологических больных.

Во многом подобная специфика семейного положения в исследовательской группе связана с сужением социальной сети психически больных. У больных шизофренией круг общения зачастую значительно сужен и нередко ограничивается небольшим числом лиц из ближайшего окружения, отношения с которыми к тому же в значительной части случаев являются чрезмерно зависимыми (Pattison E. M. et al., 1975; Tolsdorf C. C., 1976; Cohen C. I., Sokolovsky J., 1978; Garrison V., 1978; Lipton F. R. et al., 1981; Westermeyer J., Pattison E. M., 1981). Данный факт рассматривается как крайне неблагоприятный. В частности, показано, что социальная сеть, состоящая преимущественно из близких родственников, может оказывать отрицательное влияние на функционирование больных (Erickson D. H. et al., 1986). Увеличение в окружении числа лиц, не состоящих в родстве с больным, сказывается положительно. Наиболее положительное влияние на больного оказывает социальная сеть, состоящая из достаточного числа членов (не менее 7) различного пола и возраста, по крайней мере, один из которых наиболее близок и оказывает максимальную поддержку, но при отсутствии чрезмерно зависимых отношений (Saarinen S. et al., 1994).

На практике именно близкие родственники наиболее близко контактируют с пациентами. Так, по данным разных исследователей, от 50 до 80 % хронически психически больных живут в семьях (Болдырев А. И., 1997; Зайцев В. В., 1999; Goldman H. H., Gatozzi A. A., 1981). Семья для них оказывается одной из наиболее значимых сфер жизни (Бурковский Г. В. и др., 1981; Болдырев А. И., 1997). При этом однако следует учитывать, что у больных, проживающих в семьях, зачастую складываются с другими ее членами сложные, а нередко и конфликтные отношения (Гурович И. Я., Рубинштейн С. Я., 1978; Друзь В. Ф., Олейникова И. Н., 1999; Hinchliffe M. et al., 1975; Hops H. et al., 1987; Keitnerl G., Miller W., 1990). Так, в части случаев после заболевания одного из членов семьи другие родственники могут занимать к нему негативную или даже враждебную позицию, неоправданно ущемляют его права, грозят госпитализацией (Гурович И. Я., Рубинштейн С. Я., 1978).

В нашей выборке члены семьи пациентов высоко оценивали нагрузку, которая ложится на них в связи с болезнью родственника, отмечая, что больные часто раздражительны, невнимательны к другим, странно ведут себя, медлительны, не заинтересованы в жизни семьи. Они часто указывали, что им «стыдно» иметь психически больного родственника, они не в состоянии рассказать об этом друзьям и пытаются скрыть наличие в семье психически больного. Родственники этих пациентов при беседах отмечали, что им трудно общаться с медицинскими работниками, сложно получить от них понятную им информацию, что другие члены семьи их плохо понимают и не хотят жить с психически больным, боятся, что «болезнь повлияет на детей». Родственники пациентов отмечали, что им часто приходилось тратить деньги на больного, обеспечивать ему жилье, боялись оставить его одного. Они не владели навыками конструктивного общения с больным членом семьи. Отмечалась низкая информированность о болезни, признаках обострения заболевания, необходимости поддерживающего лечения.

В других случаях пациента опекают по мелочам, освобождают от всякой деятельности, но в то же время подавляют, требуют безусловного послушания, негативно относятся к любым попыткам проявить самостоятельность, высказать свое мнение, настоять на своих желаниях. О. Н. Степанова (2008) сообщает, что среди больных эндогенными психозами число лиц, состоящих в браке, очень невысоко – 14—20 %; как правило, брак сохраняется в семьях, где страдает психическим заболеванием муж. Преобладают семьи, состоящие из больного и родителей (52,7 %), ещё около 24,5 % случаев – это семьи, состоящие из больного и детей либо одинокого больного. Некоторые авторы отмечают, что неблагоприятные отношения в семье нередко

провоцируют обострение психического заболевания (Strachan A. M., 1986; Hogarty G. E., Anderson C., 1987; Freeman H., 1989). С другой стороны, отмечается большая успешность в трудовом отношении у лиц, состоящих в браке, вдовых или проживающих с родителями (Adelson D., 1964).

Образование. Данные по образованию в исследовательской группе и группе сравнения представлены в таблице 9.

Таблица 9

Образование обследованных различных возрастных групп

ВГ I (18—23 лет)	ИГ		ГС	
Неполное среднее	16	38,1 %	6	54,5 %
Среднее	9	21,4 %	2	18,2 %
Среднее специальное	11	26,2 %	2	18,2 %
Незаконченное высшее	5	11,9 %	1	9,1 %
Высшее	1	2,4 %	0	0
Итого	42	100,0 %	11	100,0 %
ВГ II (24—28 лет)				
Неполное среднее	12	9,0 %	2	8,7 %
Среднее	49	36,6 %	7	30,4 %
Среднее специальное	32	23,9 %	8	34,8 %
Незаконченное высшее	12	9,0 %	3	13,0 %
Высшее	29	21,6 %	3	13,0 %
Итого	134	100,0 %	23	100,0 %
ВГ III (29—33 лет)				
Неполное среднее	75	31,0 %	3	9,7 %
Среднее	61	25,2 %	6	19,4 %
Среднее специальное	59	24,4 %	4	12,9 %
Незаконченное высшее	18	7,4 %	3	9,7 %
Высшее	29	12,0 %	15	48,4 %
Итого	242	100,0 %	31	100,0 %
ВГ IV (34—38 лет)				
Неполное среднее	22	20,4 %	2	16,7 %
Среднее	15	13,9 %	4	33,3 %
Среднее специальное	20	18,5 %	3	25,0 %
Незаконченное высшее	13	12,0 %	0	0,0 %
Высшее	38	35,2 %	3	25,0 %
Итого	108	100,0 %	12	100,0 %

При анализе полученных данных обнаружено, что в юношеском возрасте уровень образования в ВГ I (18—23 лет) выше, чем в группе сравнения, прежде всего за счет лиц, получивших среднее (в 1,2 раза) и среднеспециальное образование (в 1,4 раза); число студентов вузов практически одинаковое. В ВГ II (24—28 лет) данное соотношение меняется – число лиц без образования выравнивается, в обеих группах превалируют лица со

средним и среднеспециальным образованием – 60,4 и 65,2 % соответственно, однако в основной группе число лиц с высшим образованием вырастает в 1,7 раза. В ВГ III (29—33 лет) при КПНР значительно увеличивается число лиц с неполным средним образованием, прежде всего за счет пациентов, давно болеющих шизофренией и злоупотребляющих ПАВ. Уровень среднего образования в целом сопоставим – 25,2 и 19,4 % соответственно, но уровень среднеспециального образования при КПНР (24,4 %) выше, чем в группе сравнения (12,9 %), в 1,9 раза. Число студентов закономерно снижается в обеих группах, а вот число лиц с высшим образованием в группе сравнения возрастает в 4 раза, как мы полагаем, за счет увеличения в группе сравнения лиц с сочетанными формами зависимого поведения – алкоголизма и наркомании. В ВГ IV (34—38 лет) в исследовательской группе превалируют лица с высшим образованием (35,2 %), число которых превышает этот показатель в группе сравнения в 1,4 раза, а реже всего встречаются лица со средним образованием – 13,9 %, в группе сравнения их больше в 2,4 раза – 33,3 %. Возможно, данное обстоятельство связано с более поздним началом потребления наркотиков у пациентов с эндогенными психическими заболеваниями с поздним дебютом, когда больные уже получили высшее образование.

Проведя комплексный анализ представленных данных, отметим, что наличие психического расстройства у пациентов с синдромом зависимости от опиатов снижает уровень высшего образования в 1,48 раза и, соответственно, повышает уровень неполного среднего образования в 1,41 раза ($p<0,01$). Различия по среднему (25,5 и 24,7 %) и среднеспециальному (23,2 и 22,1 %) образованию статистически не значимы.

Значительное число авторов подчеркивает, что высокий уровень образования и квалификации способствуют более успешной социально-трудовой адаптации пациентов (Розова М. С., 1983; Логвинович Г. В., Семке А. В., 1995; Watts F. N., Bennet D. N., 1977; Moriarty J. B. et al., 1987 и др.).

В то же время указывается, что лица, занятые умственными видами труда, при развитии психического заболевания, с одной стороны, имеют высокий риск снижения квалификации, а с другой – обладают определенным резервом благодаря возможности работать на сниженном уровне; пациенты, занятые малоквалифицированным трудом, могут достаточно долго работать на производстве, но при уменьшении своих функциональных воз-

можностей стойко теряют трудоспособность (Кокорина Н. П., 1974). При этом, по крайней мере, у больных шизофренией отмечается высокий уровень образования: от 1/4 при непрерывном течении заболевания до более половины обследованных больных имеют высшее или среднее специальное образование, причем подавляющее большинство из них (в отличие от лиц, имеющих образование ниже среднего) продолжают работать (Логвинович Г. В., Семке А. В., 1995).

Условия проживания. Данные по условиям проживания в группах представлены в таблице 10.

Таблица 10

Условия проживания обследованных различных возрастных групп

ВГ I (18—23 лет)	ИГ		ГС	
Живёт один	2	4,8 %	0	0,00 %
Живёт с брачным партнером и детьми	2	4,8 %	3	27,3 %
Живет с родителями	35	83,3 %	7	63,7 %
Живёт в общежитии	2	4,8 %	1	9,09 %
БОМЖ	1	2,4 %	0	0,00 %
Итого	42	100 %	11	100 %
ВГ II (24—28 лет)				
Живёт один	44	32,8 %	1	4,3 %
Живёт с брачным партнером и детьми	33	24,6 %	12	52,2 %
Живет с родителями	40	29,9 %	6	26,1 %
Живёт в общежитии	5	3,7 %	3	13,0 %
БОМЖ	12	9,0 %	1	4,3 %
Итого	134	100,0 %	23	100,0 %
ВГ III (29—33 лет)				
Живёт один	63	26,0 %	1	3,2 %
Живёт с брачным партнером и детьми	53	21,9 %	23	74,2 %
Живет с родителями	74	30,6 %	2	6,5 %
Живёт в общежитии	20	8,3 %	3	9,7 %
БОМЖ	32	13,2 %	1	3,2 %
Итого	242	100 %	30	96,8 %
ВГ IV (34—38 лет)				
Живёт один	44	40,7 %	5	41,7 %
Живёт с брачным партнером и детьми	35	32,4 %	6	50,0 %
Живет с родителями	2	1,9 %	0	0
Живёт в общежитии	7	6,5 %	0	0,0 %
БОМЖ	20	18,5 %	1	8,3 %
Итого	108	100 %	12	100 %

Как показывают представленные данные, в юношеском возрасте в ВГ I (18—23 лет) у пациентов в КПНР выявляется тенденция к проживанию с родителями – 83,3 %, тогда как в группе сравнения этот параметр на 19,6 % ниже. Наиболее заметные

различия в условиях проживаниях отмечаются в ВГ II (24—28 лет). В этот период онтогенеза наиболее активным является брачное поведение, а также формируются навыки самостоятельного формирования среды проживания в собственной семье. Здесь становится очевидной тенденция к снижению указанных социализационных характеристик – число одиночно проживающих лиц среди больных с КПНР превышает данный показатель в группе сравнения в 7,6 раза. Кроме того, эти пациенты в 2,1 раза реже проживают с брачными партнерами, в 3,5 раза реже живут в общежитии. Число лиц без определенного места жительства на данном периоде онтогенеза вдвое выше при наличии психического заболевания у наркологических больных. Сходные тенденции сохраняются и в ВГ III (29—33 лет). Четверть больных с КПНР проживают в одиночку, что превышает уровень в группе сравнения в 8,1 раза, а уровень проживания с брачным партнером ниже в 3,4 раза. Значительное число пациентов с КПНР продолжают жить с родителями – 30,6 %, а в группе сравнения данный показатель ниже в 4,7 раза. Уровень проживающих в общежитии сходен – 8,30 и 9,70 % соответственно. Число лиц БОМЖ, по сравнению с предыдущим периодом, возрастает 1,5 раза и составляет 13,2 % от числа исследовательской группы. В ВГ IV (34—38 лет) число лиц, проживающих одиночно, выравнивается, однако у лиц с КПНР уровень проживания с брачным партнером ниже такового в группе сравнения в 1,5 раза, а число лиц БОМЖ выше в 2,2 раза.

Резюмируя вышеизложенное, отметим, что в юношеском возрасте у пациентов с КПНР выявляется тенденция к проживанию с родителями, тогда как больные «чистыми» формами наркотической зависимости проявляют склонность к независимому проживанию. В ВГ II (24—28 лет) число одиночно проживающих лиц среди больных с КПНР превышает данный показатель в группе сравнения в 7,6 раза, эти пациенты в 2,1 раза реже проживают с брачными партнерами, в 3,5 раза реже живут в общежитии, в 2 раза чаще относятся к категории лиц БОМЖ. В ВГ III (29—33 лет) четверть больных с КПНР проживают в одиночку, 30,6 % продолжают жить с родителями, растет число лиц БОМЖ (до 13,2 %). В ВГ IV (34—38 лет) у лиц с КПНР уровень проживания с брачным партнером ниже такового в группе сравнения в 1,5 раза, а число лиц БОМЖ выше в 2,2 раза. Таким образом, ассоциация психопатологического расстройства и синдрома зависимости от опиатов снижает развитие социализированных форм

проживания в ранней зрелости, а также формирует тенденцию к нестандартным формам проживания – к длительному проживанию с родителями, одиночному образу жизни и бездомности. Данные обстоятельства имеют существенное значение в формировании индивидуализированных программ психосоциальной терапии и реабилитации, в которых следует вводить психообразовательный компонент по формированию навыков независимого проживания в социуме (коммуникация в социальных сетях, коммунальные платежи и иные обязанности и пр.). В этом направлении высокую эффективность показали программы «Защищенное жилье», о которых речь пойдет в главе 5.

Занятость. Занятость в исследовательской группе и группе сравнения в различные возрастные периоды представлена в таблице 11.

Таблица 11

Занятость обследованных различных возрастных групп

ВГ I (18—23 лет)	ИГ		ГС	
Студент/учащийся	24	57,1 %	3	27,3 %
Постоянная работа	0	0,0 %	2	18,2 %
Временная работа	2	4,8 %	3	27,3 %
Безработный	10	23,8 %	3	27,3 %
Инвалидность	6	14,3 %	0	0,0 %
Итого	42	100 %	11	100 %
ВГ II (24—28 лет)				
Студент/учащийся	14	10,4 %	1	4,3 %
Постоянная работа	21	15,7 %	14	60,9 %
Временная работа	36	26,9 %	4	17,4 %
Безработный	44	32,8 %	4	17,4 %
Инвалидность	19	14,2 %	0	0,0 %
Итого	134	100 %	23	100 %
ВГ III (29—33 лет)				
Постоянная работа	61	25,2 %	18	58,1 %
Временная работа	71	29,3 %	8	25,8 %
Безработный	57	23,6 %	3	9,7 %
Инвалидность	53	21,9 %	2	6,5 %
Итого	242	100 %	31	100 %
ВГ IV (34—38 лет)				
Постоянная работа	8	7,4 %	2	16,7 %
Временная работа	10	9,3 %	5	41,7 %
Безработный	33	30,1 %	4	33,3 %
Инвалидность	57	52,8 %	1	8,3 %
Итого	108	100 %	12	100 %

Как показывают приведенные данные, в юношеском возрасте в ВГ I (18—23 лет) в исследовательской группе более половины

пациентов (57,1 %) учатся в вузах или среднеспециальных учебных заведениях, причем их уровень в 2,1 раза превышает число студентов в группе сравнения. Лишь 4,8 % пациентов с КПНР в юношеском возрасте работают, причем все на временной работе. В группе сравнения работает почти половина обследованных (45,5 %), из них 18,2 % – на постоянной работе, а 27,3 % – на временной. Число безработных в обеих группах сходно – 23,8 и 27,3 % соответственно. К юношескому возрасту в исследовательской группе 6 человек (14,3 %) – инвалиды II группы по психическому заболеванию. В ВГ II (24—28 лет) число учащихся в исследовательской группе падает в 5,7 раза, однако остается высоким относительно группы сравнения – в 2,4 раза. Увеличивается уровень работающих до 42,5 %, однако в группе сравнения работают 78,3 % пациентов. Отмечаются существенные различия в характере трудового поведения – постоянно работают лишь 15,7 % больных с КПНР, что ниже показателя группы сравнения (60,9 % обследованных) в 3,9 раза. Временной работой заняты 26,9 % больных исследовательской группы и 17,4 % больных группы сравнения, что ниже в 1,5 раза. В описываемый период онтогенеза происходит резкий подъем числа безработных среди пациентов с КПНР – они составляют почти треть больных обследованной группы (32,8 %), хотя в группе сравнения безработных в 2 раза ниже – 17,4 %.

В ВГ III (29—33 лет) отмечается увеличение числа работающих больных с КПНР до 25,2 %, что мы связываем с изменением наркологических диагнозов в этот период онтогенеза – превалируют больные алкогольной зависимостью, сочетающие потребление алкоголя с приемом опиатов. Число постоянно работающих лиц в группе сравнения сохраняется практически на уровне предшествующего периода – 58,1 %, что превышает уровень в исследовательской группе в 2,3 раза. Число лиц работающих временно выравнивается – 29,3 и 25,8 % соответственно. Уровень безработных в основной группе падает в 1,4 раза (до 23,6 %), что превышает уровень в группе сравнения в 2,4 раза. На инвалидности находятся 21,9 % пациентов с КПНР, а в группе сравнения – лишь 2 пациентов (6,5 %).

В ВГ IV (34—38 лет) в исследовательской группе 7,4 % работают на постоянной основе и 9,3 % – на временной, что составляет 16,7 %. В группе сравнения работают 58,4 % больных, причем уровень работающих временно (41,7 %) превышает уровень работающих постоянно (16,7 %) в 2,5 раза. На инвалидности на-

ходятся более половины пациентов с КПНР (52,8 %) и 8,3 % больных группы сравнения – в 6,2 раза больше.

Таким образом, в юношеском возрасте 57,1 % пациентов с КПНР – студенты либо учащиеся, их уровень в 2,1 раза превышает число студентов в группе сравнения. На этом этапе онтогенеза отмечается пониженный уровень трудового поведения – 4,8 % пациентов с КПНР работают на временной работе, а группе сравнения работают 45,5 % обследованных. Число безработных в обоих группах сходно – 23,8 и 27,3 % соответственно. В ВГ II (23—28) число учащихся в исследовательской группе падает в 5,7 раза, однако остается высоким относительно группы сравнения – в 2,4 раза. Увеличивается уровень работающих до 42,5 % однако в группе сравнения работают 78,3 % пациентов; постоянно работают лишь 15,7 % больных с КПНР, что ниже показателя группы сравнения в 3,9 раза. Происходит резкий подъем числа безработных среди пациентов с КПНР до 32,8 %, хотя в группе сравнения – 17,4 %. В ВГ III (28—33) увеличивается число работающих больных с КПНР до 25,2 %. Уровень безработных в основной группе падает в 1,4 раза (до 23,6 %), что превышает уровень в группе сравнения в 2,4 раза. Число лиц, работающих временно, выравнивается – 29,3 и 25,8 % соответственно, а уровень постоянно занятых лиц в основной группе возрастает в 2,5 раза. В ВГ IV (33—38) в исследовательской группе 7,4 % работают на постоянной основе и 9,3 % – на временной, что составляет 16,7 %. В группе сравнения работают больше половины (58,4 %) больных, причем уровень работающих временно превышает уровень работающих постоянно в 2,5 раза. На инвалидности находятся более половины пациентов с КПНР (52,8 %) и 8,3 % больных группы сравнения, что в 6,2 раза больше.

В целом у лиц с хроническими психическими заболеваниями отмечается высокий риск потери работы. В частности, некоторые зарубежные исследователи указывают, что уровень безработицы у больных шизофренией достигает 81 % (Harvey C. A., 1996), хотя в большинстве работ приводятся более низкие показатели (Gibbons J. et al., 1984; Johnstone E. C., 1991). По данным отечественных исследователей, число лиц, впервые признанных инвалидами по психическому заболеванию, с 70-х гг. прощлого века на протяжении ряда лет было достаточно стабильным (Гурович И. Я. и др., 1995). После 1989 г. отмечается их рост, в значительной степени связываемый авторами с происходящими экономическими изменениями. Кроме того, показано, что на первичную инвалидность оказывает влияние и ряд организационных моментов, в частности структура стационарной психиатрической помощи: положительным фактом являются ее децентрализация и интеграция с общемедицинскими учреждениями.

2.3. Социальная логистика в психиатрии и наркологии

В течение второй половины прошлого века логистика, которая выделилась из операционного менеджмента как самостоятельная наука в результате формулирования специфического объекта приложения бизнес-процессов, являлась узкой прикладной областью экономики. Разработанные на моделях управления потоками материальных объектов принципы логистики показали свою эффективность в социальной сфере, что стало причиной выхода логистического подхода за пределы бизнес-процессов в иные сферы, в том числе в социальную практику, в частности в медицину (Костоглодов Д. Д., Харисова Л. М., 1997). В целом логистика – это концепция, базирующаяся на вовлечении отдельных взаимосвязанных элементов в общий процесс с целью предотвращения нерационального расходования ресурсов системы, в нашем случае – системы здравоохранения.

В психиатрии и наркологии вопросы медико-социальной логистики практически не разработаны, несмотря на то что в других областях медицинской науки, прежде всего социально значимых, логистические принципы в последние годы используются весьма эффективно. Первой работой на тему логистики в психиатрии была статья T. P. Krush «Medical logistics in child psychiatry», опубликованная в 1963 г. в психоаналитическом журнале «Acta paedopsychiatrica», который нерегулярно издавался в Западном Берлине в 1953—1994 гг. группой «Springer», данный журнал даже не индексировался в международных поисковых системах. В последующих работах логистические принципы реализовались лишь в медико-экономических аспектах психиатрической помощи. В частности, J. B. Berg и A. Restan (2005) считают, что существенная часть затрат при оказании неотложной психиатрической помощи детям используется неэффективно. Лишь 29 % эксплуатационных расходов ассигнованы оптимально. Лучшая логистика в цепи лечения могла изменить это, возможна активизация нескольких экономических стимулов. Основными проблемами авторы называют различные задержки и неэффективность отдельных компонентов цепи оказания помощи. Элементы логи-

стической модели включены в руководство по консультативной поддержке леченных кокаиновых наркоманов (Mercer D., Woody J., 1999). Авторы рассматривают такие факторы, как частота индивидуальных консультаций в амбулаторных условиях и их продолжительность. Логистических исследований коморбидных психических расстройств не проводилось.

Актуальность выделения потоков психически больных. Необходимость потоковой оценки контингента психически больных и, соответственно, реализация принципов логистики была высказана и обоснована О. Н. Степановой и др. (2008) при разработке дифференцированных подходов к психосоциальной терапии и реабилитации психически больных. При реорганизации амбулаторно-поликлинической помощи в Омской психиатрической больнице в 2003—2008 гг. и внедрении инновационных эффективных технологий психиатрического сервиса, ориентированных на специфические контингенты психически больных, было показано, что данную спецификацию необходимо проводить не только из нозологических характеристик пациентов, но и социального дисплея. Контингенты являются феноменами не только статического характера, для каждого из них выявляются определенные динамические характеристики, реализующиеся как во внегоспитальной среде (специфика формирования контингента, пути поступления в психиатрическую клинику, социальная жизнь вне клиники), так и их движения в пределах госпитальных структур – стационарных, полустационарных, амбулаторных. Специфический контингент, к которому были апеллированы новые формы психиатрической помощи, представляет собой специфические динамичные группы, которые с позиций понятийного аппарата современной логистики могут быть определены как потоки. В отношении этих потоков применимы операции логистического управления, конечной целью которых в данном контексте является научно обоснованная оптимизация помощи, т. е. сокращение финансовых, медикаментозных, правовых, социальных и иных затрат без потери качества.

В Омской психиатрической клинике разрабатываются вопросы выделения специфических потоков из общего числа психически больных, которые направляются в соответствующие организационные структуры (Степанова О. Н., Осатюк Н. И., Четвериков Д. В., 2008). Были выделены основные потоки этих пациентов: больные шизофренией и расстройствами шизофренического спектра с первым эпизодом болезни (отделение первого психотического эпизода, ассертивная бригада, специализированные виртуальные участки), больные с ассоциацией психиатрических и наркологических заболеваний (кабинет коморбидных состояний), часто и/или длительно госпитализируемые больные шизофренией (отделение интенсивного лечения в сообществе), пациенты с высоким риском совершения ООД (кабинет активного диспансерного наблюдения), пациенты сексологического профиля (кабинет семейного консультирования), геронтологические пациенты (геронтопсихиатрический комплекс, амбулаторный прием геронтопсихиатра), десоциализированные пациенты (амбулаторный реабилитационный комплекс), социально изолированные и бездомные психически больные (программы «Жилья с поддержкой»), больные с расстройствами невротического уровня (отделения пограничных состояний, амбулаторное психотерапевтическое отделение), пациенты с суицидальным поведением (суицидологическое отделение с телефоном доверия).

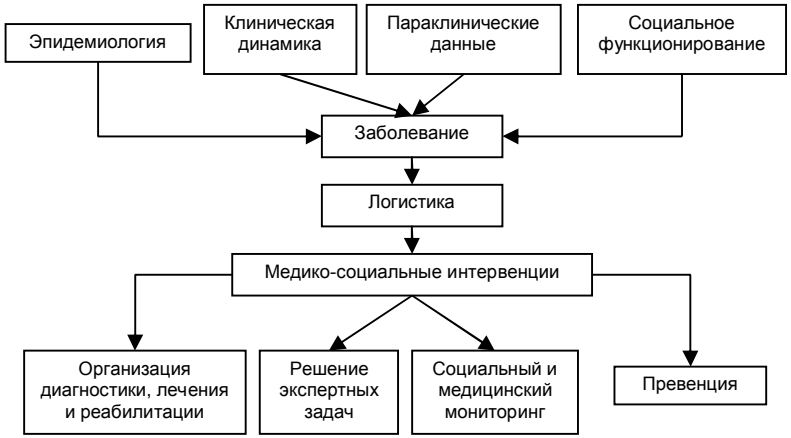

Рис. 5. Положение медицинской логистики

Современная социальная логистика изучает особенности формирования и течения потоков, а также эффективность интервенций в их отношении (Дегтяренко В. Н., 1992). Социальная логистика, на наш взгляд, является связующим звеном между объективной реальностью определенной психической патологии, распространенностью заболевания, социально-демографической характеристикой больных, феноменологией и пр.) и медицинскими интервенциями; логистический анализ любого потока позволяет

научно оптимизировать помощь данной группе пациентов. Принципиальное положение логистики может быть отражено схематично (рис. 5).

Компоненты логистического анализа. Эпидемиология психических заболеваний изучает распространенность определенной нозологической формы в населении. В последующем специалисты определили эпидемиологию как науку о распространенности заболеваний, поражающих человека, и о факторах, ее определяющих. Несмотря на то что инфекционисты резко критиковали расширение понятия «эпидемиология», оно все более признавалось, поскольку использование эпидемиологических методов в исследовании неинфекционных заболеваний оказалось чрезвычайно эффективным (Ротштейн В. Г., 2005). Подробно об эпидемиологических аспектах психиатрической коморбидности наркологических расстройств указано выше.

Клиническая динамика рассматривает традиционные аспекты психических заболеваний – феноменологию, т. е. проявления душевных недугов, а также их динамическое развитие. Изучение клинической динамики заболевания реализуется описательным методом, когда возникновение, развитие, трансформация и редукция симптомов и синдромов описываются как у отдельных пациентов, так и в нозологически однородных группах. Другой метод описания клинической динамики – использование различных шкал, опросников, интервью; в этих ситуациях эмпирическое описание приобретает цифровую форму, при которой возможен статистический анализ наблюдаемых феноменов, необходимый прежде всего для оценки эффективности лечебных мероприятий. В целом клиническая динамика заболевания оценивается по уже упомянутой четырехкомпонентной модели (Robins E., Guze S. B., 1970) – «критериям Робинса», которые включают генетическую предиспозицию, клиническую феноменологию, динамику и эффект от лечения (респонс).

Параклинические данные при квалификации заболевания, играющие существенную роль в иных областях медицины, в последние годы приобретают все большее значение в психиатрии и наркологии. Остановимся на основных аспектах параклинической диагностики, которые в значительной мере могут способствовать повышению эффективности квалификации психиатрической коморбидности наркологических расстройств.

1. ЭЭГ-исследования. У больных с экзогенно-органическим поражением головного мозга нередко встречается организованный α-тип ЭЭГ. В то время как у здоровых людей в половине наблюдений регистрируются ЭЭГ десинхронного и дезорганизованного типов. В целом, конечно, организованный α-тип ЭЭГ у здоровых людей встречается чаще, чем у больных с органическим поражением головного мозга, часто регистрируются вспышки медленноволновой активности (иногда генерализованные) с фокусом в лобно-центральных отделах мозга, наблюдаются высокочастотные ритмы в виде регулярной компоненты или частых вспышек с преимущественной локализацией в лобно-центральных или центральных отделах головного мозга (Докукина Т. В., Мисюк Н. Н., 2000).

*2. Нейровизуализация***.** Данные позитронно-эмиссионной томографии (МРТ) и однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (SPECT) показывают, что у здоровых людей лобные доли обычно более физиологически активны, чем остальная часть коры «гиперфронтальностью». Гиперфронтальность у нормальных людей является устойчивым, хорошо воспроизводимым феноменом, который не зависит от используемого метода нейровизуализации. При определенных расстройствах явление гиперфронтальности исчезает и заменяется «гипофронтальностью», означающей, что активность лобных долей снижена по сравнению с другими частями коры.

Гипофронтальность является знаком серьезной дисфункции лобных долей. Изучение зависимости между выраженностью тех или иных групп симптомов и нарушениями нейротрансмиссии в коре мозга дает ценный материал для определения перспективных мишеней антипсихотической терапии. Особое внимание уделяется роли так называемых психотических кругов (psychosis circuits), под которыми понимаются нарушенные реципрокные связи между фронтальной, височной корой, поясной извилиной и медиовентральными, дорсальными областями (таламус, базальные ганглии, гиппокамп, миндалины). Технологии визуализации значительно облегчают обнаружение зон измененной активности, ассоциируемых с шизофренией. Пациенты с негативными симптомами имеют сниженную метаболическую активность в правом полушарии (височной и фронтальной коре) по сравнению с пациентами с позитивной симптоматикой. У больных шизофренией установлена сниженная нейрональная активность в области мозжечка, что может вести к снижению связей от мозжечка к таламусу и фронтальной коре (Иванов М. В., 2006).

Социальное функционирование и качество жизни. Социальное функционирование отражает социальные аспекты психически больной личности. В настоящее время все более очевидным становится подход, отражающий многоаспектное рассмотрение психической патологии с привлечением не только клинико-психопатологических, но и социально-средовых и личностных характеристик. В последнее десятилетие вопросы социального функционирования активно разрабатываются в Московском НИИ психиатрии под руководством профессора И. Я. Гуровича (Гурович И. Я. и др., 2001—2004).

Проблема социального функционирования психически больных имеет длительную историю изучения. Фактически вопросы функционирования психиатрических пациентов рассматривались в связи с психопатологической симптоматикой с самого начала становления клинической психиатрии. Большой вклад в эту проблему внесли отечественные исследователи (Гейер Т. А., 1933; Мелехов Д. Е., 1963; Жариков Н. М., Либерман Ю. И., 1970; Ануфриев А. К., 1975; Красик Е. Д., Логвинович Г. В., 1983; Логвинович Г. В. и др., 1992, 1995). Так, Д. Е. Мелеховым (1960, 1963) была выдвинута и разработана идея функционального диагноза в противоположность диагнозу нозологическому или анатомическому, позволяющего оценить функциональные возможности пациента и учитывающего как его психическое состояние, так и личностные особенности, отношение к болезни, социальную позицию, сохранность эмоционально-волевых характеристик и трудовых навыков. Очевидно, что клинические проявления заболевания играют первостепенную роль в нарушении и особенностях социального функционирования психически больных, однако отмечалось отсутствие полного параллелизма между клиническими данными, деталями продуктивной психопатологической симптоматики и социальным функционированием пациентов (Мелехов Д. Е., 1963; Альтман А. Л., 1970, 1971; Ануфриев А. К., 1974; Горбацевич Л. А., 1987; Логвинович Г. В., 1987; Bellack A. S., Mueser K. T., 1986; Moller H. J. et al., 1988; Geczy B., Sultenfuss J., 1994 – цит. по Гуровичу И. Я. и др., 2004). Большинство работ, касающихся вопросов социального функционирования, посвящены изучению больных эндогенными психозами, прежде всего шизофренией.

Понятие «социальное функционирование» весьма близко к понятию качества жизни, активно используемому в психиатрии последних лет. ВОЗ рекомендовало следующие основные критерии для оценки качества жизни всех контингентов населения: *физические* (сила, энергия, усталость, боль, дискомфорт, сон, отдых); *психологические* (положительные эмоции, мышление, запоминание, концентрация, самооценка, внешний вид, негативные переживания); *уровень самостоятельности* (будничная активность, работоспособность, зависимость от лекарств и лечения); *общественная жизнь* (личные взаимоотношения, общественная ценность субъекта); *окружающая среда* (благополучие, безопасность, быт, обеспеченность, доступность и качество медицинской помощи и социального обеспечения, доступность информации, возможность обучения и повышения квалификации, досуг, экология); *духовность* (религия, личные убеждения).

И. Я. Гурович, А. Б. Шмуклер (2004) выделяют следующие три основных компонента качества жизни: 1) ощущение субъективного благополучия и удовлетворенность различными сторонами жизни; 2) социальное функционирование; 3) социальное положение (условия жизни). В двух последних показателях находят отражение такие аспекты жизни психически больных, как общее состояние здоровья, образование, занятость, досуг, жилищная и финансовая обеспеченность, социальная активность, функционирование в профессиональной, семейной и других сферах.

В общем виде качество жизни определяется как «восприятие человеком своей жизни», под этим словосочетанием следует понимать чувство благополучия и удовлетворенности, испытываемое людьми, находящимися в определенный момент в определенных условиях.

В большинстве исследований качества жизни преобладающее внимание уделяется субъективной оценке больными своего благополучия и функционирования. В этих случаях данные собираются путем заполнения соответствующих опросников самими обследуемыми. В настоящее время существует большое количество шкал и опросников, предназначенных для оценки уровня социального функционирования и качества жизни психиатрических пациентов: Global Assessment Scale (GAS), Social Adjustment Scale (SAS), Quality of Life Scale (QLS), Progress Evaluation Scale (PES), Quality of Life Interview, World Health Organization Quality of Life with 100 questions – WHOQOL 100 и ряд других.

Следует отметить, что при этом встает вопрос о достоверности получаемых таким образом результатов, их соответствии реальным обстоятельствам жизни психически больных пациентов, которые нередко высказывают искаженные суждения. Отве-

ты больных могут отражать преимущественно их искаженные вследствие психического заболевания представления. Такого рода больные часто демонстрируют высокую удовлетворенность жизнью, находясь в таких условиях жизни, которые находятся на грани допустимого с гуманитарной точки зрения. Будучи тяжелыми инвалидами по психическому состоянию, они могут ощущать себя вполне «счастливыми».

При измерении субъективного показателя качества жизни пациента он сам должен оценить свое собственное пошатнувшееся благополучие с помощью своей же психики, которая сама в определенной степени поражена заболеванием. Само ощущение благополучия или удовлетворенности жизнью может быть и часто бывает симптомом болезненного состояния. В связи со всем этим субъективные оценки психически больных необходимо дополнять объективными данными, учитывать мнение не только самих пациентов, но и их ближайшего окружения, семьи, друзей и специалистов в области психиатрии.

Таким образом, совокупность эпидемиологических, клинико-динамических, параклинических и социальных показателей формируют целостную картину психического заболевания у каждого пациента.

Принципы медицинской логистики. В приложении к организации медицинской практики принципы социальной логистики сформулированы нами следующим образом.

Принцип системного подхода. Подход к объектам исследования как системам – одна из главных особенностей логистики. Максимальный эффект можно получить только в случае, когда потоки оптимизируются на всем протяжении от формирования до заключительных этапов реабилитации, а не в рамках отдельной территории или клиники. При этом все звенья логистической цепочки должны работать как единый механизм. Поэтому их необходимо рассматривать как целостную систему, чтобы согласовать социальные, клинические, экономические параметры отдельных ее элементов, технические вопросы, технологические процессы и т. д.

Принцип тотальных затрат. Одна из основных задач логистики – минимизация совокупных логистических издержек на протяжении всей логистической цепочки от обращения пациента до его полной психосоциальной реадаптации. Необходимым условием эффективного решения этой задачи является возможность точного измерения логистических издержек, но это возможно лишь при

условии, если система учета издержек производства и обращения позволяет выделять затраты на логистику. Поэтому необходимо отдельно выделять и анализировать затраты на реализацию логистической операции, определять наиболее значимые затраты, выявлять их взаимообусловленность и т. д.

Принцип глобальной оптимизации. В процессе оптимизации структуры или управления логистической системы необходимо согласование частных целей функционирования отдельных элементов системы для достижения глобального оптимума.

Принцип логистической координации и интеграции. В процессе логистического менеджмента необходимо достижение согласованного, интегрального участия всех звеньев логистической системы от ее начала и до конца в управлении всеми видами потоков при реализации целевой функции.

Использование теории компромиссов для перераспределения затрат (диагностических, психофармакологических ресурсов, психосоциальной помощи, участие персонала, экономические затраты). Под компромиссом понимается гармонизация операциональных интересов участников логистического процесса. В начале становления логистического подхода при формировании системы логистического управления использовался критерий минимума общих затрат на распределение. Это, с одной стороны, открывало новые возможности в принятии решений, но вместе с тем определенным образом ограничивало эффективность получаемых решений. Поэтому в дальнейшем пришло понимание того, что критерием должна быть максимальная эффективность от логистических операций всех звеньев. Таким образом, снижение эффективности (увеличение затрат) в одном из звеньев логистической системы допустимо и необходимо при условии, что это повлечет увеличение эффективности (снижение затрат) всей системы в целом.

Отказ от внедрения универсальных диагностических лечебно-реадаптационных технологий. Смысл этого положения заключается в использовании технологий, соответствующих в основном конкретной клинической ситуации. Оптимизация потоковых процессов за счет использования специализированных диагностических технологий возможна только в мониторинге и скрининге определенной патологии. Это означает, что для воплощения этого принципа на практике требуется высокий уровень специализированной подготовки по проблеме не только врачей, но и

всех участников социальной практики – психологов, социальных работников, педагогов, сотрудников правоохранительных органов.

Принцип развития логистического сервиса. По сравнению с повышением эффективности помощи пациентам существует иной, менее затратный путь повышения социальной эффективности: достижение современного уровня логистического сервиса и его развитие, обеспечение гибкости, надежности и высокого качества, своевременная диагностика и лечение, разработанность отдельных звеньев цепочки, организация групповой работы, необходимый спектр препаратов.

Принцип моделирования и информационно-компьютерной поддержки. При анализе, синтезе и оптимизации объектов и процессов в логистической системе должны широко использоваться различные модели: математические, графические, физические, имитационные, пилотные и др.

Принцип разработки необходимого комплекса подсистем, обеспечивающих логистический менеджмент: мониторинговой, скрининговой, диагностической, лечебной, экономической, организационной, правовой, кадровой, экологической и др.

Принцип TQM (total quality management – *всеобщее управления качеством)*. Обеспечение надежности функционирования и высокого качества работы каждого элемента ЛС для обеспечения общего качества психиатрического сервиса.

Принцип гуманизации всех функций и технологических решений в ЛС. Все решения должны соответствовать экологическим требованиям по охране окружающей среды, эргономическим, социальным, этическим требованиям к работе персонала, к пациентам, их родственникам, социальным сетям в целом. Одним из важнейших элементов системы являются кадры, способные с необходимой долей ответственности выполнять свои функции. Для привлечения дисциплинированного, квалифицированного персонала необходимы современные условия труда, перспективы карьерного роста, повышение престижа подобной работы.

Принцип устойчивости и адаптивности. Внешняя среда клиники характеризуется высокой степенью неопределенности и колебаниями спроса на определенные виды психиатрической помощи, резкими колебаниями цен на медикаменты, транспортные услуги, изменением наркологической ситуации и т. д. В этих условиях логистическая система должна уметь перестраиваться, меняя цели, параметры, критерии оптимизации, программу

функционирования, т. е. приспосабливаться к новым условиям внешней среды.

Вышеприведенные принципы позволяют проводить эффективное разделение потоков больных с коморбидными психиатрическими и наркологическими потоками, что открывает широкие перспективы для оптимизации специализированной помощи данной субпопуляции психически больных.

2.4. Логистические потоки больных с коморбидными психиатрическими и наркологическими расстройствами

Разработка проблемы в понятиях логистики включала ряд компонентов: выделение потоков больных с КПНР, изучение формирования потока пациентов с двойными диагнозами, половозрастная структура потоков, изучение траектории потоков и разработка технологий управления потоками и оценка эффективности.

Выделение потоков больных с КПНР. В логистике поток понимается как совокупность объектов, воспринимаемых как единое целое (Аникин Б. А., 2002). Популяционный анализ показал, что основной поток коморбидных больных формируется при их выделении из когорт пациентов, различающихся по анамнестическим, клиническим и социальным признакам. Нами был выделен ряд потоков пациентов.

Поток 1. Больные с хроническими психическими расстройствами, преимущественно эндогенного и экзогенно-органического характера. СЗО у больных этого потока присоединилась после дебюта психического заболевания. Длительное время наблюдаются в психиатрическом диспансерном отделении, зачастую многократно госпитализируются в психиатрические отделения. Социально дезадаптированы.

Поток 2. Больные с длительно существующим СЗО с развернутой клинической картиной, алкогольной зависимостью и снижением личности, которое сформировалось на фоне непсихотического психического расстройства преимущественно аффективного характера. Социально деадаптированы.

Поток 3. Больные с опиатной зависимостью с негрубой клинической картиной и отсутствием снижения личности, которое сформировалось на фоне непсихотического психического расстройства преимущественно аффективного характера. Социально адаптированы.

Поток 4. Больные с расстройствами личности и поведения, у которых специфика психопатического профиля обусловила наркологические нарушения, в том числе и СЗО. Социальная адаптация неустойчивая.

Поток 5. Больные с расстройствами непсихотического аффективного, невротического, соматоформного или постстрессового характера, у которых наркологическая симптоматика формировалась параллельно с психическим заболеванием. Социальная адаптация неустойчивая.

В соответствии с принципами логистики мы анализировали следующие параметры: формирование потоков, структура потоков, траектория потоков, управление потоками.

Формирование потоков. Данный раздел логистического анализа развернут в контексте субъекта обращения, причины обращения и объема первичных интервенций.

Субъект обращения – медицинская служба, куда заболевший обратился на стадии дебюта изучаемой патологии либо в которой произошло выявление психического и/или наркологического расстройства.

Причины обращения – ведущий повод, по которому пациенты был проконсультирован врачом психиатром, психиатром-наркологом либо врачом иной специальности, после чего было установлено наличие психиатрического и/или наркологического диагноза.

Объем первичных интервенций – медицинские мероприятия, реализованные в рамках субъекта обращения при выявленном психиатрическом и/или наркологическом диагнозе.

Логистическая схема формирования потоков больных с КПНР схематически представлена следующим образом (рис. 6).

Представленная логистическая схема демонстрирует, что потоки пациентов с КПНР формируются не сразу, а зачастую проходят этап диагностики только психиатрического либо только наркологического расстройства, а также получают специализированное лечение в соответствии с диагнозом. Данное обстоятельство связано с целым рядом причин, среди которых можно выделить наиболее важные.

1. Сложности клинической картины изучаемой патологии во многом маскируют проявления коморбидного расстройства, на первый план выходят нарушения, в связи с которыми пациент обратился за специализированной помощью. К примеру, длительное злоупотребление алкоголем и, соответственно, сформированные абстинентные явления не дают возможность качественной диагностики аффективных нарушений. Или иной вариант, когда массивная психопатическая симптоматика рассматривается врачом-наркологом как следствие долгой алкоголизации.

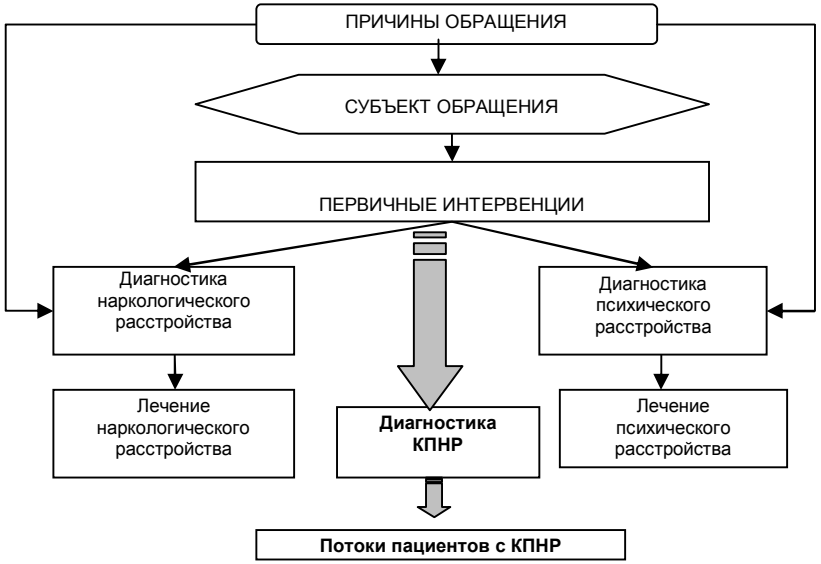

Рис. 6. Формирование потоков больных с КПНР

2. Психотические расстройства в структуре наркологических расстройств в значительной мере «сглаживают» признаки коморбидного психического заболевания. При активной психотической симптоматике и, соответственно, госпитализации в специализированный стационар либо при нахождении в СИЗО пациент наблюдался врачом лишь во время психоза с наркологическим диагнозом, а затем либо покидал отделение, либо после суда переводился в ИТУ, где происходила компенсация психопатических черт в силу специфики контингента осужденных.

3. Высокий уровень социальных проблем. Пациенты, страдающие КПНР, имеют высокий уровень социальных проблем, которые в значительной степени маскируют симптоматику – бездомность, утрата работы, судимости, проблемные отношения с родственниками, обедненные социальные сети, которые не способны оказывать достаточный уровень поддержки. Некоторые социальные проблемы, в частности конфликты с правоохрани-

тельными органами и содержание в ИТУ и СИЗО, позволяли ускорить диагностику заболевания.

4. Недостаточный уровень подготовки специалистов. Данная проблема в значительной степени осложняет лечение КПНР, поскольку при обращении пациент не получал необходимой помощи, а лечение часто заключалось в многократных «кодированиях», т. е. вариантах эмоционально-стрессовой психотерапии, которая, несмотря на существенный терапевтический эффект у лиц, страдающих алкоголизмом, не влияла на аффективные и личностные расстройства в изучаемой выборке. Мы встречали случаи, когда, к примеру, пациентов, страдающих длительными депрессивными расстройствами, «кодировали» в коммерческих клиниках до 8—14 раз, причем период воздержания от спиртных напитков не превышал 2 месяцев, затем больные начинали принимать героин. Данное обстоятельство формировало негативное отношение к наркологической помощи как у самого больного, так и у лиц из его ближайшего социального окружения, что существенно затрудняло проведение дальнейших лечебно-превентивных мероприятий. Кроме того, ориентированность части наркологических структур на «немедленное исцеление» пациента от пьянства и/или наркомании «за один сеанс» формировало аналогичные ожидания в отношении лечения коморбидного психического расстройства, а отсутствие немедленных результатов усиливало негативизм к врачам и снижало комплайентность. Психиатры, которые лечили психические расстройства у больных, не всегда и не в должной степени проводили сбор наркологического анамнеза, обычно ограничиваясь вопросами о злоупотреблении спиртным.

Причины обращения. В таблице 12 приведены данные по причинам обращения пациентов с КПНР за специализированной помощью. Представленные данные показывают, что спектр причин, по которым больные обращались за специализированной помощью, весьма широк и включает как причины субъективного характера (самостоятельное обращение пациента, проблемы с родственниками, суицидальное поведение), так и социальные события в жизни больного, способствовавшие обращению – нахождение в пенитенциарной системе и военная экспертиза.

В целях целостного взгляда о потоках больных с КПНР мы сочли целесообразных охарактеризовать каждый поток отдельно после представления данных, характеризующих их формирование (см. ниже).

Таблица 12

Первичные причины обращения пациентов за специализированной помощью при КПНР

Причины обращения	Поток 1	Поток 2	Поток 3	Поток 4	Поток 5	Общий поток
Самостоятельно обратились в связи с приемом наркотиков (алкоголя)	11 9,1 %	2 2,4 %	40 29,2 %	3 2,9 %	21 26,6 %	77 14,6 %
Родственники обратились в связи с расстройствами поведения	40 33,1 %	11 13,1 %	11 8,0 %	9 8,6 %	5 6,3 %	76 14,4 %
Родственники обратились в связи с приемом наркотиков (алкоголя)	2 1,7 %	14 16,7 %	31 22,6 %	8 7,6 %	13 16,5 %	68 12,9 %
Рекомендовано специализированное лечение при военно-врачебной комиссии	24 19,8 %	0	7 5,1 %	29 27,6 %	7 8,9 %	67 12,7 %
Самостоятельно обратились в связи с психическим неблагополучием	28 23,1 %	2 2,4 %	26 19,0 %	1 1,0 %	9 11,4 %	66 12,5 %
Рекомендовано специализированное лечение после консультации в общемедицинской сети	4 3,3 %	20 23,8 %	15 10,9 %	8 7,6 %	16 20,3 %	63 12,0 %
Выявлены милицией в связи с совершением противоправных деяний или неправильного поведения	5 4,1 %	18 21,4 %	0 0,0 %	16 15,2 %	2 2,5 %	41 7,8 %
Выявлены врачом СИЗО	2 1,7 %	6 7,1 %	0 0,0 %	17 16,2 %	0 0,0 %	25 4,8 %
Выявлены врачом ИТУ	3 2,5 %	7 8,3 %	0	12 11,4 %	0	22 4,2 %
Самостоятельно обратились после суицидальной попытки	2 1,7 %	2 2,4 %	4 2,9 %	0	3 3,8 %	11 2,1 %
Доставлены родственниками после суицида	0 0,0 %	2 2,4 %	3 2,2 %	2 1,9 %	3 3,8 %	10 1,9 %

В таблице 13 рассмотрены причины обращения за специализированной помощью в сравнении с контрольной группой.

Обращает внимание то обстоятельство, что в группе сравнения в 4 раза чаще обращение в специализированные учреждения инициировали родственники пациентов, обеспокоенные потреблением психоактивных веществ, а уровень самостоятельных обращений составляет всего 9,1 %.

В исследовательской группе данный параметр в 1,6 раза выше, что в совокупности с самостоятельными обращениями по поводу переживаний психического неблагополучия (12,5 %) показывает, что в целом лица, потребляющие психоактивные вещества и страдающие психиатрическими заболеваниями, обращаются в специализированные лечебные структуры в 3 раза чаще, чем «чистые» химически зависимые.

Таблица 13

Первичные причины обращения за специализированной помощью при КПНР и в группе сравнения

Причины обращения	КПНР (все потоки)		Группа сравнения	
Самостоятельно обратились в связи с приемом наркотиков (алкоголя)	77	14,60 %	7	9,09 %
Родственники обратились в связи с расстройствами поведения	76	14,40 %	10	12,99 %
Родственники обратились в связи с приемом наркотиков (алкоголя)	68	12,90 %	40	51,95 %
Рекомендовано специализированное лечение при военно-врачебной комиссии	67	12,70 %	5	6,49 %
Самостоятельно обратились в связи с психическим неблагополучием	66	12,50 %	0	0
Рекомендовано специализированное лечение после консультации в общемедицинской сети	63	12,00 %	2	2,60 %
Выявлены милицией в связи с совершением противоправных деяний или неправильного поведения	41	7,80 %	11	14,29 %
Выявлены врачом СИЗО	25	4,80 %	2	2,60 %
Выявлены врачом ИТУ	22	4,20 %	0	0
Самостоятельно обратились после суицидальной попытки	11	2,10 %	0	0
Доставлены родственниками после суицида	10	1,90 %	0	0

Кроме того, отметим, что потребление психоактивных веществ также активно ведется психиатрами при проведении призывной комиссии. Нельзя не отметить весьма низкий уровень обращения в общемедицинскую сеть у больных без КПНР, который ниже исследовательского в 4,6 раза.

Данные наблюдения сопоставимы с точкой зрения ряда исследователей, которые считают, что характерной чертой некоторых психических расстройств, главным образом аффективных, коморбидных с аддиктивным поведением, является активный поиск наркологического лечения (Brady K. T., Grice D. E., Dustan L., Randall C., 1993; Galbaud G. du Fort, Newman S. C., Bland R. C., 1993; Brooner R. K. et al., 1997; Salloum I. M. et al., 1998 и др.). В обзоре B. F. Grant (1999) показано, что среди депрессивных пациентов доля ищущих лечения в 4 раза больше, чем в общей популяции потребителей ПАВ, – 35,3 против 7,8 %, причем эти пациенты ищут любую помощь – детоксикацию, метадон, психотерапевтическую или предоставляемую в группах «12 шагов». На наш взгляд, этот факт следует рассматривать в контексте концепции «саморегулирования».

Субъекты обращения. Субъекты обращения за специализированной помощью у больных с КПНР представлены в таблице 14.

Таблица 14

Субъекты обращения за специализированной помощью у больных с КПНР

Субъект обращения	Поток 1	Поток 2	Поток 3	Поток 4	Поток 5	Общий поток
Амбулаторные наркологические кабинеты	12 9,9 %	28 33,3 %	26 19,0 %	14 13,3 %	15 19,0 %	95 18,1 %
Участковая психиатрическая служба	27 22,3 %	0	3 2,2 %	10 9,5 %	10 12,7 %	50 9,5 %
Частнопрактикующие наркологи	10 8,3 %	4 4,8 %	23 16,8 %	2 1,9 %	2 2,5 %	41 7,8 %
Кабинет КПНР	11 9,1 %	1 1,2 %	6 4,4 %	1 1,0 %	14 17,7 %	33 6,3 %
Наркологические отделения	5 4,1 %	11 13,1 %	5 3,6 %	8 7,6 %	0	29 5,5 %
Участковая терапевтическая служба	2 1,7 %	10 11,9 %	7 5,1 %	0	10 12,7 %	29 5,5 %
Частнопрактикующие психотерапевты	9 7,4 %	0	11 8,0 %	1 1,0 %	6 7,6 %	27 5,1 %
Военно-врачебная комиссия при РВК	13 10,7 %	0	2 1,5 %	12 11,4 %	0	27 5,1 %
Врач-психиатр СИЗО	3 2,5 %	6 7,1 %	0	17 16,2 %	0	26 4,9 %
Врач-психиатр ВС	11 9,1 %	0	4 2,9 %	10 9,5 %	0	25 4,8 %
Психотерапевтическая служба	7 5,8 %	2 2,4 %	9 6,6 %	1 1,0 %	4 5,1 %	23 4,4 %
Инфекционная больница	2 1,7 %	4 4,8 %	7 5,1 %	8 7,6 %	0	21 4,0 %
Врач-психиатр ИТУ	2 1,7 %	7 8,3 %	0	12 11,4 %	0	21 4,0 %
Наркологические реабилитационные центры	2 1,7 %	0	10 7,3 %	5 4,8 %	0	17 3,2 %
Частные наркологические клиники	0	0	17 12,4 %	0	0ё	17 3,2 %
Общепсихиатрические отделения	4 3,3 %	5 6,0 %	2 1,5 %	1 1,0 %	0	12 2,3 %
Терапевтические стационарные отделения	0	3 3,6 %	1 0,7 %	0	6 7,6 %	10 1,9 %
Реабилитационный центр для военнослужащих	0	0	2 1,5 %	0	7 8,9 %	9 1,7 %
Отделение первого психотического эпизода	1 0,8 %	0	0	0	5 6,3 %	6 1,1 %
Наркологические реабилитационные центры за рубежом	0	0	2 1,5 %	3 2,9 %	0	5 1,0 %
Участковая неврологическая служба	0	3 3,6 %	0	0	0	3 0,6 %

Как видно из представленных данных, чаще больные с КПНР впервые обращаются в амбулаторную специализированную службу – наркологическую (18,1 %) и психиатрическую (9,5 %), а также к частнопрактикующим врачам-наркологам (7,8 %) и в кабинет КПНР (6,3 %). Во многом это обусловлено принципами организации отечественного здравоохранения – для того чтобы госпитализироваться в стационарное отделение, необходимо быть проконсультированным врачом амбулаторного звена. Часты (16,1 %) случаи обращения в различные частные структуры – к частнопрактикующим наркологам (7,8 %), психотерапевтам (5,1 %), в частные клиники (3,2 %), где пациенты обычно проходили различные формы эмоционально-стрессовой психотерапии («кодирование») либо купирование синдрома отмены. 5,5 % больных с ассоциированной психиатрической патологией обращались в общемедицинскую сеть, где получали консультативную помощь и были направлены в специализированные учреждения.

Первичные интервенции. Важной характеристикой формирования потоков является объем специализированных медицинских интервенций (табл. 15).

Таблица 15

Первичные специализированные интервенции при КПНР

Причины обращения	Поток 1	Поток 2	Поток 3	Поток 4	Поток 5	Общий поток
Стационарное лечение психического расстройства	19 15,7 %	6 7,1 %	4 2,9 %	3 2,9 %	16 20,3 %	48 9,1 %
Полустационарное лечение психического расстройства	16 13,2 %	0	3 2,2 %	0	12 15,2 %	31 5,9 %
Амбулаторное лечение психического расстройства	25 20,7 %	4 4,8 %	7 5,1 %	5 4,8 %	12 15,2 %	53 10,1 %
Стационарное купирование синдрома отнятия и «кодирование»	6 5,0 %	24 28,6 %	24 17,5 %	5 4,8 %	11 13,9 %	70 13,3 %
Стационарное купирование синдрома отнятия и противорецидивное амбулаторное лечение	18 14,9 %	12 14,3 %	4 2,9 %	21 20,0 %	5 6,3 %	60 11,4 %
Амбулаторное купирование синдрома отнятия	7 5,8 %	4 4,8 %	19 13,9 %	23 21,9 %	3 3,8 %	56 10,6 %
Реабилитационные мероприятия без ПФТ	9 7,4 %	3 3,6 %	6 4,4 %	14 13,3 %	0	32 6,1 %
Лечение в условиях ИТУ	3 2,5 %	7 8,3 %	0	12 11,4 %	0	22 4,2 %
«Кодирование»	2 1,7 %	18 21,4 %	62 45,3 %	18 17,1 %	6 7,6 %	106 20,2 %
Амбулаторное комплексное лечение КПНР	11 9,1 %	1 1,2 %	6 4,4 %	1 1,0 %	14 17,7 %	33 6,3 %
Только консультация, лечение не проводилось	5 4,1 %	5 6,0 %	2 1,5 %	3 2,9 %	0	15 2,9 %

Такие интервенции проводятся при первом контакте пациента с психиатрической или наркологической службой

Следует отметить, что структуры, полностью ориентированные на лечение КПНР, были представлены в нашем исследовании лишь Кабинетом коморбидных расстройств, а в других службах проводились лечебные мероприятия в соответствии с их профилем в зависимости от статуса пациента, от актуальной симптоматики и, что весьма существенно, от выявленного диагноза. Как показывают полученные данные, основным лечебным мероприятием в отношении наших пациентов были различные варианты эмоционально-стрессовой психотерапии (20,2 %) – «кодирование по А. Р. Довженко», «Торпедо», Suspensio Suggestone, «Радотер», «Гипнокодирование», «Компьютерное программирование», «Транскраниальное кодирование» и прочие методы «радикального исцеления».

Данное обстоятельство мы связываем не только с недостаточной подготовкой специалистов в области коморбидных расстройств, но и с утилитарностью данным методик – для них не требуется длительной предваряющей психологической подготовки пациента, психофармакологического лечения, они просты и позволяют получить высокий доход при минимуме временных и материальных затрат. Существенным недостатком, на наш взгляд, является отсутствия системы контроля за подобным «лечением» пациентов, нередко ведущим к экзацербации невыявленных психических расстройств. Более того, в нашей клинической практике мы отмечали 8 ситуаций, когда «закодированные» больные шизофренией включали в болезненную продукцию сам факт «кодировки». В последующем фабула бреда расширялась за счет присоединения ипохондрических и персекуторных переживаний, пациенты требовали немедленно их «раскодировать», причем имитационные процедуры «снятия кода», естественно, были неэффективны, больные по-прежнему считали, что находятся под воздействием медицинских работников, что им «в процессе кодировки внедрили информационные нанотехнологии», обращались в различные инстанции с требованием прекратить «внешнее влияние». Другими негативными последствиями эмоционально-стрессовой психотерапии коморбидных больных являются актуализация депрессивных расстройств и повышение суицидальной активности.

Также пациентам проводилось стационарное лечение синдрома отмены и/или психозов (13,3 %) с возможным последую-

щим амбулаторным противорецидивным лечением (11,4 %), либо амбулаторное купирование синдрома отмены (10,6 %), преимущественно частнопрактикующими врачами, причем далеко не всегда имеющими наркологическую подготовку.

Десятой части пациентов проводились реабилитационные мероприятия в отношении химической зависимости без психофармакологического лечения (6,1 %) – участие в Программах реабилитации наркоманов, религиозная реабилитация, программы «12 шагов» и пр. Таким образом при начале лечения КПНР бóльшая пациентов с данной патологией (61,6 %) получала чисто наркологическое лечение – эмоционально-стрессовые методики либо купирование абстинентного синдрома, а доля психиатрического лечения в 2,5 меньше – больные проходили стационарное (9,1 %), полустационарное (5,9 %) или амбулаторное (10,1 %) лечение психического расстройства.

2.5. Наркологическая коморбидность в контексте аддиктивной субкультуры. Аддиктивные триггеры

Влияние социальной среды на развитие аддиктивного поведения подчеркивалось во многих работах, посвященных этому феномену. Обычно это влияние рассматривается среди прочих «социальных факторов риска», иногда ему отдается доминирующая роль.

Теории аддиктивного поведения и коморбидность. Резюмируя многочисленные социально-психологические теории возникновения аддиктивного поведения, G. Cohen et al. (1999) указывают, что результатом влияния общественных сил и определения юного возраста начинающих употреблять наркотики явились три точки зрения, которые объясняют причины приобщения к наркотикам: теория проблемного поведения, теория стадий и теория группы сверстников.

Теория проблемного поведения рассматривает отсутствие уважения к власти, к нравственным и общественным нормам поведения, что ведет к росту преступности, наркомании и сексуальной распущенности. Нестабильная экономическая ситуация, характеризующаяся снижением жизненного уровня большей части населения России, уменьшением деловой активности, существенным уровнем безработицы в ряде регионов, отсутствием понимаемых и осознаваемых людьми условий для быстрого улучшения ситуации, приводит к состоянию так называемой «социальной депрессии», отсутствию чувства личной перспективы и значимости. Прослеживается тенденция к «гуманизации» в отношении к наркомании как общественному явлению, зачастую носящая абстрактный характер, без учета реальных условий, к которым относятся высокий уровень экономической и уголовной преступности в стране; низкая степень правового воспитания граждан; недостаточная степень эффективности деятельности исполнительной власти (Надеждин А. В. и др., 1999). Подобные социальные явления приводят к игнорированию социальных норм и правил большей части общества, к девиантному и преступному поведению. Ю. М. Гуревич (1990) считает, что ориентация на референтную группу более старших и стеничных сверстников с девиантным поведением является ведущим фактором формирования аддикций.

Правонарушители, совершающие хулиганские проступки, мелкое воровство, мелкое вымогательство или драки, в 4 раза чаще потребляют наркотики. 60 % подростков, употребляющих наркотики, имели проблемы с законом. Установлена прямая корреляция между ранними алкогольными пробами, правонарушениями и формированием криминального анамнеза (CASA rep., 1997). Индустрия развлечений, СМИ, мода играют немаловажную роль в формировании подростковой наркомании. В значительной степени данный фактор определяется толерантностью поп-культуры к потреблению наркотиков. Если в популярном телесериале или фильме положительный с точки зрения подростка герой употребляет наркотики, то риск импритинга такого поведения увеличивается на 19—65 % (CASA rep., 1997). Ряд музыкальных групп явно или скрыто пропагандируют различные наркотики. Средства массовой информации акцентируют внимание на эйфорических переживаниях при приеме тех или иных наркотиков. Общество подавляет антисоциальные стремления индивида (законодательство, воспитание), и это подавление вызывает тревогу, чувство вины. Наркотики и алкоголь, снимая самоконтроль, способствует облегчению социального давления и расслаблению. В примитивных обществах интересы членов равны, источники напряжения не индивидуализированы, поэтому у таких народов употребление спиртных напитков всегда происходит совместно, носит ритуализированный харктер. С расслоением общества агрессивные тенденции индивида все более подавляются, все разнообразнее становятся табу. Пьян-

ство при этом учащается и становится индивидуальным (Jellinek E., Hill H. E., 1962).

Теория стадий. Употребление наркотиков – явление прогрессирующее. Оно начинается с алкоголя и сигарет с переходом в дальнейшем к употреблению для развлечения разрешенных и запрещенных законом наркотических веществ (марихуана) и заканчивается в конце концов приемом сильнодействующих препаратов. Однако не всегда на смену одной стадии приходит другая. В этой связи выдвинута гипотеза «центральных ворот героиновой наркомании». Исследования A. Golub, B. D. Johnson (1994) показали определенные изменения преморбидного аддиктивного фона потребителей «тяжелых» наркотиков, прежде всего опиатов. Если в 70—80 гг. их приему предшествовало потребление алкоголя в юношеском возрасте, то в конце 80-х гг. функцию «центральных ворот героиновой наркомании» стала выполнять марихуана.

Теория группы сверстников. Семья, религия, школа и друзья оказывают влияние на приобщение к наркотикам. Одним из основных негативных последствий снижения жизненного уровня населения является уменьшение роли семьи как ключевого социального института, обеспечивающего общественную стабильность. Здесь, помимо традиционных семейных дисгармоний, А. В. Надеждин и др. (1999) предлагают выделить несколько новых факторов: изменение «системы ценностей» в сочетании с ревизией прошлого приводит к снижению авторитета старшего поколения в глазах молодежи; алкоголизм одного или обоих родителей в современных условиях является более значимым фактором риска заболеваемости, ввиду более быстрой десоциализации больных хроническим алкоголизмом, потерей ими источников средств существования и в ряде случаев жилья, что, в свою очередь, обусловлено низким уровнем социальной помощи этому контингенту; низкая степень религиозности общества как основы для этических и моральных стандартов семьи на фоне разрушения этических концепций и постулатов времен социализма; недостаточная информированность родителей в вопросах формирования антинаркотических установок в сознании детей. Один из наиболее достоверных показателей подростковой наркотизации – используют или нет наркотики сверстники. Подростки высоко оценивают использование наркотиков среди друзей. Когда они полагают, что «каждый делает это», прием ПАВ кажется нормальным, сопутствующий риск – минимальным,

и они с большей вероятностью будут использовать их использовать (CASA rep., 1997).

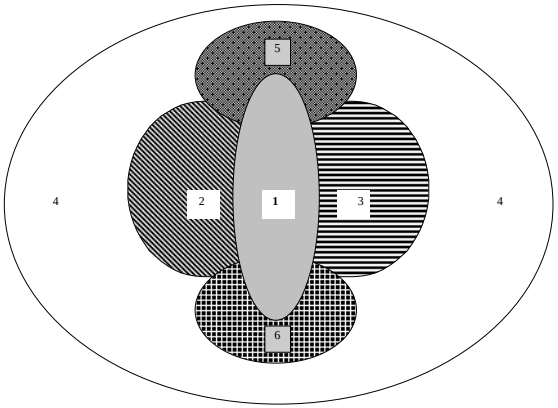

Рис. 7. Локализация аддиктивной субкультуры в социальной среде

Примечание. 1 – Коморбидные больные; 2 – аддиктивная субкультура; 3 – лица с психическими расстройствами; 4 – общая популяция; 5 – заключенные тюрем; 6 – пациенты психиатрических клиник.

Критический анализ этих теорий с позиций социализации индивида, а также проведенные исследования показывают, что эти теории представляет собой разные интерпретации единого феномена. Накопление в населении потребителей наркотических веществ позволило нам выдвинуть положение о существовании специфической социальной группы, основным идентификационным фактором которой является аддиктивное поведение его члена – ***аддиктивной субкультуры.*** Социальная локализация АСК представлена на рисунке 7.

В культурологии предполагается, что субкультура – это культура групп, объединений в пределах более крупного образования; трансформированная профессиональным мышлением система ценностей традиционной культуры, получившая своеобразную мировоззренческую окраску. Субкультура возникает как позитивная или негативная реакция на господствующую в обществе культуру и социальную структуру среди различных социальных слоев и возрастных групп, она является мировоззренческой дифференциацией внутри молодежного движения. В. Г. Хоруженко (1997) считает, что в целом современная субкультура представляет собой специфический способ дифференциации

развитых национальных и региональных культур, в которых наряду с основной классической тенденцией существует ряд своеобразных культур, образований, как по форме, так и по содержанию отличающихся от ведущей культуральной традиции, но в то же время являющихся прямым генетическим порождением последней. Субкультура может иметь место во всех сферах жизнедеятельности людей. Социальной базой формирования субкультуры могут быть возрастные группы, социальные слои, крупные неформальные объединения. Любая субкультура в первую очередь характеризуется однообразным социальным поведением ее членов и наличием общей идеологией.

В полной мере это относится к субкультуре хиппи, в основе которой лежала протестная идеология. Эта субкультура в силу этого была намного богаче – помимо приема психоделиков хиппи слушали психоделическую музыку, носили определенные украшения, придерживались определенного стиля одежды и образа поведения. В сравнении с хиппи аддиктивная субкультура героинозависимых лиц дефицитарна в силу отсутствия идеологической основы.

Аддиктивная субкультура. Основные положения концепции аддиктивной субкультуры могут быть изложены следующим образом.

1. В структуре общества существует субпопуляция, доминирующим социальным поведением представителей которой является аддиктивная реализация.

2. В процессе социализации некоторые личности инкорпорируют не только общепринятые социальные нормы, в том числе и алкогольные, но и девиантные аддиктивные паттерны, которые в дальнейшем находят выход в химических или нехимических аддикциях.

3. Аддиктивные паттерны в этой субпопуляции склонны к социально-психологической и индивидуально-психологической генерализации, они определяют не только собственно аддиктивные реализации, но и специфическую группу поведенческих стереотипов – преступность, девиантное поведение, созависимость, социальное отчуждение, поиск референтных объектов и пр. При аддиктивной реализации формируются специфические эмоциональные, идеаторные, волевые и личностные расстройства и нарушения идентичности, которые, в свою очередь, специфицируют социальную активность аддикта.

4. Интериоризированные социальные и психологические характеристики аддиктивных субъектов инициируют поиск референтных объектов, с которыми возникают мощные интеракции. В результате этого процесса формируется дефицитарная аддиктивная субкультура со своей структурой обычаев, мировоззрения, диалектом и фольклором.

5. Аддиктивная субкультура транслируется и экспансируется через создание позитивной аддиктивной референции, привлекающей новых объектов.

6. Развитие аддиктивной субкультуры происходит под влиянием двух групп факторов прогресса и регресса. К факторам прогресса относятся социально-политическая и экономическая нестабильность, экосоциальные стрессы, физическая и экономическая доступность аддиктогенных агентов, позитивное отношение к аддиктам в обществе, потребительская ориентация общества, бедный досуг, формальное отношение к детям, высокий аддиктогенный потенциал, социальная приемлемость агента и пр. К факторам регресса относятся социально-политическая и экономическая стабильность, малая физическая доступность и высокая стоимость аддиктогенных агентов, негативное отношение к аддиктам в обществе, духовная ориентация общества, разнообразные формы здорового досуга, низкий аддиктогенный потенциал и социальная неприемлемость агента и пр. Актуальный статус и динамика аддиктивной субкультуры определяются балансом факторов прогресса и факторов регресса.

8. Аддиктогенный агент (алкоголь, наркотик, поведенческий паттерн) специфицирует социальные и психологические характеристики аддиктивной субкультуры; общие закономерности ее возникновения и развития постоянны.

Результаты исследования показывают наличие такого социально-психологического явления, как аддиктивная субкультура лиц, зависимых от опиатов. Она характеризуется прогрессирующим ростом, очерченной половозрастной и социальной структурой, социальной изоляцией, спонтанностью развития, стабильностью и специфической семиологией (сленгом, фольклором).

Семиологическая специфика аддиктивной части общества представлена диалектом (сленгом), фольклором и внешним рисунком поведения, которые также являются элементами аддиктивной культуры.

Аддиктивный диалект. Дифференциация общества сопровождается спецификацией знаковых явлений поведения – экстра-

и интравербальной активности, мимики, жестов, стиля поведения. В процессе развития каждая более или менее автономная социальная (профессиональная, функциональная, групповая) структура создает свой язык (Дешериев Ю. Д., 1977). К основным социально-лингвистическим факторам этого относят ***деноминацию*** – необходимость точного названия объекта или явления, ***стилистику*** – потребность в экспрессивно окрашенной, образной, сжатой, экономичной речи и ***ритуализацию*** – желание отгородиться от непосвященных, претензия на автономность группы (Бондалетов В. Д., 1987). Патологический опыт длительной наркотизации создает у пациента большое количество ощущений и эмоций, не имеющих знакового представления в языке или представленных в нем недостаточно. Это обстоятельство заставляет их прибегать к созданию неологизмов, употреблению общеязыковых знаков в новом значении, а также к усвоению и использованию жаргонизмов (Елшанский С. Н., 2000). Под влиянием изменений в ощущениях (вызванных употреблением наркотиков) изменяется и знаково-смысловая сфера аддиктов (как понятийный, так и личностно-смысловой ее аспекты).

Аддиктивный сленг может быть рассмотрен с деноминативных, стилистических, стратификационных, ритуальных и коммуникативных позиций.

1. Аддиктивная деноминация – обозначение понятий, применяемых в процессе аддиктивной реализации. Деноминируются ПАВ и прекурсоры (*ханка, черняшка, стекло, гера, барбитура, кислый, шмаль, план*), процесс приготовления и применения (*сварить, вмазаться, ширануться, накуриться*), психологические эффекты наркотического опьянения (*поправиться, уделаться, отъехать, прет, колбасит, глюки, приход, тяга)*, абстиненция (*ломка, кумар*) наркоманические атрибуты (*машина, гараж, жало*), последствия наркотизации (*опуститься, гниет печень, сохнут мозги*).

2. Аддиктивная стилистика – выражение психомодифицирующих эффектов наркотиков. Седативный характер героинового опьянения нашел отражение в сленге: после приема препарата наступал *приход* – по телу *протекала теплая волна,* она *разливалась* от ног до *кончиков волос*, опьяневший *зависал,* состояние *тяги* или *волокуши* требовало уединения, при нарушении которого *кайф ломался*. Данная специфика формировала экстравербальное и невербальное поведение – речь больных, привыкших находиться в состоянии опьянения, была растянутой, с

повторами фраз и стреотипизацией фразеологических оборотов. Помимо этого для аддиктивной стилистики характерно широкое применение ненормативной лексики с целью придания ей большей экспрессивности и убедительности.

3. Аддиктивная стратификация – отражение претензий группы на автономность, аффилиацию, разделение общества на «своих» и «чужих». Стратификация начинается с *понимания,* т. е. охвата неофитом всей гаммы ощущений, предоставляемых наркотиком. Социально-знаковая роль сленга заключается в том, что его применение сигнализирует о принадлежности лиц, его применяющих к криминальной прослойке – «феня», «арго». Другая его роль – поиск референтных объектов в незнакомой среде. Антисоциальные корни героиновой аддикции, ее связь с негативными институтами социализации (тюрьма, ИТК, более или менее структурированные наркогруппировки) привносит в наркоманический сленг общие с уголовным миром термины: *пахан, вор, шестерка, зверек, гонец, терпила.* Стратификация определяет обструкцию непосвященных (*лоха* можно *развести* на деньги, *залечить*) и негативное отношение к сотрудникам правоохранительных органов.

4. Аддиктивная ритуализация – акцент ритуальной окраски приготовления и приема наркотиков, определенное проявление аддиктивной экспансии. Социально-писхологическое значение ритуализации заключается в стремлении придать своей речи красочное и малопонятное для других звучание, подчеркнуть свою принадлежность к определенной «касте», вызвать восхищение и зависть, продемонстрировать наркоманический эстетизм. На наш взгляд, здесь наблюдается типичный вариант психологической защиты личности, ведущей контрнормативный образ жизни. Ритуализация позволяет аддиктам самоутверждаться и одновременно самооправдываться (формирование псевдоадаптивной «Я-концепции»). Поведение наших пациентов менялось, если врач в процессе беседы преднамеренно показывал свое незнание в вопросах наркомании. В эти моменты для них было характерно смакование деталей процесса наркотизации, привнесение в его описание элементов таинственности и мистицизма, более того – декларацию особой «философии» наркотизма. В других ситуациях, при когнитивно-агрессивной позиции терапевта, когда он показывал повышенную осведомленность о жизни больных, элементы ритуализации дезактуализировались и между врачом и пациентом устанавливался конструктивный диа-

лог. Аддиктивная ритуализация находит отражение в некоторых литературных произведениях оккультно-философского характера В. Пелевина (1999, 2000), C. Castaneda (1969, 1971) и др.

5. Аддиктивная коммуникация – общение между аддиктами. Общение наркоманов достаточно сложно понять человеку, далекому от проблемы. Использование в повседневной речи специфического сленга отражает аддиктивную аффилиацию – стремление человека быть в обществе принимающих его других людей, упрощает общение, способствуют более точному распознаванию информации, необходимой для основной социальной активности аддикта – поиска наркотических средств. В социальных отношениях пациенты вынуждены общаться не только в своей среде, но и с родителями, милиционерами, сотрудниками, однокурсниками. При более тесном и длительном общении с ними возникало явление трансляции аддиктивного диалекта – часто матери наших пациентов прекрасно ориентировались и успешно пользовались их сленгом. Конструктивный диалог с больным наркоманией, по крайней мере на этапе формирования раппорта, возможен только с позиций аддиктивной коммуникации.

Постоянно переживая те или иные интрацептивные ощущения, человек осваивает их, учится их произвольной регуляции, связывая их между собой по сходству, локализации, сопряженности с определенным жизненным опытом и т. п., различает их по силе, эмоциональной окраске, новизне, желательности. Он усваивает знаково-символические средства языка для обозначения и выражения внутреннего опыта, обучается вербализовать свои ощущения, делиться своим опытом с другими. Таким образом, формируется определенная структура элементов внутреннего опыта (собственно интрацептивных ощущений, их вербальных или каких-либо других означающих, ассоциативных связей, элементов памяти и т. д.). Особенности ее определяются влиянием многих факторов, что выражается в разнородности и даже амбивалентности связей и отношений между ее элементами, в неустойчивости связеобразующих отношений, в невозможности четкого выделения наиболее жизненно важных, сущностных элементов и их иерархии. Структура внутреннего опыта не является ригидной, она постоянно изменяется с приобретением нового жизненного опыта (Елшанский С. Н., 2000).

Аддиктивный диалект является вербальным носителем аддиктивного поведения и инкорпорируется в процессе аддиктивной социализации. Наши наблюдения показывают, что широкое

применение сленга больным часто является в клиническом плане прогностически неблагоприятным фактором. В этих случаях происходят более глубокая инверсия прежних нормативных социальных ролей, более полное вхождение в образ «наркомана», прочно спаянного с аддиктивными структурами общества. При развитом аддиктивном диалекте происходит экспансивная трансляция аддиктивных норм.

Аддиктивный фольклор. В среде героинозависимых лиц фольклорная активность не интенсивна. Мы считаем, что это обусловлено тремя обстоятельствами. Во-первых, выше показано, что социальное поведение героиноманов не предполагает наличие спаянной стабильной группы. Во-вторых, стратификационная функция фольклора здесь невелика, он не способствует приобретению наркотиков. В-третьих, интеллектуальное и эмоциональное оскудение аддиктов препятствует формированию развитых фольклорных систем, они бедны, разрознены, неисторичны, лишены системности и эпичности и в основном представлены примитивными формами социализированного фольклора – анекдотами и афоризмами. Лишь в редких случаях от наркоманов со стажем потребления свыше 10 лет мы слышали достаточно структурированные легенды, мифы и истории, однако они отражали ситуацию в дореформенные годы, когда наркоманический социум был более плотным и сегрегированным.

Современные фольклорные феномены включали лишь анекдоты, анализ которых показывает, что у потребителей героина фольклорная культура бедна; наркоманические анекдоты по большей мере показывают психологические феномены каннабиноидной зависимости. Это прежде всего касается алогичности мышления, нарушения концентрации внимания человека, опьяненного коноплей, деперсонализационные нарушения, нарушение ориентировки во времени, иллюзии и галлюцинации, стимуляцию активности, повышенный аппетит, высокую толерантность к токсическим нагрузкам. Достаточно большая группа анекдотов характеризует аддиктивное мышление и его отдельные феномены: транзитивизм, перенос аддиктивных мотивов и представлений на явления обыденной жизни и других людей, псевдосоциальные представления, вовлеченность в криминальный жаргон, сравнение молодежных субкультур. Намного меньше анекдотов, посвященных особенностям героинового опьянения. Мы связываем эти явления с особенностями течения героиновой наркомании – отсутствия галлюцинаций и седативный характер в ин-

токсикации, тяжесть синдрома лишения, обеднение когнитивной сферы.

Механизмы аддиктивного поведения. С учетом вышеизложенных представлений об аддиктивной субкультуре нельзя не отметить, что пациенты с психиатрической коморбидностью в разной мере стратифицированы от общей аддиктивной субкультуры. Понимание данной стратификации и, соответственно, социальной логистики коморбидных больных невозможно без понимания механизмов формирования аддиктивного поведения. Ранее были выделены следующие механизмы (Дмитриева Н. В., Четвериков Д. В., 2002).

1. Обусловленные внешними причинами, ***экстернальные*** механизмы. К ним мы отнесли 2 механизма: **конвенциональный** (играет роль принятие социальных норм и правил, причем их индуктором является главным образом микросоциальная референция) и **диссоциальный** (играет роль отвержение социальных установок).

2. Обусловленный внутренними причинами, ***интернальный*** механизм. Здесь мы рассматриваем **интегрирующий** механизм АП. Его развитие обусловлено наличием психических нарушений, дезинтегрирующих адекватное восприятие человеком себя и окружающего, а аддиктивная реализация субъективно балансирует психические процессы.

Аддикцию в каждом случае могут инициировать разные механизмы, их влияние диалектично. Отвергая одни социальные нормативы, человек принимает другие. Стремление личности следовать группе сверстников (конвенциональный) становится как причиной конфликтов в семье и отвержения семейных норм (диссоциальный), так и источником фрустрации; для достижения внутренней гармонии, купирования фрустрационных переживаний (интегрирующий) он начинает принимать наркотические вещества. При развитии коморбидных наркологических расстройств основным является интегрирующий механизм (рис. 8).

Формирование аддиктивного поведения и, соответственно, наркомании у больных с коморбидными расстройствами происходит в рамках интегрирующего механизма. Данный механизм наблюдается главным образом в тех ситуациях, когда развитие аддикции связано с психическими нарушениями, которые могут быть обусловлены как эндогенными причинами (шизофрения, аффективные и шизоаффективные психозы), так и внешним воздействием – ситуации острой и хронической фрустрации,

жизненная неустроенность, семейные конфликты, несоответствие внутренней и внешней референции в силу своеобразия экзистенциальных, социальных и сексуальных установок, переживания психической или физической измененности с невозможностью управлять психикой и руководить поступками, стремление избавиться от тревоги, чувства вины или внутренней пустоты и другие. Эти характеристики объединяет одно важное качество – они являются ***аддиктивными триггерами***, запускающими процесс поиска опьяняющих веществ и ситуаций.

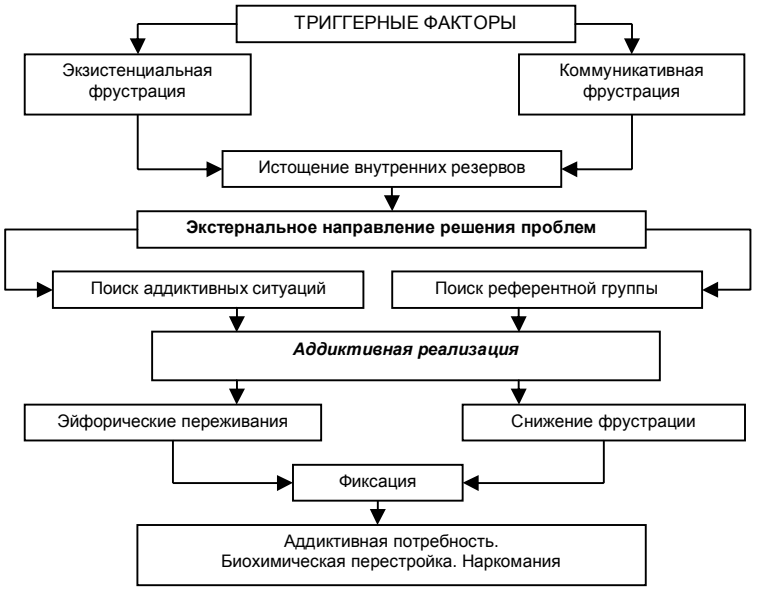

Рис. 8. Модель интегрирующего механизма

Рассмотрим более подробно аддиктивные триггеры, описываемые нашими пациентами.

Ангедония описывалась как снижение удовольствия и интересов, возможности получать «отклик от жизни». Больные отмечали, что перед началом потребления героина они не испытывали радости, ничего не вызывало интерес, жизнь была «серой и скучной». «Томление души», безрадостное существование, «парализовало волю», терялся интерес к прежним занятиям, «в школе скучно… дома безнадега», переставала радовать пища, общение. Основным признаком ангедонии является «скука». От-

метим, что ангедонистические переживания трактуются не только как признак депрессивного расстройства, но и в контексте общей ограниченности эмоциональных проявлений, характерных для аморфных личностей, описанных выше. Состояние «скуки» преследовало их в течение всей жизни, начиная с дошкольного периода.

Гипотимия. Этот симптом выражался разнообразно: респонденты отмечали непрекращающуюся душевную боль, печаль, уныние, угнетенность, тоску, причем эти расстройства наблюдались непрерывно, не прекращались и в периоды внешнего оживления. Большинство респондентов связывали данное расстройство с внешними причинами (потеря близкого человека, социальные проблемы), однако критерий постоянства служил для отграничения гипотимических переживаний от пролонгированных реакций горя.

Когнитивные расстройства. Здесь наблюдались различные изменения идеаторной активности: идеи вины, малоценности, самоупреки, снижение самооценки, негативные мысли о себе, окружающем и будущем, затруднения в мышлении, концентрации внимания и принятии решений. Объективно эти расстройства проявлялись в замедлении темпа и неспособности к ясному мышлению, монологичности и однообразии мыслей и идей, их обрывочности и конкретности в силу невозможности удержать в сознании необходимых элементов информации для определенных действий. В результате этого на фоне забывчивости и субъективного переживания сильного снижения памяти у респондентов возникала склонность к сомнениям в обыденных делах и поступках, о которых ранее индивид не задумывался. Неспособность принять простые решения, сфокусировать мысли или обращать внимание на предметы и явления окружающего мира, которые этого требуют, являются характерными проявлениями когнитивных нарушений при депрессии. Когнитивные расстройства являются аддиктивными триггерами не только при аффективных нарушениях, но и общей когнитивной дефицитарности, например при олигофрении.

Снижение самооценки. Этот симптом проявлялся в чувстве неполноценности, физической и личностной непривлекательности, приниженности по отношению к другим, учебной несостоятельности, социальной неспособности, склонности к сомнениям и неуверенности в своих действиях. Для респондентов было характерно избегание значимых межличностных контактов из-за

страха отрицательной оценки, порицания и критики, стремление к жертвенности, перфекционизму, переживание обиды на окружающих и социальное удаление. В этой связи респонденты покидали привычную социальную нишу и «искали… забвения на стороне». Периодически снижение самооценки сопровождалось чувством вины и самоупреками, чрезмерной озабоченностью по поводу действий, поступков и поведения, вызывающих неконтролируемое болезненное ощущение.

Деперсонализация. В этих ситуациях больные воспринимали окружающее тусклым, бесцветным, как «через пленку», «мутное стекло», «слой воды» и т. п., и при достаточно тяжелых состояниях окружающий мир утрачивал черты реальности. Больной не мог мысленно воссоздать образ близкого человека или какого-либо места. Нарушалась идентичность, респондент чувствовал себя роботом, автоматом («как будто бы пропала душа»), но при этом нет ощущения воздействия каких-либо внешних сил. Отмечалось ощущение отсутствия мыслей и воспоминаний, но при этом нет чувства отнятия мыслей. Утрачивалось ощущение знакомости: привычная обстановка воспринималась как чуждая, не было ощущения контакта с собеседником, чувства, что больной понимает его полностью и, главное, что его мысли поняты собеседником.

Фобические переживания. Основной причиной фобических расстройств в наших наблюдениях было отношение окружающих к личности респондента (социальная фобия), следовой страх после перенесенных психотравмирующих жизненных ситуаций (боевые действия, изнасилование), а также фобические переживания в рамках психотических нарушений.

Амотивационнные расстройства. Амотивационные нарушения развивались постепенно, родные и близкие долго не замечали психического расстройства у подростка, а когда обращали внимание, то сравнивали, каким он был раньше и каким стал теперь. Исчезал интерес к тому, что раньше привлекало: занятия, развлечения, компании приятелей. Вначале бездеятельность особенно заметна в свободное время – больной ничем не занимался, попусту тратил время. Регламентированные занятия (посещение уроков в школе, работа) в этот период еще продолжались, но выполнялись как бы автоматически. Респонденты на этом этапе отмечали чувство интеллектуальной несостоятельности: трудно стало понимать любой текст, приходилось перечитывать несколько раз, плохо усваивалось услышанное, смысл

слов не доходил сразу. Сложно было сосредоточиться, отделить главное от второстепенного, сформулировать мысль, «додумать до конца», следовать намеченному плану изложения, хотя ничего со стороны не отвлекало. Отношение к чувству собственной несостоятельности вначале было достаточно критичным, затем снижение мотивации усиливалось, респонденты становились все более замкнутыми и отгороженными от окружающих. С прежними приятелями контакт утрачивался, отношения в семье переходили на формальный уровень, пациенты оставались в одиночестве, которым тяготились все реже и все менее.

Репереживания. Формирование аддиктивного поведения по интегрирующему механизму мы наблюдали при посттравматических стрессовых расстройствах. Специфические признаки ПТСР, описанные в DSM-III-R (наличие экстраординарной психотравмы, ее упорное репереживание, постоянное избегание стимулов, связанных с травмой, устойчивые проявления повышенной активации), могут рассматриваться в качестве «почвы», на которой формируется аддиктивное поведение. Этим больным были присущи характерные специфические черты, обусловленные глубинной переработкой столкновения сформировавшегося на войне субъективного взгляда на нормы поведения и иерархию жизненных ценностей с реальной действительностью, не способной воспринимать их нравственно-психологические и социально-психологические проблемы. Один обследованный, бывший командир роты МВД, сообщил, что за полгода его подразделение потеряло половину личного состава – 23 человека. Героин позволял на время «отойти», «расслабиться», «забыть о войне».

Психотические расстройства выступали в роли аддиктивных триггеров на дебютных этапах развития коморбидного психического расстройства, в ряде случаев модулируя наркоманию. Нами наблюдались ситуации, когда делинквентные больные с грубым психопатоподобным поведением и интенсивной наркотизацией внезапно прекращали прием наркотиков и всецело посвящали себя активности в различных религиозных организациях (православная церковь, кришнаиты, баптисты, пятидесятники, Церковь Христа). Существует определенная тропность паранойяльных личностей к некоторым религиозным образованиям, обусловленная эпатирующей внешней атрибутикой, сложными обрядами посвящения и необходимостью резкого изменения поведения и социального статуса; в подобных организациях данный

контингент накапливается. Это, на наш взгляд, обусловлено еще важным психопатологическим критерием паранойяльных состояний, а именно наличием *транзитивизма*, т. е. переноса собственных ощущений, переживаний и на окружающих.

В связи с этим становится понятной «успешность» лечения наркомании в закрытых религиозных общинах, где происходит накопление паранойяльных стеничных подростков, находящихся в процессуально обусловленной ремиссии наркомании и фазе актуализации эндогенной симптоматики. Обычно во главе данных конфессиональных образований стоят взрослые больные шизофренией с обильной галлюцинаторно-параноидной продукцией, которые индуцируют экстернализованных, личностно аморфных, социально депримированных подростков с недостаточно развитым интеллектом и эмоциональностью. В дальнейшем община укрепляется притоком процессуальных больных. Адаптация подростков в данных микросоциальных образованиях достаточно удовлетворительна, поскольку шаблоны деятельности каждого члена в отдельности и менталитет общины в целом коррелируют со структурой паранойяльных переживаний. Нарастающая нелогичность паранойяльных образований, переход их на более тяжелые регистры психопатологии, дезинтеграция психической деятельности становятся причиной ухода человека из общины, которая в конечном итоге самостоятельно прекращает существование. В дальнейшем клиническая динамика у этих больных приобретала черты прогредиентной шизофрении с типичными галлюцинаторно-параноидными нарушениями и нарастающими негативными симптомами. Обычно на этапе развернутой симптоматики эти пациенты уже наблюдались психиатром и получали специфическое антипсихотическое лечение. Потребление опийных наркотиков обычно прекращалось, была возможна беспорядочная полисубстанционная наркотизация, чаще всего корректорами психофармакологических средств.

«Любопытство». Во многих исследованиях, посвященных факторам формирования аддиктивного поведения показано, что к числу основных следует относить «любопытство». Данный феномен особенно актуален при анализе механизмов формирования опиатного аддиктивного поведения. Т. И. Букановская (1992) установила, что в опийной интоксикации доминирующей эмоцией является эмоция интереса. По данным теории фундаментальных эмоций, интерес является доминирующим мотивационным состоянием в повседневной деятельности человека. Инте-

рес в сочетании с ориентировочным рефлексом «позволяет индивиду сохранять постоянное внимание» (Грановская Р. М., 1988). Предпочтительность переживаний, связанных с интересом, делает понятным, почему опийная интоксикация даже в ее субъективном представлении оказывает сильное мотивационное воздействие на индивида, стимулируя его поведенческую активность. Наш психологический анализ механизмов АП показал, что любопытство при аддиктивном поведении личности является гетерономным образованием.

1. *Любопытство как следствие возрастных гипермнестических установок*. Данный аспект любопытства наиболее полно раскрыт в феноменологической теории личности C. Rogers. Данное направление в персонологии трактует любопытство как естественную когнитивную установку личности, генерализуемую в подростково-юношеском возрасте, причем независимую от внешнего подкрепления. Здесь познание является автономным мотивом, проявлением *тенденции актуализации*, которую C. Rogers определял как «свойственную организму тенденцию развивать все свои способности, чтобы сохранять и развивать личность». В психоанализе любопытство связывают со становлением идентичности человека, новыми гранями чувственного опыта (Erikson E., 1994): «Почти все пробовали, ну и я тоже, как все, интересно было».

2. *Любопытство в рамках диссоциальной ориентации личности*. Изначальная личностная недостаточность, а зачастую маргинализация, становятся причиной ограничения, извращения и в конечном итоге – негативной ориентации когнитивных процессов. При декларируемом желании «узнать все» эти респонденты ограничивали свой поиск расширением спектра потребляемых эйфоригенов и немногими экстремальными переживаниями вроде прыжков с парашютом. Для когнитивной сферы диссоциальных пациентов характерны незаинтересованность в умственных упражнениях, отсутствие любознательности, познавательных интересов. Некоторые испытывали к учебе отвращение, даже когда материал был доступен их пониманию.

3. *Любопытство как реализация сублимированного либидо*. Базальное стремление человека к удовольствию – «принцип удовольствия» по Фрейду – у эмоционально незрелых личностей был реализован крайне ограничено; социально одобряемые, интеллектуальные или культурные мотивы для них были не актуальны. Дебют приема ПАВ, особенности аддиктивного поведения свидетельствуют о важном значении мотива поиска удовольствия. К ним относятся использование эйфоризирующих веществ, возрастание доз с целью усиления гаснущей эйфории, предпочтение неэкономного способа введения (парентерального), но дающего более интенсивную эйфорию, «ударное» введение, применение дополнительных средств не столько для удлинения, сколько для усиления эйфории, прием наркотика не в тех дозах, которые препятствуют абстинентному синдрому, а в тех, которые дают максимально возможный эйфорический эффект. Все это свидетельствует, что и в течении болезни, а не только в ее начале, даже при угрозе абстинентного синдрома, нехватке наркотика, ведущим мотивом остается стремление к эйфории.

4. *Любопытство как поиск путей личностной интеграции и купирования негативных переживаний*. В этих ситуациях исследовательское поведение просто и понятно – субъект эмпирически ищет средства и способы коррекции своего субъективно аномального психического состояния. Формирование аддиктивного поведения здесь проходит в интегрирующем направлении.

Таким образом, аддиктивные триггеры инициируют либо модулируют наркоманию у больных с коморбидными психическими расстройствами, что вносит существенные изменения в социальное поведение этих пациентов. Более подробно о клинических, динамических и социальных особенностях психиатрической коморбидности при различных формах ассоциированной патологии изложено в следующих главах монографии.

Глава 3

КОМОРБИДНОСТЬ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ

3.1. Психиатрическая коморбидность алкоголизма

3.1.1. Экзогенно-органическое поражение головного мозга и алкогольная зависимость

Исследовательская выборка. Одной из наиболее актуальных проблем современного изучения коморбидной психической патологии является исследование различных аспектов ассоциации алкогольной зависимости и экзогенно-органического поражения ЦНС. Нами проведено комплексное обследование клинической выборки из 375 больных второй стадией алкоголизма, ассоциированного с коморбидным экзогенно-органическим поражением головного мозга неалкогольного генеза – травматического (210 больных), гипертонического (90 больных) и вертеброгенного (75 больных), которые находились на обследовании и лечении по поводу алкоголизма в отделении аддиктивных состояний НИИПЗ СО РАМН.

В качестве группы сравнения были изучены 60 больных второй стадией алкоголизма, которые не имели в анамнезе черепно-мозговых травм, не страдали артериальной гипертонией и не имели вертеброгенных нарушений. Клинический диагноз алкоголизма устанавливался на основании его развернутой классификации, предложенной Н. Н. Иванцом и А. Л. Игониным (1983) с использованием «Глоссария для унифицированной клинической оценки алкоголизма и алкогольных психозов» (Качаев А. К., Иванец Н. Н., Игонин А. Л. и др., 1976).

Дифференциальная диагностика алкогольно обусловленных нарушений нервной системы у обследуемых пациентов проводилась в соответствии с «Классификацией неврологических проявлений алкогольного абстинентного синдрома и хронического алкоголизма, выявленных у больных вне абстинентного синдрома, алкогольного делирия, острого алкогольного опьянения» (Лукачер Г. Я., Махова Т. А., 1989). Клиническая оценка синдромов шейного остеохондроза (позвоночной артерии, цервикобрахиалгического) осуществлялась на основании «Классификации и формулировки диагноза вертеброгенных (спондилогенных) заболеваний нервной системы» (Антонов И. П., 1983). Диагностика артериальной гипертензии у больных 2-й группы проводилась

вне состояния алкогольной абстиненции в соответствии с классификацией, принятой Комитетом экспертов ВОЗ.

В качестве основных использовались следующие методы исследования: клинико-психопатологический, клинико-динамический, клинико-катамнестический, экспериментально-психологический. В качестве дополнительных методов использовались неврологическое, нейрофизиологическое, соматическое, офтальмологическое, рентгенологическое, клинико-лабораторное и другие исследования для объективной верификации состояния больного на различных этапах заболевания.

Алкогольная зависимость и травматическое поражение головного мозга. Исследование взаимосвязи, прогностической предикции и предиспонирующего влияния социальных и психологических факторов на патокинез и особенности фенотипического оформления алкоголизма с коморбидным травматическим поражением головного мозга позволило выявить у больных субкомпенсированный характер их преморбидной социальной адаптации – от замедления темпов социального роста до различных вариантов социального отчуждения.

Формирование преморбидных социально-психологических характеристик больных достоверно чаще контрольных данных проходило в неполных (38,6 %) семьях с отношением родителей к пациентам по типу «гипоопеки» (33,8 %). Высокий уровень алкоголизации отцов (88,5 %) был причиной конфликтных взаимоотношений (48,1 %) в родительских семьях и социально проецируемых проблем (47,1 %), среди которых актуальными являлись девиантное (34,3 %) и суицидальное (19,5 %) поведение отца в состоянии алкогольного опьянения. Среди других преморбидных социальных характеристик значимы более низкий исходный уровень образования и малоквалифицированный рабочий статус больных (51,9 %). Больные алкоголизмом с актуальными при обращении психопатоподобными расстройствами в 62,9 % случаев преморбидно отличались наличием возбудимых черт характера в юности, причем у 36,2 % обследованных опьянение при употреблении спиртных напитков в возрасте до 20 лет достоверно чаще сопровождалось делинквентным поведением. Впервые состояние алкогольного опьянения в возрасте до 14 лет испытало в данной группе достоверно большее количество больных, чем в контрольной группе (соответственно 28,1 и 10,0 %).

Анализ актуальных характеристик больных указывает на глубокое и тотальное нарушение их социального функционирования. Так, из 210 обследованных состояли в браке только 57 (27,1 %) мужчин. Почти половина из них была разведена (48,1 %). В последних семьях обследуемых почти треть (28,1 %) жен злоупотребляла спиртным. Обстоятельства получения черепно-мозговых травм в 63,8 % случаев имели бытовой характер, причем 83,6 % пациентов находились в этот момент в состоянии алкогольного опьянения с девиантным поведением. Количество пациентов в данной группе с различными видами совершенных ранее правонарушений превышало контрольные показатели (соответственно 79,0 и 26,7 %), причем 41,6 % правонарушений совершены обследуемыми вне алкогольного опьянения (в контроле – 18,7 %). Это свидетельствует о глубине и стойкости психопатоподобного поведения, актуализация которого у больных происходит как во время, так и вне состояния острой алкогольной интоксикации. Эксцессивный характер алкоголизации и девиантное поведение являются ведущей причиной первичной наркологической идентификации больных.

Выделенные на основе изучения взаимосвязей клинических, социальных характеристик методом главных компонент интегральные показатели (объясняющие 69,3 % общей вариабельности признаков алкоголизма с коморбидным травматическим поражением головного мозга) позволили отразить основные клинические тенденции заболевания.

Первая главная компонента, объясняющая 37,7 % общей изменчивости исходных признаков, представлена совокупностью из 9 взаимосвязанных через возрастные показатели клинических признаков алкоголизма, отражающих клиническую манифестацию дебютного и актуального вариантов ААС[1], алкогольной деградации, психопатологической трансформации алкогольного опьянения, экзогенно-органического поражения головного мозга вне ААС и острой алкогольной интоксикации, актуального изменения толерантности к этанолу, алкогольных палимпсестов и тотальных алкогольных амнезий, осложненных форм острой алкогольной интоксикации.

Все переменные первой главной компоненты являются клиническими и отражают синдромокинез и регистр важнейших

[1] *ААС – алкогольный абстинентный синдром.*

симптомокомплексов алкоголизма, изучение которых позволяет судить о прогредиентности процесса.

Структурный анализ **второй главной** компоненты выявил патодинамические закономерности формирования ААС, которые проявляются наличием достоверно значимых прямо пропорциональных взаимосвязей между клиническими проявлениями патологического влечения к алкоголю (вегетативными, аффективными, диссомническими) – с одной стороны, церебральными и кардиоваскулярными токсикогенными эффектами этанола – с другой. Выявлен прямо пропорциональный характер достоверно значимой взаимосвязи при структурном анализе третьей главной компоненты выраженности осложненных форм острой алкогольной интоксикации с тяжестью перенесенной черепно-мозговой травмы и клинической манифестацией органического поражения головного мозга алкогольно-травматического генеза.

Алкогольное опьянение. Типология алкогольного опьянения у больных представлена следующими основными клиническими вариантами его психопатологической трансформации: *дисфорическим, гиперсомническим, амнестическим, апатико-адинамическим* на фоне облигатного укорочения периода эйфории. Для дисфорического, а также для варианта психопатологической трансформации алкогольного опьянения с параноидной настроенностью характерным является психомоторное возбуждение с агрессивным поведением экстрапунитивной направленности – у 39,1 % (в контроле – 10,0 %; $p<0,05$). Гиперсомническая трансформация опьянения (в 47,1 % случаев) сопровождалась быстрым развитием вялости, сонливости, которые предшествовали наступлению труднопреодолимого сна с потерей ситуационного контроля над его отсрочкой. Отличиями гиперсомнии от оглушения при передозировке алкоголя являются развитие ее после обычных и относительно небольших для данного пациента доз алкоголя; наличие астении до приема алкоголя; сочетание с апатико-адинамическим типом психопатологической трансформации опьянения. Гиперсомническому варианту опьянения чаще других сопутствовало развитие алкогольных финальных амнезий. С момента клинической манифестации сочетанного органического поражения головного мозга алкогольные амнезии становились тотальными (амнезия большей части событий алкогольного эксцесса) и прогредиентными, сопровождая почти каждую алкогольную интоксикацию с утратой дозозависимости от алкоголя.

Если выделенные выше варианты измененного алкогольного опьянения квалифицируют характер его психопатологической трансформации, то развитие осложненных форм острой алкогольной интоксикации (с соматоневрологическими нарушениями) во многом предопределяет физические (телесные) аспекты тяжести данного состояния. Клиническая структура осложненных форм острой алкогольной интоксикации характеризуется совокупностью цефалгических (головная боль преимущественно генерализованного характера), вазовегетативных (вегетативно-сосудистые пароксизмы с ознобоподобным дрожанием всего тела, гипертензия, кардиалгия, гипергидроз, стойкая гиперемия лица и шеи с ощущением «прилива жара» к голове), дискоординаторно-атактических (выраженное несоразмерно дозе принятого алкоголя нарушение мелких движений, равновесия и ходьбы) расстройств, которые отличаются сочетанием, реже – доминированием в клиническом статусе одного из симптомокомплексов.

Клиническая манифестация осложненных форм острой алкогольной интоксикации связана с развитием органического поражения головного мозга алкогольно-травматического генеза. С другой стороны, выявлена положительная корреляция изучаемого симптомокомплекса с толерантностью к этанолу, что указывает на дозозависимый характер проявлений алкогольно обусловленного поражения головного мозга в условиях коморбидной патологии. Последнее позволяет сделать вывод о том, что развитие осложненных форм острой алкогольной интоксикации определяется клинической манифестацией нейротропных токсических эффектов этанола в условиях формирующейся церебрально-органической неполноценности.

Толерантность. К моменту обследования плато максимальной толерантности к этанолу выявлено у 59,5 % пациентов. В остальных случаях имело место достоверное снижение суточной (в 31,9 % случаев) и разовой (39,1 %) толерантности к алкоголю. Основной причиной снижения потребления алкоголя у больных явилась клиническая манифестация осложненных форм острой алкогольной интоксикации с массивными соматоневрологическими проявлениями. Выявлена прямо пропорциональная взаимосвязь осложненных форм острой алкогольной интоксикации, алкогольных амнезий с актуальной толерантностью к этанолу и клинической манифестацией экзогенно-органического поражения головного мозга. Характерным оказалось наличие достоверной корреляционной связи между возрастом больных при становлении актуальной толерантности к этанолу и возрастом клинической манифестации алкогольной деградации. Это отражает клинико-патодинамическое соответствие между степенью патологического изменения биологической реактивности организма больного на экзогенную вредность (толерантность) и глубиной алкогольно-органического дефекта.

Абстинентный синдром. Выделены клинические особенности нейровегетативных, аффективных и диссомнических клинических проявлений патологического влечения к этанолу в структуре ААС. Характер нейровегетативных проявлений патологического влечения к алкоголю (тремор, гипертензия, тахикардия, гиперемия лица и шеи, обезвоживание слизистых, дискинезия желудочно-кишечного тракта) и усиление их при эмоциональном напряжении больных отражают преобладание тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы. Аффективными расстройствами, определяющими актуальное поведение обследуемых при ААС, являлись дисфория (54,5 %) и депрессивные нарушения (36,2 %), что достоверно превышает показатели в контрольной группе (соответственно у 21,7 и 18,3 % больных). Частота тревожной и апатической тональности настроения отмечалась среди пациентов в 23,3 и 11,9 % случаев. Среди диссомнических нарушений наиболее часто имело место раннее пробуждение («затемно»), которое отметили 71,9 % больных (в контроле – 40,0 %; $p<0,05$). Нарушения сна достоверно чаще сопровождались гипнагогическими зрительными обманами восприятия (28,1 %). Причиной ночных пробуждений у 31,9 % больных достоверно чаще контроля (11,6 %; $p<0,05$) явилось возникновение «психовестибулярных» сновидений.

Клинический анализ токсикогенных эффектов этанола в структуре ААС (с учетом их органопатологической предпочтительности) явился основой для выделения среди них симптомокомплексов церебральных, кардиоваскулярных, миофасциальных и психосенсорных нарушений. Клиническая манифестация ААС с выраженными церебральными токсическими эффектами этанола с высокой степенью достоверности коррелирует с развитием коморбидного травматического поражения головного мозга. Церебральные токсикогенные эффекты этанола имеют у больных наибольшее представительство, а их выраженность во многом определяет тяжесть не только психического, но и физического статуса пациентов при ААС. Отличительной чертой симптомокомплекса церебральных токсикогенных эффектов этано-

ла при ААС является наличие дискоординаторно-атактических (57,6 %), оптико-акустических (фотопсии, акоазмы – у 27,6 % больных) расстройств и диэнцефальных вегетативных (28,0 %) пароксизмов, выявляемых чаще контроля (p<0,05).

Данные корреляционного анализа указывают на наличие достоверных связей клинической манифестации актуального ААС с давностью коморбидного поражения головного мозга (r=+0,86), в то время как достоверно значимых корреляций с длительностью систематического злоупотребления алкоголя не выявлено. Данные корреляционного анализа подтверждают признание модифицирующей роли органического поражения головного мозга на последующих этапах клинического оформления алкоголизма. В пользу данного положения указывает максимальная выраженность собственного значения корреляционной связи актуального ААС с алкогольной деградацией (r=+0,94), которая является клиническим отражением экзогенно-органического поражения головного мозга.

Неврологические расстройства. Из клинических проявлений алкоголизма у больных вне ААС основное значение имеют церебрастения (с адинамическим компонентом), носящая характер сквозного симптомокомплекса; цефалгия (с нередким возникновением на высоте головной боли вегеталгической модальности болевых ощущений); несистемное головокружение и дискоординаторно-атактические проявления; интеллектуально-мнестические расстройства на фоне некритичности к наличию заболевания и переоценки собственных возможностей; зрительно-акустические расстройства (черно-белые простые, реже – цветные сложные фотопсии; акоазмы в виде «треска, скрипа, звона»; элементарные зрительные – «мелькающие тени» в боковых полях зрения) и вербальные галлюцинации типа «окликов». Нарушение функций черепно-мозговых нервов в различном сочетании отдельных их симптомов («рассеянная микросимптоматика») и общей чувствительности имели место соответственно у 64,8 и 25,2 % пациентов (в контрольной группе – в 31,7 и 6,7 % случаев; p<0,05).

Психические расстройства. Клинико-психопатологический анализ аффективных нарушений у больных вне ААС выявил преобладание дисфорических проявлений (48 2, 01 %; в контроле – 15,0 %; p<0,05), которые в наибольшей степени модифицируют актуальное поведение пациентов. Наличие астеноэксплозивного компонента дисфории ограничивает амплитуду ее проявлений за счет быстрой истощаемости.

Изменения личности у 76,2 % больных в структуре алкогольной деградации отнесены к психопатоподобному варианту, особенностями которого являются астеноэксплозивная модальность и сочетание с психоорганическими интеллектуально-мнестическими расстройствами различной степени выраженности. Структурные особенности алкогольной деградации отражают ее алкогольно-органический характер, связанный с формированием сложной (токсико-ишемической) энцефалопатии. Актуальное поведение больных определяет выраженность психопатоподобного изменения личности, эксплозивный вариант которого поглощает церебрастенические проявления коморбидных психоорганических расстройств (дистропический характер патодинамического взаимодействия). Выраженные социально проецируемые последствия психопатоподобного изменения личности существенно ограничивают возможности социально-производственной адаптации больных. Снижение ее уровня обсуловлено достоверным преобладанием у больных девиантного характера поведения с экстрапунитивной агрессией (64,3 %) и самоповреждением (21,4 %), идентифицируемых как во время, так и вне состояния алкогольного опьянения. Нарушения поведения при острой алкогольной интоксикации усугубляются с появлением ее осложненных форм. Наличие прямо пропорциональной корреляционной связи между временем клинической манифестации осложненных форм опьянения и алкогольного изменения личности (r=+0,73) указывает на то, что характер и тяжесть расстройств поведения при осложненных формах острой алкогольной интоксикации являются важнейшими клиническими индикаторами психопатоподобного изменения личности, отражающими патодинамическую связь между клиническими симптомокомплексами алкоголизма и нарушением социального функционирования больных.

Алкогольная зависимость и гипертоническое поражение головного мозга. Преморбидный фон. Исследование взаимосвязи и предиспонирующего влияния преморбидных социальных и психологических факторов на развитие алкоголизма у больных данной группы выявило факультативный характер нарушений их преморбидной социальной адаптации. Большинство пациентов (86,7 %) выросло в полной семье. Отношение родителей к себе в детстве и юности 64,4 % больных охарактеризовали как ровное, заботливое. Высокий уровень алкоголизации отцов пациентов

отмечался в 5 раз реже, чем в контроле (соответственно 3,3 и 16,7 %), а девиантное поведение своего отца в состоянии алкогольного опьянения запомнилось 8,8 % пациентов. Особенностью преморбидного развития больных явилось наличие у 26,7 % из них невротических эпизодов в детстве (в виде страхов, заикания, энуреза, снохождения, сноговорения, явлений астении), а также тревожно-мнительных черт характера. Делинквентность в целом, за редким исключением (6,7 %), не была присуща их поведению в подростково-юношеском возрасте. В школьном периоде большинство обследуемых сочетали успешную учебу с социально одобряемой деятельностью. Полученное образование было у 44,4 % пациентов высшим, а в 23,3 % случаев – средним специальным. Во время обучения и становления производственной деятельности у 26,7 % пациентов имели место преходящие психодезадаптационные нарушения социального функционирования, обусловленные преморбидным тревожным складом личности. У данных пациентов преобладала атарактическая мотивация приема алкоголя при формировании заболевания. Потребность в достижении профессионального и служебного роста, положительной внешней оценки их квалификации в большинстве случаев сохраняет субъективную значимость для больных. Снижение уровня данных показателей вследствие алкоголизма является одним из существенных мотивов обращения больных за помощью, определяющим обстоятельства первичной наркологической идентификации.

Семейное положение больных и характер взаимоотношений между супругами явились статистически сопоставимыми с контрольными данными, но среди жен пациентов достоверно реже выявлялось злоупотребление спиртными напитками, а конфликтность во взаимоотношениях (с агрессией к окружающим) отмечалась достоверно реже контроля (соответственно в 21,1 и 31,7 % случаев). Существенной особенностью социального функционирования пациентов явился достоверно меньший удельный вес правонарушений по сравнению с контролем (соответственно в 6,7 и 28,3 % случаев), которые были совершены в состоянии алкогольного опьянения и повлекли только административный характер наказания.

Алкогольное опьянение. Психопатологическая трансформация алкогольного опьянения у больных имеет облигатный характер и проявляется клиническими вариантами с доминированием депрессивных (33,3 %), дисфорических (27,8 %) и истероформных (22,2 %) расстройств. Укорочение периода эйфории облигатно сопутствует психопатологической трансформации алкогольного опьянения (кроме больных с гедонистической мотивацией употребления алкоголя и истероформной трансформацией опьянения). Дисфорическая форма алкогольного опьянения редко сопровождается правонарушениями пациентов, а потому психопатологическая трансформация алкогольного опьянения (и обусловленное ею изменение актуального поведения) не является ведущей причиной обращения пациентов к наркологу и не имеет такого значения для первичной идентификации их алкогольных проблем, как у больных первой группы.

Мнестические расстройства при алкоголизме у больных дебютируют и длительное время сохраняют характер палимпсестов (с фрагментарным запамятованием отдельных, большей частью нежелательных или неприятных для пациентов обстоятельств вчерашнего употребления спиртного). Алкогольные амнезии финала опьянения в этот период не являются характерными для данных больных, также как эксцессивный характер употребления алкоголя, необходимый для появления финальных амнезий. С развитием осложненных форм опьянения больными амнезировались его значительные эпизоды, содержание которых уже не носило для пациентов субъективно значимый характер.

Развитие осложненных форм острой алкогольной интоксикации предопределяется клинической манифестацией токсикогенных эффектов этанола в условиях формирующейся церебрально-органической неполноценности вследствие хронической алкогольной персистенции и цереброваскулярных проявлений гипертонической болезни. Об этом свидетельствует установление (на основании анализа структуры третьей главной компоненты) прямо пропорциональной и достоверно значимой связи выраженности клинических проявлений осложненных форм острой алкогольной интоксикации с уровнем среднего потребления алкоголя, изменением толерантности к нему, длительностью систематического злоупотребления спиртными, с одной стороны, и давностью органического поражения головного мозга – с другой. У больных достоверно чаще контроля выявлена постоянная форма злоупотребления с низкой толерантностью к алкоголю – соответственно у 22,2 и 6,7 % пациентов. Важной особенностью данной формы алкоголизации является намеренное снижение больными ежедневного потребления алкоголя до такого уровня,

при котором не наступает выраженного ухудшения субкомпенсированных форм алкогольно-гипертонического поражения головного мозга. Ограничение потребления этанола вследствие аверсивных (ухудшающих переносимость алкоголя) эффектов массивных клинических проявлений осложненных форм острой алкогольной интоксикации и ААС имело непосредственно прямой характер. Аверсивную модальность (по отношению к переносимости алкоголя) имеют в структуре осложненных форм острой алкогольной интоксикации вегетативно-сосудистые (с кардиофобическим компонентом), реже – дискоординаторно-атактические симптомокомплексы; в структуре абстинентного синдрома – аффективные и диссомнические проявления патологического влечения к алкоголю, но в большей степени – церебральные и кардиоваскулярные проявления токсикогенных эффектов этанола.

Мотивы потребления. Преобладающими среди мотивов потребления алкоголя у больных алкоголизмом с коморбидным гипертоническим поражением ЦНС являлись гедонистический (получение психофизиологического удовольствия от приема алкоголя) и атарактический (стремление к транквилизации, релаксации с помощью алкоголя). Традиционные (социально-детерминированные) мотивы употребления алкоголя были на третьем месте, а субмиссивная (подчинение давлению других людей или референтной группы) мотивация приема спиртных напитков встречалась реже остальных.

Абстинентный синдром. Утяжеление клинических проявлений ААС у больных определяется клинической манифестацией сочетанного поражения головного мозга с качественной модификацией аффективных проявлений патологического влечения к алкоголю, церебральных и кардиоваскулярных токсикогенных эффектов этанола. Из аффективных нарушений наиболее часто выявляются депрессивные расстройства, тревожно-фобическая модальность которых предопределяет развитие ипохондрических переживаний, эмоциональная лабильность, которая у 74,6 % больных приобретает пролонгированный характер и неглубокие формы дисфории в виде угрюмо-брюзжащего настроения.

Церебральные токсикогенные эффекты этанола в структуре ААС представлены церебрастенией (с выраженной краниалгией), которая имеет пролонгированный характер и является одной из ведущих причин обращения пациентов в наркологические или соматические лечебные учреждения. Клиническая манифестация ААС с выраженными церебральными токсическими эф-

фектами этанола достоверно коррелирует с развитием коморбидного гипертонического поражения головного мозга. Церебрастенические проявления в 96,7 % случаев принимают характер сквозного симптомокомплекса среди абстинентных расстройств. Выраженность и сочетание его с вестибулярными, атактическими и зрительно-акустическими нарушениями в значительной степени определяют тяжесть актуального состояния пациентов.

Кардиоваскулярные проявления токсикогенных эффектов этанола в структуре ААС представлены кардиалгическим симптомокомплексом в 54,4 % случаев (в контроле – 30,0 % больных; $p<0,05$), который в 4 раза чаще, чем в контрольной группе, сочетался с нарушениями ритма (экстрасистолией, лабильностью пульса). Кардиалгические сенсации на фоне тревожно-депрессивных абстинентных переживаний воспринимались больными в ряде случаев как прямая угроза их жизни с ипохондрической фиксацией и последующим формированием кардиофобических расстройств. Среди психопатологических проявлений алкоголизма с коморбидным гипертоническим поражением головного мозга у больных вне абстинентных расстройств с наибольшей частотой выявляются астенические – в 92,02 % случаев (в контроле – 63,3 % случаев), аффективные и интеллектуально-мнестические нарушения церебрастенического регистра, совокупность которых в существенной степени определяет актуальный уровень адаптационных возможностей пациентов. Аффективные нарушения вне состояния алкогольной абстиненции характеризуются сохранением астеносубдепрессивных расстройств с тревожно-фобическими и астеноипохондрическими включениями. Эмоциональная лабильность с дистимическими расстройствами в ряде случаев выступает вторым планом для клинической актуализации астеноипохондрических и истеровозбудимых личностных качеств, выраженность которых в структуре алкогольной деградации у 31,1 % больных достигает психопатоподобного регистра. В других случаях имеет место синтропическое взаимоусиление астенического варианта изменения личности и церебрастенических коморбидных расстройств. Клиническая манифестация осложненных форм острой алкогольной интоксикации и ААС, алкогольных амнезий и изменения личности с когнитивными расстройствами отражает патопластическое влияние коморбидного поражения головного мозга на клиническое оформление алкоголизма.

Алкогольная зависимость и вертеброгенное поражение головного мозга. Преморбидный фон. Формирование преморбидных социально-психологических характеристик больных происходило в родительских семьях, изученные параметры которых (состав семьи, особенности воспитания детей и взаимоотношений родителей, уровень алкоголизации и здоровье родителей) не имели достоверных различий от аналогичных данных контрольной группы. Относительную актуальность в анамнезе больных имеют сведения о формальном характере взаимоотношений их родителей на протяжении детства и юности обследуемых (65,3 %), а также о наличии алкогольных проблем у 36 % их отцов (с девиантным поведением в состоянии алкогольного опьянения в 10,7 % случаев).

Анализ и сопоставление с контрольными данными актуальных семейных, социальных характеристик обследуемых свидетельствуют о наличии существенных нарушений их социального функционирования, хотя и не столь выраженных, как у больных с коморбидным травматическим поражением головного мозга. К моменту обследования 30,6 % пациентов имели различные виды совершенных ранее правонарушений, подавляющее большинство (78,2 %) из которых было совершено ими в состоянии алкогольного опьянения. Установление социальной актуальности психопатоподобных расстройств позволяет рассматривать их прогредиентность в качестве клинического критерия первичной наркологической идентификации больных алкоголизмом с коморбидным вертеброгенным поражением головного мозга. Об этом свидетельствует относительное преобладание среди пациентов (по сравнению с контролем) случаев девиантного поведения с экстрапунитивной агрессией (30,6 %) и самоповреждением (14,7 %) во время и вне алкогольного опьянения, которые были идентифицированы окружением больных как алкогольно обусловленные социальные проблемы, требующие наркологического вмешательства.

На основе изучения взаимосвязей клинических и социальных характеристик методом главных компонент определены три первых интегральных показателя (объясняющие 80,3 % общей вариабельности клинических признаков заболевания), которые отражают основные клинические тенденции алкоголизма в этой группе. Анализ клинических переменных в структуре первой главной компоненты (объясняющей 52,4 % общей изменчивости исходных признаков) позволил определить плеяду из 9 достоверно взаимосвязанных симптокомплексов алкоголизма, отражающих клиническую манифестацию осложненных форм острой алкогольной интоксикации; психопатологической трансформации алкогольного опьянения; дебютного и актуального вариантов ААС, алкогольных амнезий, сочетанного органического поражения головного мозга (вне ААС и острой алкогольной интоксикации), изменения толерантности к этанолу, дебютных вариантов синдрома позвоночной артерии, алкогольной деградации.

Алкогольное опьянение. Установлена облигатность психопатологической трансформации и развития осложненных форм острой алкогольной интоксикации. Основными клиническими вариантами психопатологической трансформации алкогольного опьянения являются (в порядке убывания частоты): *гиперсомнический* (36 %; $p<0,05$), *дисфорический и депрессивный*. С феноменологических позиций гиперсомническая форма опьянения проявляется быстрым развитием состояния заторможенности с мышечной вялостью и сонливостью, которые предшествуют непреодолимому наступлению сна (вплоть до утраты ситуационного контроля над возможностью его отсрочки) и амнезией при пробуждении. Развитие гиперсомнии не имеет линейной зависимости от кумулятивных (дозозависимых) эффектов алкоголя. Короткий период начальной эйфории не сопровождается речедвигательным оживлением. Для дисфории, выявляемой у 32,0 % больных, присущи спонтанность ее возникновения с тенденцией к торпидности аффективных проявлений. Алкогольное опьянение с превалированием аффекта депрессивной модальности (в 18,6 % случаев) отличается астеническим компонентом.

Клиническая картина осложненных форм острой алкогольной интоксикации характеризуется развитием цервикоцефалгических, кохлеовестибулярных, вегетативно-сосудистых и дискоординаторно-атактических расстройств, как правило, сочетающихся друг с другом. Выраженность соматоневрологических осложнений острой алкогольной интоксикации не достигает степени массивных проявлений у больных с дисфорической трансформацией алкогольного опьянения, в то время как при тяжелом осложненном опьянении развернутый характер имеют его гиперсомническая и апатико-абулическая формы. Это свидетельствует о том, что развитие осложненных форм острой алкогольной интоксикации во многом предопределяет условия реализации ее психопатологической модальности, а также физические (соматоневрологические) аспекты тяжести данного состояния. В этом

смысле гиперсомнический характер опьянения при алкоголизме с вертеброгенным поражением головного мозга является психопатологическим симптомом-индикатором развития осложненных форм острой алкогольной интоксикации, который отражает интимное патопластическое взаимодействие психопатологических и неврологических проявлений острой алкогольной интоксикации в условиях церебрально-органической недостаточности.

Формы злоупотребления алкоголя. Среди актуальных форм алкоголизации достоверно чаще контроля имеет место перемежающаяся форма злоупотребления алкоголем – в 21,3 % случаев. Принципиальной особенностью ее является зависимость периодичности изменения толерантности от степени декомпенсации алкогольно-коморбидного поражения головного мозга. Переносимость алкоголя возрастает на фоне временной субкомпенсации цереброваскулярных осложнений синдрома позвоночной артерии (в частности после неврологического лечения) и уменьшается вследствие аверсивного эффекта осложненных форм острой алкогольной интоксикациии и ААС, тяжесть которых достигает максимума при экзацербации церебрально-органических расстройств.

Толерантность. Изучение изменения толерантности и актуального уровня среднего потребления алкоголя на основе структурного анализа третьей главной компоненты выявило прямо пропорциональный характер их взаимозависимости. Снижение уровня среднего потребления алкоголя у больных имеет относительный характер и обусловлено ограничением разовой толерантности к этанолу. Основной причиной снижения разовой толерантности у больных является клиническая манифестация осложненных форм острой алкогольной интоксикации, ряд симптомокомплексов которой приобретает аверсивную модальность. Коллапсирование разовой толерантности к этанолу у больных происходит в связи с быстрым достижением критической (для развития гиперсомнической формы опьянения) дозы алкоголя или появлением массивных соматоневрологических, в особенности дискоординаторно-атактических и вегетативно-сосудистых нарушений. В ряде случаев отмечается намеренное сужение пациентами диапазона приемлемости алкоголя из-за тяжести неизменно развивающихся осложненных вариантов ААС. Для клинической манифестации актуальной толерантности к этанолу выявлены положительные корреляции с развитием осложненных форм острой алкогольной интоксикации, алкогольных

амнезий и клинической манифестацией экзогенно-органического поражения головного мозга сложного генеза.

Абстинентный синдром. В структуре ААС среди клинических проявлений патологического влечения к алкоголю наибольшую актуальность имеют в порядке возрастания нейровегетативные, диссомнические и аффективные расстройства. Среди качественных нарушений сна у 36,0 % больных отмечено возникновение во сне психовестибулярных феноменов в виде ощущения «падения, кружения, проваливания», приводящих к внезапному пробуждению с аффектом страха, в «холодном поту», с сильным сердцебиением и ощущением нехватки воздуха.

Аффективная патология представлена депрессивным (54,6 %), тревожным (41,3 %) и дисфорическим (24,0 %) симптомокомплексами. Выраженность депрессивных расстройств во время ААС варьирует у больных от гипотимии до глубоких депрессивных состояний. Выделено 3 варианта депрессивных состояний: с преимущественно астеноипохондрическими; тревожно-фобическими; апатико-адинамическими проявлениями. Клинические особенности дисфории отражают основные черты дисфорического варианта опьянения (спонтанность, торпидность), причем стойкость дисфорических проявлений со временем теряет актуальность в связи с нарастанием истощаемости аффекта (конфликтное поведение сохраняется лишь у половины больных с дисфориями).

Установлены клинические особенности гипнагогических псевдогаллюцинаций, выявляемых в структуре ААС у 30,7 % больных (в контроле – у 10,0 % обследуемых; $p<0,05$). Гипнагогические псевдогаллюцинации имеют повторяющийся характер, занимают обособленное место в структуре ААС и могут возникать после алкоголизации средней интенсивности. Не являясь облигатным признаком развивающегося алкогольного психоза, возникновение их не влияет на актуальное поведение больных. Меньший удельный вес среди обманов восприятия имеют вербальные галлюцинации типа «окликов»: возникая как функциональные (на фоне монотонного и длительного уличного, производственного и бытового шумов), галлюцинации появляются иногда и вне ААС, не нарушая повседневной адаптации больных. Предиспонирующим фактором их появления в структуре ААС выступает экзогенно обусловленная астения при экзацербации сочетанного поражения головного мозга.

Характерным для симптомокомплекса церебральных токсикогенных эффектов этанола при ААС явилось наличие выраженных дискоординаторно-атактических, оптико-акустических (цветные сложные фотопсии, полифонические акоазмы) расстройств и диэнцефальных психовегетативных пароксизмов (последние чаще возникают в ночное время). Из миофасциальных нарушений достоверно чаще контроля при ААС имеют место мышечные боли тупого ломящего характера (52,0 %) и болезненные тонические судороги икроножных и мышц большого тенара кисти рук (34,7 %), которые чаще всего наблюдаются на фоне дистальных (42,7 %), реже – верхнеквадрантных парестезий (24,0 %).

Отличительной особенностью абстинентных расстройств является наличие психосенсорных нарушений, прежде всего сенестопатических расстройств. Последние образуют сложный симптомокомплекс из-за сочетания сенестопатических нарушений с клиническими проявлениями синдромов позвоночной артерии и цервико-брахиалгического, которые верифицируются в проекции субъективного восприятия сенестопатий. Интенсивность сенестопатических проявлений имеет клинический параллелизм с выраженностью актуального психоневрологического состояния больного при экзацербации сочетанного поражения головного мозга. Характерно наличие ипохондрических переживаний, которые отражают у больных в основном сенестопатические расстройства. В значительно меньшей мере ипохондрической интерпретации подвергаются собственно неврологические и вегетативно-сосудистые проявления заболевания.

Психические расстройства. Синдромальная характеристика психических нарушений у больных вне ААС и острой алкогольной интоксикации сохраняет вышеописанный психопатологический спектр заболевания. Наиболее значительное место (93,3 %) в этом ряду занимают астенические состояния; на втором месте – аффективные расстройства (72 %); далее следуют выраженные психоорганические (45,3 %) и психосенсорные (38,6 %) нарушения. Выделено два варианта алкогольной деградации – с доминированием психопатоподобного изменения личности (45,3 %) и с преобладанием психоорганических когнитивных расстройств (54,7 %). В первом случае изменение личности характеризуется возбудимым, реже – ипохондрическим вариантом психопатоподобных состояний. Алкогольная деградация с доминированием психопатоподобных расстройств включает в себя в той или иной степени выраженности интеллектуально-мнестические расстройства, которые существенно не снижают уровень активности и притязаний пациентов, так как эксплозивное изменение личности, определяющее актуальное поведение больного, поглощает коморбидные интеллектуально-мнестические расстройства относительно низшего регистра (дистропический характер патодинамического взаимодействия). Дисфорические аффективные реакции и депрессивное настроение больных достигают клинического апогея при декомпенсации органического поражения головного мозга во время ААС.

При втором варианте алкогольная деградация с доминированием когнитивно-дефицитарных психоорганических расстройств характеризуется астеническим вариантом психоорганического синдрома, существенно снижающим активность пациентов. Структура астенического варианта психоорганического синдрома приобретает расширенный характер за счет актуализации астеноипохондрических расстройств, сочетающихся с тревожно-фобической депрессией. Реже аффективные нарушения представлены депрессивными состояниями с преобладанием апатических проявлений. Клиническая манифестация психоорганического синдрома обусловлена формированием декомпенсированных форм экзогенно-органического поражения головного мозга. Выделенные варианты алкогольной деградации наряду с осложненными формами острой алкогольной интоксикации и ААС являются ведущими клиническими факторами дезадаптации больных.

3.1.2. Шизофрения и алкогольная зависимость

Алкогольная зависимость у больных шизофренией встречается в 4 раза чаще, чем в общей популяции населения (Альтшуллер А. Б., 1999). Патологическое употребление алкоголя больными шизофренией традиционно, начиная с исследований швейцарского психиатра C. K. Graeter, проведенных еще в начале XX в., расценивается в качестве «симптоматического алкоголизма». Подход к пониманию алкоголизации больных с позиций аддиктивного поведения позволяет увидеть новые закономерности и взаимовлияния алкогольных аддиктивных и эндогенно-процессуальных расстройств. В зависимости от клинической формы и типа течения шизофрении возникшая на этой патологической почве алкогольная аддикция имеет различные особенности клинических проявлений, течения и прогноза.

Клиника алкоголизма при шизофрении. Нами было обследовано 346 больных шизофренией с коморбидными аддиктивными расстройствами, находившихся на стационарном и диспансерном психиатрическом наблюдении, алкогольная зависимость выявлена в 157 случаях (Красильников Г. Т., Дресвянников В. Л., Бохан Н. А., 2005).

При ***параноидной*** шизофрении (76 пациентов) алкогольная аддикция развивалась в тех случаях, когда у больных при наличии параноидной симптоматики не было выраженной дезорганизации психической деятельности с нарушением приспособительного поведения. Типичным проявлением алкогольной аддикции было начало алкоголизации в инициальном периоде, когда больные прибегали к приему алкоголя для смягчения субъективно тягостного состояния, обусловленного процессуальной психопатологией. При этом они начинали нередко ежедневно принимать по 200—300 мл водки, что могло продолжаться в течение всего инициального периода. Алкоголизация продолжалась на паранойяльном этапе непрерывного течения шизофрении с преобладанием атарактического варианта аддиктивной мотивации. С развитием острого психотического состояния алкоголизация, как правило, прекращалась. В состоянии терапевтических ремиссий больные принимают поддерживающие дозы нейролептиков, их нередко контролируют родственники и они не употребляют спиртные напитки, «чтобы не навредить». У ряда подобных больных под влиянием психотравмирующих ситуаций наступают состояния внутреннего дискомфорта с явлениями растерянности и тревоги, нарушениями сна. В таких случаях больные начинают алкоголизироваться по 7—10 дней в компенсаторных целях. При этом больных либо госпитализируют с «обострением шизофрении», либо родственники купируют подобный «псевдорецидив» увеличением дозы нейролептиков. При развитии же выраженной тяжести негативных психотических расстройств на более позднем этапе течения шизофрении способность к переживаниям, вызывающим мотивы алкоголизации, как бы утрачивалась и алкогольная аддикция прекращалась.

У больных параноидной шизофренией с приступообразно-прогредиентным течением и сложной депрессивно-параноидной структурой приступов наблюдалось развитие интенсивной алкоголизации с атарактической преобладающей аддиктивной мотивацией. По окончании приступа аддикция прекращалась и вновь возникала при начале нового приступа или при обострении текущего, который не был купирован вследствие недостаточного по времени или неадекватного лечения. В межприступном периоде типичным бывает возникновение спонтанной ремиссии в течении алкогольной аддикции, потому что психическое состояние в ремиссии существенно отличается от периода приступа, нет условий для сохранения атарактической аддиктивной мотивации.

При ***простой*** форме шизофрении алкогольная аддикция развивалась у больных с умеренной выраженностью simplex-синдрома и относительной сохранностью социально-ролевого поведения. Изменения личности больных легко могут вызвать явления «дрейфа» с патологической зависимостью от окружающей социальной среды и утратой целенаправленности интеллектуальной активности и поведения, что обусловливает возникновение субмиссивной аддиктивной мотивации. В зависимости от особенностей клинических проявлений процессуальной психопатологии простой шизофрении ведущей аддиктивной алкогольной мотивацией может стать атарактическая или активации поведения. Прогноз течения аддикции у данных больных неоднозначный. При сохранении прогредиентности течения и нарастании выраженного апатоабулического шизофренического дефекта алкогольная аддикция затухает, наблюдается как бы «балансировка» шизофренического и аддиктивного процессов. В других же случаях при меньшей прогредиентности шизофренического процесса отмечается утяжеление алкогольной аддикции до «вторичного истинного» алкоголизма (Энтин Г. М., 1984).

Алкогольная аддикция при ***недифференцированной*** шизофрении находилась в сложных взаимоотношениях с шизофреническими расстройствами, что определялось зависимостью от полиморфности структуры приступов, их тяжести, остроты и длительности, типа течения, качества ремиссии, процессуальных изменений личности.

Обобщая наблюдения о влиянии алкогольной аддикции на клинику и течение шизофрении, можно отметить, что алкоголизация оказывает неоднородное воздействие на различные регистры клинических проявлений процессуальной симптоматики. Так, выявляется определенное усиление позитивной симптоматики с привнесением клинической маски алкогольных психозов (истинные вербальные и зрительные галлюцинации, делириозные эпизоды) с учащением рецидивов и госпитализаций. С другой стороны, негативная симптматика, напротив, смягчается под

влиянием алкогольной стимуляции. Больные выглядят более живыми в эмоциональном отношении, общительными, у них отмечаются большая откликаемость на окружающие события, связь с реальностью и бытовая ориентация. Эта обусловленная алкоголизацией патопластика и алкогольная фасадная симптоматика могут затушевать и маскировать шизофренические проявления, привносить затруднения в комплексную диагностику психического состояния больных. В то же время алкогольная аддикция не оказывает существенным образом воздействия на общие тенденции течения и прогноз шизофрении. Более очевидным является влияние алкоголизации на социальный статус и усугубление социальной дезадаптации у больных шизофренией.

С другой стороны, алкогольная аддикция у больных шизофренией в своем возникновении, течении и прогнозе находится в значительной зависимости от клиники и течения шизофренического процесса. Это сказывается в атипичности проявлений алкогольного аддиктивного поведения, малой зависимости алкоголизации и аддиктивной мотивации от социально-средовых влияний, а также атипичности течения и исхода алкогольной аддикции по сравнению с алкогольной аддикцией у лиц без психической патологии. Атипичность проявляется как в особенностях клинических проявлений состояний опьянения, патологического влечения к алкоголю, в абстинентных состояниях и атипичности течения (например, неожиданные спонтанные ремиссии), зависимого от течения шизофрении.

Алкогольная мотивация при шизофрении. Значимым разделом клиники аддиктивных расстройств у больных шизофренией являются аддиктивные мотивации. Мотивационные характеристики были получены при комплексном изучении катамнестических сведений, результатов клинико-психопатологического и патопсихологического исследования, в том числе с помощью тестов Люшера и Роршаха. Прежде всего полученные результаты подтвердили известные данные о глубоком изменении мотивационной сферы больных шизофренией в виде искажения и снижения уровня побуждений (Коченов М. М., Николаева В. В., 1978; Красик Е. Д., Мещерякова Э. И., 1987; Блейхер В. М., Боков С. Н., 1992; Maller O., 1987). При выявлении доминирующих аддиктивных мотиваций у обследованных больных шизофренией было установлено, что они существенно отличаются от таковых у аддиктов без психических заболеваний. Это отличие заключалось в том, что «чистых» типов мотивации почти не встре-

чалось, поэтому определение мотивации устанавливалось несколько условно, на основании относительного доминирования той или иной мотивации. Кроме того, доминирующие аддиктивные мотивации могли заменяться по мере течения заболевания. У больных шизофренией нами были выделены описанные ниже типы аддиктивных мотиваций.

Атарактическая мотивация заключается в стремлении больных с помощью предмета аддикции смягчить или устранить явления эмоционального дискомфорта, тревоги, страха, состояния фрустрации, мыслей о самоубийстве, конфликтов с окружающими, «отвлечься от забот», «снять нервное напряжение» и т. п.

Гедонистическая мотивация – употребление алкоголя или обращение к другому предмету аддикции происходит для повышения настроения и получения удовольствия. Больные вербализуют, что, например, от выпивки им становится веселее, наступает «приятное оживление мыслей», «получают кайф» и т. п.

Психотическая мотивация имела своим истоком психотические феномены – галлюцинации, бредовые переживания, психотическую тревогу. Больные прибегали, например, к приему алкоголя, чтобы «заглушить голоса», особенно устрашающие или императивные. Некоторые больные говорили, что не собираются прекращать выпивки, так как в состоянии опьянения им легче переносить бредовые переживания воздействия, преследования, мучительные сенестопатии. При алкогольном аддиктивном поведении доминирующими аддиктивными мотивациями были атарактическая – 38,9 %, гедонистическая – 18,4 %, «психотическая» – 15,8 % случаев.

Обобщая исследование особенностей аддиктивных мотиваций у больных шизофренией, можно выделить некоторые общие закономерности. Типичные для шизофрении диссоциативные расстройства проявлялись в сфере мотивов в том, что при общем снижении уровня мотивов сохранялась мотивационная напряженность только в узких рамках аддиктивного содержания, но достаточная для побуждения порой интенсивной деятельности в форме аддиктивного поведения. Другая особенность заключалась в нарушении критерия психологической понятности, отсутствии связи с внешними социальными факторами, в структурной сложности выделенных нами «психотических» вариантов аддиктивных мотиваций. Нередко аддиктивные мотивации возникали у заболевших шизофренией вне связи с преморбидными интересами и жизненным опытом больных. Обычно аддиктивные моти-

вации (как и формы их реализации в аддиктивном поведении) оказываются непонятными для окружающих, парадоксальными, недостаточно осознаваемыми и вербализуемыми самыми больными, что прослеживается в их возникновении, течении, обратном развитии и редукции.

Шизофренический аутизм и аддиктивное поведение. Одним из основных синдромов психической патологии при шизофрении является аутизм, который оказывает мощное патопластическое влияние на коморбидную аддиктивную патологию. Были выявлены некоторые сходные психопатологические феномены в аддиктивных и аутистических расстройствах. Так, при аддикциях мышление канализируется в русле апперцепции удовлетворения эмоциональных потребностей – мышление по желанию, а при аутизме в мышлении доминирует «принцип удовольствия» (Bleuler E., 1911). Аддикция для аддикта является универсальным способом бегства от трудностей реальной жизни, так же и аутизм больного шизофренией может быть расценен как психологическая компенсация, заключающаяся в подмене конфликтных отношений с внешним миром на формирование субъективно непротиворечивого иллюзорного аутистического мира. Определенное совпадение тенденций изменений психической деятельности создает условия для разнообразных взаимодействий.

Аутистические расстройства оказывают сложное и неоднозначное патопластическое влияние на аддикции, развивающиеся у больных шизофренией. Прежде всего у них создается предрасположенность к возникновению аддикции в связи тем, что свойственный им аффективный, когнитивный и коммуникативный дисбаланс вызывает нарушение психоэмоционального саморегулирования. Влияние аутизма на темп развития аддикции оказывается различным. В случаях алкогольной аддикции такой прямолинейной закономерности не прослеживается. Существенно модифицируется феноменология аддиктивного поведения под влиянием аутизма, что отмечается в причудливости, необычности, фантастичности, непонятности и парадоксальности конкретных форм аддиктивного поведения. Характерен заметный контраст между эмоциональной вовлеченностью в аддиктивную активность, относительной сохранностью и достаточным богатством дифференцированных эмоций в процессе взаимодействия с аддиктивными объектами при резком обеднении эмоционального реагирования до апатичности во взаимодействии с окружающими людьми и неаддиктивными сферами реальной внешней жизни.

Устанавливается сложное влияние аутизма и на аддиктивные мотивации. Это проявляется в атипичности и искаженности мотиваций, их структурной сложности по сравнению с лицами без психического заболевания, что крайне затрудняет их осознавание и вербализацию больными. В связи с аутистической инверсией эмоциональных отношений нарушался критерий психологической понятности, отсутствовала связь мотиваций с внешними социальными факторами. Общее же влияние процессуального аутизма на аддиктивные расстройства выражалось в парадоксальности аддиктивных мотиваций, их малой связи с социальной средой, во внезапном порой возникновении и исчезновении аддиктивного поведения. Все это создает впечатление непонятности проявлений аддикции у больных шизофренией и затрудняет их клиническую оценку.

3.1.3. Депрессивные расстройства и алкогольная зависимость

Депрессивные состояния и алкоголизм являются одними из наиболее часто встречающихся расстройств как в общей популяции населения, так и в общемедицинской практике. Эти расстройства (по отдельности и в сочетании) ведут к многочисленным соматическим осложнениям, негативным индивидуально-психологическим изменениям, нарушениям семейного и социального функционирования. В рамках психиатрической службы больные с подобной сочетанной патологией относительно часто обращаются к специалистам, в подавляющем большинстве случаев нуждаются в продолжительном стационарном лечении и отличаются высоким уровнем повторных обострений, несоблюдением терапевтического режима и устойчивостью к терапии.

Распространенность. Не вызывает сомнений факт преобладания алкоголизма у мужчин и депрессивных расстройств у женщин. Весьма показательными являются современные эпидемиологические данные о сочетании данных расстройств. Уровень распространенности депрессивного расстройства среди мужчин, страдающих алкогольной зависимостью, составляет 24,0 %, что в 3 раза выше, чем в общей популяции мужского населения (у женщин этот показатель еще выше и составляет 48,5 %). В рамках психиатрической службы до 35 % мужчин, на-

блюдаемых по поводу депрессивных расстройств, имеют в той или иной степени явления алкоголизации соответствующие нозологическим критериям. С другой стороны, у 25—59 % наркологических больных в процессе противоалкогольной терапии отмечаются депрессивные состояния.

Проблемы, связанные с двойной патологией. Осложнения, возникающие при наличии двойной патологии, проявляются на всех уровнях функционирования – личностном семейном и социальном. Алкоголизм проявляет выраженное патопластическое влияние на клиническую картину и динамику депрессивного расстройства, отрицательно сказывается на качестве соблюдения терапевтического режима и терапевтическом эффекте медикаментозной терапии, существенно увеличивает риск суицидального поведения и является одним из основных факторов, определяющих частоту повторных госпитализаций. Эти явления приводят к существенному нарушению семейных и социальных взаимоотношений.

Клинические явления и проблемы, связанные с коморбидностью депрессивной и алкогольной патологий, могут быть рассмотрены в следующих контекстах: 1) высокий риск суицидального и агрессивного поведения; 2) полиморфизм симптоматики; 3) высокая вероятность пагубного употребления других психоактивных веществ; 4) наличие преморбидных расстройств личности; 5) наличие сочетанной соматической патологии; 6) выраженное снижение социального (семейного, трудового и др.) функционирования; 7) высокая частота госпитализаций; 8) значительное увеличение сроков стационарного лечения; 9) плохая переносимость лекарственной терапии; 10) резистентность к традиционным схемам терапии; 11) увеличение риска обострений депрессивного расстройства; 12) высокая вероятность обострения алкогольной патологии.

Проблема суицидального поведения. Вероятность суицидального поведения у больных с коморбидными депрессией и алкоголизмом является наиболее высокой среди всей популяции психически больных. Риск совершения суицидальной попытки среди больных алкогольной зависимостью в 60—120 раз выше, чем в общей популяции населения, а основным фактором, коррелирующим с завершенностью суицидальной попытки депрессивных больных, является наличие сочетанной алкогольной патологии. В некоторых публикациях указывается на компульсивность (насильственный характер) суицидального поведения как

наиболее характерный признак подобной двойной патологии, отличающий её от клинически самостоятельных депрессии и алкогольной зависимости. Прием алкоголя, как правило, предшествует совершению суицидальной попытки депрессивными больными, в том числе и не страдающими алкоголизмом. С другой стороны, для лиц, злоупотребляющих алкоголем (проблемные пьяницы), риск совершения суицидального поступка в 6 раз выше, чем в общей популяции.

Связь между депрессией и алкоголизмом и нарушением функционирования серотонинергической нейромедиаторной системы. В настоящее время принято считать, что в основе таких явлений, как депрессия, алкоголизм, склонность к насилию на фоне и вследствие приёма алкоголя, суицидальность, импульсивность и агрессивность, лежит нарушение активности серотонинергической системы. Серотонин можно рассматривать как «ингибитор поведенческих нарушений». При преобладающей дисфункции этой нейромедиаторной системы можно констатировать, что депрессивные больные чаще отмечают у себя дисфорический характер реагирования в виде приступов ярости и гнева. Снижение активности серотонина коррелирует с возрастанием агрессивности и импульсивности. На животных моделях было также продемонстрировано повышение чувствительности к малым дозам алкоголя и появление агрессивности на фоне снижения активности серотонина. Справедливости ради, следует подчеркнуть, что и другие нейромедиаторы участвуют в опосредовании действия алкоголя на поведение.

Диагностика «двойных расстройств». Нам бы хотелось отметить некоторые практические особенности сбора и оценки клинических данных. В большинстве случаев пациенты с коморбидными депрессией и алкогольной патологией охотнее обсуждают признаки эмоционального расстройства, нежели особенности употребления алкоголя и связанные с этим нарушения поведения. Скорее, они склонны отрицать или преуменьшать пагубный характер употребления алкоголя. Анамнестическая оценка алкоголизации предполагает сбор сведений о количестве и частоте употребления алкоголя, обоснование свидетельств повышения толерантности к алкоголю (включая историю формирования запойного употребления), подтверждения явлений синдрома отмены (в прошлом и в рамках текущего состояния).

Оценка депрессивного состояния предполагает выявление не только аффективной симптоматики, но и характерных соматиче-

ских признаков, сочетающихся с явлениями ангедонии, а также поведенческих и других психопатологических нарушений. Мужчины, страдающие депрессивным расстройством, не столько сосредоточены на оценке своего настроения, сколько готовы обсуждать изменение работоспособности или характера реагирования на внешние обстоятельства в связи со своим самочувствием. Именно как способ поддержания микросоциальной адаптации в состоянии депрессии они описывают свои поступки, связанные с употреблением алкоголя и отличающиеся импульсивностью, раздражительностью, нетерпимостью и агрессивностью. Такие описания наиболее характерны для пациентов с коморбидной аффективной и наркологической патологией.

В общемедицинской практике часто получается, что сама постановка вопроса о злоупотреблении алкоголем означает для врача очевидное отсутствие другой психической патологии у данного больного. Но на самом деле можно говорить, что значительная часть больных, злоупотребляющих алкоголем и некоторыми лекарственными веществами, пытаются таким образом притупить имеющиеся у них депрессивные переживания. Такое ложное «самолечение» алкоголем, который сам по себе является достаточно мощным депрессантом, часто приводит к формированию порочного круга, когда депрессивная симптоматика по мере увеличения употребляемого алкоголя становится более выраженной, что приводит к более интенсивному злоупотреблению алкоголем. При этом несомненно, что на фоне депрессивного расстройства с течением времени могут формироваться и признаки алкоголизма. Следовательно, выявление злоупотребления алкоголем влечёт за собой и особое внимание к диагностике возможной депрессивной симптоматики.

Клинические исследования больных алкоголизмом в состоянии депрессии помогают определить некоторые терапевтические подходы. S. A. Brown et al. (2000) в изучаемой ими группе больных мужского пола с двойным диагнозом алкогольной зависимости и аффективного расстройства показали, что выраженность депрессивной симптоматики и положительная терапевтическая динамика у этих больных не отличаются от аналогичных показателей у больных с диагнозом только одного из этих заболеваний.

Разнообразие депрессивной симптоматики проявляется как в особенностях соотношения отдельных признаков, так и во влиянии на характер употребления алкоголя и степени связанного с клиническим состоянием нарушения социального функционирования. У одних пациентов депрессивная симптоматика уменьшается или исчезает вовсе спустя несколько недель после курса интенсивной дезинтоксикации. У других депрессивная симптоматика может усиливаться на фоне продолжающегося отказа от алкоголя.

Депрессивные симптомы, вторичные по отношению к употреблению алкоголя, как правило, редуцируются к 3—4-й неделе отказа от алкоголя. Например, C. A. Dackis et al. показали, что у 80 % из 49 изученных ими больных алкоголизмом с выраженными депрессивными признаками после 2 недель воздержания от употребления алкогольных напитков наступала ремиссия без применения медикаментозных средств. Авторы пришли к выводу, что во многих случаях тяжелые депрессивные симптомы являются органическими аффективными синдромами, спровоцированными употреблением алкоголя. При этом происходит спонтанное улучшение состояния больных на фоне отмены алкоголя.

Тем не менее, достаточно сложно судить о том, являются ли определяемые аффективные признаки составной частью расстройства в виде алкогольной зависимости или же представляют собой нозологически самостоятельное заболевание. Ниже мы приводим практические рекомендации для решения этой диагностической проблемы.

Критерии первичности и самостоятельности депрессивного расстройства. ***Временные соотношения***: 1) указания на формирование депрессивной симптоматики до появления признаков злоупотребления алкоголем; 2) длительное существование депрессивной симптоматики на фоне продолжительного периода трезвости; 3) на фоне текущей абстиненции и положительной динамики синдрома отмены депрессивная симптоматика существует свыше 3—4 недель; 4) указания на депрессивные расстройства в семейном анамнезе. ***Клинические явления:*** 1) выраженность депрессивной симптоматики не соответствует тяжести злоупотребления алкоголем; 2) наличие выраженных и устойчивых клинических показателей суицидального поведения; 3) наличие психопатологической симптоматики, не характерной для алкогольной зависимости (например, конгруэнтная депрессии параноидная симптоматика).

Далее необходимо подчеркнуть, что, даже при подтвержденном диагнозе рекуррентного депрессивного расстройства он не может быть выставлен в качестве основного текущего расстройства до тех пор, пока у больного наблюдаются признаки алко-

гольной интоксикации или синдрома отмены. Это связано с тем, что большинство депрессивных симптомов могут являться клиническими признаками отдельных состояний в рамках алкоголизма. Таким образом, диагноз депрессивного расстройства может быть выставлен после относительно продолжительного периода абстиненции.

Поздние депрессии и алкоголизм. Распространенность. Систематическое злоупотребление алкоголем в пожилом возрасте в среднем установлено в 7,5 % (Douglass R. L., Schuster E. O., McClelland S., 1988). Поскольку пациенты старше 65 лет составляют большинство лиц, обращающихся за помощью в общемедицинскую сеть, то в абсолютном исчислении пожилые пациенты с хронической алкогольной интоксикацией представляют собой значительный контингент. В Великобритании в настоящее время полмиллиона мужчин и четверть миллиона женщин в возрасте старше 65 лет употребляют алкоголь в опасных для здоровья дозах. Существенное наличие регулярных потребителей алкоголя в пожилом возрасте объясняется не только тем, что часть из них, несмотря на повышенный риск смерти от различного рода причин, все-таки доживает до преклонного возраста. В пожилом возрасте, несмотря на нарастающее соматическое неблагополучие и снижение доходов в связи с выходом на пенсию, возрастает риск социально обусловленного злоупотребления алкоголем. Такие связанные с пожилым возрастом стрессы, как трудности с сохранением своей занятости или устройством на новую работу, утраты близких, вдовство, одиночество и т. д., часто являются поводом к увеличению потребления алкоголя или приобщения к нему.

Возрастной социальный дискомфорт часто преодолевается с помощью легального и общедоступного наркотика-адаптогена алкоголя. Имеются данные, что почти половина всех случаев алкогольной зависимости в возрасте старше 65 лет связана с началом злоупотребления алкоголем лишь после 60 лет (Hurt R., Finlayson R., Morse R., Davis L., 1988). Исчезновение с выходом на пенсию целого ряда сдерживающих социальных факторов, таких как необходимость выходить на работу в трезвом виде, рано просыпаться и т. д., способствует быстрому формированию у пожилых лиц систематического злоупотребления алкоголем в отличие от лиц трудоспособного возраста, среди которых больше распространено так называемое «пьянство конца недели». Старческая депрессия, при которой алкоголь выступает средст-

вом самолечения, становится причиной злоупотребления алкоголем у пожилых лиц в 15 % всех случаев злоупотребления (Adams W. L., Barry K. L., Fleming M. F., 1996). Агорафобия у пожилых женщин часто становится причиной злоупотребления алкоголем, который используется ими для преодоления боязни открытого пространства каждый раз перед тем как выйти из дома. Без алкоголя они не решаются покидать помещение (Alcohol Concern. Improving women's access…, 1995).

Злоупотребление алкоголем в пожилом возрасте может начаться и при относительно меньшей массивности и регулярности, чем в трудоспособных возрастах. Это обусловлено возрастным снижением содержания воды в организме, необходимой для растворения алкоголя и, соответственно, большей алкогольной интоксикацией при тех же дозах (Vestal R., McGuire E., Tobin J., Anders R., Norris M., Mesey E., 1987), т. е. возникает феномен хронической алкогольной интоксикации при относительно малом его потреблении. При этом экономическая доступность достижения состояния алкогольного опьянения с возрастом, несмотря на снижение доходов, даже возрастает.

В наших исследованиях (Семке В. Я., Одарченко С. С., 2003—2005) изучалось влияние поздних депрессивных расстройств на формирование и течение алкогольной зависимости. Социально-демографический анализ показал, что у больных с коморбидными формами поздних депрессий алкоголизация существенно снижает основные параметры социального функционирования и качества жизни. Хроническая алкогольная интоксикация у данного контингента в целом характеризовалась малой толерантностью при постоянном одиночном приеме крепких спиртных напитков. Алкоголизм здесь ассоциирован со значительным снижением памяти, гипотермией, неопрятностью, социальной запущенностью, миопатией, остеопорозом, гипогликемией, гастроинтестинальными расстройствами и материальными проблемами.

Стереотип алкоголизации. Уровень алкоголизации при депрессиях позднего возраста возрастал при прекращении трудового поведения, причем уровень женщин, которые злоупотребляли алкоголем при выходе на пенсию, 1,5 раза выше, чем мужчин. Связанные с пожилым возрастом стрессы – трудности с сохранением занятости, снижение социального и профессионального статусов, утрата близких, вдовство, одиночество часто являлись поводом к увеличению потребления алкоголя или приобщения к нему, усиливая или провоцируя аффективные рас-

стройства. Характерной особенностью алкоголизации этих пациентов являлся широкий спектр лекарственных препаратов, комбинируемых с приемом спиртных напитков, а также потребление спиртосодержащих медикаментов, прежде всего корвалола. Последний потреблялся ежедневно, рост толерантности до 4—6 флаконов в сутки. При отмене корвалола у пациентов мы наблюдали тяжелый синдром отнятия, в структуру, которого помимо алкогольной абстиненции, включалась также и барбитуровая. Данные расстройства вкупе с аффективными расстройства формировали весьма специфическое психопатологическое состояние. Клинически оно характеризовалось прежде всего тяжелой депрессией апатического и тревожного характера. Для структуры депрессий в этих ситуациях были характерны глубинные переживания собственной несостоятельности, приобретавшие экзистенциальный характер, пессимизм, идеи самоуничижения и раскаяния.

В ряде случаев наблюдаются конгруэнтные аффекту негативные параноидные идеи либо эпизодические вербальные и слуховые галлюцинации. В первые два дня отнятия отмечалось грубое и недифференцированное компульсивное влечение, сопровождавшееся поиском любых опьяняющих веществ. Мы наблюдали как с целью изменения психического состояния пациенты принимали большие дозы транквилизаторов, амитриптилина, азалептина. В последующем компульсивное влечение затухало и сменялось вышеописанным депрессивным аффектом, который сочетался со значительными соматическими нарушениями – постинтоксикационной алкогольной гипертонией, тахикардией, аритмиями, кетоацидозом, гипогликемией. Синдром отнятия был, как правило, длительным, до 2— 3 недель, литический выход сопровождался значительной астенией, малоподвижностью, пессимистическим взглядом на жизнь, навязчивым желанием опьянения.

Собственно соматовегетативный компонент абстиненции практически оказывался полностью редуцированным, типичных алкогольных психозов не наблюдалось, также как и эпилептиформных расстройств, характерных для отнятия фенобарбитала. В клинической динамике ведущего заболевания потребление корвалола значительно усиливало коморбидные депрессивные нарушения, вело к снижению интеллектуально-мнестических функций и уровня семейно-социального функционирования, ослабоумливало больных и ускоряло формирование марантического дефекта.

При алкоголизации, ассоциированной с коморбидными депрессиями позднего возраста, мы наблюдали делириозные расстройства на высоте алкогольного опьянения. Вечерами в состоянии алкогольного опьянения пациенты становились дезориентированными, моторно возбужденными, тревожными, совершали хаотичные движения, прятались, поведением обнаруживали наличие вербальных и зрительных обманов восприятия. Продуктивный контакт с больным в эти моменты был весьма затруднен, а то и вовсе невозможен. К утру состояние постепенно выравнивалось, период помраченного сознания полностью амнезировался.

После опьянения у пациентов усиливались чувство вины и отрицательная самооценка, происходила депрессивная переоценка прошлого и формировалась пессимистическая оценка будущего. Нарастающее внутреннее напряжение, необоснованное беспокойство, мучительное чувство неопределенной угрозы сопровождались «блужданием по темным коридорам памяти». Вся психическая жизнь сосредотачивалась в замкнутом круге кататимно заряженных представлений, отражавших депрессивные идеи виновности (поиск возможных просчетов, ошибок, неблаговидных поступков). Собственная «никчемность», ассоциированная с «пьянством», приобретала особую значимость. Формирование подобного кататимного комплекса с суицидальным поведением было тесно связано с преморбидными свойствами, такими как щепетильность, высокая ответственность, гиперсоциальность.

Отметим высокий уровень суицидального поведения при депрессиях, ассоциированных с алкогольной зависимостью. У пациентов в трети случаев в течение года наблюдения выявлены суицидальные намерения, а у шестой части – суицидальные попытки. Для этих суицидов характерны недемонстративный одиночный характер, непродуманность суицидальных поступков (прием уксуса, попытки отравления бытовым газом и/или нетоксичными медикаментами, прежде всего антидепрессантами и транквилизаторами), некритичность, они ассоциированы в первую очередь с постинтоксикационными алкогольными расстройствами.

Динамический стереотип алкоголизации при поздних депрессиях характеризовался бессистемностью потребления, незавершенностью таких важных наркопатологических феноменов, как утрата количественного контроля, амнезии или изменение формы опьянения. Наиболее выпукло аффективная симптома-

тика выступала вне опьянения, даже по прошествии нескольких дней, по мере купирования абстинентного синдрома. Именно в этом состоянии мы наиболее часто наблюдали пациентов в условиях геронтопсихиатрического отделения. Вышеописанные негативно окрашенные кататимные переживания, связанные с алкоголизацией, отступали на второй план и замещались депрессивными расстройствами, носящими специфические клинические черты.

Общим радикалом происходивших со временем изменений клинической картины поздней депрессии в данных ситуациях служило нарастание явлений астении, что, по-видимому, представляет специфическую возрастную особенность депрессий данного типа. Основными чертами этой формы депрессивного расстройства в анализируемых нами наблюдениях являлись однотипность аффективного состояния и малая выраженность симптомов депрессии – как анергического, так и гипотимного типа, а также соматических и идеаторных феноменов. Вместе с тем, как уже было отмечено, депрессивные состояния не являлись абсолютно стационарными и, как уже описывалось в проводимых наблюдениях, на протяжении болезни можно было отметить непродолжительные (до 1—1,5 месяцев) периоды улучшения состояния. Такие периоды характеризовались послаблением депрессивной и коморбидной симптоматики и были чаще всего обусловлены ситуационными моментами.

В ряде ситуаций течение депрессии прерывалось возникновением как транзиторных эпизодов, так и развернутых депрессивных фаз. Наиболее часто встречавшиеся у наших больных эпизодические расстройства характеризовались непродолжительностью (от 3 до 10 дней) и появлением или усилением в первую очередь тревожного аффекта, которые сопровождались рецидивирующей алкоголизацией и вышеописанными психотическими включениями. На первый взгляд клиническая динамика заболевания напоминала обычные формы алкогольной болезни с типичными запоями и «светлыми промежутками». Однако специфика состояния пациента вне опьянения и абстиненции показывала, что первичным патологическим процессом здесь являяются именно аффективные расстройства. Их обострения, сочетавшиеся с алкоголизацией, определялись картиной тревожно-фобических состояний с усилением имевшихся периодов страхов ипохондрического содержания с остро переживаемой беспомощностью, страхом смерти с двигательным беспокойством,

усилением навязчивых представлений. Поведение больных во время таких состояний могло приобретать истероформные черты. В некоторых случаях отмечалась определенная сезонность учащения появления подобных тревожных или тревожно-фобических эпизодов.

Другим вариантом динамики депрессий, коморбидных с алкоголизацией в пожилом возрасте, оказалось появление на депрессивно измененном аффективном фоне развернутых фаз или больших депрессивных эпизодов. Клиническая картина возникавших фаз характеризовалась достаточной выраженностью всех элементов депрессии, а в типологическом отношении такие фазы повторяли особенности депрессивного состояния и отличались преимущественно выраженностью и глубиной соответствующих депрессивных и дополнительных коморбидных симптомов. Следует также отметить, что, как правило, на протяжении заболевания у больного можно было выявить чередование периодов обострения как одного, так и другого вида. В период больших депрессивных эпизодов, т. е. обострений второго типа, пациенты алкоголь не принимали. Длительность подобных эпизодов составляла свыше 2 месяцев.

Исходные состояния в данной клинической группе заключались в практически полной беспомощности, утрате навыков самообслуживания, дезориентации в месте, времени, собственной личности и ситуации, т. е. формировалась картина марантического дефекта. По мере нарастания тотального слабоумия наркологические расстройства спонтанно затухали. Весьма редко на стадии глубокой деменции отмечаются кратковременные (до суток) спонтанные эпизоды компульсивного влечения к алкоголю, которые, впрочем, при невозможности их реализации также спонтанно заканчиваются.

Исходные состояния в данной клинической группе заключались в практически полной беспомощности, утрате навыков самообслуживания, дезориентации в месте, времени, собственной личности и ситуации, т. е. формировалась картина марантического дефекта. По мере нарастания тотального слабоумия наркологические расстройства спонтанно затухали. Весьма редко на стадии глубокой деменции отмечаются кратковременные (до суток) спонтанные эпизоды компульсивного влечения к алкоголю, которые, впрочем, при невозможности их реализации, также спонтанно заканчиваются.

3.1.4. Посттравматическое стрессовое расстройство и алкогольная зависимость

Высокая коморбидность посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) с употреблением психоактивных веществ – факт, который подчеркивается многими исследователями этой проблемы (Kosten T. R., Kristal J., 1988; Keane T. M., Gerardi R. J., Lyons J. A., Wolf J., 1988; Cottler L. B., Compton W. M., Mager D., Spitznagel E. L., Janca A., 1992). Ассоциированность ПТСР с алкоголизмом не является исключением (Kessler R. C., Sonnega A., Bromet E., Hughes M., Nelson C. B., 1995). Многие авторы более категоричны в своих рассуждениях относительно высокой коморбидности ПТСР и депрессантов центральной нервной системы. По их представлению, высокая коморбидность может объясняться функциональной взаимосвязью между ПТСР и злоупотреблением психоактивными веществами (Saladin M., Brady K. T., Dansky B. S., Kilpatrick D. G., 1995). Большинство исследователей подчеркивают функциональное единство физиологических механизмов развития ПТСР и алкоголизма, в частности между симптомами отмены при алкоголизме и симптомами гиперактивации при ПТСР (van der Kolk B., Greenberg M., Boyd H., Kristal J., 1985; Hatchison K. E., Rohsenov D., Monti P., Palfai T., Swift R., 1997).

Изучение особенностей формирования алкоголизма у лиц с ПТСР было продиктовано необходимостью проверки первоначальной гипотезы исследования о существенном влиянии механизмов диссоциации в формировании алкоголизма. При этом мы исходили из тех соображений, что участие механизмов диссоциации при ПТСР является доказанным фактом (Dansky B. S., Saladin M. E., Brady K. T., Kilpatrick D. G., Resnick H. S., 1995; Bremner J. D., Southwick S. M., Darnell A., Charney D. S., 1996; Deykin E. Y., Buka S. L., 1997; Handelsman L., Stein J. A., Bernstein D. P., Oppenheim S. E., Rosenblum A., Magura S. A., 2000). Во-вторых, из того, что темпы формирования зависимости от психоактивных веществ для лиц с посттравматическим стрессовым расстройством заведомо выше, чем для пациентов без подобной коморбидности (Herman J., 1992).

Диагностические критерии ПТСР можно разделить на три кластера: 1. *Репереживания психотравмирующих обстоятельств*, включая повторные навязчивые воспоминания (в различных сенсорных модальностях) о перенесенной психотравме, которые инициируются различными сигналами, символизирующими отдельные аспекты травматизации. 2. *Симптомы защитно-охранительного (избегающего) поведения* – ограниченное участие в различных видах деятельности, избегание людей, мест, воспоминаний, связанных с психотравмирующей ситуацией. 3. *Симптомы гиперактивации* (возбуждения) – раздражительность, тревога, повышенная настороженность, пугливость, трудности в сосредоточении внимания, затрудненное засыпание.

Данные симптомы являются базовыми для операциональных классификаторов МКБ-10 и DSM-IV. Однако в данных критериях практически не отражены механизмы формирования основных симптомов ПТСР и симптомы утраты контроля, которые феноменологически сближают посттравматическое стрессовое расстройство и группу зависимостей в целом.

Формирование посттравматического стрессового расстройства проходит ряд этапов. В первую очередь это массивная психологическая травматизация, характеризующаяся пребыванием человека в ситуации запредельного эмоционально дезорганизующего опыта, не совместимого с обычными (обыденными) переживаниями. Диссоциация в норме интегрированного психического функционирования. В этом смысле диссоциация на момент психотравмы является высокоспецифической адаптационной защитой. Формирование диссоциированной личностной структуры, в которой пакетируется негативный травмирующий опыт, не доступный в нормативном состоянии. Подобный «психологический секвестр» выполняет важную психологическую функцию – создает «архив» репрезентаций и саморепрезентаций негативного дезорганизующего опыта. Отдаленные этапы посттравматического стрессового расстройства в этом смысле являются отражением приобретенного дезорганизующего опыта как в психологическом, так и в клиническом отношении.

При формировании алкоголизма мы можем выделить ряд этапов, которые как в семантическом, так и в феноменологическом отношении имеют много общего с механизмами формирования посттравматического стрессового расстройства. Так, употребление алкоголя сопровождается психофармакологической (алкогольной) диссоциацией – альтерацией сознания. Подобный опыт модифицированных состояний составляет «архив» алкогольных альтераций. На наш взгляд, как при посттравматическом стрессовом расстройстве, так и при алкоголизме важным моментом является то обстоятельство, что данный опыт принципиально не воспроизводим в обыденном состоянии. Его про-

явления возможны лишь в симптоматическом контексте или при использовании специальных процедур, которые напрямую или косвенно связаны с отдельными его компонентами или стимулами, предшествующими его формированию (Nemiah J. C., 1995). При ПТСР это сигналы, которые по форме, структуре или содержанию ассоциированы с психотравмой. При алкоголизме это либо химический агент, либо соответствующий аффект, инсталлированный в систему социально-психологических рилизинг-факторов (Putnam F. W., 1992; Saladin M. E., Brady K. T., Dansky B. S., Kilpatrick D. G., 1995). Как при посттравматическом стрессовом расстройстве, так и при алкоголизме одним из объединяющих клинико-психологических конструктов, таким образом, можно считать феномен утраты контроля, который является в данном случае вторичным по отношению к диссоциации.

Такие кардинальные симптомы при посттравматическом стрессовом расстройстве и алкоголизме, как диссоциация (ее краткосрочные и долгосрочные эффекты), утрата контроля, а также изменения личности в контексте ее фрагментирования, могут объяснить высокую ассоциированность (коморбидность) данных расстройств.

Однако напрямую доказать подобную коморбидность довольно сложно. Это связано с тем обстоятельством, что посттравматическое стрессовое расстройство часто ассоциировано с другими психическими расстройствами, например с тревожными и депрессивными. Ряд авторов указывают на эту проблему и отмечают сложности в разработке модели взаимосвязи между посттравматическим стрессовым расстройством и употреблением психоактивных веществ (Cottler L. B., Compton W. M., Mager D., Spitznagel E. L., Janca A., 1992; Dansky B. S., Saladin N. E., Brady K. T., Kilpatrick D. G., Resnick H. S., 1995; Deykin E. Y., Buka S. L., 1997).

Исследования последних лет убедительно показывают, что у лиц с посттравматическим стрессовым расстройством часто отмечается в качестве сопутствующего диагноза зависимость от психоактивных веществ, в частности алкоголизм. Далее, наиболее частая коморбидность наблюдается с тревожными и депрессивными расстройствами и личностными нарушениями (Kessler R. C., Sonnega A., Bromet E., Hughes M., Nelson C. B., 1995). Около 75 % участников боевых действий обнаруживают в качестве второго диагноза зависимость от психоактивных веществ (Kulka R. A., Schlenger W. E., Fairbank J. A., Hough R. L., Jordan B. K., Marmar C. R., Weiss D. S., 1990). В популяции граждан

ских лиц с ПТСР, ассоциированным с алкоголизмом, и ПТСР без алкоголизма соответствующие показатели варьируют от 21,6 до 43 и от 8,1 до 24,7 %, они представлены в исследовании N. Breslau et al. (1997). У лиц с посттравматическим стрессовым расстройством и алкогольными проблемами чаще возникают рецидивы употребления психоактивных веществ (Najavits L. M., Gastfrend D. R., Barber J. P., Reif S., Muenz L. R., Blaine J., Frank A., Crits-Christoph P., Thase M., Weiss R. D., 1998). В ряде исследований обращается внимание на тот факт, что пациенты с посттравматическим стрессовым расстройством с выраженными симптомами избегания и гиперактивации чаще имеют сопутствующие проблемы, связанные с алкоголем и алкоголизмом (Saladin M., Brady K. T., Dansky B. S., Kilpatrick D. G., 1995).

В исследованиях по этой проблеме наметилось два пути, которые прямо или косвенно способствуют объяснению высокой коморбидности посттравматического стрессового расстройства и алкоголизма. В первом случае злоупотребление психоактивными веществами предшествует формированию посттравматического стрессового расстройства. При этом некоторые лица с алкоголизмом попадают в опасные ситуации психологического и физического порядка, что в последующем способствует формированию посттравматического стрессового расстройства. При этом ряд авторов исходит из того предположения, что хроническое употребления алкоголя и других психоактивных веществ может вызывать более высокий уровень возбуждения и тревоги, а также «сенсибилизацию нейробиологических систем стресса», что с высокой вероятностью может повышать восприимчивость к развитию посттравматического стрессового расстройства (Aouizerate B., Schluger J. H., Perret G., McClary K., Ho A., Piazza P. V., Kreek M. J., 1998). Во втором случае посттравматическое стрессовое расстройство предшествует развитию расстройств, связанных употреблением психоактивных веществ; и в этом случае большинство пациентов используют психоактивные вещества как средство самолечения (Kristal H., 1978; Bremner J. D., Southwick S. M., Darnell A., Charney D. S., 1996; Кристалл Д., 2006). Мы считаем, что есть еще один вариант решения этой исследовательской задачи, а именно изучение вопросов психотравматизации пациентов, находящихся в модифицированном состоянии, т. е. в состоянии опьянения. Поскольку факт психологической травматизации в состоянии опьянения никем не отрицается.

Идея создания модели коморбидности посттравматического стрессового расстройства и алкоголизма, когда алкоголь или другое психоактивное вещество используется как средство самолечения, является наиболее разработанной в теоретическом и практическом отношении. И действительно, большинство пациентов с посттравматическим стрессовым расстройством отмечают, что как алкоголь, так и другие депрессанты центральной нервной системы очень быстро купируют симптомы посттравматического стрессового расстройства. При этом симптомы отмены могут накладываться на симптомы гиперактивации при посттравматическом стрессовом расстройстве, что представляет отдельную проблему для терапии (Saladin M. E., Brady K. T., Dansky B. S., Kilpatrick D. G., 1995). Для пациентов с посттравматическим стрессовым расстройством и алкоголизмом наибольшую проблему составляют симптомы гиперактивации, тесно ассоциированные с аффективными расстройствами, в первую очередь с тревогой (Волошин В. М., 2003).

Клинико-динамические аспекты формирования алкоголизма при посттравматическом стрессовом расстройстве. В нашем исследовании выборка «посттравматическое стрессовое расстройство, ассоциированное с алкоголизмом (II стадия)» (26 человек) составила 6,0 % от всей численности экспериментальной группы. Пациенты данной выборки соответствовали двум диагностическим категориям по МКБ-10: F43.1 и F10.2. В экспериментальной группе в зависимости от характера стрессового воздействия были выделены две выборки пациентов: 1) мужчины, участники боевых действий (комбатанты) – 16 человек (61,5 %); 2) женщины, жертвы сексуального насилия – 10 человек (38,5 %).

При этом в нашем исследовании специально не изучался вопрос о гендерных различиях в формировании посттравматического стрессового расстройства и ассоциированного с ним алкоголизма. Предполагалось использовать посттравматическое стрессовое расстройство, ассоциированное с алкоголизмом как модель, сходную (по формальным критериям) с основными механизмами формирования алкоголизма.

В первой группе наблюдались лица с посттравматическим стрессовым расстройством (участники боевых действий в Афганистане и Чечне) – 16 человек. Психологические характеристики боевой травмы являлись композитными и включали в себя такие ситуации, которые были контекстуально связаны с состоянием

беспомощности и по качеству были не совместимы с обыденным (нормативным) жизненным опытом. Не касаясь тонких различий в характеристиках травматического опыта, первоначально нами ретроспективно было отмечено, что алкоголь на период формирования основных симптомов посттравматического стрессового расстройства использовался исключительно как средство самолечения. И действительно, в отчетах пациентов тема релаксации и купирования симптомов кластера репереживаний была доминирующей в данной подгруппе. Собственно алкогольные проблемы при первых контактах с профильными специалистами не обсуждались, и не только потому, что данные пациенты не интервьюировались прицельно по этим проблемам, но прежде всего потому, что симптомы посттравматического стрессового расстройства маскировали начальные этапы формирования алкоголизма. В этом смысле диагностические суждения относительно посттравматического стрессового расстройства и начальных этапов алкоголизма являются артефактом. Неоднозначна и ситуация двойного диагноза (посттравматическое стрессовое расстройство и алкоголизм), когда пациент попадает в поле зрения специалистов на исходных этапах алкоголизма. Эти пациенты практически не получают профильную помощь в контексте их травматического прошлого, а актуальность симптомов посттравматического стрессового расстройства в данном случае, скорее, является исключением, чем правилом. Вероятно, этими обстоятельствами объясняется отсутствие в изучаемой выборке пациентов с начальными и исходными этапами алкоголизма.

У большинства пациентов из данной выборки мы наблюдали высокие темпы формирования зависимости. Так, из 16 комбатантов 10 обнаруживали алкоголизм II стадии уже через 1—5 лет после установления диагноза ПТСР. Формирование развернутой картины посттравматического стрессового расстройства и установление диагноза ПТСР не являлись процессами, отстроченными на длительное время друг от друга. Это связано, с одной стороны, с тем обстоятельством, что данные лица проходили соответствующую реабилитацию в профильных ведомственных центрах, где верифицировалось данное расстройство после служебных командировок в «горячие точки», с другой стороны, подтверждалось при клинической ретроспективной оценке состояния пациентов. Все лица в рассматриваемой выборке имели опыт боевых действий и при ретроспективной оценке демонст-

рировали основные кластеры нарушений в рамках посттравматического стресса. Однако контекст переживаний существенно отличался в зависимости от того, в каких горячих точках пациенты проходили службу. Так, у ветеранов афганской кампании в кластере репереживаний (практически у всех обследуемых) наблюдалась выраженная депрессивная симптоматика, что, по нашему мнению, связано в целом с теми негативными социальными последствиями и социальными оценками, распространившимися в официальном общественном мнении, в средствах массовой информации и среди населения в конце 80-х – начале 90-х гг. относительно афганской войны. Симптомы депрессии были тесно ассоциированы с ангедонией.

Учитывая временную экспозицию в 6—15 лет относительно обращения за профильной помощью и устойчивость депрессии и ангедонии, можно предполагать, что для ветеранов афганской войны именно компонент ангедонии и депрессивных переживаний был связан в первую очередь с алкогольными эксцессами и развитием в последующем алкоголизма. В этом случае мы можем утверждать, что психотропные релаксационные эффекты алкоголя были доминирующими для пациентов этой выборки.

Изменившийся социальный контекст чеченской военной кампании, а также трансформация семантики военных действий в Чечне естественным образом отразились и на мотивационном профиле пациентов из данной выборки. В исследуемой группе в меньшей степени доминировали депрессивные переживания и ангедония. В большей степени в данных профилях демонстрировалась мотивация «аутодеструкции», а уже затем следовали релаксационные мотивации. Именно в этой группе лиц в большей степени обнаруживались частые формы антисоциального и агрессивного поведения, что дало возможность выделить кластер «брутальности» как отдельный клинический феномен, характеризующий крайнюю степень поляризации форм опьянения. Напомним, что данный клинический феномен, как выяснилось в нашем исследовании, имел достоверную положительную корреляцию с высоким темпом прогредиентности в формировании алкоголизма, с одной стороны, с другой – с диссоциацией, указывающей на структурирование опыта брутальности в состоянии опьянения.

Опыт травматических переживаний, воссоздаваемый в текущей ситуации, существенно дезорганизовывал обыденную послевоенную жизнь всех обследуемых данной группы. Стремление избежать непереносимые, навязчивые, неконтролируемые мысли, образы, тематически связанные с травмой сновидения на первоначальных этапах формирования алкоголизма, тесно ассоциировались с быстрым переходом на систему одиночного употребления алкоголя, высокой разовой толерантностью. Опьянение носило характер оглушения, выпадения из реальности, вплоть до сопорозных форм опьянения. Однако дозозависимость проявлялась в почти обязательном стереотипе употребления алкоголя и его последствий в следующем порядке: релаксационные эффекты − антисоциальные (брутальные) формы опьянения − сопорозное опьянение. В течение 1—5 лет в связи с еще более возрастающей толерантностью (проявление биологической адаптации к алкоголю) наблюдались резкое сокращение случаев сопорозных форм опьянения и редукция релаксационных форм опьянения при относительной стабильности брутальных форм опьянения. Собственно эйфорический компонент опьянения практически отсутствовал или был существенно редуцирован у пациентов в данной группе посттравматического стрессового расстройства.

К моменту участия в исследовании пациенты данной выборки обнаруживали признаки сформированного алкоголизма II стадии. На первом месте в клинической картине у них отмечались симптомы гиперактивации, т. е. первоначальные эффекты релаксации в состоянии опьянения, существенно десенсибилизирующие травматические переживания, трансформировались в агрессивные формы опьянения (кластер диссоциации) и гиперактивации. Особые затруднения представляли те случаи, когда пациент на фоне симптомов отмены описывал свое состояние как возврат к соматовегетативным симптомам, ранее сопровождающим переживания травмы. Соматовегетативные симптомы состояний отмены и симптомы гиперактивации представляли существенные диагностические сложности в плане их клинической дифференциации. Более того, подобные кратковременные соматовегетативные симптомы, лишенные ассоциированности с переживаниями и ощущениями из других модальностей (визуальной, аудиальной, кинестетической), наблюдались и в ремиссионный период. Пациенты отмечали их прогностически неблагоприятное значение в контексте возможного последующего рецидива. По степени значимости и потенциальной опасности рецидива пациенты располагали ряд симптомов в следующем порядке: 1) депрессия, дисфория, ангедония (аффективный кла-

стер); 2) появление и учащение соматовегетативных флэшбэков (диссоциативный кластер и кластер гиперактивации); 3) повторные сновидения, тематически связанные с алкоголизацией и травматическим опытом (кластер репереживаний); 4) длительные явления соматовегетативного дискомфорта, не ассоциированные с другими сенсорными модальностями (кластер гиперактивации, соматизации и диссоциации).

Отсутствие взаимосвязи между соматовегетативными компонентами и ощущениями (переживаниями) из других модальностей подтверждает один из тезисов нашего исследования о существенном влиянии механизмов диссоциации в симптомообразовании не только посттравматического стрессового расстройства, но и алкоголизма. Действительно, репрезентации части травматического опыта или какого-то одного аспекта переживаемых ранее альтераций сознания (алкогольное опьянение) указывают на фрагментацию (рассогласование) в норме интегрированных психических функций.

Практически у всех лиц, составивших данную выборку, отсутствовали компоненты обсессивного влечения к алкоголю, что связано, как нам кажется, с императивностью в проявлениях дизрегуляции в сфере аффекта (аффективный кластер) и тесной взаимосвязью соматовегетативной симптоматики с явлениями компульсивности. Пациенты испытывали внутренний дискомфорт, напряжение, тревогу, достигающую в выраженных случаях степени панических атак, и опосредовали (интерпретировали) данное состояние как актуализацию комплекса репереживаний и гиперактивации в относительно короткие периоды от момента массивной психотравматизации (1—6 месяцев временной экспозиции от воздействия стрессора). Таким образом, соматовегетативный дискомфорт, включая соматовегетативные флэшбэки, а также аффективная дизрегуляция наиболее тесным образом коррелировали с компульсивностью.

Данные по «Шкале состояние отмены алкоголя» (CIWA-Ar) были наиболее высокими среди всех выделенных и изученных экспериментальных групп (62,2±1,4). Это обстоятельство было связано, по нашему мнению, с тем фактом, что появление симптомов отмены резко усиливало выраженность симптомов гиперактивации (положительная обратная связь). Симптомы гиперактивации и интенсивная тревога, вплоть до панических атак, подтверждают точку зрения ряда авторов на сходные механизмы формирования и, возможно, тождественную этиологию пани-

ческого расстройства и посттравматического стрессового расстройства (Khantzian E. J., 1990; Kulka R. A., Schlenger W. E., Fairbank J. A., Hough R. L., Jordan B. K., Marmar C. R., 1990).

В таблице 16 отражены симптоматология ПТСР и состояния отмены при алкоголизме, которые имеют больше сходства, чем отличий.

Таблица 16

Симптомы гиперактивации при ПТСР и симптомы отмены при алкоголизме (сравнительный аспект) (DSM-IV, 1994)

Симптомы гиперактивации при ПТСР	Симптомы состояния отмены при алкоголизме
Затрудненное засыпание и прерывистый сон. Раздражительность и эпизоды неконтролируемого гнева – аффективная дизрегуляция. Трудности в сосредоточении внимания. Повышенная настороженность. Чрезмерно выраженный «рефлекс испуга»	Бессонница. Психомоторное возбуждение. Тревога. Выраженная активация вегетативной системы. Усиленный тремор рук. Преходящие галлюцинации. Тошнота и рвота. Судорожные припадки

Обращает на себя внимание тот факт, что те симптомы, которые не отмечены в данном классификаторе, также имеют больше сходства, чем различий. Суммируя эти данные, можно говорить о некоторой тождественности в симптоматике, отражающей дизрегуляцию аффекта (аффективный кластер), гиперактивацию (включающую соматовегетативные флэшбэки и иллюстрирующую, с одной стороны, соматизацию аффекта, с другой – диссоциацию в норме интегрированных психофизиологических процессов) (Nemiah J. C., 1991).

Таким образом, уменьшение или прекращение употребления алкоголя при ПТСР со сформированным алкоголизмом может инициировать циклы непрерывного рецидивирования. Это связано с тем обстоятельством, что симптомы гиперактивации и симптомы отмены во многом тождественны. Первоначально алкоголь используется для снижения и купирования симптомов гиперактивации при посттравматическом стрессовом расстройстве, однако при сформированном алкоголизме абстинентные явления провоцируют появление и усиление симптомов гиперактивации. Результирующий эффект проявляет себя в том, что чрезмерная гиперактивация является фактором, запускающим целый комплекс репереживаний, связанных с первоначальной психотравматизацией. В этой ситуации пациент принимает алко-

голь с целью совладания с непереносимыми переживаниями. Таким образом, алкоголизация для лиц с посттравматическим стрессовым расстройством может рассматриваться как одна из копинг-стратегий (van der Kolk B., Greenberg M., Boyd H., Krystal J., 1985; Spotts J. V., Shontz F. C., 1987; Saxe G. N., Chinman G., Berkowtiz R., Hall K., Lieberg G., Schwartz J., van der Kolk B. A., 1994).

В выборку «жертвы насилия» (10 человек) вошли женщины, испытавшие сексуальное насилие. Пациенты этой группы как по характеру травматизации, так и по симптоматическим результатам (симптоматология) являются более гомогенными, что связано со сходными характеристиками первоначального стрессора. Сексуальное насилие как фактор формирования посттравматического стрессового расстройства имеет сложные взаимосвязи со временем травматизации. По мнению большинства авторов, сексуальное насилие в детском возрасте имеет более серьезные последствия в плане целостности личности и почти в 98 % случаев приводит к формированию во взрослом состоянии диссоциированного расстройства идентичности (van der Kolk B. A., Fisler R. E., 1994; West C., 1999).

Сходство механизмов формирования посттравматического стрессового расстройства и диссоциированного расстройства идентичности связано с диссоциацией, являющейся в данном случае и процессом, и результатом массивной психотравматизации. В данном случае речь идет о нарушении такого базового понятия, как безопасность. Однако контекст безопасности – далеко не единственный клинико-психологический конструкт, используемый для объяснения тех процессов и результатов, которые мы наблюдаем в клинике посттравматического стрессового расстройства и диссоциированного расстройства идентичности. Не менее важной составляющей в происхождении этих расстройств является нарушение привычных границ своего «Я». Действительно, фрагментация личности, связанная с четким разделением «Я» на «плохое» и «хорошее», представляет из себя тот процесс, в результате которого формируется отдельная личностная структура, слабо связанная с реальностью и игнорирующая реальность, что может проявляться как в некорректном тестировании реальности, так и на уровне поведения, когда пациент демонстрирует противоположные, не связанные с конвенциальными нормами установки. У всех пациенток из данной выборки при целенаправленном опросе выявлялись проблемы, связанные с ощущением собственной безопасности и доверия

к окружающему с общим вектором беспомощности в переживаниях; беспомощность, которую они пережили в результате насилия. Темпы формирования алкоголизма в данной группе – 6—10 лет. Эти темпы можно считать достаточно высокими, если принимать во внимание тот факт, что за это время у пациенток сформировались симптомы отмены. При сравнении темпов формирования алкоголизма в других подгруппах можно отметить эту тенденцию как общее правило для лиц с двойным диагнозом.

На первом месте в клинической картине в данной группе доминировали симптомы комплекса репереживаний, которые актуализировались цикличным образом и совпадали с абстинентными состояниями, усиливающими симптомы гиперактивации. В ремиссионный период доминирующие жалобы касались соматических и вегетативных симптомов, по типу выделенных нами соматовегетативных флэшбэков и более длительных состояний соматовегетативного дискомфорта. Навязчивые визуализации сцен насилия в этой группе практически не выявлялись, также как и визуализированные флэшбэки.

На втором месте (вне эпизодов алкоголизации) мы наблюдали аффективные расстройства (тревога, депрессия) и симптомы из кластера «избегающее поведение». Учитывая высокий уровень тревоги в данной подгруппе (36,2±4,8 по шкале Тейлора) и доминирующую тему безопасности и нарушенных границ в переживаниях пациенток, кажется неудивительным, что практически все они ранее проходили терапию по поводу панического расстройства. Однако «избегающее поведение» при посттравматическом стрессовом расстройстве имело другую семантику, в отличие от агорафобии при паническом расстройстве. При посттравматическом стрессовом расстройстве избегающее поведение носило осознанный характер, поскольку определенные стимулы могли инициировать отдельные симптомы из комплекса репереживаний. При паническом расстройстве ограничения в социальном функционировании касаются тех аспектов деятельности или избегания тех объектов, которые, по представлению пациентов, когда-либо вызывали паническую атаку или могли ее вызвать, т. е. пациенты с паническим расстройством опасались панической атаки, а не того психологического содержания, которое скрывалось за ней. Таким образом, пациенты с посттравматическим стрессовым расстройством избегали содержания в первую очередь, а во вторую очередь – тех чувств и ощущений, которые вызывали это содержание.

При сходной мотивации употребления алкоголя – релаксационной – жертвы насилия первоначально пытались купировать симптомы комплекса репереживаний, однако впоследствии этот компонент психотропного эффекта был не так выражен. На первый план выдвигалась чисто аддиктивная мотивация, выражающаяся в активном стремлении жертвы уйти от реальности (рис. 9).

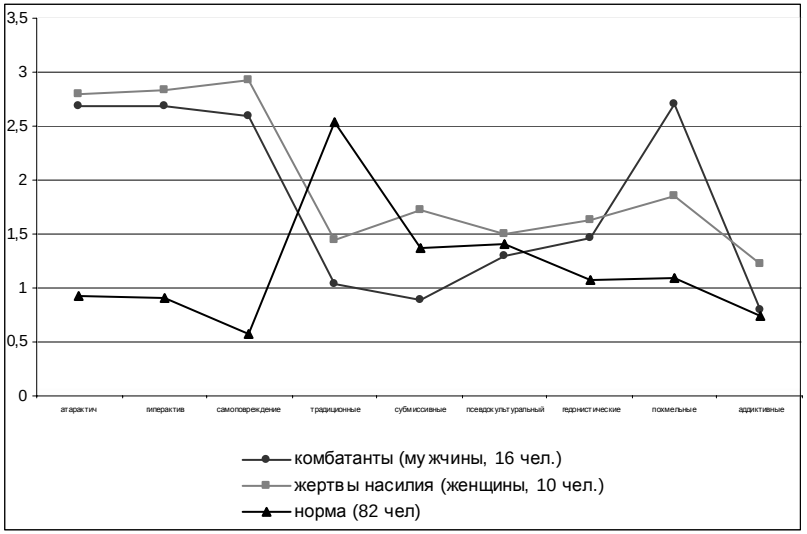

Рис. 9. Сравнительная характеристика мотивов потребления алкоголя у жертв насилия, комбатантов и психически здоровых лиц (методика МПА, Завьялов В. Ю., 1988)

Непереносимость реальности при описании пациентами своего состояния заключалась в том, что большинство из них испытывали разрушительные переживания вины и стыда. Ограничения их социального функционирования в виде избегающего поведения проявлялись в излишней избирательности контактов с окружением, настороженном отношении к мужчинам, выборе такой профессиональной деятельности, которая бы предусматривала минимизацию контактов с людьми. Высокие уровни тревожности и аффективные нарушения в виде вторичной депрессии вносили свой вклад в ограничения социального функционирования. Особое внимание было обращено на характер взаимодействия с пациентами из этой группы. При попытке описания

своего состояния они испытывали явные затруднения в распознавании и дифференцировке своих собственных чувств и переживаний при известной операциональности их мышления и ограниченной возможности свободного фантазирования; данные пациенты проявляли себя как алекситимичные личности (Loas G., Dhee-Perot P., Chaperot C., Fremaux D., Gayant C., Boyer P., 1998; Loas G., Otmani O., Lecercle C., Jouvent R., 2000). Данное обстоятельство указывает на важную взаимосвязь между такими клиническими категориями, как аффективные нарушения, соматовегетативные симптомы, алекситимия и диссоциация.

Клинико-психологические аспекты формирования алкоголизма при посттравматическом стрессовом расстройстве. При анализе обращаемости за специализированной помощью выяснилось, что основные причины, заставляющие пациентов прибегнуть к профильной консультации и последующему лечению, зависят не столько от времени экспозиции психотравмирующей ситуации, сколько от характера стрессового воздействия. Учитывая то обстоятельство, что основные симптомы зависимости были сформированы после установления диагноза посттравматического стрессового расстройства, мы попытались исследовать, какие функции выполняет алкоголь для лиц с посттравматическим стрессовым расстройством, каковы основные причины обращения данного контингента за профильной помощью.

В группе мужчин (участники боевых действий) наблюдался наиболее высокий темп формирования основных симптомов алкоголизма (1—5 лет). Поскольку данный временной интервал соответствовал моменту включения пациентов в исследуемую группу, то этот факт наиболее ярко демонстрировал наибольшую прогредиентность алкоголизма у лиц с ПТСР. В данной группе также наблюдались наиболее высокие показатели по шкалам диссоциации − DES (19,2±2,4) и TAS (70,2±4,2). Это обстоятельство не являлось неожиданным в том смысле, что у лиц с ПТСР были достоверно более высокие показатели по шкале диссоциации. Удивительным оказался тот факт, что высокие показатели по шкале диссоциации были сопоставимы с данными по DES у лиц с высоким темпом прогредиентности в других экспериментальных группах алкоголизма и у лиц с алкогольным галлюцинозом. Высокая положительная корреляционная связь была обнаружена в данной группе между показателями TAS и DES, что указывает на взаимосвязь показателей алекситимии

и диссоциации с характером психологической травматизации. Этот факт был подтвержден также тесной корреляцией TAS с показателями ОТС − опросника травматического стресса (Котенев И. О., 1997). Эти данные указывают на тесную взаимосвязь механизмов диссоциации и формирования алкоголизма, поскольку в других экспериментальных группах показатели по ОТС не превышали нормативных (сравнение с контрольной группой). Не менее высокие корреляционные связи были обнаружены у лиц данной группы между показателями алекситимии и данными по «Шкале состояния отмены алкоголя» (CIWA-Ar) − 62,2±1,4, что указывает, с одной стороны, на взаимосвязь алекситимических феноменов с симптомами отмены, с другой – на тесные корреляции симптомов гиперактивации, алекситимии и состояния отмены.

Именно этот факт позволил подтвердить данные ряда авторов (Saladin M., Brady K. T., Dansky B. S., Kilpatrick D. G., 1995) о тесной связи между симптомами гиперактивации и состояниями отмены и определить симптомы гиперактивации как одну из причин обращения за профильной помощью у лиц с посттравматическим стрессовым расстройством, ассоциированным с алкоголизмом. Гиперактивация при ПТСР в контексте ее тесной взаимосвязи с симптомами отмены и алекситимии имеет не только прикладной аспект, но важное теоретическое значение. Если прикладной аспект проблемы объясняет основные сложности в терапии и реабилитации данных пациентов, а именно «порочный» круг (взаимосвязь этих симптомов), объясняющий неэффективность терапии этих пациентов, то теоретический контекст намного сложнее. Так, по данным J. Krystal (1985), алекситимия является обязательным компонентом отдаленных последствий ПТСР, а симптомы гиперактивации содержат исключительно соматовегетативные компоненты, отражающие пережитый травматический опыт. Это означает, что алекситимия у лиц с алкоголизмом также потенциально связана с травматическим опытом.

Тогда возникает и другой вопрос, чем объяснить сам феномен отмены, в котором также доминируют соматовегетативные симптомы (помимо феноменов биологической адаптации к алкоголю)? Существуют ли психологические компоненты состояния отмены, и какова их взаимосвязь с алекситимией и травматическим опытом?

Мы полагаем, что ответы на данные вопросы можно получить через такую опосредованную категорию, как диссоциация.

Как при посттравматическом стрессовом расстройстве, так и при алкоголизме мы можем наблюдать прямые и опосредованные, краткосрочные и долгосрочные эффекты диссоциации, которые при клиническом анализе позволяют корректно взаимосвязывать и интерпретировать клинически разнородные феномены, в частности алекситимию, симптомы отмены и кластер симптомов, связанных с гиперактивацией при ПТСР.

Феномены диссоциации при ПТСР детально описываются многими авторами (Хохлов Л. К., 1998; Тарабарина Н. В., 2001; Irwin H. J., Melbin-Helberg E. B., 1997; Berthoz S., Consoli S., Perez-Diaz F., Jouvent R., 1999). При этом подразумевается, что без диссоциации развитие ПТСР невозможно. Первичная диссоциация выполняет защитно-охранительную адаптационную функцию, суть которой заключается в том, что целостная картина травматического события распадается (фрагментируется) на отдельные компоненты. Таким образом, сенсорные, аффективные и когнитивные составляющие на момент травматического события не могут инсталлироваться в «единую личностную систему памяти и идентичности» (Тарабрина Н. В., 2007).

Именно первичная диссоциация обусловливает ряд симптомов ПТСР (навязчивые воспоминания, повторяющиеся сновидения кошмарного содержания), которые тесно ассоциированы с кластером репереживаний при ПТСР. Проявления вторичной диссоциации (деперсонализация, дереализация, феномен выхода из тела, аналгезии) позволяют дистанцироваться от запредельных сверхсильных дезорганизующих переживаний, связанных с травматическим опытом, точнее, с его эмоциональным компонентом. Как правило, такая симптоматическая стратегия типична для пациентов в отсроченный период действия дезорганизующих событий, и по многим характеристикам именно эти симптомы тесно связаны с кластером «избегания» при ПТСР.

Третичная диссоциация выражается в наличии т. н. эго-состояний, которые в содержательном отношении представляют собой личностные идентичности (аффективный, когнитивный, поведенческий компоненты), связанные с определенными аспектами травматического опыта. Третичная диссоциация – это композитное явление, которое, как правило, обнаруживает себя на отдаленных этапах формирования посттравматического стрессового расстройства. В смысловом отношении такой феномен, как «утрата контроля», практически не отражен в кластеризации посттравматического стрессового расстройства, хотя, на наш

взгляд, многие симптомы как ПТСР, так и алкоголизма связаны именно с этим явлением.

В нашем исследовании избегание определенных социальных ситуаций, действий практически не встречалось в качестве повода для обращения за профильной помощью. И это обстоятельство связано, на наш взгляд, с тем, что ориентация пациентов на релаксационные эффекты алкоголя была доминирующей в данной подгруппе. Доминирующая релаксационная ориентация нивелировала проблемы, связанные с избегающим поведением.

Аддиктивная мотивация как попытка уйти от реальности является более поздней мотивацией, чем релаксационная, и выполняет иную функцию, а именно функцию избегания непереносимых переживаний. Фактически эта мотивация позволяет создать более приемлемый (переносимый) и непротиворечивый образ самого себя и внешнего мира, который представляется при этом более предсказуемым и безопасным. Алекситимия как проявление «блокировки аффекта» (Krystal J. H., 1988; Otmani O., Loas G., Lecercle C., Jouvent R., 1999; Lumley M. A., Bazydlo R. A., 2000) позволяет максимально трансформировать непереносимые аффекты в соматовегетативные симптомы. При этом разобщение целого комплекса психических процессов и их психологического содержания ярко демонстрирует диссоциацию как сложный процесс адаптации к травме, а эффекты алкоголя и его функции – как копинг-стратегию (Frankel F. H., 1982; Bach M., Bach D., 1996).

Психодинамические аспекты формирования травматического и диссоциированного опыта. В ряде работ по ПТСР наблюдается смена относительно устоявшейся системы взглядов на данное расстройство в контексте тех защитных психологических стратегий, которые используются пациентами для переработки травматического эмоционально дезорганизующего опыта (Бермант-Полякова О. В., 2006). Речь идет о таких защитных стратегиях, которые позволяют относительно безболезненно сосуществовать с травматическим опытом. Наиболее изученными в этом отношении являются отрицание и супрессия (вытеснение). При внешнем феноменологическом сходстве эти защитные механизмы имеют разное смысловое значение и нетождественные функции и происхождение.

Отрицание – механизм, относящийся к первичным защитным стратегиям (Knight R. P., 1937). Происхождение его тесно связано с довербальным периодом развития ребенка, когда у младенца еще не сформированы устойчивая саморепрезентация и дифференцировка внешнего мира и собственного «Я». Основная функция данного защитного механизма заключается в таком защитном искажении внешнего дезинтегрирующего опыта, которое у взрослого человека тесно связано с некорректным тестированием реальности и, как следствие, с психотическим реагированием, своеобразной попыткой конструирования безопасного предсказуемого «виртуального» внешнего мира. Данный механизм актуализируется в ситуациях, ассоциированных с угрожающими дезорганизующими эмоциями, включающими такие эмоциональные состояниями, как тревога, реакции горя.

Вытеснение как вторичный защитный механизм требует хотя бы минимальной когнитивной проработки психотравмы. При этом амнезия, как правило, селективная, касается тех аспектов психотравмы, которые наиболее болезненны в эмоциональном отношении и несут на себе отпечаток личностной дискредитации (Мак-Вильямс Н., 1998). Оба этих механизмы с завидным постоянством встречаются при большинстве расстройств, связанных со «смущающим», дезорганизующим опытом. Не являются исключением ПТСР и алкоголизм. Однако, не отрицая существенного влияния данных механизмов на симптомообразование при ПТСР и алкоголизме, мнение большинства авторов, касающееся данного вопроса, претерпело существенное изменение за последние 15—20 лет, что отражается и в соответствующей спецификации синдромов, например при ПТСР.

Фактически объединяющим клинико-психологическим конструктом для большинства симптомов при ПТСР является механизм диссоциации, что отражается в соответствующей кластеризации симптомов ПТСР. При алкоголизме подразумевается единый аддиктивный механизм формирования, являющийся общим для всей группы химических зависимостей, однако его описательный характер не привносит ясности ни в патогенетическом, ни в клиническом отношении.

Одной из основных задач нашего исследования была попытка обоснования гипотезы общих механизмов формирования как ПТСР, так и алкоголизма за счет такой объединяющей категории, как диссоциация. Ценность в этом контексте приобретают такие объяснительные схемы, в которых преобладают механизмы диссоциации, функции утраченного контроля над травматическим опытом, реализующиеся в обсессиях, повторяющихся сновидениях, флэшбэках, компульсивном проигрывании травма-

тических ситуаций, тревоге и гиперактивации, характерных изменениях личности, т. е. в формировании травматического опыта, подвергнутого «архивированию» за счет диссоциации (Frankel F. H., 1982).

При алкогольной аддикции формальная сторона структурирования алкогольного «архива» практически идентична механизмам формирования травматического опыта при ПТСР. В этом смысле травматический и алкогольно диссоциированный опыт идентичны по механизмам формирования. Однако содержательная сторона «архивов» отнюдь не тождественна. При ПТСР «архив» содержит амальгированный негативный аффективный, когнитивный, соматовегетативный и поведенческий компоненты сверхсильного запредельного травматического опыта, который формируется за счет диссоциации. При распаковке этого «архива» актуализируется поведенчески наблюдаемая составляющая репрезентации этого травматического опыта. Пациент демонстрирует такие поведенческие паттерны, которые тесно связаны с дезинтегрирующим эмоциональным опытом травмы. В клиническом контексте мы наблюдаем психические расстройства, которые могут сопровождаться некорректным тестированием реальности, воссозданием репереживаний травмы.

У алкогольного аддикта содержание контейнера иное, и связано это содержание не столько с эмоционально дезинтегрирующим опытом, сколько с психофармакологической (алкогольной) диссоциацией, которая создает за счет альтераций сознания «архив» дискредитаций «Я», амальгированный с аффективной, когнитивной, соматовегетативной и поведенческой составляющими. Вот почему в репрезентациях опьянения мы можем наблюдать диссоциированные компоненты алкогольного опыта (диссоциированную память и определенные аспекты модифицированного алкоголем поведения). Для распаковки (актуализации) алкогольного «архива», что на клиническом уровне аналогично актуализации патологического влечения к алкоголю, необходимы определенные или внешние стимулы – физиологические или ситуационно-психологические.

Это обстоятельство отражается в нашем исследовании при моделировании алкогольного опьянения. Моделирование репрезентаций алкогольного опьянения и последующая актуализация опыта алкогольного поведения по мере формирования алкогольной аддикции все более несут на себе черты отчужденности, изолированности, персеверативности, стереотипности и импера-

тивности, т. е. соответствуют признакам компульсивности. Парадокс и одновременно существенное отличие алкогольного опыта от травматического заключается в том, что создаваемые негативные саморепрезентации в алкогольном опьянении возможны только на фоне измененного состояния сознания посредством различных психотропных эффектов алкоголя, в том числе и на фоне эйфоризирующих эффектов алкоголя.

В нашем исследовании показано, что при определенных условиях происходит ассоциирование травматического опыта и результатов психофармакологической диссоциации, а значит, и ассоциирование тематически разнородных «архивов» (травматического и алкогольного). Явные и латентные стимулы, имеющие большое значение для актуализации патологического алкогольного влечения, в этом случае приобретают триггерные функции для запуска целого комплекса переживаний, которые симптоматически соответствуют клинике посттравматического стрессового расстройства. По тождественной схеме возможна актуализация и алкогольного влечения, поскольку аффективный компонент в данном случае является связующим звеном между травматическим опытом и алкогольным «архивом». В этом смысле именно аффект является тем конструктом, который лежит в основе алкогольного влечения (Минко А. И., Линский И. В., 2003; Минко А. И., Линский И. В., Суслова Л. В., Маркозова Л. М., Самойлова Е. С., Бараненко А. В., 2003; Grabe H. J., Rainermann S., Spitzer C., Gansicke M., Freyberger H. J., 2000). Напомним, что в известных исследованиях, касающихся тесного функционального единства ПТСР и алкоголизма, данная взаимосвязь опосредуется через физиологическую тождественность симптомов гиперактивации при ПТСР и симптомов отмены при синдроме алкогольной зависимости (Saladin M., Brady K. T., Dansky B. S., Kilpatrick D. G., 1995).

В нашем исследовании показана принципиальная возможность опосредования и взаимовлияния механизмов формирования посттравматического стрессового расстройства и алкоголизма через такую обобщающую категорию, как диссоциация. Катастрофическое усиление симптомов посттравматического стрессового расстройства и галопирующее течение алкоголизма при данной коморбидности объясняются общими механизмами формирования клиники данных расстройств. Высокие темпы прогредиентности алкоголизма выявляются у лиц с высокими

показателями по DES, а также симптомами, которые относятся к диссоциативному кластеру.

В таблице 17 даны сравнительные характеристики посттравматического стрессового расстройства и алкоголизма в контексте их механизмов формирования и симптомообразования.

Таблица 17

Сравнительные характеристики посттравматического стрессового расстройства и алкоголизма

Критерии сравнения	Посттравматическое стрессовое расстройство	Алкоголизм
Фактор причинности	Массивная психотравматизация. Тяжелый стрессор по своим характеристикам не совместим с обыденным жизненным опытом	Обращение к алкоголю с различными типами мотивации. Алкогольное опьянение (модифицированное состояние) – психофармакологическая диссоциация
Механизм формирования	Первичная диссоциация	Психофармакологическая диссоциация (альтерация сознания)
Темп формирования диссоциированного «архива»	Одномоментное формирование травматического опыта («архива»)	Кумуляция альтераций сознания. Постепенное формирование алкогольного опыта («архива»)
Происхождение «архива»	По своему происхождению «архив» диссоциированный	По своему происхождению «архив» диссоциированный
Содержание диссоциированного «архива»	Травматический опыт – опыт насилия и беспомощности, запредельных эмоционально дезорганизующих состояний	Опыт альтераций сознания. Обыденное содержание – измененное содержание посредством психотропных эффектов алкоголя. Доступ к психологическим ресурсам (Завьялов В. Ю., 1988)
Структура диссоциированного опыта	Аффективные, когнитивные, соматовегетативные, поведенческие компоненты	Аффективные, когнитивные, соматовегетативные, поведенческие компоненты
Результат	Формирование «двойной» идентичности	Формирование «двойной» идентичности

Естественно, что при детализации типа диссоциации на этапе формирования личностных изменений речь идет о т. н. «третичной диссоциации», когда мы можем обнаружить наличие характерных эго-состояний, содержащих в себе определенные аспекты травматических переживаний и выполняющих специфические защитные функции. В этом смысле эго-состояния и их изолированный защитный характер наиболее ярко проявляются в такой диагностической категории, как диссоциированное расстройство идентичности (Патнем Фрэнк В., 2004).

При алкоголизме мы наблюдаем сходную картину диссоциации, однако совокупный эффект наблюдается при кумуляции неоднократных психофармакологических (алкогольных) диссоциаций. Более того, широкий спектр психотропных эффектов алкоголя может вызывать парадоксальные состояния рассогласования между психологическим содержанием переживаний пациента и эмоциональным состоянием, инициированным действием алкоголя (например, опасения пациента по поводу каких-либо реальных событий и эйфорический фон настроения). Контекстуальное несоответствие эмоционального фона и когнитивного содержания, по сути, в данном случае является диссоциативным.

Клинические аспекты формирования травматического и диссоциированного опыта. Уже упоминавшийся факт катастрофического течения алкоголизма, осложненного металкогольными психозами, при детальном анализе, проведенном в нашем исследовании, позволяет ответить на вопрос, который до настоящего времени практически не освещен в специальной литературе. Это отдельная проблема, по которой практически не проводилось исследований, представляет собой те ситуации, когда пациент переживает травматический опыт уже в модифицированном состоянии, т. е. в состоянии опьянения.

Высокие показатели по шкале DES, а также по шкалам депрессии Бека и TAS позволяют утверждать, что лица с алкогольными психозами – это те лица, которые переживают травматический стресс в модифицированном состоянии. В данном случае речь идет о модифицированном психотическом состоянии. Факт более деструктивного течения алкоголизма, осложненного психозами, не вызывает сомнений, что психотическое реагирование подразумевает иное функциональное состояние, ведущее к более трагическим последствиям для личности. Вероятно, подобный неуправляемый психотический опыт, малообъяснимый с чисто клинических позиций, не инсталлируется (не интегрируется) в личности, что и ведет ее к еще большей фрагментации.

Подобное психотическое качество в культуральном, историческом и индивидуально-психологическом контекстах существует как бы отдельно от личности и в связи с этим не ассимилируется самой личностью. Видимо, с этим связано появление в рамках широкого спектра защитных психологических механизмов более примитивных защитных стратегий по типу отрицания. Использование подобных защитных стратегий инфантилизирует пациента, обедняет его, поскольку психотический опыт еще более не интегрируем, не ассимилируется в личности, чем объясняется ее большая фрагментируемость.

В рамках примитивных культур архаические способы реагирования, в том числе и психотические, предусматривающие использование первичных защитных механизмов, не столь катастрофичны в плане фрагментации и соответствующей деструкции и обеднения личности, поскольку приемлемы для личности и хотя бы частично утилизируются ею в разнообразных контекстах. В современном цивилизованном сообществе архаическое (магическое) мышление и соответствующий психотический опыт находятся в латентном состоянии, их актуализация воспринимается как явная психопатология, а значит, подобные явления не могут быть ассимилированы и использованы человеком, который пытается дистанцироваться от них различными способами, бессознательно избегая возможной социальной дискредитации.

Возможность установления контакта с галлюцинаторными образами делирантом, его вовлеченность в бурно разворачивающуюся психотическую реальность указывают на существенное участие в психозе диссоциативных механизмов. Однако последующее включение в «общую» реальность, что, как правило, указывает на редукцию психотической симптоматики, заставляет делиранта отказаться от соответствующей переработки и ассимиляции психотического опыта. Подобные обстоятельства отказа от психотический переживаний в пользу «здоровой» критики – наиболее частый сценарий отвержения архаичной части себя в пользу закономерной фрагментации и культивирования в себе множества диссоциированных субличностей. Попытка их интеграции и повторного присвоения рассматривается как отсутствие критики в рамках существующих клинических моделей алкоголизма. Более того, как содержание запредельного (психотического) опыта, так и его попытка ассимиляции подразумевают существенную актуализацию тревоги, являющейся ответом на социально детерминируемую дезинтеграцию личности. Отсюда возможны соответствующее «отрицание» и естественный регресс к более примитивному функционированию, не требующему тонко и гибко организованной личностной структуры. Подобная стратегия переструктурирования личности в сторону ее примитивизации может объясняться адаптационным контекстом, в рамках которого упрощение облегчает создание собственного непротиворечивого «Я» с соответствующим снижением социального функционирования. Эти факты находят подтверждение и в рамках клинического подхода, когда на соответствующих этапах развития алкоголизма наблюдаются снижение уровня

личности, эмоционально-волевая редукция, объясняемая нарастанием органического радикала за счет длительного токсического воздействия алкоголя.

Действительно, те катастрофические, эмоционально насыщенные переживания, сопровождающиеся аффектом ужаса в состоянии психоза, соответствуют по интенсивности запредельной, сверхсильной психологической (психической) травме. Персекуторный бред, угрожающие обманы восприятия, диалогические «голоса» как в смысловом, так и эмоциональном отношении несут на себе отпечаток потенциально дезинтегрирующих переживаний. При клиническом анализе подобных случаев факт психотравматизации и последующая необходимость отрицания пациентом реальности происходящих угрожающих событий в состоянии психоза приводят к еще большей диссоциации не только в контексте критичности пациента, но и в отношении пережитых травматических событий. Далеко не случайно, что у пациентов в постпсихотический период показатели по DES сравнимы с показателями группы ПТСР. В этом смысле любой психоз может рассматриваться как психическая травматизация с возможным формированием «искаженного» ПТСР.

Большинство симптомов при ПТСР и алкоголизме тесно связаны как с самим процессом диссоциации, так и с результатами этого процесса (краткосрочные и долгосрочные проявления). Высокие показатели по шкале диссоциации, тесно коррелирующие с прогредиентностью алкоголизма, а также с психотическим алкоголизмом, указывают на тот факт, что при ПТСР не только симптомы гиперактивации обусловливают злокачественность данной коморбидной патологии, но и, главным образом, механизмы диссоциации, относящиеся в данном случае к интегральным характеристикам как процесса, так и результата при ПТСР и алкоголизме.

При относительной тождественности некоторых (представленных) симптомов посттравматического стрессового расстройства и алкоголизма остается открытым вопрос о возможных аналогиях в отношении патологического влечения к алкоголю, центрального клинического понятия при алкоголизме, и о его взаимосвязи с диссоциативными механизмами. На наш взгляд, этот вопрос тесно связан с характером нарушений в аффективной сфере алкогольных аддиктов в контексте проблем аффективной дизрегуляции и в плане коморбидности аффективных расстройств и алкоголизма.

3.1.5. Панические расстройства и алкогольная зависимость

Проблема сочетания алкогольной зависимости и тревожно-фобических расстройств представлена различными, порой противоположными взглядами. I. M. Goldenberg et al. (1995) отмечают высокую распространенность коморбидности тревожных состояний и злоупотребления алкоголем. По их мнению, длительный период между началом одного и второго расстройства противоречит существующей гипотезе о наблюдающихся здесь причинно-следственных связях. Они склонны считать, что больные чаще отказываются от употребления алкоголя, которое может вызывать обострение тревоги. Убедительных доказательств в пользу того, что злоупотребление алкоголем связано с попытками самолечения ими не обнаружено. M. A. Schuckit, V. Hesselbrock (1994) на основе критического обзора специальной литературы пришли к выводу, что тревожные расстройства среди больных алкоголизмом встречаются не чаще, чем в общей популяции. R. J. Frances (1996) в комментарии к упомянутому обзору литературы признает наличие двух вариантов взаимосвязи: тревожные расстройства могут предшествовать формированию зависимости от алкоголя и вызываться им. Ш. Т. Коэн, Р. Вейсс (1998) считают, что уменьшение страха в результате приема алкоголя у больных паническими расстройствами с агорафобией способствует систематическому употреблению алкоголя с последующим формированием зависимости. Проявления алкогольного абстинентного синдрома усиливают страх, провоцирующий употребление алкоголя.

Г. П. Колупаев и др. (2000) описали динамические особенности алкогольной зависимости при ее сочетании с кардиофобическим синдромом (паническими атаками). Кардиофобический синдром возникал на фоне алкогольного эксцесса и провоцировался психогенной ситуацией. Одни больные для подавления фобических расстройств продолжали злоупотребление алкоголем, другие больные полностью прекратили употребление алкоголя. В ряде случаев кардиофобический синдром впервые появлялся после «кодирования».

В работе Ю. Е. Варфоломеевой (2003) предпринимается попытка изучения тревожных состояний у больных алкоголизмом II стадии, поступивших на стационарное лечение после многодневного периода злоупотребления алкоголем с выраженными соматовегетативными, неврологическими и психопатологическими проявлениями алкогольного абстинентного синдрома. Исходя из существующего подхода к делению проявлений тревоги на соматические и психопатологические, автор расценивает ряд характерных симптомов алкогольного абстинентного синдрома (сердцебиение, болевые ощущения в области сердца, головную боль, головокружение, дрожание в конечностях, тошноту, рвоту, анорексию, нарушения сна и др.) как выражение тревожных состояний. В результате исследования она делает вывод о том, что у больных алкоголизмом наиболее часто встречаются генерализованные тревожные расстройства и панические атаки. Известно, что для диагностики панической атаки в соответствии с указаниями современных систематик психических и поведенческих расстройств (МКБ-10, DSM-IV) необходимо наличие пароксизмального характера тревоги, нескольких панических атак на протяжении периода около 1 месяца, тревоги «предвосхищения» и др. Что касается диагностики генерализованного тревожного расстройства, то она возможна при обнаружении тревожности и беспокойства относительно двух или более жизненных обстоятельств, продолжающихся в течение 6 месяцев или дольше.

Ш. Т. Коэн, Р. Вейсс (1998) приводят пример, когда больной паническим расстройством с агорафобией обнаруживает, что прием алкоголя уменьшает чувство страха. Систематическое употребление алкоголя приводит к формированию зависимости. Симптомы синдрома отмены усиливают страх, который вновь провоцирует пациента к употреблению алкоголя.

И. А. Погосова (2000) диагностировала алкогольную зависимость у трети обследованных больных с паническими расстройствами. Панические атаки здесь впервые появились в постинтоксикационном состоянии (начальная стадия алкоголизма) либо в состоянии отмены (средняя стадия заболевания). Они были причиной появления устойчивой установки на воздержание от алкоголя, несмотря на периодическое обострение патологического влечения к спиртному. Это происходило из-за опасений повторения приступов и ипохондрической трактовки своего состояния. Особенностями клиники панической атаки при алкогольной зависимости являлись частая встречаемость страха смерти и аллопсихической деперсонализации, большой набор вегетативных симптомов (от 5 до 7). К числу особенностей панического расстройства, наблюдающегося в рамках алкогольной зависимости, отнесены возникновение у ряда больных в межприступном пе-

риоде телесных сенсаций парестетического характера с ипохондрической их трактовкой.

Д. Б. Цыганков (2005) описывает панические атаки в структуре алкогольных абстинентных состояний. Они возникали при давности алкогольной зависимости свыше 5 лет, употреблении крепких спиртных напитков, продолжительности более 3 дней непрерывного употребления алкоголя до развития панической атаки. Из-за нее часть пациентов прекратила прием алкоголя.

Для изучения клинико-динамических, психологических особенностей и механизмов формирования коморбидных взаимосвязей у больных алкогольной зависимостью и паническими расстройствами обследованы 151 больной с указанным вариантом коморбидной наркологической патологией. У 121 из них диагностировано сочетание алкогольной зависимости и панических расстройств (основная группа), у 30 – только панические расстройства (контрольная группа).

При этом были использованы клинико-психопатологический, клинико-динамический, клинико-катамнестический, экспериментально-психологический и статистический методы. Результаты клинико-психопатологического исследования 121 больного, исходя из последовательности развития алкогольной зависимости и панических расстройств, позволили выделить два варианта их сочетанного течения.

При *первом варианте* (31 чел. – 25,62 %) алкогольная зависимость формировалась у больных паническими расстройствами. Систематический прием алкоголя у них был связан с необходимостью смягчения или устранения «тревоги предвосхищения» панического расстройства. Эти больные были распределены в 1-ю подгруппу. У них преимущественно наблюдалась начальная стадия алкогольной зависимости.

При *втором варианте* (90 чел. – 74,38 %) панические расстройства впервые возникали у больных алкогольной зависимостью на фоне проявлений постинтоксикации (начальная стадия), но чаще в состоянии алкогольного абстинентного синдрома (средняя стадия). Присоединение панических расстройств к алкогольной зависимости оказывало влияние на ее динамику. В одних случаях (57 чел. – 47,11 %) из-за формирования ригидной ипохондрии больные прекращали прием алкоголя, наступала ремиссия алкогольной зависимости. Такие больные были отнесены во 2-ю подгруппу. В других случаях (33 чел. – 27,27 %) в результате взаимовлияния феномена «тревоги предвосхищения» панического расстройства и синдрома патологического влечения алкогольной зависимости происходило усиление их клинических проявлений, что обусловливало непрерывную алкоголизацию (безремиссионное течение алкогольной зависимости). Эти больные составили 3-ю подгруппу.

Клиника ассоциации алкоголизма и панических расстройств. При изучении клинико-динамических показателей алкогольной зависимости отмечены значительные отличия, которые во многом определялись вариантом сочетанного течения алкогольной зависимости и панического расстройства. Для случаев развития алкогольной зависимости у больных паническими расстройствами (1-я подгруппа) были характерны наименьшая выраженность клинических проявлений и поздний возраст формирования основных синдромов алкогольной зависимости. Клиническая структура первичного патологического влечения к алкоголю включала ассоциативные, аффективные и поведенческие компоненты (соответственно 93,54, 87,09 и 100,00 %). Значительно, по сравнению с другими подгруппами, преобладали доли ситуационно обусловленного первичного патологического влечения к алкоголю (77,42 %; $p_{1,\ 2}<0,05$) и вторичного патологического влечения к алкоголю (в опьянении) со снижением количественного контроля (93,55 %; $p_{1,\ 2}<0,05$), относящиеся к наиболее легким разновидностям. Самые низкие в 1-й подгруппе величина максимальной суточной толерантности (573,33±21,85 мл; $p_{1,\ 2}<0,05$), частота измененных картин простого алкогольного опьянения (22,58 %; $p_{1,\ 2}<0,05$), доля частичных амнезий опьянения (22,58 %; $p_{1,\ 2}<0,05$) при отсутствии тотальных амнезий являлись свидетельством наименее выраженных изменений реактивности организма на действие алкоголя. Алкогольный абстинентный синдром у больных 1-й подгруппы имел абортивный вариант течения. У них отмечена наименьшая продолжительность острого периода алкогольного абстинентного синдрома (2,25±0,24 дня; $p_{1,\ 2}<0,05$). У больных 1-й подгруппы преимущественно наблюдалось постоянное пьянство с высокой толерантностью (96,77 %). Его доля была выше по сравнению с таковой во 2-й и 3-й подгруппах ($p_{1,\ 2}<0,05$). Показатели синдромокинеза алкогольной зависимости у больных 1-й подгруппы при одинаковых средних значениях возраста больных и возраста первого употребления алкоголя во всех подгруппах свидетельствовали о более позднем возрасте начала систематического употребления алкоголя (27,54±0,43 лет; $p_{1,\ 2}<0,05$), начала заболевания

(29,64±0,52; $p_{1,\ 2}$<0,05), формирования алкогольного абстинентного синдрома (38,00±0,17; $p_{1,\ 2}$<0,05).

Это можно объяснить зависимостью возраста начала систематического употребления алкоголя от возраста формирования панических расстройств, которые, по данным исследователей, предпочтительно встречаются после 25 лет (Семке В. Я. и др., 2003). В 1-й подгруппе зарегистрированы наименьшее значение показателя давности заболевания (3,70±0,26 лет; $p_{1,\ 2}$<0,05), высокая доля больных с начальной стадией алкогольной зависимости (87,10 %; $p_{1,\ 2}$<0,05). Здесь в большинстве случаев (74,19 %) отсутствовала ремиссия алкогольной зависимости, так как проявления последней были впервые диагностированы при госпитализации в психиатрический стационар по поводу панических расстройств.

Для больных 2-й и особенно 3-й подгруппы были характерны наибольшая выраженность симптомов алкогольной зависимости и ранний возраст формирования ее синдромов. Структурные компоненты синдрома первичного патологического влечения к алкоголю у больных 2-й подгруппы в состоянии ремиссии алкогольной зависимости ограничивались ассоциативными (80,70 %; $p_{1,\ 3}$<0,05) и аффективными (75,43 %; $p_{1,\ 3}$<0,05) проявлениями (свидетельство его невысокой интенсивности). В 3-й подгруппе отмечалась наибольшая интенсивность первичного патологического влечения к алкоголю. В его структуре, наряду с ассоциативными (93,93 %; p_3<0,05), аффективными (87,87 %; p_3<0,05) и поведенческими (100,00 %) компонентами с высокой частотой регистрировались соматовегетативные (90,90 %; p_2<0,05) компоненты.

Выраженность первичного патологического влечения к алкоголю у больных 3-й подгруппы подтверждалось и результатами изучения его разновидностей. Наиболее характерным для них было спонтанно возникающее патологическое влечение к алкоголю без борьбы мотивов (63,64 %; $p_{2,\ 3}$<0,05). Удельный вес больных с вариантом вторичного патологического влечения к алкоголю (в опьянении) с утратой количественного контроля во 2-й и 3-й подгруппах достоверно не отличался, их было больше половины (соответственно 54,39 и 57,58 %; p_3>0,05). На большую тяжесть алкогольной зависимости в 3-й подгруппе указывало выявленное более чем у трети больных вторичное патологическое влечение к алкоголю с утратой количественного и ситуационного контроля (39,39 %; p_3<0,05).

О наибольшей выраженности проявлений синдрома измененной реактивности организма на действие алкоголя у больных 3-й подгруппы свидетельствовали самые высокие среди обследованных показатели максимальной суточной толерантности (869,23±20,92 мл; $p_{2,\ 3}$<0,05), частоты измененных картин алкогольного опьянения (90,90 %; $p_{2,\ 3}$<0,05), долевого распределения амнестических форм опьянения (частичные амнезии – 75,76 %; $p_{2,\ 3}$<0,05; тотальные амнезии – 15,15 %; $p_{2,\ 3}$>0,05). Проведенный анализ выявил наиболее тяжелые клинические проявления алкогольного абстинентного синдрома у больных 3-й подгруппы. У них преобладала развернутая его разновидность (96,43 %; p_3<0,05), отмечалась высокая частота судорожных припадков (32,14 %; p_3<0,05), регистрировалась наибольшая продолжительность острого периода алкогольного абстинентного синдрома (4,42±0,12 дня; $p_{2,\ 3}$<0,05). У больных 2-й и 3-й подгрупп зафиксировано перемежающееся (соответственно 22,81 и 30,30 %) и псевдозапойное (12,28 и 15,15 %) пьянство, являющееся свидетельством выраженного течения заболевания.

Синдром изменения личности наблюдался в основном у больных 2-й и 3-й подгрупп. Среди выявленных типов алкогольного характера преобладали эксплозивный (соответственно 40,63 и 39,29 %) и истерический (31,25 и 32,15 %). Показатели синдромокинеза – возраст начала систематического употребления алкоголя (21,87±0,25 года; $p_{2,\ 3}$<0,05), начала алкогольной зависимости (24,39±0,37 года; $p_{2,\ 3}$<0,05), формирования алкогольного абстинентного синдрома (28,14±0,54 года; $p_{2,\ 3}$<0,05), давность заболевания (9,96±0,58 года; $p_{2,3}$<0,05) отражали большую тяжесть алкогольной зависимости у больных 3-й подгруппы. У них значительно преобладали средняя стадия заболевания (84,85 %; $p_{2,\ 3}$<0,05), прогредиентный темп его течения (71,43 %; p_3<0,05); в 87,88 % случаев отсутствовала ремиссия (p_2<0,05).

Клинико-психопатологический и динамический анализ панических расстройств в случаях сочетания с алкогольной зависимостью показал, что они приобретали некоторые особенности, обусловленные влиянием коморбидного заболевания.

Среди психических симптомов панической атаки в основной и контрольной группах чаще встречался «страх смерти» ипохондрического содержания (соответственно 95,86 и 96,66 %). Его частота достоверно преобладала в 1-й подгруппе (100,00 %; $p_{к,\ 1,\ 2}$<0,05). У больных 3-й подгруппы она была наименьшей

(90,90 %; $p_{к,\ 2,\ 3}$<0,05). Второе место занимала «деперсонализация или дереализация», частота которой была выше в основной группе (31,40 %; $p_к$<0,05). В обозначенных подгруппах наибольшая частота (более половины) деперсонализации или дереализации зафиксирована у больных 3-й подгруппы (51,51 %; $p_{к,\ 2,\ 3}$<0,05). У них чаще наблюдалась ее аллопсихическая разновидность (39,39 %; p_3<0,05).

Анализ частотного распределения вегетативных симптомов панической атаки позволил констатировать, что в основной группе, по сравнению с контрольной, достоверно ($p_к$<0,05) преобладали 9 из 10 диагностических вегетативных симптомов. Это свидетельствовало о более выраженных проявлениях вегетативной дисфункции в случаях сочетания панических расстройств с алкогольной зависимостью как следствие негативного влияния хронической алкогольной интоксикации на функцию вегетативных образований. Указанный факт подтверждался наибольшей частотой вегетативных симптомов панической атаки у больных 3-й подгруппы, у которых были выявлены самые тяжелые проявления алкогольной зависимости. Изучение соотношения психических и вегетативных диагностических симптомов панической атаки показало, что в случаях сочетания панического расстройства с выраженной алкогольной зависимостью (больные 3-й подгруппы) проявления вегетативной дисфункции более значительны. Свидетельством этого явился больший набор у них вегетативных симптомов в панической атаке (соотношение психических и вегетативных симптомов равнялось 1:5,70).

При анализе частотного распределения дополнительных симптомов панической атаки установлено, что если в контрольной группе преобладали функциональные анестезия и утрата чувственного восприятия (53,33 %; $p_к$<0,05) и функциональные расстройства моторики (43,33 %; $p_к$<0,05), то в основной группе – дисфория (32,23 %; $p_к$<0,05), вегетативные нарушения мочеиспускания (29,75 %; $p_к$>0,05), фотопсии (28,09 %; $p_к$<0,05) и слабодушие (23,14 %; $p_к$>0,05). При различных вариантах сочетанного течения панических расстройств и алкогольной зависимости отмечена неодинаковая частота распределения дополнительных симптомов панической атаки. У больных 1-й подгруппы зарегистрирована сходная с контрольной группой закономерность появления дополнительных симптомов. Во 2-й и 3-й подгруппах наблюдалась более высокая частота дополнительных симптомов, характерных для основной группы в целом (соответственно дисфория – 31,57 и 51,51 %; $p_{к,\ 1,\ 2,\ 3}$<0,05; слабодушие – 24,56 и 39,39 %; $p_{к,\ 2,\ 3}$<0,05; $p_{1>}$0,05; вегетативные нарушения мочеиспускания – 28,07 и 39,39 %; $p_{к,\ 2,\ 3}$<0,05; $p_{1>}$0,05; фотопсии – 31,57 и 36,36 %; $p_{к,\ 1,\ 2}$<0,05; p_3>0,05).

Клиника панических атак при сочетании панических расстройств и алкогольной зависимости у преобладающего количества больных отличалась от случаев самостоятельного течения панических расстройств (контрольная группа). Этот факт в меньшей степени касался больных 1-й подгруппы. Здесь проявления панической атаки имели черты сходства с таковыми в контрольной группе. Выявленная особенность была обусловлена наименьшей давностью алкогольной зависимости в 1-й подгруппе, что связано с меньшим повреждающим воздействием хронической алкогольной интоксикации на головной мозг. Во 2-й и 3-й подгруппах клиническая картина панических атак была иной.

Ее своеобразием являлись, во-первых, большая частота вегетативных симптомов и проявлений деперсонализации (аллопсихическая деперсонализация), во-вторых, меньшая частота страха ипохондрического содержания (в 3-й подгруппе), в-третьих, включение в клиническую картину панической атаки дополнительных симптомов (не являющихся диагностическими) – дисфории, слабодушия, фотопсий, относящихся к органическому регистру психопатологических переживаний. Более выраженные признаки вегетативной дисфункции, симптомы органического характера отражали более длительное течение алкогольной зависимости, выраженные ее проявления.

Приведенные данные позволяют констатировать влияние алкогольной зависимости на панические расстройства, что подтверждает существующее в специальной литературе мнение о взаимовлиянии коморбидных заболеваний в сторону их утяжеления (Пивень Б. Н., Шереметьева И. И., 2003).

Изучение клинических проявлений периода между паническими атаками (межприступный период) показало, что феномен «тревоги предвосхищения» («тревожность ожидания», «феномен тревожного ожидания») проявлялся психическими («волнение в груди», «предчувствие беды», «беспокойство», «тревожное ожидание приступа», опасения возникновения, предвосхищения панической атаки) и вегетативными (сердцебиение, ощущение нехватки воздуха, озноб, гипергидроз) симптомами. У всех обследованных больных «тревога предвосхищения» была представлена психическими симптомами.

Частота вегетативных симптомов в основной (61,98 %; $p_к$<0,05) и контрольной (16,66 %) группах была неодинаковой. У больных 1-й подгруппы частота вегетативных симптомов «тревоги предвосхищения» составила 22,58 и достоверно не отличалась от таковой в контрольной группе ($p_к$>0,05). Сходство проявлений панических расстройств в контрольной группе и 1-й подгруппе отмечалось и при анализе клиники панических атак. Далее по частотному распределению вегетативных симптомов шли больные 2-й подгруппы (68,42 %; $p_{к,\ 1}$<0,05). Их показатель значительно отличался от аналогичного в контрольной группе и 1-й подгруппе. Наибольшая частота вегетативных симптомов «тревоги предвосхищения» зафиксирована в 3-й подгруппе (87,87 %; $p_{к,\ 2,\ 3}$<0,05). Выявленная закономерность частотного распределения вегетативных симптомов «тревоги предвосхищения» отражает нарастание признаков вегетативной дисфункции от 1-й к 3-й подгруппе.

У больных 2-й подгруппы преимущественно с ригидными чертами в личностном профиле в межприступном периоде формировались проявления ригидной ипохондрии (Смулевич А. Б., 2003). В связи с появлением панических атак у них наблюдались опасения по поводу состояния своего здоровья. Больные постоянно измеряли кровяное давление, считали частоту пульса, тщательно регистрируя их показатели. Они избегали выполнения тяжелой физической работы, психического напряжения, которые, по их мнению, могли усугубить проявления наблюдающегося у них сердечно-сосудистого, дыхательного или другого заболевания. У больных появлялся интерес к чтению популярных периодических изданий, посвященных здоровью, они обращались к родственникам, друзьям, сослуживцам с просьбой дать оценку их здоровью. Многократные консультации у врачей различного профиля, повторные инструментальные исследования не приносили успокоения. Содержание разговоров и мыслей больных было полностью подчинено теме здоровья и заболевания.

Сопоставление данных клинико-психопатологического и динамического анализа алкогольной зависимости и панических расстройств дает основание считать, что разные психические заболевания не просто суммируются в своих проявлениях, а тесно переплетаются между собой, оказывая взаимное влияние. Об этом свидетельствуют черты своеобразия клинических картин и течения сочетанных форм психической патологии (Пивень Б. Н., 2005).

Панические расстройства способствуют формированию алкогольной зависимости, утяжелению ее клиники, ухудшению или улучшению прогноза. Феномен «тревоги предвосхищения» межприступного периода панического расстройства вызывает систематическое употребление алкоголя для его смягчения или купирования, что лежит в основе становления алкогольной зависимости. Появление панических атак на фоне алкогольного абстинентного синдрома (наложение внешне сходных расстройств) в одних случаях – в связи с развитием ригидной ипохондрии останавливает алкоголизацию и приводит к стойкой ремиссии алкогольной зависимости (превалирование проявлений панического расстройства при минимальной выраженности алкогольной зависимости – первичного патологического влечения к алкоголю), в других случаях при сходных условиях манифестации панических атак «тревога предвосхищения» межприступного периода панического расстройства актуализирует первичное патологическое влечение к алкоголю, реализация которого обусловливает непрерывную алкоголизацию (безремиссионное течение алкогольной зависимости).

Влияние алкогольной зависимости на коморбидные панические расстройства проявляется в создании предпосылок для их возникновения, в утяжелении клинической картины панических расстройств за счет включения в паническую атаку феноменов органического регистра – нарушений самосознания, эмоций, восприятия (полиморфизм клинической картины в результате сосуществования нарушений, относящихся к паническим расстройствам и алкогольной зависимости) и усугубления проявлений вегетативной дисфункции; в усилении «тревоги предвосхищения» как следствие актуализации первичного патологического влечения к алкоголю.

Сопоставление результатов изучения соматотипа и темперамента в обследованных подгруппах показало, что в 1-й подгруппе преобладали астеническое телосложение и меланхолический темперамент, во 2-й и 3-й подгруппах – нормостеническое телосложение и холерический темперамент.

Сочетание алкогольной зависимости и панических расстройств сопровождалось повышением показателей ситуативной тревожности до среднего и высокого уровней. Известно, что ситуативная тревожность рассматривается как состояние эмоционального напряжения, беспокойства, озабоченности, сочетающееся с активацией вегетативной нервной системы. Нами она

квалифицировалась в качестве эмоционального нарушения, сопровождающего психопатологический феномен «тревоги предвосхищения». Более низкие уровни ситуативной тревожности, как и в случаях с личностной тревожностью, во 2-й и 3-й подгруппах можно объяснить формированием в результате длительной алкогольной интоксикации таких личностных изменений, как беспечность, чрезмерный оптимизм, жизнерадостность, снижение критических ресурсов и др.

Клинико-психологические особенности заболевания. Результаты исследования методом СМИЛ свидетельствуют, что сосуществование алкогольной зависимости и панических расстройств способствует формированию личностного профиля, отражающего проявления коморбидных заболеваний. Особенности личностного профиля зависели от варианта сочетанного течения алкогольной зависимости и панических расстройств. У больных 1-й подгруппы (с небольшими сроками алкоголизации) личностный профиль был сходен с таковым у больных контрольной группы. Он характеризовался повышенной тревожностью, ипохондричностью, подавленностью, социальной интроверсией. Личностный профиль больных 2-й и 3-й подгрупп обнаруживал общие особенности. Во-первых, отмечалось сочетание характерных для панического расстройства повышенной тревожности, ипохондричности, подавленности, социальной интроверсии с чертами алкогольного характера (возбудимости, ригидности, эмоциональной лабильности). Во-вторых, выявлена тенденция к снижению уровня тревожности и повышению оптимистичности по сравнению с таковыми в контрольной группе и 1-й подгруппе. К частным особенностям относились наиболее высокие показатели ипохондрии и ригидности во 2-й подгруппе, психопатии (возбудимости) в 3-й подгруппе.

Изучение клинико-психопатологических и психологических механизмов формирования коморбидных взаимосвязей алкогольной зависимости и панических расстройств свидетельствует о том, что они зависят от факторов психоэмоциональной стрессовой нагрузки, состояния аффективно-личностной сферы, клинико-динамических параметров заболевания. Коморбидное взаимодействие осуществлялось на уровне основных синдромов алкогольной зависимости (синдрома патологического влечения к алкоголю, алкогольного абстинентного синдрома, синдрома вегетативной дисфункции алкогольного происхождения) и панического расстройства (панической атаки, «тревоги предвосхищения» и проявлений ипохондрии в период между паническими атаками).

Установлен неодинаковый характер коморбидных связей в обследованных подгруппах. В 1-й подгруппе психические проявления «тревоги предвосхищения» вступали во взаимосвязь с дезактуализированными ассоциативными и аффективными симптомами синдрома патологического влечения к алкоголю. По механизму патологического синергизма (усиления) происходила его актуализация, вызывающая прием алкоголя для смягчения или купирования «тревоги предвосхищения». Описанная взаимосвязь носила односторонний характер («тревога предвосхищения» → синдром патологического влечения к алкоголю).

У больных 2-й подгруппы механизмом, запускающим панические атаки, являлось повышение уровня стрессовой нагрузки и изменение эмоционального фона (высокие значения личностной и ситуативной тревожности). Совпадение психопатологических регистров, сходство симптомов алкогольного абстинентного синдрома и панической атаки указывали на синтропический механизм взаимодействия (Кербиков О. В., 1971). Появление в панической атаке симптомов органического регистра (дисфория, слабодушие, фотопсии, вегетативные нарушения мочеиспускания), отражающих органическую неполноценность головного мозга алкогольного происхождения, свидетельствовало о полиморфизме клинической картины за счет сосуществования нарушений, характерных для алкогольной зависимости и панического расстройства. Выявленное взаимовлияние изучаемых коморбидных заболеваний, усложняющее клинику панической атаки, укладывалось в рамки механизма усиления (синергизма) психопатологических проявлений. Поглощение ригидной ипохондрией межприступного периода панического расстройства ассоциативных и аффективных симптомов патологического влечения к алкоголю, обусловливающее его дезактуализацию, у больных 2-й подгруппы происходило по дистропическому механизму (Кербиков О. В., 1971).

В 3-й подгруппе механизмы коморбидных взаимосвязей, обнаруживая черты сходства с аналогичными в 1-й и 2-й подгруппах, приобретали отличия, связанные с тяжестью проявлений алкогольной зависимости и панического расстройства. Особенностью взаимодействия «тревоги предвосхищения» панического расстройства и синдрома патологического влечения алкогольной зависимости в 3-й подгруппе являлся двухсторонний его харак-

тер («тревога предвосхищения» ↔ синдром патологического влечения к алкоголю). Такое коморбидное взаимодействие, происходящее по механизму патологического синергизма, являлось причиной безремиссионного течения алкогольной зависимости.

Терапия алкоголизма, коморбидного с паническим расстройством. Терапевтическая программа для больных алкогольной зависимостью и коморбидными паническими расстройствами носила комплексный характер с включением психофармакологических, психотерапевтических и психопрофилактических мероприятий. Психофармакотерапия была дифференцированной и проводилась с учетом варианта сочетанного течения алкогольной зависимости и панических расстройств, разновидности психопатологического синдрома, вступающего в коморбидное взаимодействие (синдромы становились мишенью психофармакологического воздействия), механизма коморбидной взаимосвязи, клинико-динамических особенностей изучаемых заболеваний, обусловленных их взаимовлиянием, индивидуально-личностного профиля больных. Мероприятия психотерапевтического комплекса осуществлялись поэтапно и были дифференцированными с учетом разновидности коморбидной взаимосвязи и личностных особенностей больных. Использовались групповая и индивидуальная психотерапия, суггестивные методы, когнитивная и поведенческая психотерапия, трансактный анализ.

Для оценки эффективности проведенных лечебно-профилактических мероприятий нами по результатам катамнестического исследования изучена продолжительность ремиссии алкогольной зависимости у больных 1-й и 3-й подгрупп. Если до лечения у 23 из 31 больного 1-й подгруппы, что составляет 74,19 %, ремиссия отсутствовала, то после лечения таких больных было только 3 (9,68 %). Доля ремиссий продолжительностью более 1 года и от 6 месяцев до 1 года составила соответственно 35,48 и 38,71 %. Аналогичные результаты, свидетельствующие об увеличении продолжительности ремиссии, получены в 3-й подгруппе. Здесь количество больных, у которых отсутствовала ремиссия алкогольной зависимости, уменьшилось с 29 (87,88 %) до 9 (27,27 %). Увеличилось количество ремиссий менее 6 месяцев и от 6 месяцев до 1 года соответственно до 27,27 и 24,24 %. Появились ремиссии более 1 года (7 чел. – 21,22 %). Об эффективности терапии панических расстройств судили по данным сравнительной оценки частоты панических атак до и после проведения предложенных нами мероприятий.

Если до начала лечения у 46 из 121 обследованных больных (38,02 %) частота панических атак была более 1 раза в неделю, то после завершения лечения количество таких больных заметно снизилось (12—9,91 %). В то же время с 40 (33,06 %) до 80 (66,12 %) возросло число больных, у которых частота панических атак была менее 1 раза в неделю. Наиболее показательной вышеприведенная динамика частоты панических атак зарегистрирована в 1-й подгруппе. Здесь не стало больных с частотой панических атак более 1 раза в неделю, а количество лиц с частотой панических атак менее 1 раза в неделю увеличилось с 11 (35,48 %) до 24 (77,42 %).

Полученные результаты, свидетельствующие об увеличении количества больных с более продолжительными ремиссиями алкогольной зависимости и уменьшении частоты панических атак, позволяют считать эффективными предложенные лечебно-профилактические мероприятия для больных алкогольной зависимостью, сочетающейся с паническими расстройствами.

3.2. Алкоголизм и соматоневрологические расстройства

Проблемы коморбидности алкоголизма и соматических расстройств. Соматическая патология у больных алкоголизмом диагностируется в каждом третьем случае, причем частота зависит от стадии алкоголизма и длительности злоупотребления алкоголем. Изучением частоты, структуры, особенностей развития и течения заболеваний внутренних органов и продолжительности временной утраты трудоспособности у больных алкоголизмом занимались как отечественные, так и зарубежные исследователи (Немцов В. И., Куприянов К. Л., 1994; Культербаев А. Т., Моисеева В. А., Гусев Р. К., 1994; Pigatto A., Broggian P., 1994).

3.2.1. Алкогольная болезнь и ее соматические проявления

Частота заболеваний внутренних органов с временной утратой трудоспособности при алкоголизме в возрасте 30—50 лет составила 46,2 %. У 23,5 % обследуемых больных обнаружилась язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, у 20,6 % – ишемическая болезнь сердца. Средняя продолжительность одного больничного листа в год по болезням внутренних органов при алкоголизме составила 57,6 дня. Характерна поздняя диагностика заболеваний внутренних органов при алкоголизме. Сделан

вывод об отягчающем влиянии алкоголизации на течение заболеваний внутренних органов (Культербаев А. Т., Моисеева В. А., Гусева Р. К., 1994; Mincis M., Chebli J. et al., 1995).

Исследования пациентов в соматических больницах Москвы выявило, что уровень наркологических заболеваний у лиц с сердечно-сосудистой патологией (ССП) достаточно высок (23 %), а осведомленность врачей о наличии наркологической патологии у этих больных является в большинстве случаев низкой или отсутствует совсем. Причем больные алкоголизмом и злоупотребляющие спиртными напитками находятся на диспансерном учете по поводу гипертонической болезни, патологии печени, заболеваний желудочно-кишечного тракта, дыхательных путей, их число составляет около 70 % (Нижниченко Т. И., Галабаева Д. М., 1995).

Проведенные в последние годы экспериментальные исследования о влиянии этанола на внутренние органы, подтвержденные результатами изучения секционного материала и клиническими данными, позволяют говорить о необходимости введения новой нозологической формы «алкогольная болезнь». Органами, определяющими патогенез алкогольной болезни и ее исход, являются печень, сердце, легкие, головной мозг (Иванец Н. И., 1995; Пугачев А. В., Багдасаров В. В., Титов Г. П., 1995; Подымова С. Д., Уланова И. Н., Большакова Т. Д., 1997 и др.). Их поражение при хронической интоксикации развивается каскадно, по принципу «порочного» круга. Болезнь приводит к возникновению изменений в органах и системах, начинается от минимальных поражений сосудов микроциркуляторного русла и завершается полиорганической патологией, характерной для алкоголизма, с соответствующей клинической симптоматикой, в том числе психиатрической. В стадии пьянства развиваются обратимые или хорошо компенсированные изменения внутренних органов, в то время как в стадии алкоголизма эти изменения в подавляющем большинстве случаев необратимы и приводят больного к смерти. Поэтому есть основания целостную проблему рассматривать не в рамках борьбы с алкоголизмом, как с запущенным и, в принципе, необратимым патологическим состоянием, а в плане подходов к ней с позиции предполагаемого понимания алкогольной болезни, диагностику и лечение которой необходимо проводить в общесоматических больницах (Пауков В. С., 1996).

Н. Ф. Евсеев, В. В. Виноградов (1996) обследовали 187 больных, из которых 104 поступили в больницу по скорой помощи с диагнозом токсической энцефалопатии с судорожным синдромом и 83 – в плановом порядке с полинейропатией. Длительность злоупотребления алкоголем у всех достигала более 10 лет. В 106 случаях была выявлена алкогольная энцефалопатия с судорожным синдромом, которая сочеталась с поражением ножек мозга у 8 человек; с полинейропатией – у 41; отмечена мозжечковая атаксия – у 5; псевдобульбарный синдром – у 10. 3 пациентов умерло от отека и кровоизлияния в мозг, 15 больных выявлены с умеренной деменцией, 12 человек – с кардиопатией, 18 – с хроническим гепатитом, переходящим в цирроз, 112 – с патологией почек. Авторы употребляют термин «алкогольная болезнь».

Смертность при алкоголизме. С. М. Полякова и др. (1996) проводили исследования 2 697 протоколов вскрытия за 1993—1995 гг. Выявлено 40 случаев алкоголизма, оцениваемого в качестве основного заболевания, что составило 1,5 % от общего количества. Поражение печени наблюдали в 100 % случаев. Патология печени как причина смерти была ведущей в 12 наблюдениях (30 %). Патология поджелудочной железы в виде хронических панкреатитов, панкреосклероза выявлена у 21 человека (54 %). Алкогольная кардиомиопатия наблюдалась в 65 % случаев, в качестве основной причины смерти она фигурировала в 8 наблюдениях. Алкогольная энцефалопатия отмечена в 100 % случаев. В 20 наблюдениях эта патология была главной причиной смерти. Среди патологии центральной нервной системы, явившейся причиной смерти, энцефалопатия Гайе–Вернике составила 18,2 %. Наиболее часто алкоголизмом страдают мужчины (80 % наблюдений). Летальность в основном приходится на возраст 40—50 лет.

Выбранные 23 причины смерти, связанные с алкоголем, исследованы в Италии в 1992 г. Общее число смертей, связанных с алкоголем, составило 35 523 случая или 22 202 случая после исключения эпизодов, имеющих сомнительную связь с потреблением алкоголя. Самое большое количество смертей, связанных с алкоголем, зарегистрировано среди ежедневно потребляющих 100 мл этанола. Заболевание печени (32,1 %), цереброваскулярная патология (23,1 %), травмы и отравления (15,6 %) занимают лидирующее положение в статистике смертей, связанных с алкоголем (Bellicoso A., 1996).

У лиц, потребляющих алкоголь в малых и умеренных дозах, считает R. Jackson (1997), снижен уровень относительного риска смертности от заболевания коронарных сосудов и, возможно, ишемического инсульта, но повышен риск смертности от цирроза печени, опухоли молочной железы и геморрагического инсульта. Эпидемиологические данные свидетельствуют о меньшем уровне смертности у мало и умеренно потребляющих алкоголь мужчин старше 40 лет и женщин старше 50 лет сравнительно с лицми, не употребляющими алкоголь и употребляющими алкоголь в больших количествах.

Проведенный анализ 1 262 случаев смерти больных в 1994 г. в общесоматическом стационаре по данным историй болезни и патолого-анатомических заключений выявил 222 случая алкогольной интоксикации. Большинство умерших имели признаки хронической алкогольной интоксикации, умерли от тяжелой соматической патологии на фоне систематического употребления алкоголя без диагноза «алкоголизм». Смертность на фоне хронической алкогольной интоксикации составила 40 случаев на каждые 100 коек терапевтических и неврологических отделений, и каждый десятый случай пришелся на реанимационное отделение (Огурцов П. П., Покровский А. Б., Шелепин А. А., Демидова Т. М., 1996). Приведенные в отмеченных работах сведения представляют интерес в плане сравнения указанного показателя у наркологических больных с таким же показателем у страдающих сосудистой патологией.

Системный характер алкогольной болезни. Сегодня алкогольная болезнь рассматривается как системная патология с поражением различных органов и тканей. Она часто протекает под «маской» других заболеваний и не всегда сопровождается явной алкогольной зависимостью, являясь причиной повышенной смертности во всех слоях населения в трудоспособном возрасте (Моисеев В. С., Огурцов П. П., Успенский А. Е., 1996; Ozedemir V., Bremner K., 1994). В последние годы центр внимания по изучению проблемы алкогольной болезни смещается в сторону ранней диагностики, превенции и лечения на начальных этапах развития соматической патологии. Особенно это касается лиц молодого возраста.

J. Fyffe (1996) было рассмотрено влияние злоупотребления алкоголем на разные органы и системы, а также методы диагностики и биологические маркеры. При своевременном выявлении эффекты воздействия этанола обратимы. Для ранней диагностики злоупотребления алкоголем и мониторирования предложены следующие уже широко известные серологические маркеры: средний объем эритроцитов, гамма-глутаминтрансфераза и углеводно-дефицитный трансферин. В исследованиях отмечаются такие осложнения вследствие алкоголизации у лиц молодого возраста, как нейропсихологические расстройства, атрофия головного мозга, имеет место высокая смертность.

При комплексном обследовании 400 больных алкоголизмом, находящихся на лечении в наркологических стационарах, на 8-й и 1—2-й день после последнего употребления алкоголя определяли биохимические показатели крови и активность ферментов, изучали гемодинамику, проводили эзофагогастродуоденоскопию, УЗИ органов брюшной полости. Были получены на ЭКГ укорочения интервала P-Q, удлинения интервала Q-T, косовосходящие смещения сегмента ST и остроконечный положительный зубец T в отведении VII—V расценены как ранние признаки. Синдром гипертрофии левого желудочка, изменение предсердного комплекса, расширение желудочкового комплекса, уплощение и инверсия зубца T рассматриваются как поздние признаки. Отмечено гиперкинетическое состояние кровообращения при алкоголизме I—II стадии. Эхокардиографические исследования подтвердили снижение сократительной способности миокарда. Обнаружено снижение физической работоспособности. Для алкогольного гастрита характерны большая частота астеноневротического синдрома, меньшая частота болевого синдрома; частота атрофического антрального гастрита связана с длительностью алкоголизма. С помощью методов УЗИ и антографии выявлены изменения поджелудочной железы, отмечены изменения внутрисекреторной ее функции (Махов В. М., Абдуллин Р. Г., Гитель Е. Л., Заворнов В. Я., Подзолков В. И., Созинова Т. Ю., Старовойтова С. П., Угрюмова Л. Н., 1996).

Следовательно, поражение различных отделов головного мозга, внутренних органов при алкоголизме имеет системный характер. В его структуре важное место занимают деструкции в таких системах, как сердечно-сосудистая, бронхолегочная, желудочно-кишечного тракта.

Состояние **сердечно-сосудистой системы** у страдающих алкоголизмом – в плане рассмотрения «до и после» – относится к числу актуальных медико-социальных проблем (Агранат В. М., 1988; Полыковский А. А. и др., 1997). В общей структуре послед-

ствий алкогольной интоксикации большое значение имеет развитие артериальной гипертензии.

Исследования **артериальной гипертензии**, сочетанной с алкоголизмом, с одной стороны, менее многочисленны, но с другой стороны, характеризуются отчетливой междисциплинарной активностью исследователей (Руденская Г. Е., Смирнов В. Е., Энтин Г. М., 1982; Божко Г. Х., Волошин П. В., 1990; Тимофеева Л. В., Громов В. Л., 1993; Seppa K., Sillanoukece P., 1993; Block G., Yamamoto M., 1993; Yoshino A., Kato M., 1996). Коморбидность данных заболеваний привлекает терапевтов-кардиологов, которые уделяют значительное внимание различным аспектам артериальной гипертензии при алкогольной интоксикации (Дегтяр В. В. и др., 1990; Меерсон Р. З., Красиков С. И., Тельков А. И., 1994; Worner T. M., Cregler L., Marh H., 1987; Klatsky A. L., 1996 и др.). Это связано с большей частотой развития при алкогольной интоксикации гипертонических кризов с кардиальными и церебральными осложнениями в виде инсультов, инфарктов и других проявлений острых расстройств мозгового и коронарного кровообращения.

По утверждению многих авторов, артериальная гипертензия различного генеза с учетом ее широкой распространенности и тяжести осложнений (церебральный инсульт, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда) обоснованно находится в ряду важнейших проблем общей медицины на современном этапе.

В центре по изучению алкоголизма в г. Денвере проводилась эксплорация 10 000 историй болезни пациентов городского стационара. На материале 1 087 случаев убедительно показано, что больные алкоголизмом с гипертензией выписываются с диагнозом «инсульт» реже, чем нормотензивные, не страдающие алкоголизмом. После распределения по возрасту выявлено, что у больных алкоголизмом гипертония в возрасте до 50 лет чаще приводит к нарушению мозгового кровообращения, чем в возрасте старше 50 лет. С увеличением возраста увеличивается коэффициент риска развития инсультов: старше 50 лет – 1,91; старше 60 лет – 1,77; старше 65 лет – 3,4; старше 70 лет – 4,15 (Amponsah A., Knapp G., Berestord T. P., 1997).

Практическую значимость имеют поиски изменений сосудистой системы при однократном влиянии алкоголя на организм исходно здорового человека (Лаане Э. Я., Рийн Н., Саас К. Л., 1987). Установлено, что показатели состояния сосудистой системы (артериальное давление, пульс, электрокардиографические данные, скорость кровотока) не остаются интактными уже после разовой алкогольной интоксикации. Целью многих работ этого направления явилось определение корреляционной зависимости между развитием артериальной гипертензии и длительностью алкоголизации (Москалев И. В., Дмитриев А. М., 1988; Klag M. J., Moze R. D., Whelton P. K., Sarai Y., 1990). Выявлена прямо пропорциональная взаимосвязь данного фактора и динамики сосудистого тонуса у наркологических больных. Показатели центральной гемодинамики, по мнению многих авторов, также подтверждают указанную закономерность (Волков В. С., Кочеуров В. И., 1980; Spencer D. G., Yaden S. H., 1988; Uytdenhcet P., 1983).

В институте аддиктивных состояний в г. Буффало (США) через структурные опросы у 253 нормотензивных больных алкоголизмом после детоксикации (187 мужчин и 66 женщин в возрасте 20—59 лет) изучалась связь артериального давления с употреблением алкоголя в течение жизни. На основании множественной линейной регрессии у больных алкоголизмом установлены резидуальные прессорные эффекты (прежде всего диагностического артериального давления) от хронического воздействия алкоголя в зависимости от дозы и продолжительности злоупотребления алкоголем (York J. L., Hirseh L. A., 1996).

В работе В. Н. Волкова и др. (1987) приведены данные о тесной взаимозависимости алкоголизации, артериальной гипертензии и внезапной смерти. При исследовании редукции артериальной гипертензии в период абстиненции отмечается замедленный характер такой динамики, особенно в случаях наличия явлений эндокринопатии (Гирич Я. П., Мыльников Н. В., 1982). Имеющиеся сведения в литературе (Волков В. С., Кочечуров В. Н., 1980; Вейн А. М., Соловьева А. Д., Колосова О. А., 1989) указывают на то, что у каждого пятого, уже страдающего алкоголизмом, наблюдается постоянное повышение артериального давления, а артериальная гипертензия среди такого контингента больных отмечается в 4 раза чаще в сравнении с популяцией взрослого населения.

Статистика Всемирной организации здравоохранения констатирует, что в экономически развитых странах повышенные показатели артериального давления регистрируются у каждого седьмого жителя среди взрослой части населения. С этих позиций остается плодотворным и оправданным направление разделения артериальной гипертензии на первичную гипертоническую болезнь и вторичные или симптоматические артериальные ги-

пертензии (Татаркина Н. Д., 1989). К числу последних относится и артериальная гипертензия, развивающаяся у больных алкоголизмом (Семкин Д. В., Лопаткина Т. Н., Краснова Т. Н., 1997). Важно акцентировать внимание на том обстоятельстве, что как первичные, так и вторичные артериальные гипертензии в связи с многообразием клинических разновидностей остаются недостаточно изученными. Так, в ряде работ Ф. З. Меерсон (1995) указывает на необходимость изучения артериальной гипертензии у больных тиреотоксикозом.

В плане исследуемой проблемы представляют теоретический и практический интерес работы Н. Д. Татаркиной (1989) о посттиреотоксической артериальной гипертензии, развивающейся на послеоперационном этапе, т. е. после удаления щитовидной железы в связи с диффузным токсическим зобом. Следовательно, патогенетические механизмы развития артериальной гипертензии «срабатывают» и тогда, когда этиологический фактор, являющийся основным, уже отсутствует либо его влияние незначительно.

Значительное число исследований данной проблемы в 90-е гг. было посвящено изучению вопросов клиники, диагностики алкогольной интоксикации. При этом акцентировалось внимание на поражении внутренних органов и систем у больных, страдающих алкоголизмом. В ряде работ (Прохоренков В. И., Бекетов А. М., Гузей Т. Н., 1996; Almaghamsi A. M., Yeung C. K., 1997) авторы указывали на возможность развития алкогольной болезни при употреблении суррогатов и содержащих алкоголь напитков «домашнего» приготовления. Клиническая картина опьянения в таких случаях характеризуется признаками отравления. Представлены данные об алкоголе как этиологическом факторе скоропостижной смерти (Пауков В. С., 1996; Тишук Е. А., 1997; Bardazzi G., Cipriani F., 1997).

С учетом нейротропных свойств алкоголя и того обстоятельства, что в развитии артериальной гипертензии принимают участие церебральные механизмы, представляют интерес работы, отражающие различные аспекты поражения центральной нервной системы при алкоголизме.

При этом выявлено, что проявление «неврологического» статуса алкоголизма наблюдается уже на ранних стадиях алкогольной интоксикации и выражается в рассеянной микроочаговой неврологической симптоматике и ее относительной стабильности (Penich E. C., Powell B., 1988). Развивающиеся органические

изменения различной интенсивности в центральной нервной системе больных алкоголизмом являются материальным базисом возникающих психических расстройств познавательной деятельности – от легких нарушений до выраженных психотических изменений (Асадов Б. М., 1982; Потехина Е. Ф., 1996; Araujo N. P., Monteiro M. C., 1994). В структуре нервно-психических расстройств особое место занимают формирующиеся отклонения в аффективной сфере, суицидальные тенденции в поведении, которые характерны для больных с артериальной гипертензией. Важно отметить, что выраженность различных нервно-психических расстройств у больных алкоголизмом находится в прямой корреляции от длительности употребления алкоголя (De Franco C., Tarbox A., 1995).

Практическую значимость имеют работы, посвященные изучению проявлений и признаков однократного введения этанола, в частности на ферментативную систему сердца и сосудов (Яковченко В. А., Грудцын Г. В., Игнатьев А. Ю., 1997; Zahhari E., Momtar W., 1996), особенностей острого отравления алкоголем (Садовникова Л. Д., Грушин Н. Г., Байденштейн Л. Н., 1984), индивидуальных различий в реакциях на прием последнего.

3.2.2. Поражение сердца при алкоголизме

Исследования многих авторов посвящены изучению поражений сердца, появившихся в результате длительной алкогольной интоксикации. В ряде работ изучение нарушений сердечно-сосудистой системы проводилось с применением клинико-экспериментального метода, с помощью которого представляется возможным уточнить целый ряд изменений патофизиологических механизмов. Установлено, в частности, резкое снижение компенсаторно-приспособительных реакций сердечно-сосудистой системы при воздействии алкоголя на организм человека. Выявленные расстройства при прочих равных условиях обусловливают, как известно, формирование преходящей или стойкой артериальной гипертензии. По данным А. С. Сметнева и др. (1993), при обследовании 250 больных алкоголизмом установлены два основных синдрома алкогольного поражения сердца: недостаточность кровообращения и нарушение ритма сердца (желудочковые аритмии – 16 и пароксизмальные мерцательные аритмии – 24 %). Автор указывает, что абстинентный синдром может спо-

собствовать индукции и усугублять тяжесть аритмии. Частота поражений коронарных артерий при этом низкая.

На основании клинических наблюдений и электрофизиологических эксплораций даются современные представления о механизме аритмии у больных алкоголизмом. При этом отмечается, что сердечно-сосудистые осложнения злоупотребления алкоголем включают тахиаритмию, кардиомиопатию, гипертензию и внутричерепное кровоизлияние. Концептуируется, что поражение коронарных сосудов реже при легком и умеренном употреблении алкоголя, чем у неупотребляющих алкоголь или больных алкоголизмом.

Примерно у 30 % больных алкоголизмом с явлениями кардиомегалии развиваются патологические процессы в миокарде. Хроническое потребление этанола нарушает биохимические процессы в миокарде, в результате этого снижается сократительная способность миокарда. Развиваются изменения в клеточных структурах миокарда, что ведет к снижению функциональной активности миокарда. Риск развития кардиомиопатии может зависеть от уровня ежедневного потребления этанола и длительности общего срока злоупотребления алкоголем, а также от генетически обусловленной индивидуальной чувствительности организма к токсическому воздействию этанола.

В. В. Аникин, И. Ю. Захаров (1996) исследовали изменения электрокардиографических показателей сократимости миокарда у 172 больных алкоголизмом в покое и в ответ на электрокардиостимуляцию сердца. Выявлено, что в начальный период абстинентного синдрома происходят увеличение объемных параметров левого желудочка сердца и снижение показателей общей сократимости миокарда. У более 50 % обследованных больных наблюдалось утолщение межжелудочковой перегородки, а у 30 % – задней стенки левого желудочка. В покое сниженные параметры сократимости миокарда выявлены у 52,2 % больных. При максимальной частоте электрической стимуляции предсердий на высоте кардиоселективной нагрузочной пробы они наблюдались в 73,9 % случаев.

А. А. Полыковский и др. (1997) обследовали больных (41 чел.) алкоголизмом и здоровых (14 чел.). Больные были разделены на две группы: с постоянным злоупотреблением алкоголя (первая) и с периодическим его употреблением (вторая). Определяли частоту сердечных сокращений, систолическое и диастолическое артериальное давление, проводили двухмерную доплеров-

скую эхокардиографию. В первой группе в структуре алкогольного абстинентного синдрома выявляются нарушения расслабления миокарда с преобладанием кровотока в фазу наполнения левого желудочка, умеренное снижение глобальной сократимости левого желудочка, а также характерно бессимптомное течение. Во второй группе установлены нарушения расслабления миокарда с преобладанием кровотока в фазу позднего наполнения левого желудочка, а также отчетливо представлены жалобы, касающиеся нарушений сердечно-сосудистой деятельности. В первые дни алкогольного абстинентного синдрома жалобы больных выражены больше и быстрее исчезают, чем при постоянном потреблении алкоголя.

Синдром ранней реполяризации желудочков. О прогностическом значении СРРЖ нет единого мнения. Большинство авторов считают его доброкачественным электрокардиографическим феноменом (Домбровский А. и др., 1986; Ахмедов Н. А., 1986). При анализе контрольных ЭКГ среди вариантов изменения фазы реполяризации примерно в 30 % случаев определены своеобразные изменения конечной части желудочкового комплекса, называющегося «синдром ранней реполяризации желудочков» (СРРЖ), который рассматривается большинством авторов как вариант нормы (Аббакумов С. А. и др., 1979; Скоробогатый А. М., 1986); мы считаем нужным привести характеристику этого синдрома с учетом имеющихся о нем данных литературы. Несмотря на то что синдром ранней реполяризации желудочков впервые был описан почти 60 лет назад (Shpley R. A., Hattaran W. R., 1936; Myers G. B., 1947), причины его возникновения и прогностическое значение до сих пор не определены. Распространенность СРРЖ в популяции составляет от 1,5 до 10,4 %. Чаще встречается у мужчин, чем у женщин. Имеются данные о большей его распространенности среди жителей Африки и Кавказа. У больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы этот синдром выявляется чаще, чем у лиц с экстракардиальной патологией.

СРРЖ характеризуется следующими электрокардиографическими проявлениями: 1) горизонтальным или нисходящим подъемом сегмента ST более 0,1 мВ с выпуклостью, направленной книзу; 2) наличием точки соединения (junction point) или волны соединения (J wave) на нисходящем колене зубца R; 3) поворотом электрической оси сердца против часовой стрелки по продольной оси; 4) быстрым и резким нарастанием амплитуды зуб-

ца R в грудных отведениях с одновременным уменьшением или исчезновением зубца S. Из других особенностей ЭКГ отмечают следующие: двугорбый зубец P нормальной продолжительности и амплитуды, что интерпретируется как нарушение внутрипредсердной проводимости; смещение переходной зоны как вправо, так и влево или ее исчезновение; укорочение интервалов P–R и Q–T.

Основной критерий синдрома – волна J – в литературе имеет разные названия: «признак верблюжьего горба», «волна Осборна», «поздняя волна», «соединение типа шляпного крючка», «гипотермическая волна» или «гипотермический горб», «точка-волна J»; «волна K», «волна H» и «ток повреждения». Выявление волны J отмечается у лиц, находящихся в критическом состоянии, например подвергшихся воздействию низких температур, а также при субарахноидальном кровоизлиянии, ушибе или смерти мозга. СРРЖ – причина многочисленных диагностических ошибок. Подъем сегмента ST служит поводом для дифференциальной диагностики с гипертрофией левого желудочка, блокадой левой ножки пучка Гисса, перикардитом, тромбоэмболией легочной артерии, острым инфарктом миокарда, интоксикацией препаратами наперстянки. При длительном наблюдении в большинстве случаев степень выраженности синдрома изменяется вплоть до полного его исчезновения и нормализации ЭКГ.

Предложено несколько классификаций СРРЖ. А. М. Скоробогатый (1986) построил свою классификацию по таким критериям, как: 1) наличие сопутствующей патологии ССС и других систем; 2) топография синдрома; 3) его постоянство. Предложены два основных варианта: а) без поражения ССС и других систем; б) с поражением ССС и других систем, а также три типа (на основании локализации электрокардиографических признаков): первый тип – преобладание признаков синдрома в отведениях V_1–V_0; второй тип – преобладание признаков синдрома в отведениях V_4–V_6; третий тип – промежуточный (без преобладания признаков в каких-либо отведениях). Выделены также особые варианты: а) с альтернирующими признаками; б) в сочетании с нарушениями ритма и проводимости. Кроме того, СРРЖ может быть постоянным или преходящим (скрытым).

Отправной точкой классификации, предложенной Л. П. Воробьевым и др. (1992), является предложение о возникновении СРРЖ в результате проведения импульса по атриофасцикулярному тракту к ограниченному участку миокарда. Авторами выде-

ляются следующие варианты синдрома: постоянный; непостоянный; впервые возникший; внезапно исчезнувший; интермиттирующий; с гигантским зубцом T; с отрицательным зубцом T; с кратковременной инверсией зубца T; в сочетании с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта; в сочетании с дополнительной хордой левого желудочка. Таково многообразие вариантов с нестабильным функционированием антриофасцикулярного тракта.

В случае появления волны J при гипотермии частота желудочковых тахиаритмий варьирует от 0 до почти 100 %. Охлаждение тела часто сопровождается появлением суправентрикулярных нарушений ритма: синусовой брадикардии, фибрилляции предсердий, ритма антриовентрикулярного соединения и нарушений антриовентрикулярной проводимости. Гиперкальциемия и неврологические нарушения обычно не сопровождаются нарушениями ритма.

При *«чистом»* СРРЖ частые суправентрикулярные экстрасистолы и пароксизмы мерцания предсердий наблюдаются у 1/3 больных. Стабильные нарушения ритма и проводимости у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями при наличии СРРЖ встречаются в 2,4 раза чаще и могут сочетаться с пароксизмами суправентрикулярных тахикардий. Предполагается, что нарушения ритма и проводимости, возникающие у лиц с СРРЖ, обусловлены не столько самим синдромом, сколько его «провоцирующей» аритмогенной активностью при патологии ССС.

Механизмом, ответственным за возникновение желудочковых аритмий у пациентов с волной J на фоне гипотермии, вероятно, служит триггерный автоматизм. В переполненных кальцием клетках формируется ранняя или поздняя постдеполяризация, являющаяся основой для триггерной активности. У пациентов с идиопатической волной J рециркуляция волны возбуждения в стенке желудочка, вызванная гетерогенностью его миокарда, скорее всего, связана с дисбалансом вегетативной нервной системы, однако не исключены и другие механизмы. Но не во всех исследованиях была выявлена разница в частоте и структуре нарушений ритма сердца, возникающих у лиц с СРРЖ, по сравнению с аналогичной группой лиц без этого синдрома. Вероятно, существует несколько различных первопричин, приводящих к возникновению СРРЖ: 1) особенности протекания процессов де- и реполяризации в электрически негетерогенном миокарде желудочков (в случае приобретенного синдрома); 2) причиной

идиопатического синдрома, скорее всего, является дополнительный внутрижелудочковый путь проведения.

3.2.3. Алкоголизм при патологии внутренних органов

Гастроинтестинальная система. Если учитывать тот объективный факт, что первой висцеральной системой, которая подвергается токсическому воздействию этанола, является желудочно-кишечный тракт, начиная со слизистой полости рта, то становится очевидной необходимость оценки функционального состояния данной системы в динамике («до и после») у больных алкоголизмом. В работах ряда авторов этот аспект проблемы находит отражение в рамках последствий алкогольной интоксикации. Выявлено, что все структуры ЖКТ вовлечены в патологический деструктивный процесс. Доказательством этого утверждения является констатация у больных алкоголизмом таких заболеваний, как гастриты, язвенная болезнь желудка, гепатиты, панкреатиты, энтероколиты, алкогольные циррозы печени. Частота таких проявлений значительна и находится в пределах от 25 до 50 % среди больных алкоголизмом. И. В. Стрельчук (1966) указывает, что алкогольные гастриты отмечаются у 95 % больных алкоголизмом. Такая представленность поражений ЖКТ объясняется тем, что «утилизация» принятого внутрь алкоголя также происходит преимущественно в его функциональных структурах. Так, в печени происходит деактивация до 80—85 % этанола или его ингредиентов, принятых перорально, и сравнительно небольшая часть (до 10—15 %) – в других органах и системах (селезенка, поджелудочная железа, почки, мышц сердца). Установлено, что чем больше функциональная состоятельность ЖКТ и его структур, тем в более короткие сроки происходит процесс дезактивации принятого внутрь алкоголя.

Болгарские исследователи I. Danev, B. Manevska (1991) в результате гистохимических обследований блоков слизистой оболочки желудка у 95 мужчин и 3 женщин (средний возраст 45,6 года), злоупотреблявших алкоголем (120—150 мл этанола в сутки), не выявили различий в частоте и выраженности поражений слизистой оболочки желудка между этой группой больных и лицами, не злоупотреблявшими алкоголем. По мнению авторов, существенно то, что у обследованных больных не отмечено поражения печени, которое бы индуцировало портальную гипер-

тензию. Высказано мнение, что злоупотребление алкоголем не является фактором риска для возникновения гастрита.

Обследовано 136 больных алкоголизмом мужчин, которые были разделены на три группы в зависимости от клинических проявлений диспепсии и морфофункционального состояния желудка. Первую группу составили лица с усиленной биоэлектрической активностью желудка и преобладанием парасимпатического тонуса. В этой группе длительность злоупотребления спиртными напитками не превышала 5 лет, а возраст – 30 лет. Гистологически определялись дистрофические изменения, касающиеся преимущественно поверхностного эпителия. Во вторую группу вошли больные, у которых секреторная, моторная функции желудка и состояние вегетативного тонуса существенно не отличались от таковых у здоровых лиц. Длительность злоупотребления спиртными напитками у них колебалась от 6 до 15 лет, а возраст – от 30 до 40 лет. Для больных этой группы характерно нарастание в слизистой оболочке дистрофических процессов не только в поверхностном, но и в ямочном эпителии; микроциркуляторные нарушения у них были выражены резче и распространялись на более глубоко расположенные сосуды. В третью группу включены больные, у которых определялось значительное снижение секреторной и моторной функций желудка, преобладал симпатический тонус. При этом отмечались анорексия, почти постоянная тошнота и частая, порой неоднократная утренняя рвота. Длительность злоупотребления спиртными напитками у них превышала 15 лет, а возраст – 40 лет. Гистологически у них наблюдали картину тяжелого атрофического гастрита и выраженные микроциркуляторные нарушения, особенно сосудистые и внутрисосудистые во всех слоях слизистой оболочки желудка. Для всех групп обследованных типична абсолютная гипергистаминемия. Во всех случаях алкогольного гастрита наряду с воспалительными и дистрофическими изменениями характерными были раннее и доминирующее поражение главных клеток слизистой оболочки желудка, а также уменьшение или полное отсутствие митозов в камбиальной зоне желез, свидетельствующее о значительном снижении регенераторных процессов (Кочечуров В. Н., Матяш Б. Л., Соловьев В. А., 1995).

Поражение желудочно-кишечного тракта при алкоголизме имеет многообразный системный характер. При этом длительность алкоголизации имеет прямую корреляционную связь с характером поражения всех органов ЖКТ. Последовательность

вовлечения их в патологический процесс во многом определяется функциональной и анатомической взаимосвязью органов. При минимальной длительности алкогольной болезни преобладают умеренные, начальные, легкие и даже преходящие обратимые изменения. При длительности злоупотребления алкоголем более 20 лет у 100 % больных обнаружена патология желудочно-кишечного тракта. О связи злоупотребления алкоголем с поражением печени известно давно, однако до настоящего времени механизм ее реализации остается неясным. Основными факторами риска алкогольного поражения печени считают пол, генетическую предрасположенность, питание, гепатиты В и С (Suzuki H., 1994; Sherloch S., 1995). В последние годы говорят о состоянии нарушения межклеточных контактов гепатоцитов при алкогольном поражении печени, которые приводят к разобщению клеток и образованию межклеточных пространств, в которых откладывается холестерин (Логинов А. С., Ульянов В. В., 1994).

Печень. Больные с алкогольным поражением печени зачастую обращаются за лечением по поводу алкогольной болезни только после развития печеночной недостаточности. Для исключения поражения печени вирусной и другой этиологии, а также контроля воздержания от алкоголя ряд авторов высказывает мнение о необходимости разработки комплекса надежных лабораторных тестов (Rosman A. S., Lieber C. S., 1994). Обсуждается долгосрочная перспектива для больных с алкогольным поражением печени, которая в большей степени определяется воздержанием от алкоголя. Жировая дистрофия печени у большинства больных полностью обратима после отказа от спиртного. Краткосрочный прогноз у больных с алкогольным гепатитом зависит от тяжести поражения печени. Долгосрочный прогноз у больных алкогольным гепатитом зависит от тяжести начального поражения. Так, при легком течении выживают 90 %, при умеренном – 70 %, при тяжелом – 40 %. Больные с легкой формой алкогольного гепатита доживают до 50 лет в 70 % случаев, с тяжелой формой – в 50 %. Степень выживания ниже у больных, у которых впоследствии развился цирроз печени. Десятилетнее выживание больных с циррозом печени при компенсированном течении заболевания составляет 30 %, 10 % – с асцитом и 0 % – с выраженным кровотечением и энцефалопатией.

По данным P. Cales (1995), в 1990 г. во Франции число умерших от цирроза печени составляло 22 542 человека, число больных – 225 000 человек, или 0,4 % всего населения. Таким образом, циррозом печени страдает 1 на 250 человек населения. Частота алкогольного цирроза печени в разных странах составляет 2—3 %. Причиной цирроза печени у 30 % мужчин и 80 % женщин отмечали избыточное потребление алкоголя. Алкоголь считают основным фактором риска цирроза печени. К другим факторам следует отнести вирусный гепатит (особенно гепатит С), функциональную недостаточность печени, кровотечения в ЖКТ, злокачественные опухоли, инфекции, болезни сердечно-сосудистой системы (Cales P., 1995).

Исследования эпидемиологии заболеваемости и смертности от цирроза печени в Исландии проводились с выделением алкогольного и неалкогольного цирроза. Смертность от цирроза составила 1,5 на 100 000 в год, из них 24 % – от алкогольного цирроза. Заболеваемость составляет 3,2 на 100 000 в год, от алкогольного цирроза – 44 %. Несмотря на увеличение вдвое потребления алкоголя за период наблюдения, заболеваемость алкогольным циррозом снизилась, что авторы расценили как следствие более активной терапии алкоголизма. Низкая частота неалкогольного цирроза расценена как малая распространенность вирусных гепатитов В и С.

Все чаще в литературе в последние годы встречается информация о роли вирусной инфекции в алкогольной болезни печени. Приведены диагностические признаки и морфологические проявления алкогольной болезни печени, рассмотрена роль вирусной инфекции в ее прогрессировании. Греческие специалисты исследовали наличие маркеров вирусного гепатита В и вирусного гепатита С среди больных алкоголизмом с заболеванием печени (первая группа) и без такового (вторая группа) – 83 и 68 человек соответственно. Контрольные группы составляли 70 госпитализированных больных без алкоголизма, 60 больных наркоманией и 1 342 здоровых донора крови. Выявили повышенную распространенность маркеров вирусного гепатита В среди больных алкоголизмом в обеих группах (первой и второй) по сравнению со здоровыми донорами и госпитализированными больными без алкоголизма. В противоположность больным наркоманией, у 90 % которых определялись антитела вирусного гепатита С, не обнаружили различий в частоте серопозитивности вирусного гепатита С у больных алкоголизмом, госпитализированных больных и здоровых лиц. Авторы делают вывод, что больные алкоголизмом в данном районе северо-западной Греции представляют собой группу риска приобретения инфекции вирус-

ного гепатита В вне зависимости от наличия у них заболевания печени или его отсутствия (Dalekos G. N., Zervou E., Merkouropoulos M. N., Tsianos E. V., 1996).

Поджелудочная железа. Заболевания поджелудочной железы при алкогольной болезни до настоящего времени остаются одной из существенных проблем, так как данная патология встречается приблизительно у 25 % больных алкоголизмом. При этом наиболее распространенной формой является острый панкреатит, к патогенетическим механизмам которого относят повышение тонуса сфинктера Одди, прямое токсическое действие алкоголя и продуктов его метаболизма на поджелудочную железу (Сидоров П. И., Рудаков А. А., 1997). В отличие от советских авторов, германские исследователи M. Rubzi, P. Layer (1997) ставят под сомнение развитие острого панкреатита при алкоголизме и считают хронический панкреатит более специфическим при алкогольной болезни. При этом они обосновывают свои выводы тем, что до настоящего времени не выяснены внутриклеточные механизмы патогенеза острого панкреатита. Предполагают, что причиной повреждений при панкреатите является внутриклеточная активация трипсиногена.

Несмотря на то что более чем у 90 % больных с клинической картиной острого, вызванного алкоголем панкреатита имеются признаки хронического панкреатита, некоторые авторы описывают развитие острого панкреатита после тяжелого алкогольного эксцесса без предварительной хронической алкогольной интоксикации. В этой связи C. Konck et al. (1997) задаются вопросом – возможен ли острый алкогольный панкреатит без предшествующего хронического? Для окончательного ответа на этот вопрос необходимо выяснение патогенеза острого панкреатита и хронического панкреатита, так как на аутопсии в таких случаях морфологических признаков хронического панкреатита не выявлено.

В последнее время в литературе встречаются сообщения о бессимптомном поражении печени при хроническом алкогольном панкреатите, диагностированном клинически и лабораторно. По данным разных авторов, патологические изменения в печени при этом (перивекулярный фиброз, гепатит, цирроз) обнаружены в 50—75 %. Анализ характера начала и возраста при диагностике хронического панкреатита у больных алкоголизмом по сведениям, приводимым испанскими авторами, распределяется следующим образом: из 113 больных с диагностированным хроническим алкогольным панкреатитом у 40 (35,4 %) больных начало симптоматики характеризуется болью, в 40,7 % случаев отмечены эпизоды острого панкреатита, в 6,2 % наблюдений основанием для диагноза послужила картина хронической диареи, в 4,4 % – развитие диабета, в 13,3 % – другие различные проявления (De las Heras G., Bernal Gler A. C., 1994).

Бронхолегочная система. Третьей висцеральной системой, принимающей активное участие в утилизации и выведении продуктов распада принятого внутрь алкоголя из организма человека, является бронхолегочная система (Куколь Л. В. и др., 1989). За последние 10 лет отмечается тенденция к утяжелению течения и увеличению случаев смерти от абсцедирующей пневмонии у мужчин более молодого возраста, злоупотребляющих алкоголем. Н. Д. Вислый, Ш. Л. Авшаров (1995) отмечают, что при острой пневмонии у больных с алкогольным поражением печени наблюдается поздняя госпитализация, течение заболевания часто осложняется абсцедированием легких, вовлечением в воспалительный процесс плевры, в 20,8 % наблюдений больные умирают. Летальный исход отмечен у 90 % больных с острой пневмонией на фоне цирроза печени в стадии декомпенсации. Как причину смерти авторы рассматривают острую пневмонию, протекающую на фоне нарушения иммуноадаптационных механизмов вследствие как алкогольного цирроза печени, так и декомпенсации дезинтоксикационных механизмов при циррозе печени, обусловленной гипоксией печени и увеличением нагрузки на печень из-за усиления катаболических процессов.

Расстройства дыхательной системы занимают ведущее место в структуре общей заболеваемости лиц, злоупотребляющих алкоголем, так как встречаются в 4—5 раз чаще, чем среди всего населения, и протекают значительно тяжелее. А. П. Майсюк (1948) считает, что наиболее ранимы при воздействии этилового спирта органы дыхания. Вызванное и постоянно поддерживаемое алкоголем раздражение слизистых оболочек верхних дыхательных путей создает условия для возникновения хронических бронхитов. Отмечено разрушающее действие спиртных напитков на эластическую и ретикулярную ткани с последующим развитием эмфиземы легких и пневмосклероза. У 67 % лиц, страдающих алкоголизмом, обнаруживаются эмфизема, пневмосклероз, хронические гнойные бронхиты и бронхоэктазы.

Главным механизмом, приводящим к поражению легких при алкоголизме, считается обострение бронхолегочной инфекции в результате угнетения защитных свойств организма (Бохан Н. А.,

Коробицина Т. В., 2000). Повреждение легких при алкоголизме и острой алкогольной интоксикации – явление закономерное. Структурно-функциональные изменения органов дыхания развиваются на фоне снижения клеточного и гуморального иммунитета, повреждения других важнейших органов (в первую очередь сердца и печени), что в совокупности обусловливает высокую частоту и своеобразие легочной патологии у больных (Пауков В. С., Самойлов М. В. 1984).

Хроническое потребление алкоголя подавляет активность альвеолярных макрофагов, что может повышать уязвимость лиц, злоупотребляющих алкоголем, к различным инфекциям дыхательных путей (Omidvari K. et al., 1998). Также поражение бронхолегочной системы обусловлено непосредственным токсическим действием выделяющихся через дыхательные пути алкоголя и продуктов его распада, что нарушает функцию бронхов и способствует развитию пневмосклероза, эмфиземы, бронхитов (Лисицын Ю. П., Копыт Н. Я., 1983).

Существенное значение имеет обычная для алкоголиков микроаспирация мокроты из ротовой полости в дыхательные пути. Это часто выступает «разрешающим» фактором развития пневмонии у данной категории лиц. Среди больных внебольничными пневмониями, поступающих на лечение в пульмонологические отделения, 11,8—13,8 % пациентов страдают хроническим алкоголизмом. Хронический алкоголизм сочетается с тяжелым течением воспаления легких примерно в 2 раза чаще, чем с нетяжелыми формами пневмоний (Гордеев М. Н., 2002). Характерной особенностью пневмоний у больных алкоголизмом является длительное ее течение без четкой клинической картины (Москвичев В. Г. и др., 2007). Чем длительнее хроническая интоксикация, тем в большей степени выражены изменения функции внешнего дыхания: нарастает избыточная вентиляция с одновременным снижением ее эффективности, снижается жизненная емкость легких, ухудшаются результаты проб с задержкой на выдохе, бронхиальная проводимость.

У больных алкоголизмом ухудшается течение многих болезней, в том числе органов дыхания: неспецифических пневмоний, бронхиальной астмы, острых и хронических бронхитов, туберкулеза. Злоупотребление алкоголем приводит к нарушению газообмена в альвеолах легких, стенки которых теряют эластичность. Возникает эмфизема легких, что приводит к нарушению кровообращения в капиллярах легочной артерии. Алкоголь разрушает

сурфактант, который препятствует отеку и спадению альвеол, защищает ткань легкого от проникновения микроорганизмов и воздействия неблагоприятных факторов внешней среды.

3.3. Алкогольная зависимость и туберкулез

Актуальные проблемы коморбидности алкогольной зависимости и туберкулеза. Туберкулез по-прежнему лидирует среди инфекционных заболеваний, являющихся причиной смерти у взрослого населения. После того как система здравоохранения, работавшая в Советском Союзе, претерпела существенные преобразования, туберкулез в Российской Федерации вновь стал актуальной проблемой: в 3 раза участились случаи заболевания, а также летальные исходы болезни. За 5—8 лет в новой России туберкулез стал настоящей эпидемией для населения Сибири, заболеваемость и смертность вернулись на уровень 60-х гг. Особенно остро проблема стоит в Западной Сибири, где заболеваемость всегда была значительно выше, чем по России в целом. С 1996 г. в регионе зарегистрирована эпидемия туберкулеза.

В 1994 г. российские органы здравоохранения совместно с зарубежными партнерами внедрили на территории Томской области стратегию ВОЗ по борьбе с туберкулезом[2], в рамках которой на основе многоуровневых научно-практических мероприятий по изучению коморбидности туберкулеза и алкоголизма достигнуто существенное повышение эффективности реабилитации больных с двойным диагнозом (Янов С. А., Бохан Н. А., Стрелис А. К., Янова Г. В., Лившиц В. Л., Шин С., 2008).

Параллельно с ростом заболеваемости туберкулезом актуализировалась проблема лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза[3]. Наблюдается два различных варианта течения туберкулеза легких: *лекарственно-чувствительный*, вызванный МБТ, чувствительными ко всем противотуберкулезным

[2] *Программа «DOTS» (Directly observed treatment strategy) – курс ускоренной амбулаторной терапии, проходящий под непосредственным наблюдением (контролем). Основные стратегии «DOTS»: политическая поддержка государства; выявление случаев заболевания с помощью микроскопии мазка гарантируемого качества; стандартная контролируемая химиотерапия с оказанием поддержки пациентов; эффективная система снабжения и управления лекарственными средствами; система мониторинга и оценки, в том числе результатов лечения.*

[3] *МБТ – микобактерии туберкулеза.*

препаратам, и *лекарственно-устойчивый* туберкулез, вызванный лекарственно-резистентными МБТ к одному и более противотуберкулезным АБП.

В зависимости от варианта течения требуются различные методические подходы к лечению туберкулеза. Для чувствительных форм туберкулеза в большинстве случаев приемлема стандартизированная химиотерапия, рекомендованная экспертами ВОЗ. При резистентных формах необходим индивидуальный подход к лечению. Особое значение при лечении туберкулеза имеет множественная лекарственная устойчивость, т. е. устойчивость одновременно к рифампицину и изониазиду вне зависимости от устойчивости к другим препаратам). Подобная устойчивость зарегистрирована в среднем по России у 6,7 % больных с колебаниями по отдельным территориям от 1,3 до 47,1 %. Данной когорте пациентов требуется длительное лечение (18—24 месяца) с применением 5—6 резервных химиопрепаратов, при использовании которых в 60—70 % случаев отмечаются побочные реакции.

Уровень смертности пациентов, страдающих туберкулезом, повышается, несмотря на расширение внедрения «DOTS» и использование лекарств второго поколения для лечения туберкулеза (Dewan et al., 2004; WHO, 2008). Ведущей причиной значительного роста заболеваемости туберкулезной инфекцией является коморбидность данной патологии с ВИЧ-инфекцией и наркологическими заболеваниями (Звартау Э. Э., 2002; Загдын З. М и др., 2007).

Туберкулез наиболее активно распространяется среди социально дезадаптированных лиц, в том числе среди лиц, страдающих психическими болезнями, наркоманиями, алкоголизмом (Рудой Н. М., Чубаков Т. Ч., 1996; Мамонтова К. Р., 1997; Янов С. А. Бохан Н. А., Стрелис А. К., Янова Г. В., Метью Т., 2007; Hirasawa U., 1968; Hinman A. R., 1993; Concato J., Rom W. N., 1994). Отмечается взаимное ухудшение течения обоих заболеваний: с одной стороны, возникновение хронических, распространенных форм туберкулеза, с другой – более тяжелое течение психических и сопутствующих соматических заболеваний (Рудой Н. М., Чубаков Т. Ч., 1996; Останин Б. В., Ярунин М. Ю., 1998).

Лица с коморбидной патологией (алкоголизм и туберкулез) представляют большую эпидемиологическую опасность не только из-за высокой распространенности туберкулеза среди больных алкоголизмом, но и в связи с часто встречающимися у них

тяжелыми деструктивными формами при массивном бактериовыделении. Эта ситуация обусловлена следующими причинами: социальным и личностным снижением, низким уровнем санитарной грамотности, несоблюдением элементарных правил гигиены, поздним обращением за медицинской помощью, пренебрежением рекомендациями врачей, отказом от радикальной терапии и пр.

В литературе имеются сведения, что заболеваемость туберкулезом среди лиц, злоупотребляющих алкоголем, в 18—21 раз выше, чем в популяции, показатели бактериовыделения – в 21 раз (Кривонос П. С., Альхимиович В. А., 1981; Bonfiglio G. et al., 1963). В абсолютном большинстве случаев (91,0 %) злоупотребление алкоголем предшествует выявлению туберкулеза (Янова Г. В., 1994; Рудой Н. М., Чубаков Т. Ч., 1996). Следовательно, обследование лиц, страдающих алкоголизмом, на туберкулез должно быть регулярным и тщательным.

Влияние алкоголизма на показатели заболеваемости туберкулезом показано многими авторами (Кучеров А. Л., 1990; Ломако М. Н., 1990; Урсов И. Г., Леонов А. Г., 1990 и др.). Значительное влияние на названные параметры в различных странах оказывают лица, прибывшие из исправительно-трудовых учреждений, социально дезадаптированные, лишенные социальной поддержки (Горбач Н. А., Большакова И. А., 1990; Колесников В. В. и др., 1990; Кучеров А. Л., 1990; Рудой Н. М. и др., 1990; Sterk J. R., 1989; Narhosteen J. A., 1990).

Больные алкоголизмом имеют повышенный риск развития активного туберкулеза, в том числе таких распространенных его форм, при которых повышена вероятность летального исхода (Panic E., Panic I., 2001). С одной стороны, алкоголизм способствует развитию туберкулеза, а с другой – туберкулез создает условия для возникновения алкоголизма (Ершов А. И., 1966; Smith F. E. et al., 1976).

Еще в начале прошлого века в одной из первых работ, посвященных туберкулезу и алкоголизму, было показано, что до 65 % больных туберкулезом злоупотребляют алкоголем. По мнению зарубежных авторов, свыше 62 % больных туберкулезом в России могут иметь сопутствующие расстройства в результате употребления алкоголя (Fleming M. F. et al., 2006). В других исследованиях отмечено, что у пациентов, страдающих туберкулезом в России, зависимость от алкоголя и злоупотребление распространены с частотой от 24 до 55 % (Gelmanova I. et al., 2007). Алкоголизм и бытовое пьянство среди впервые выяв-

ленных больных туберкулезом встречались в 22,4 % случаев. Среди больных с устойчивыми формами туберкулеза данная патология была отмечена в 48,3 % случаев.

В литературе есть данные, что в группе больных с хроническими формами туберкулеза алкоголизм встречается почти в 3 раза чаще, чем в группе больных с впервые выявленным туберкулезом. У мужчин с хроническими формами туберкулеза алкоголизм отмечается в 9,5 раза чаще, чем среди женщин, а в контингенте с впервые выявленным туберкулезом – в 4,5 раза (Рудой Н. М., Чубаков Т. Ч., 1985, 1996). По другим данным, больные с хроническими формами туберкулеза страдают в 7 раз чаще хроническим алкоголизмом по сравнению с впервые заболевшими (Пилипчук Н. С. и др., 1987).

Страдающие хроническим алкоголизмом составляют 42,8 % всего контингента больных деструктивным туберкулезом, в том числе 33,6 % впервые выявленных в фазе распада. Удельный вес страдавших хроническим алкоголизмом составил 30,8 % среди всех бациллярных больных и 28,8 % – среди впервые выявленных с бактериовыделением. (Рудой Н. М., Чубаков Т. Ч., 1996). По данным А. А. Астионенко (1979), среди больных с хроническим деструктивным туберкулезом в комбинации с алкоголизмом у 83,5 % определяется фиброзно-кавернозная форма.

Этиопатогенез коморбидности туберкулеза и алкоголизма. Системные нарушения при алкоголизме и туберкулез. При хроническом поступлении в организм алкоголь влияет практически на все органы и системы, среди которых на первом месте находятся нервная, эндокринная и иммунная, осуществляющие координацию функций в организме (Анохина И. П., Иванец Н. Н., Дробышева В. Я., 1998; Семке В. Я. и др., 2003). Хроническая алкогольная интоксикация способствует формированию ряда заболеваний внутренних органов или утяжеляет имеющиеся соматические болезни. Как правило, это хронические болезни, требующие длительного, нередко стационарного лечения.

Влияние алкоголя на организм осуществляется через разнообразные механизмы, в том числе через прямое токсическое действие этанола и его метаболитов на клеточном, субклеточном и молекулярном уровнях (Пиголкин Ю. И. 2002); ингибирующее влияние на иммунную систему (Кутько И. И., Фролов В. М., Пустовой Ю. Г. и др., 1995); изменение активности ферментных систем (Серов В. В., 1999). Аналогичной точки зрения придерживается В. И. Маколкин (1987), полагая, что на ранних этапах хронической алкогольной интоксикации происходят изменения морфогистохимического, функционального и метаболического круга, приводящие к неадекватному пластико-энергетическому обеспечению гиперфункционирующих органов и систем. На более поздних этапах алкоголизма определяются снижение функции регуляторных систем и прогрессирование патологических изменений в тканях, что приводит к ослаблению функций внутренних органов, сопровождающемуся фиброзно-склеротической перестройкой тканей.

Нарушения микроциркуляции легочной ткани. Большое значение в возникновении и развитии изменений в органах дыхания при алкоголизме придается повреждению микроциркуляторного русла. М. Я. Лебензон (1901) наиболее полно описал морфологические изменения при отравлении алкоголем. Он объясняет развитие изменений в легких при алкоголизме непосредственным влиянием алкоголя на сосудистую систему с разрастанием эндотелия и соединительно-тканных элементов в стенке сосудов, что приводит к закрытию их просвета, нарушению питания легочной ткани, развитию эмфиземы. Усиленное слущивание эпителия бронхов способствует проникновению инфекции в легочную ткань.

При острой алкогольной интоксикации отмечаются расширение капилляров, снижение скорости кровотока, агрегации эритроцитов, создаются условия для тромбообразования, часто встречаются геморрагии. При алкоголизме отмечаются выраженные изменения микроциркуляции во всех звеньях кровотока, микротромбы. Изменения в микроциркуляторном русле возникают в I—II стадиях алкоголизма, нарастают с увеличением длительности течения болезни, носят стойкий характер.

Нарушение сосудистого тонуса, повышение сосудистой проницаемости, выраженные изменения кровотока и обусловленную этим гипоксию окружающих тканей связывают с повреждением нервных и гуморальных механизмов регуляции сосудистого русла при алкогольной интоксикации и алкоголизме (Каюшева И. В., 1979). Каждый алкогольный эксцесс ведет к резким изменениям состояния микроциркуляции, в итоге при многократном повторении возникают стойкие морфологические изменения в сосудах и окружающих тканях. Доказано разрушающее воздействие алкоголя на компоненты местной защиты легких: нарушение нормальной функции мукоцилиарного аппарата, растворение сур-

фактанта, угнетение функции альвеолярных макрофагов (Vogelberg K., 1976; Goebel K., 1978).

Алкоголизм и угнетение локальных иммунных механизмов. При злоупотреблении алкоголем подавляется общая реактивность организма, что проявляется в токсической депрессии гранулолимфопоэза, угнетении фагоцитоза, уменьшении антителообразования, снижении уровня иммуноглобулинов и других факторов неспецифического иммунитета. Микстовая патология (туберкулез и алкоголизм) сопровождается угнетением клеточного иммунитета как до антибактериального лечения, так и в процессе химиотерапии (Гафуров Ф. З. и др., 1978; Саарма В. А. и др., 1981; Янова Г. В., 1994).

Иммунные механизмы, которые повреждаются под действием алкоголя, играют основную роль в защите организма от туберкулеза (Nelson S. et al., 1995; Mellencamp M. A., Jerrells T. R., 1996). Среди комплекса причин, определяющих неблагоприятное, нередко прогрессирующее течение туберкулеза у больных, страдающих одновременно алкоголизмом, несомненно, следует отметить такую причину, как сниженная иммунологическая реактивность. Причиной повышенного риска развития туберкулеза у больных алкоголизмом является такое медицинское осложнение злоупотребления алкоголем, как изменение иммунной регуляции, ведущее к иммунодефициту. Последствия иммунодефицита включают повышенную уязвимость для бактериальной пневмонии, туберкулеза и других инфекций (Cook R. T. et al., 1998). В экспериментах на животных (Li X. et al., 1998) показано снижение под действием этанола количества Т-лимфоцитов, участвующих в реакции организма на туберкулезную инфекцию.

Клиническая динамика туберкулеза у больных алкоголизмом. Клинические данные показывают, что с присоединением туберкулеза легких у больных алкоголизмом употребление алкоголя не уменьшается, запои зачастую принимают более упорный характер, усиливаются черты алкогольной деградации. Наряду с этим снижается толерантность к алкогольным напиткам. В 14,5 % случаев туберкулез является фактором, способствующим развитию алкоголизма. Туберкулез легких создает условия для возникновения алкоголизма у 5,3—33,0 % больных. В 10,5 % случаев причиной считается астенизация нервной системы при туберкулезе, что может способствовать развитию компульсивного влечения к алкоголю; также играет немаловажную роль и отсутствие трудовой занятости некоторых больных туберкулезом в связи с переходом на инвалидность. Для больных, страдающих одновременно туберкулезом и алкоголизмом, особенно свойственны депрессивно-дисфорические расстройства.

С другой стороны, длительное пребывание в стационаре, отсутствие в течение продолжительного времени трудовой занятости и инвалидизация способствуют прогредиентности алкогольной болезни. С присоединением туберкулезного процесса усиливаются психопатизация личности и социальные проблемы. У больных инвалидизация по туберкулезу приводит к утяжелению течения алкоголизма с появлением частых и продолжительных запоев. Возникновение туберкулеза, как правило, резко ухудшает течение алкоголизма и ведет к быстрому формированию тяжелой стадии процесса (изменение качества опьянения, понижение толерантности, утяжеление синдрома похмелья, усиление психопатизации личности). У больных туберкулезом привыкание и болезненное пристрастие к алкоголю, возникновение систематического пьянства и алкоголизма происходят значительно быстрее, чем у лиц, не страдающих туберкулезом, что объясняется как непосредственным действием туберкулезной интоксикации, изменяющей реактивность организма, так и психогенной реакцией на свое заболевание, обусловливающей снижение «тормозных» факторов.

Алкогольные психозы отмечены у 20,3 % больных (почти у всех уже после того, как они заболели туберкулезом); они возникали как в период обострения туберкулезного процесса, так и независимо от туберкулеза после продолжительного злоупотребления алкоголем. Туберкулезная инфекция является дополнительным отягощающим фактором в возникновении алкогольных психозов. Лица, страдающие одновременно алкоголизмом и туберкулезом легких, более склонны к рецидивам алкогольных психозов.

В выборке Н. М. Рудого, Т. Ч. Чубакова (1996) из 130 больных алкоголизмом, коморбидным с туберкулезом, у 34,3 % наблюдались алкогольные психозы, из них алкогольный делирий – у 81,5 %, алкогольный галлюциноз – у 7,6 %, алкогольный бред ревности – у 3,8 %, Корсаковский психоз – у 3,1 % больных. Была отмечена связь алкогольных психозов с формой туберкулеза легких. Наиболее часто психоз возникал у больных диссиминированным (43,6 %) и фиброзно-кавернозным (47,1 %) туберкулезом, а среди больных очаговым туберкулезом и туберкуломой (ограниченные формы) – соответственно у 15,8 и 18,9 %. Психоз

развивался как в период обострения туберкулезного процесса с выраженной интоксикацией, так и независимо от туберкулеза после длительного злоупотребления алкоголем.

Эти больные значительно отличаются по своим социальным характеристикам от мужчин с алкогольными психозами, но без соматической патологии. Среди них нет лиц с высшим образованием, около половины из них (49,2 %) не работают и 22,2 % являются инвалидами вследствие туберкулеза, собственную семью имеют только 28,8 %, а 43,4 % являются одинокими или проживают с родственниками, более четверти (25,5 %) однократно или повторно отбывали наказание в местах лишения свободы.

К наиболее часто возникающим соматическим расстройствам у больных, перенесших алкогольный психоз, относятся острые воспалительные заболевания органов дыхательных путей. Продукты распада алкоголя влияют на эпителий бронхов, нарушая нормальное функционирование мукоцилиарного аппарата, оказывают повреждающее действие на альвеолы, нарушают синтез и секрецию сурфактанта, угнетают функцию альвеолярных макрофагов. Эти механизмы, наряду с угнетением кашлевого и глоточного рефлексов, способствуют нарушению дренажной функции легких (Клячин А. И., Крюкова Е. А. и др., 2005).

Формы туберкулеза у больных алкоголизмом. У больных, страдающих алкоголизмом, преобладают распространенные формы туберкулеза легких. Отмечаются более высокий процент деструктивных форм и фиброзно-кавернозного туберкулеза и более низкая частота очаговых форм по сравнению с группами больных без алкогольных проблем. Часто встречающаяся фиброзно-кавернозная форма туберкулеза у больных алкоголизмом эпидемиологически наиболее опасна. Существует прямая взаимосвязь между тяжестью туберкулезного процесса и степенью алкогольной интоксикации: чем тяжелее алкоголизм, тем в большей степени наблюдаются распространенные, далеко зашедшие формы туберкулеза с большими анатомическими разрушениями.

Туберкулез легких в сочетании с алкоголизмом характеризуется двусторонними и полисегментарными поражениями с преобладанием деструктивных и диссеминированных форм, случаями казеозной пневмонии. Это сопровождается частыми проявлениями специфической интоксикации, симптомами локального поражения бронхолегочной системы, развитием кровохарканья. Данная патология подтверждается оптической бронхоскопией: поражение крупных бронхов диагностируется у больных с коморбидной патологией в 82,1 % случаев. У 31,4 % больных неэффективность лечения произошла в результате сопутствующего алкоголизма.

Больные туберкулезом и алкоголизмом в 11 раз чаще, чем больные туберкулезом, не страдающие алкоголизмом, прекращают лечение, не закончив его, и в 75,2 % случаев лечатся нерегулярно и кратковременно, не достигая абациллирования, остаются бактериовыделителями и источниками туберкулезной инфекции. Алкоголизм у таких больных протекает также крайне тяжело: пьянство, как правило, постоянное, толерантность к алкоголю снижена, опьянение тяжелое, часты острые алкогольные психозы, аффективные расстройства в форме депрессий с истерическим компонентом.

У большинства больных туберкулезом легких, страдающих хроническим алкоголизмом, обнаруживаются различные хронические сопутствующие заболевания внутренних органов, что отрицательно влияет на течение туберкулеза легких и эффективность химиотерапии. У этих больных очень часто имеются осложнения туберкулезного процесса, такие как легочное сердце (80 %), кровохарканье и легочное кровотечение (45 %), амилоидоз внутренних органов (30 %), спонтанный пневмоторакс (15 %). У большинства больных наблюдается сочетание 2 или 3 неспецифических заболеваний, среди которых наиболее часто встречаются гастриты (до 90 %), язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки (15 %), острые и хронические бронхиты (до 80 %). Частота сердечно-сосудистых заболеваний у больных туберкулезом, страдающих алкоголизмом, в 2,5 раза выше, чем у пациентов без сопутствующего хронического алкоголизма. Преобладают при этом гипертоническая болезнь, миокардиопатия, ангиопатия. Сопутствующие заболевания и осложнения могут способствовать атипичному замаскированному клиническому течению туберкулеза и являются причиной его прогрессирования.

Н. М. Рудой, Т. Ч. Чубаков (1996) изучили роль хронического алкоголизма в развитии различных хронических сопутствующих заболеваний у больных туберкулезом легких, их частоту и влияние на течение туберкулезного процесса. С этой целью они сопоставили данные о частоте хронических сопутствующих заболеваний в двух группах: 379 больных туберкулезом легких, страдающих хроническим алкоголизмом (1-я группа), и 219 больных

туберкулезом легких без хронического алкоголизма (2-я группа). Сравнительный анализ материалов показал, что хронические сопутствующие заболевания внутренних органов в 1-й группе установлены в 2 раза чаще, чем во 2-й. У большинства больных 1-й группы хронические сопутствующие заболевания предшествовали туберкулезу легких, их развитие прямым и косвенным образом было в значительной мере связано с длительной алкогольной интоксикацией. «Изолированные» поражения одного органа или одной системы были выявлены у 31,7 % больных 1-й группы и у 43,7 % больных 2-й группы. Среди больных с впервые диагностированным туберкулезом легких, страдающих алкоголизмом, сопутствующие заболевания выявлены в 74,1 % случаев, среди больных с рецидивами туберкулезного процесса – в 85,4 % и почти у всех больных с хроническими деструктивными формами (96,1 %).

Приверженность к лечению у больных алкоголизмом, коморбидным с туберкулезом. Низкая приверженность к лечению туберкулеза связана с алкоголизмом также, как и смертность по причине туберкулеза, связана со злоупотреблением алкоголем и алкогольной зависимостью. Наличие бытового пьянства, хронического алкоголизма различной степени тяжести затрудняет проведение адекватной противотуберкулезной терапии. Данная патология выявлена у 82,8 % больных, лечение которых закончилось летальным исходом от туберкулеза. Медико-социальный портрет умершего от туберкулеза: это одинокие мужчины, трудоспособного возраста, инвалиды по туберкулезу, злоупотребляющие алкоголем. Существенное влияние на возникновение летального исхода оказывало несвоевременное выявление туберкулеза, что имело место у 22,6 % умерших больных (Фролова И. А., 2004).

Алкогольная зависимость ухудшает течение туберкулеза, способствуя развитию множественной лекарственной устойчивости и приводя к развитию распространенных и хронических форм заболевания. Результаты исследования Н. М. Рудого и др. (1996) свидетельствуют о том, что среди больных хроническим алкоголизмом в значительной степени преобладают выделители лекарственно-устойчивых микобактерий. Этот факт наряду с плохой переносимостью химиопрепаратов (Ершов А. И., 1966; Уткин В. В. и др., 1981 и др.) является неблагоприятным, так как он обусловливает у больных, страдающих хроническим алкоголизмом, снижение эффективности противотуберкулезного лечения.

Нерегулярный прием противотуберкулезных препаратов вследствие алкоголизации отмечается почти у половины больных, выделяющих лекарственно-устойчивые МБТБ (48,3 %). Из-за недисциплинированности в стационаре алкоголизируются и нерегулярно принимают противотуберкулезные препараты 21,8 % больных с лекарственно-чувствительным туберкулезом.

Весьма важной причиной, приведшей к летальному исходу, являлось негативное отношение больных к лечению, выявляемое в 20—25 % наблюдений. Как известно, отрицание соматического заболевания наблюдается не только на поздних стадиях алкогольной деградации личности, но и тогда, когда выраженного интеллектуального снижения еще нет. Высокие уровни потребления алкоголя ассоциированы с негативной оценкой своего здоровья. Пациенты, которые продолжают злоупотреблять алкоголем во время химиотерапии туберкулеза, отличаются плохими результатами лечения (Jakubowiak W. et al., 2007).

Анализ результатов основного курса лечения больных туберкулезом, злоупотребляющих алкоголем, по абациллированию и закрытию полостей распада в сравнении с эффективностью специфической терапии больных, не злоупотребляющих алкоголем, показал, что эффективность лечения больных туберкулезом, злоупотребляющих алкоголем, в 2 раза ниже, чем среди остальных больных. Отягощающие факторы, обусловленные недисциплинированностью больных, злоупотребляющих алкоголем, сравнительно неблагоприятное течение туберкулеза с высокой частотой и обильностью бактериовыделения у таких больных, низкий уровень бытовых условий приводят к повышению эпидемической опасности этого контингента. Исследования показали (Исхаков В. Г. и др., 2006), что в очагах туберкулезной инфекции больных, злоупотребляющих алкоголем, инфицировались и/или заболели туберкулезом 43,7 % контактирующих с ними детей и подростков. В группе больных, не злоупотребляющих спиртным, этот показатель не превышает 30 %.

Неблагоприятные социально-бытовые условия и негативное отношение к лечебному процессу в силу нарушения интеллекта и деградации личности от злоупотребления алкоголем являются основными факторами развития остро прогрессирующих процессов с исходом в хронические формы туберкулеза с высокими показателями смертности (до 43,2 %) в течение 5 лет (Жук Н. А., 2003).

Позднее выявление, низкая эффективность лечения, рецидивы туберкулезного процесса приводят к тому, что больные, злоупотребляющие алкоголем, пополняют контингенты больных с хроническими, как правило, деструктивными, осложненными формами заболевания, увеличивая показатель выхода на инвалидность и влияя на показатели летальности и смертности от туберкулеза. (Исхаков В. Г. и соавт 2006). Значительно более высокой эпидемиологической опасностью обладают пациенты, уклоняющиеся от лечения. Больные алкоголизмом формируют специфическую аддиктивную субкультуру, которая склонна к расширению. В связи с алкогольной аффилиацией эти пациенты главным образом контактируют с лицами из криминально-маргинальной среды без наркологических расстройств. Постоянный контакт с относительно замкнутым коллективом резко увеличивает возможности инфицирования туберкулезом, если в этом сообществе есть больные-бактериовыделители.

3.4. Женский алкоголизм и репродуктивные функции

В последнее время отмечается значительный рост алкоголизма среди женщин, что можно объяснить в определенной степени влиянием социально-биологических факторов. Превентивные возможности общесоматической сети в отношении данного контингента больных ограничены несколькими причинами: игнорированием (возможно вследствие расширения алкогольной анозогнозии) пациентами своего алкогольно обусловленного телесного неблагополучия и, соответственно, необходимости терапевтической интервенции. С другой стороны, алкогольно обусловленная часто рецидивирующая органопатология рассматривается в интернистских коррекционных программах без учета алкогольной преморбидной «почвы», что существенно снижает эффективность лечения (Бохан Н. А.,1996). Этиология и патогенез женского алкоголизма изучены еще в меньшей степени, чем у мужчин. В его формировании принимают участие взаимосвязанные конституционно-биологические, экзогенно-органические и психогенные (микросоциальные) воздействия. Удельный вес каждой из групп факторов различен, что диктует их раздельное изучение и сопоставление. В первую очередь это касается наименее изученной стороны проблемы – роли эндокринных факторов.

Изучение эндокринологических аспектов алкоголизма является весьма актуальным вопросом, позволяющим уточнить биологические основы этого заболевания. В настоящее время не вызывает сомнения тот факт, что больные алкоголизмом – это больные с различными дисфункциями гипоталамо-гипофизарной системы (Кирюшенков А. А., 1981; Дремов Д. П. и др., 1985; Sosnik, 1986; Walters, 1983; Wesnach, 1984).

В условиях развития алкоголизма поражение структур мозга, и в первую очередь гипоталамуса, приводит к дисфункции всех периферических эндокринных желез как трансгипофизарно, так и минуя гипофиз, вследствие прямого токсического действия алкоголя и продуктов его метаболизма на периферические эндокринные железы (Ведерникова И. Н., 1982; Abel E. L., 1984; Merey et al., 1988).

Из большинства этих работ следует, что изменение гормонального баланса у больных алкоголизмом есть результат хронической интоксикации алкоголем. В то же время не менее важным является решение вопросов о роли эндокринной системы в формировании пристрастия к алкоголю, т. е. уяснение значения патологии эндокринной системы как фактора риска заболевания алкоголизмом, а также ее влияния на клинические особенности течения заболевания. Одни исследователи считают, что эндокринные нарушения могут предопределять развитие алкоголизма и усугублять его течение (Lowell, 1951; Thorner, 1977). Другие исследователи показали, что при использовании стандартных моделей экспериментального алкоголизма на животных невозможно отдифференцировать первичные эндокринопатии от вторичных гормональных нарушений, обусловленных введением этанола (Романова М. В., 1972; Стрельчук И. В., 1973).

По данным Н. Н. Ведерниковой и др. (1982), эндокринные теории алкоголизма базируются на экспериментальных и клинических данных, демонстрирующих полигландулярные поражения как периферических (гонады, надпочечники, щитовидная железа), так и центральных эндокринных органов, включая гипофиз и гипоталамус. Совершенно логично, что одна из наиболее лабильных систем организма – эндокринная, призванная осуществлять гомеостаз, резко реагирует на однократное и длительное воздействие этанола, вызывая в конечном итоге развитие алкоголизма. В настоящее время нет сомнений, что алкоголь легко проникает через гематоэнцефалический барьер и поступает в спинно-мозговую жидкость и нейроны различных отделов мозга.

При ХАИ нарушается функция сосудистой системы головного мозга, возникает универсальная ангиопатия, являющаяся патогенетическим фактором развития токсико-ишемической энцефалопатии, особенно при ассоциированных формах алкоголизма (Бохан Н. А., Веселовский В. П., 1991). Кроме того, патогенетическим механизмом поражения является дисфункция катехоламиновых систем мозга, их сниженная реактивность, так как происходят активация, высвобождение и нарушение нейромедиаторов – норадреналина (Шинкарева Ф. В., Корнева Г. П., 1983).

Еще И. И. Сеченов (1866) отметил, что алкоголь после всасывания в кровь действует в первую очередь на нервную клетку, и особенно ранимым является межуточный мозг. Как указывают в своих работах Н. Г. Шумский, М. В. Штейфельд (1983), происходит функциональная и морфологическая перестройка ядер гипоталамуса. В клетках гипоталамуса снижается активность ферментов, разрушающих алкоголь, что делает их беззащитными перед токсическим действием алкоголя. Имеются указания на избирательное, непосредственное влияние этанола на гипоталамическую область мозга. В результате многочисленных исследований (Богданович И. К., Волков В. Н., 1987) установлено вредное влияние алкоголя на половые железы. Есть и другое мнение, которого придерживается ВОЗ (1983), отрицающее гонадотоксическое действие алкоголя на яичники. ХАИ воздействует на гипоталамо-гипофизарную систему, и тем самым нарушается синтез или секреция ЛГ-рилизинг гормона или самого ЛГ. Под влиянием ХАИ происходит повреждение созревающих, а также зрелых половых клеток, а при прогрессировании заболевания подавляется их образование. Соотношение между неповрежденными и патологически измененными половыми клетками постепенно изменяется с возрастанием численности последних и снижением биологически полноценных элементов.

Таким образом, повреждение половых желез возникает как следствие прямого влияния на них алкоголя, легко проникающего через клеточные структуры (барьеры), окружающие и защищающие созревающие и зрелые клетки, так и вследствие нарушения нервных центров, регулирующих эндокринные и генеративные функции половой системы. Доказано прямое действие алкоголя на структурные элементы мужских гонад и нарушение гормональной регуляции их функции. Рядом авторов показана частота нарушения функции яичников у женщин, страдающих алкоголизмом (Алимов Х. Н., 1984). По их мнению, ткань яичников подвергается жировому перерождению, а в яйцеклетках развиваются дистрофические изменения.

В. В. Серов (1985), П. Г. Ковалев (1985), О. В. Грищенко, Л. П. Кондыба (1986) отмечали, что под влиянием ХАИ возникает нарушение менструального цикла и, как следствие, бесплодие; более выраженные нарушения менструальной функции наблюдаются у лиц, начавших употребление алкоголя до 18 лет, т. е. до завершения формирования половой функции. По мнению Holliday (1986), у женщин, страдающих алкоголизмом, нарушение функции половых желез и расстройства менструального цикла развиваются раньше, чем у мужчин, чаще в виде гипоменструального синдрома, свидетельствующего о снижении функции яичников.

При длительно текущем алкоголизме возникают не только функциональные расстройства, но и органические повреждения желез внутренней секреции, причем необратимые. По мнению Zgomlic et al. (1986), потребление алкоголя у нормально менструирующих женщин зависит от фазы менструального цикла. Harvey (1985), Beckman (1978, 1984), обследовав 69 женщин в течение 5 менструальных циклов, пришли к выводу, что максимальное потребление алкоголя приходится на лютеиновую фазу. Halliday et al. (1986), Befler (1971) и Waller (1977) показали, что алкоголь быстро и полностью всасывается во время предменструального периода, а женщины алкоголизируются в это время для снятия чувства тревоги и напряжения. Allan et al. (1986), напротив, не нашли увеличения потребления алкоголя в зависимости от фазы менструального цикла. Риск заболевания женщин алкоголизмом резко повышается после 40 лет и в период менопаузы. Как показали в своих работах Walters (1983), Wattis (1983), наиболее опасным является период для развития алкоголизма у женщин в 50—59 лет: когда наслаиваются климактерические проявления, часто происходит усиление алкоголизации.

В литературе встречается мнение, что алкоголизм растормаживает сексуальное влечение именно у женщин (Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1973). Существует и противоположная точка зрения, что алкоголизация подавляет сексуальное влечение у женщин (Целибеев Б. А., Галинич Д. М., 1981; Sakura, 1978). Нарушение сексуальной функции чаще всего сопровождается невротическими расстройствами (Свядощ А. М., 1988) и во многих случаях сопутствует алкоголизму у мужчин, а их коррекция рас-

сматривается некоторыми авторами в качестве прогностически значимого фактора (Kant, 1954; Edwards, 1986; Fontan, 1982).

Как считает E. L. Abel (1980), поскольку алкоголь снижает продукцию тестостерона и повышает уровень эстрогенов в плазме, то эти изменения приводят к снижению либидо у мужчин, если считать, что у мужчин оно опосредовано этими половыми гормонами. E. L. Abel (1984) использовал метод фотоплазмографии, при помощи которого контролировал либидо у женщин. При уровне алкоголя в крови от 0 до 79 мг % происходило дозозависимое снижение вагинального давления; женщины ощущали большую степень сексуального возбуждения при увеличении уровня алкоголя в крови. При длительной алкоголизации женщины обычно сексуально не реактивны, хотя отмечается обилие сексуальных связей. И как показывают в своих работах E. L. Abel et al. (1983), женщины, страдающие ХАИ, чаще бездетны, но если фертильность сохранена, то они рожают много, чтобы доказать свою женственность.

Женский алкоголизм в наркологии выделяется в настоящее время в отдельную научную, клиническую и организационную проблему (Альтштуллер А. Д., 1988; Аккер Л. В., Семке В. Я., 1993). Это объясняется, прежде всего, тенденцией к распространению этого заболевания среди женщин, некоторыми особенностями его патогенеза, своеобразием формирования клиники течения, обусловленного психофизиологическими особенностями женского организма. При этом наблюдаются относительно быстрый переход от привычного пьянства к алкоголизму, более прогредиентное течение, раннее формирование деградации личности и высокая терапевтическая резистентность. Критичность злоупотребления алкоголем особенно снижена у женщин. Дисфория и депрессивное расстройство предшествуют и сопутствуют алкоголизму у женщин значительно чаще, чем у мужчин. Н. Г. Шумский, М. В. Штейнфельд (1983), Г. С. Сопник (1985), обследовав женщин, страдающих алкоголизмом в сочетании с аффективными расстройствами, нашли, что у них до появления алкоголизма периодически отмечалось плохое настроение, возникали суицидальные мысли.

Первичная профилактика алкоголизма у женщин затруднена, поскольку бытует предвзятое отношение к ним, а внушенная им безысходность препятствует выявлению больных с инициальными стадиями алкоголизма и ранней постановке на профилактический учет (Бехтель Э. Е., 1988). По мнению Б. М. Гузикова,

А. А. Мейрояна (1988), игнорирование наличия у женщин, страдающих алкоголизмом, высоких моральных и этических ценностей неоправданно с научной точки зрения и недопустимо с деонтологической, ибо может стать непреодолимым препятствием для установления психотерапевтического контакта. Уровень психической дезадаптации женщин, больных алкоголизмом, как правило, выше, чем у мужчин. Нормализация психического состояния женщин занимает больше времени, чем у мужчин, и нередко находится в прямой зависимости от нормализации соматического статуса, нарушенного длительной алкоголизацией (Еникеева Д. Д., 1985).

В последние десятилетия в вопросах реабилитации сформировались два новых подхода к решению этой проблемы. Первый – системный, комплексный, основанный на понимании многогранностей и взаимоотношений личности и болезни, личности и среды, нашел наиболее полное выражение концепции реабилитации с такими ее принципами, как партнерство врача и больного в лечебном процессе, разносторонность воздействия, единство биологических и психосоциальных методов терапии. Второй подход заключается в дифференцированном применении терапевтических воздействий с учетом клинических, медико-психологических особенностей больных, социальных условий их жизнедеятельности и структуры взаимоотношений как между собой, так и с оказывающими им помощь.

Каждая женщина, больная алкоголизмом, нуждается в лечении как уникальный индивидуум больше, чем алкоголик. В. Я. Романова, И. М. Виш (1982) показали, что соответствующий реабилитационный подход обеспечивает ремиссии более года 63,6 % женщин, больных алкоголизмом. В. Е. Егорова (1986), проводя катамнестическое исследование 66 женщин, в 41,7 % случаев обнаружила, что в течение 5 лет они находились в стойкой ремиссии.

Как показали исследования M. Fontan (1982), у женщин возникают большие личностные и социальные трудности в связи с началом лечения алкоголизма. А. П. Стаценко (1980) обозначил характерную особенность алкоголизма у молодых женщин – раннее появление социальной дезадаптации, явно не соответствующей выраженности патологического процесса. Вопросам реабилитации женщин, больных алкоголизмом, уделяется недостаточно внимания, так как некоторые авторы (Артуховкина О. Д., 1987) считают, что женщины, больные алкоголизмом,

по сравнению с мужчинами, курабельны в меньшей степени. У женщин клиника алкоголизма какое-то время имеет незавершенный характер и малую прогредиентность, а затем тип развития заболевания резко нарастает. Отдаленные результаты антиалкогольной терапии оказались малоутешительными. Рецидивы заболевания, как правило, были обусловлены эффективными расстройствами, которые в свою очередь имели тенденцию к утяжелению и усиливали влечение к алкоголю.

При анализе литературы обращает внимание дефицитарность исследовательских работ по реабилитации специфических (менструальной и генеративной) функций женщин, хотя о нарушении последних имеются работы (Коркач В. И., 1988; Лещинский П. Т., 1983; Abel E. L., 1980). В происхождении рецидивов алкоголизма у женщин большое значение приобретает хорошая подготовка не только врача нарколога-психиатра, но и врачей других специальностей, в частности акушера-гинеколога. Сочетание алкоголизма и нарушения специфических функций, а вследствие этого бесплодие, потенцируют друг друга, утяжеляя течение алкоголизма (Belfer M. H., 1971).

В последние годы рядом авторов (Штейнфельд М. Ф., 1980; Лакуста В. И., 1987) для лечения женского алкоголизма были предложены немедикаментозные методы лечения – иглорефлексотерапия, сорбционные методы детоксикации, поверхностная управляемая краниоцеребральная гипотермия, трансцеребральный электрофорез микроэлементов магния и лития, фитотерапию, которые позволяют за короткий срок купировать все компоненты абстинентного алкогольного синдрома, выработать аверсию к алкоголю и добиться более длительного состояния ремиссии.

Одним из основных препятствий к достижению трезвости больными как мужчинами, так и женщинами является алкогольная анозогнозия. Преодоление последней – одна из основных задач, реализация которой связана с успешностью изменения отношения больных, деформированных алкоголизацией, в частности с коррекцией отношения к себе. А. В. Докумов и др. (1988) применяли для лечения больных метод стрессовой психотерапии. Сравнение полученных ими данных с данными катамнеза за предыдущие годы позволило отметить повышение эффективности лечения на 3,7 %; за последние 5 лет количество случаев нарушения «кода» сократилось с 14,9 до 11,8 % случаев.

Что касается лечения гормональными методами для восстановления гомеостаза и специфических функций организма женщин, в литературе имеются очень скудные данные. Правда, еще в 1951 г. американский ученый Lowell, исходя из концепций об эндокринной обусловленности влечения к алкоголю и алкогольных расстройств, рекомендовал гормональное лечение. Исследователи расценивали терапию гормонами коры надпочечников как патогенетическую, восстанавливающую нарушенные адаптационно-гомеостатические функции и компенсирующую гипоадренокортицизм. Как подчеркивает в своих работах A. Halliday et. al. (1986), при этом восстанавливалось не только электролитное и водное равновесие, но и исчезали аллергические влияния, нормализовалась функция печени и ликвидировалось влечение к алкоголю. С такими же концепциями созвучны взгляды P. Cepicky et al. (1985), который в своих работах подчеркивает зависимость противоалкогольной терапии от гормонального равновесия в организме. Однако проводимое ими лечение АКТГ, кортизоном, дезоксикортикостероном и другими препаратами коры надпочечников не подтвердило этих данных. Как показали в своих работах Л. В. Аккер, В. Я. Семке (1993), тиреоидин и трийодтиронин повышают активность сульфгидрильных групп, усиливают обменные процессы в организме и стимулируют симпатико-адреналовую систему. Парлодел эффективно воздействует на одно из патогенетических звеньев, определяющих влечение к алкоголю, по-видимому, связанного с нормализацией обмена катехоламинов. О лечении парлоделом как ингибитором обратного захвата серотонина, подавляющем алкогольную мотивацию, еще раньше отмечала Г. А. Яровая (1986).

Таким образом, при несомненном значении профилактического и реабилитационного подходов до сих пор нет разработанных дифференцированных программ по восстановлению основных специфических функций организма женщин и поддержанию социально-трудового статуса больных. Анализ литературных данных показывает, что несмотря на достаточное количество материала по изучению влияния алкоголя на все нейроэндокринные параметры, вопросы патогенеза женского алкоголизма изучены недостаточно. В связи с этим при реабилитации женщин, страдающих алкоголизмом, не учитывается специфика женского организма, в частности особенности гормонального фона, наличие гинекологического заболевания, а поэтому реабилитационные

программы, построенные без учета вышеуказанных параметров, не приводят к должному результату в лечении алкоголизма.

На материале сплошного клинико-эпидемиологического обследования жительниц одного из сибирских регионов изучены сравнительные данные о распространенности и структуре гинекологической заболеваемости у 1 800 женщин, страдающих алкоголизмом, безвыборочным методом в наркологических отделениях г. Барнаула (Аккер Л. В., Семке В. Я., Бохан Н. А., 1999). Они составили основную группу. В группу сравнения (контрольную) вошли 1500 женщин-работниц хлопчатобумажного комбината (ХБК) Барнаула, которые не нуждались в наркологической помощи. Средний возраст пациенток основной группы составил 28,43±0,54 года, контрольной группы – 29,98±0,66 года.

С целью выяснения патогенеза нарушений менструальной и генеративной функций, а также отдельных клинико-патогенетических закономерностей женского алкоголизма на разных этапах его формирования у 747 женщин фертильного возраста (от 16 до 49 лет, средний возраст 27,86±0,86 года) мы использовали комплекс дополнительных методов исследования. Многофакторное изучение проблемы с учетом всего комплекса клинических, биосоциальных и психологических факторов (с выявлением наиболее значимых) приобретает наибольшую значимость, если учесть своеобразие социально-психологических воздействий Западно-Сибирского региона страны, где проводилось исследование (Семке В. Я. и др., 1991, 1992). Диагностика алкоголизма осуществлялась на основании критериев клинико-динамической классификации, принятой в современной отечественной наркологии (Иванец Н. Н., Валентик Ю. В., 1983).

Эпидемиологическая выборка представлена 747 женщинами, страдающими верифицированным алкоголизмом и находившимися на лечении в Алтайском краевом наркологическом диспансере, как правило, с выраженным абстинентным синдромом либо в течение месяца после купирования последнего – в состоянии становления ремиссии. Все пациентки были без признаков эндокринной патологии.

Анализ медико-социальных характеристик больных основной группы показал следующее. Наибольший удельный вес среди обследованных занимают больные II стадией алкоголизма в возрастных группах от 31 до 41 года и от 21 до 30 лет, что составляет соответственно 29,6 и 22,2 % (табл. 18). Среди больных со II стадией заболевания наиболее многочисленной была

группа с давностью процесса от 10 до 20 лет и возрастным диапазоном от 31 до 41 года (19,0 %).

Таблица 18

Распределение больных по стадиям и длительности алкоголизма (с момента клинической манифестации I стадии) в различных возрастных группах

Возраст, лет	Стадии алкоголизма							
	I стадия		II стадия				III стадия	
	Продолжительность заболевания до 5 лет		Длительность заболевания до 2,4±0,2 года		Длительность заболевания до 10,6±0,12 года		Длительность заболевания более 10 лет	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
16—20	18	45,0	99	37,0	78	21,4	-	
21—30	20	50,0	60	22,4	87	23,9	-	
31—41	2	5,0	80	29,9	142	49,1	-	
42—49	-	-	28	10,7	56	15,6	77	100,0
Всего	40	100,0	267	100,0	363	100,0	77	100,0

Далее у обследованных была проанализирована форма употребления алкоголя. Наиболее часто имели место псевдозапои (54,8 %), характерные для апогея заболевания (Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1971) и отражавшие тяжесть клинических и социальных проявлений алкоголизма (по выражению авторов, «псевдозапой – знак социальной декомпенсации»). Псевдозапои характеризовались самой различной длительностью (от нескольких дней до 2—3 недель) и достоверной корреляционной связью с длительностью.

Изучение сравнительных данных о распространенности гинекологической заболеваемости женщин, страдающих ХАИ, на материале сплошного клинико-эпидемиологического обследования жительниц Алтайского края показало высокий уровень гинекологической заболеваемости (55 %).

В структуре гинекологической заболеваемости женщин, страдающих алкоголизмом, первое место занимают нарушения менструальной функции (54,1 %); на втором месте – воспалительные процессы гениталий (20,6 %); на третьем месте – ранний климакс (7,6 %). Менопауза наступает на 5,5 года раньше, чем в группе сравнения (вследствие, по-видимому, непосредственного действия этанола на яичники, приводящего к преждевременному истощению их функции).

Прослежена четкая зависимость возрастания гинекологической заболеваемости от длительности заболевания. Имеется

прямая зависимость возникновения вторичного бесплодия от длительности заболевания алкоголизмом. Удельный вес бесплодия увеличился почти в 2 раза, составив 22,2 % у женщин со II стадией алкоголизма.

Высокую гинекологическую заболеваемость можно объяснить несколькими факторами: прежде всего в силу личностных изменений, возникших вследствие алкоголизации, больные редко обращаются за помощью в женские консультации, не занимаются своевременно лечением, так как анозогнозия, характерная для алкоголизма, распространяется и на соматическую патологию. Причинами высокой заболеваемости воспалительными процессами является отсутствие планирования деторождения, в результате чего частота абортов на 1 000 женщин фертильного возраста составила 91,7 %, превысив этот показатель почти в 2 раза в группе сравнения (43,1 %). Недостаточно использовались и контрацептивные препараты, как оральные (0,2 %), так и внутриматочные (4,6 %). Кроме того, алкоголизм является одним из факторов риска, способствующих возникновению многих хронических заболеваний. При хронической алкогольной интоксикации наблюдается угнетение ряда факторов естественного иммунитета. Вследствие этого алкоголь снижает резистентность организма к инфекции и утяжеляет последнюю (Бодяжина В. И., 1978; Савельева Г. М., Антонова Л. В., 1987). Высокий удельный вес нарушений менструальной функции объясняется тем, что в процессе алкоголизации поражаются гипоталамо-гипофизарные структуры, приводящие к нарушению функции периферических желез, в частности яичников, что вначале проявляется дисфункциональными маточными кровотечениями, а в последующем приводит к раннему климаксу.

Имеется прямая зависимость увеличения гинекологической заболеваемости от стадии алкоголизма, длительности заболевания и его продолжительности с момента манифестации I стадии. Изучение нейрогуморальных показателей обнаружило при I стадии алкоголизма повышение уровня ФСГ и ЛГ на фоне снижения стероидных гормонов, что говорит о дисфункции гипоталамо-гипофизарной системы. По мере увеличения длительности заболевания алкоголизмом нейрогуморальные показатели претерпевают существенные изменения: в процессе ХАИ снижается содержание эстрогенов и прогестерона. Прогрессивное снижение концентрации прогестерона у женщин с ХАИ, видимо, происходит за счет увеличения скорости образования 17-кетостероидов.

По мере прогрессирования заболевания уровень тестостерона увеличивается в 2 раза, что свидетельствует об андрогенизации женщин, страдающих алкоголизмом. Это, по-видимому, приводит к увеличению потребления этанола. Соотношение тестостерона и эстрадиола снижается у женщин, страдающих алкоголизмом в 14 раз, что указывает на нарушение процесса превращения андрогенов в эстрогены (реакция ароматизации). Такое же резкое снижение наблюдается при соотношении прогестерона и тестостерона. Таким образом, изменение периферического уровня андрогенов и эстрогенов при хроническом введении этанола – это результат повреждения различных механизмов стероидогенеза.

Исследование содержания половых гормонов при алкоголизации женщин выявило нарушение их метаболизма. В начале заболевания токсический эффект этанола в отношении половых стероидов реализуется через непосредственное воздействие на стероидогенез. Вследствие этого нарушаются механизмы отрицательных и положительных обратных связей.

При II стадии заболевания отмечается снижение ФСГ, ЛГ и ПРЛ при низких показателях эстрогенов, что свидетельствует о гипоталамической и гипофизарной дисфункциях; эти данные строго согласуются и с клиническими показателями. Нарушение обратной связи между гонадотропными и стероидными гормонами приводит к ановуляции, проявляющейся дисфункциональными маточными кровотечениями и бесплодием. Установлена отчетливая обратная связь между пролактином и тестостероном под влиянием длительности заболевания алкоголизмом: повышение тестостерона ведет к снижению пролактина. Соотношение пролактинтестостеронового индекса у больных алкоголизмом женщин равно 0,056, у здоровых – 0,012. Подобные результаты нашли отражение в работах Г. П. Колупаева, В. П. Яковлева (1985). Высокая специфичность и чувствительность выявленных нарушений ПРЛ и Т позволяет использовать их в качестве дополнительного объективного теста для диагностики степени тяжести алкоголизма у женщин.

При исследовании функции щитовидной железы полученные результаты свидетельствуют о ее гипофункции по мере прогрессирования заболевания. Наблюдающаяся гипофункция щитовидной железы, проявляющаяся в снижении T_3 и T_4 при отсутствии снижения ТТГ на начальных этапах, говорит о непосредственном токсическом влиянии этанола на щитовидную железу.

По мере прогрессирования заболевания и алкогольном стаже, превышающем 10—15 лет, на фоне снижения периферических гормонов T_3 и T_4 снижается и ТТГ.

По мере прогрессирования ХАИ отмечается достоверное снижение эстрогенов и увеличение тестостерона. По-видимому, тестостерон снижает содержание в крови связанного с белками йода, что способствует гипотиреозу. Полученные данные позволяют сделать вывод о непосредственном действии этанола на щитовидную железу, что проявляется в снижении T_3 и T_4. По-видимому, трийодтиронин снижает активность АДГ, поэтому состояние гипотиреоидизма вызывает увеличение потребления этанола. Известно, что деятельность щитовидной железы и коры надпочечников тесно взаимосвязана. При изучении функции надпочечников было установлено, что уже при I стадии алкоголизма повышается уровень АКТГ. При II стадии заболевания имеется достоверное повышение содержания кортизола, что свидетельствует о выраженном гиперкортицизме у женщин репродуктивного возраста, страдающих алкоголизмом II стадии. Если в первой группе больных при II стадии алкоголизма и заболевании менее 5 лет идет повышение АКТГ и кортизола, то во второй группе, при II стадии алкоголизма, заболевании более 5 лет уровень АКТГ снижается в 1,5 раза, кортизола – почти в 2 раза, что указывает на истощение адаптационных резервов.

Таким образом, исследование функции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем показало, что под влиянием ХАИ происходит плюригландулярная недостаточность всех периферических желез. Алкоголь ограничивает и истощает функциональные возможности эндокринных желез, особенно гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Хроническая алкогольная интоксикация оказывает вначале возбуждающее влияние на ГГАКС, а в последующем приводит к истощению желез, развитию гипокортицизма и снижению способности к адаптации.

Изучение роли серотонина и холинергической системы в патогенезе нарушений менструальной и генеративной функций, а также роли нейрогуморальных показателей в формировании алкогольной зависимости показало, что по мере алкоголизации происходит значительное снижение уровня серотонина и активация холинергической системы, которые влияют на алкогольную мотивацию через модуляцию активности серотонинергической системы. Существует взаимодействие между уровнем серотонина в периферической крови и гормонами гипоталамо-гипофизарно-половой системы. Гонадотропные гормоны оказывают действие на периферическую серотониновую систему, по-видимому, через влияние на уровень тестостерона в крови. Снижение серотонина, установленное в наших исследованиях, повлекло за собой и снижение уровня пролактина. Хроническая алкоголизация приводит к истощению резервных возможностей этой системы, что проявляется в усугублении, утяжелении абстинентного синдрома. Поскольку серотонин можно рассматривать как моноамин, регулирующий рилизинг-гормоны, восстановление серотонина и его показателей после купирования абстиненции способствовало нормализации менструального цикла, а также снижению алкогольной мотивации.

Психоэндокринологическое обследование женщин со IIстадией алкоголизма выявило ряд существенных корреляционных связей в патогенетических взаимоотношениях психопатологических и гормональных факторов. Так, квантитативные показатели выраженности психопатологических расстройств, классифицируемых второй и третьей шкалами MMPI, коррелируют с уровнями 11 ДК, прогестерона и ц-АМФ (положительный вклад), а также ФСГ (отрицательный вклад). Усиление мужских черт, идентифицируемое повышением показателей шкалы 5, имеет положительную корреляционную связь с уровнем тестостерона и отрицательную – по отношению к эстрадиолу. Можно полагать, что обусловленное андрогенизацией изменение мотивационных механизмов, регламентирующих уровень потребления этанола, имеет следствием углубление алкогольной зависимости. Выявленная облигатность клинической манифестации аффективных нарушений и психопатоподобных расстройств истеровозбудимого круга объясняется, по-видимому, срывом компенсаторных нейрогуморальных систем в результате общей астенизации нервной системы при хронической алкогольной персистенции с рассогласованием процессов возбуждения и торможения.

Учитывая, что нарушения менструальной функции (как правило, дисфункциональные маточные кровотечения) приводит к снижению трудоспособности, а инфертильность является мотивационным моментом для усиления алкоголизации, мы разработали реабилитационные программы, включающие восстановление менструальной и генеративной функций женщин, страдающих алкоголизмом, в зависимости от возраста, стадии заболевания и длительности злоупотребления алкогольными напитками.

Назначение эстрогенгестагенных препаратов при I стадии алкоголизма в 70,0 % наблюдений дало нормализацию менструальной функции и в 10,4 % – генеративной функции. При II стадии алкоголизма, учитывая прогрессирующий гипотиреоз, в курс лечения в одной группе подключался тиреоидин. Это привело в 32 % случаев к нормализации менструальной функции и лишь в 3,5 % – генеративной. При подключении к курсу лечения пиретола (регулятора серотонинергической и холинергической систем) были достигнуты восстановление функции щитовидной железы и нормализация менструальной (71,4 %) и генеративной (9,5 %) функций.

Таким образом, проведенный индивидуальный комплекс реабилитационной терапии привел не только к эффективному восстановлению менструальной и генеративной функций, но и увеличил сроки ремиссии при I стадии алкоголизма на 10,0±0,2 месяца. Поэтому использование сочетания взаимосвязанных программ, включающих лечение гинекологического заболевания на фоне специфической биологической терапии алкоголизма, эффективно в отношении ремиссий алкогольной болезни и социальной адаптации больных.

Представленные материалы патогенетического и реабилитационного рассмотрения женского алкоголизма указывают на актуальность всестороннего изучение специфики формирования и течения алкоголизма у женщин, его влияния на клинические проявления острых и хронических заболеваний половой сферы.

Глава 4

КОМОРБИДНОСТЬ ОПИОИДНОЙ НАРКОМАНИИ

Большинство исследователей КПНР рассматривают клиническую атипию как психиатрических нарушений, так и несформированность основных наркопатологических феноменов, протекающих на фоне выраженных социальных расстройств. В нашей монографии мы сочли актуальным описать специфические клинико-динамические черты сочетания СЗО и ряда психических расстройств. Подобная нешаблонность этой главы определяется в первую очередь гетерогенностью психиатрической коморбидности наркомании, принципиально иными феноменологическими характеристиками той или иной формы ассоциированной патологии. К примеру, у больных шизофренией весьма актуальны психотические расстройства, поэтому весьма важно проследить их динамику и связь с аддиктивным поведением. А для больных олигофренией психотические расстройства не характерны, следовательно, большее значение имеют вопросы адаптации в контексте компенсации умственного дефекта. При аффективных расстройствах чрезвычайную актуальность приобретают вопросы динамики и стабилизации эмоционального фона, который является определяющим фактором наркомании, а при расстройствах личности акцент сделан на нарушениях поведения. Еще одной причиной подобной структуры данной главы нашей монографии является мультицентровый характер изучения коморбидной психической патологии, которое является одной из основных научных направлений Томского НИИ психического здоровья.

4.1. Психиатрическая коморбидность опиоидной наркомании

4.1.1. Шизофрения и опиоидная наркомания

Во многих исследованиях показан высокий уровень коморбидности шизофрении и злоупотребления ПАВ (Regier D. A. et al., 1990; Kosten T. R., Ziedonis D. M., 1997; Hambrecht M., Hafner H., 2000), а около половины больных шизофренией были зависимы от ПАВ на любых этапах развития болезни (Buckley P. F., 1998). Коморбидность шизофрении и химической зависимости связана с более частыми рецидивами, психопродуктивной симптоматикой, аффективными расстройствами, когнитивным дефицитом и более низким респонсом на лечение (Owen R. R. et al., 1996;

Sevy S. et al., 2001 и др.). Клинико-динамическое описание первых психотических эпизодов, на которое мы опирались в нашей монографии, приведено в работе Л. Г. Мовиной (2005).

Касаясь связи аддиктивного поведения и синдромальной специфичности шизофрении, D. A. Regier et al. (1990) указывают на связь психопатоподобных состояний с алкоголизацией, аффективных расстройств с опиоманией и кокаинизмом, астенодепрессивных нарушений с наркотизацией стимуляторами (кокаин, MDMA, PCP), деперсонализационных расстройств с приемом галлюциногенов (LSD-25, мескалин), тревожных и ажитированных нарушений с приемом героина и транквилизаторов. И. Н. Пятницкая (1988) считает, что в этих ситуациях вид опьяняющего препарата безразличен. Больные шизофренией, у которых злоупотребление возникает периодически, от приступа к приступу, могут использовать различные вещества. Незаинтересованность в определенном опьяняющем эффекте дает основание предположить, что поиск средства опьянения является проявлением аутистических устремлений. Нередко пьянство и наркотизация начинаются одновременно с началом эндогенного процесса, в юношеском возрасте, и диагностика в подобных случаях крайне затруднительна.

При рассмотрении проблемы ассоциации шизофрении и химической зависимости следует отметить, что существует два основных аспекта – аддиктивное поведение при первых психотических эпизодах и аддиктивное поведение на фоне эндогенного процесса с негативной симптоматикой различной степени. Дифференциация этих аспектов важна как в диагностическом, так и лечебно-реабилитационном плане, поскольку первый предполагает раннюю качественную психофармакологическую помощь, психосоциальные мероприятия и реабилитацию, а второй – преимущественно меры социальной коррекции.

Первый эпизод шизофрении и аддиктивное поведение. Проблеме первых психотических эпизодов в последние годы уделяется особое внимание. Считается, что возможно более раннее терапевтическое вмешательство влияет на нейробиологические механизмы развития заболевания и положительно сказывается на социальном функционировании больных. Данная точка зрения основывается на представлении о возможности превентивных или, по крайней мере, сдерживающих мероприятий в отношении развития шизофренического процесса.

Проблеме первых психотических эпизодов в последние годы уделяется в литературе особое внимание. Это связано с рядом обстоятельств. Можно выделить два основных соображения: важность данной проблемы в научно-исследовательском плане и ее актуальность в клинико-прогностическом отношении для эффективного оказания психиатрической помощи при условии раннего терапевтического вмешательства. Последнее предполагает значимость организационного аспекта данной проблемы (Сторожакова Я. А., Холодова О. Е., 2003). В связи с этим в ряде стран создаются предпосылки специализированного программно-целевого обслуживания больных с первым психотическим эпизодом (McGorry P., Edwards J., Mihalopoulos C., 1996; Lehtinen V., Aaltonen J., Koffert T., 1996; Murray R., 2000; Owen M., 2000). Следует отметить, что пациенты с первым психотическим приступом представляют собой важную целевую группу для расширяющегося круга разрабатываемых психосоциальных вмешательств: с одной стороны, социальные потери у этого контингента больных еще не наступили или не являются необратимыми, с другой стороны – именно на этом этапе пациент переживает не только биологический, но и психосоциальный стресс (Macdonald E. M., Pica S., Mcdonald S., 1998), и не менее глубокому психосоциальному стрессу подвергается его ближайшее окружение, и в особенности семья (Mari J. J., Streinger D. L., 1994).

T. H. McGlashan (1998) считает, что раннее выявление и активное вмешательство может продвинуть вперед все три уровня профилактики при шизофрении: *первичную* (предупреждение новых случаев заболевания, то есть снижение заболеваемости), *вторичную* (отдаление начала заболевания или снижение его распространенности за счет уменьшения числа повторных обострений) и *третичную* (снижение болезненности за счет укорочения периодов присутствия активной симптоматики и/или замедления прогрессирования тяжести заболевания). Еще в 1927 г. H. S. Sullivan обращал внимание на то, что раннее выявление начальных случаев шизофрении на этапе, когда контакт пациента с реальностью еще не полностью утрачен, может предотвратить дальнейшую длительную институциализацию. D. E. Cameron (1938) высказывал сходные доводы в пользу раннего выявления, подчеркивая его профилактическую роль во избежание утяжеления болезненных проявлений (цит. по Сторожаковой Я. А., Холодовой О. Е., 2001). Эти клинические соображения, приведенные еще в дофармакологическую эру, нашли многочисленные подтверждения в недавнее время и отражены во множестве публикаций, свидетельствующих о том, что раннее выявление и лечение на этапе первого развернутого психотического состояния имеют большое значение для минимизации и даже профилактики тяжелого и хронического течения шизофрении.

Между тем в ряде работ приводятся данные о достаточно позднем обращении за психиатрической помощью большей части больных с первым психотическим приступом (Larsen T. K., Johannessen J. O., Opjordsmoen S., 1998 и др.). Так, в исследовании A. D. Loebel et al. (1992) показано, что отсроченность начала лечения (то есть длительность периода наличия психотической симптоматики, предшествующего началу терапевтического вмешательства) составляет в среднем 1 год. Длительность этого периода в других выборках колебалась от 30 до 74 недель. По данным E. C. Johnstone et al. (2001), менее трети больных получали лечение в срок до двух месяцев от начала заболевания, а около четверти – позднее года. Авторы указывают на такие очевидные неблагоприятные последствия отсроченного терапевтического вмешательства, как увеличение риска поведения, опасного для больного и окружающих, в особенности рост суицидального риска, а также на вероятность осложняющего клиническую картину злоупотребления психоактивными веществами за счет попыток самолечения. Высказываются также соображения об очевидном психосоциальном стрессе, переживаемом самим больным и его ближайшим окружением в период нелеченного психоза, а также о разрушительных социальных последствиях (Herman D. B., Susser E. S., Jandorf L., 1998).

Уровень химической зависимости у пациентов с первым эпизодом достигает 31,2 % (Owen R. R., 1996). В 2001 г. S. Sevy et al. установили, что у 23 % из 118 пациентов с первым эпизодом шизофрении или шизоаффективным психозом выявлены критерии зависимости. Среди больных шизофренией выявлен длительный наркологический анамнез, в части случаев предшествующий процессуальным расстройствам (Strakowski S. M. et al., 1993; Sevy S. et al., 2001).

H. Silver, M. Abboud (1994) установили, что 62 % больных с первым эпизодом шизофрении стали активно потреблять ПАВ перед госпитализацией. В ретроспективном исследовании P. Allebeck et al. (1993) отметили, что начало злоупотребления гашиша предшествовало началу психотических признаков за один год в 69 % случаев. J. Rabinowitz et al. (1993) также устано-

вили, что у большинства пациентов дебют токсикомании отмечен за несколько лет до начала психоза. S. Sevy et al. (2001) называют алкоголь и гашиш главными веществами для пациентов первого эпизода. M. Hambrecht, H. Hafner нашли, что 13 % из 232 пациентов с первым эпизодом в анамнезе злоупотребляли гашишем, а в исследовании D. H. Linszen et al. (1994) этот параметр возрастает вдвое.

Результаты недавнего исследования M. C. Mauri et al. (2006), проведенного в Милане, показали, что у 34,7 % пациентов с первым эпизодом шизофрении в анамнезе выявлены злоупотребление ПАВ и зависимость. Возраст дебюта шизофрении значительно ниже для лиц с неалкогольным аддиктивным поведением, чем для пациентов без любого типа злоупотребления либо для злоупотребляющих алкоголем. Наиболее часто пациенты принимали гашиш (49 %) либо сочетали прием этого ПАВ с алкоголем (13 %) или кокаином (4 %). У больных шизофренией, злоупотребляющих ПАВ, достоверно чаще выявлены такие симптомы, как тревожные мысли и агрессивность, чем у тех пациентов, кто не принимал наркотики. Пациенты, не принимающие наркотики, показали меньшую агрессивность, по сравнению со злоупотребляющими кокаином и с лицами с полиаддиктивным поведением. Злоупотребление ПАВ на начальных этапах шизофренического процесса усиливает психотическую готовность за счет повышенного риска экзацербации галлюцинаторных и параноидных нарушений.

Выборка пациентов. Изучение шизофрении, коморбидной с СЗО, проводилось в рамках программы изучения коморбидных психических расстройств. В наших исследованиях выявлено 93 больных шизофренией и 8 больных шизоаффективным психозом, что суммарно составило 19,2 % от общей выборки больных с коморбидными расстройствами (101 из 526 больных). Распределение диагнозов следующее: параноидная шизофрения (F20.0) – 41 больной (7,79 %); постшизофреническая депрессия (F20.4) – 12 больных (2,28 %); резидуальная шизофрения (F20.5) – 34 больных (6,46 %); простая шизофрения (F20.6) – 6 больных (1,14 %); шизоаффективный психоз, депрессивный тип (F25.1) – 3 больных (0,57 %); шизоаффективное расстройство, смешанный тип (F25.2) – 5 больных (0,95 %).

Преморбидные особенности. При обследовании пациентов был выявлен достаточно высокий уровень (41,6 % – 42 больных) наследственной отягощенности. Так, в 7,9 % случаев (у 8 больных) у кровных родственников отмечена шизофрения; в 17,8 % наблюдений (у 18 больных) имелись указания на другие психические заболевания (депрессии – 4 больных, эпилепсия – 1 больной, суициды – 3 больных) и на лечение в психиатрической больнице и наблюдение психиатром без верификации диагноза (у 10 человек) или с верификацией алкоголизмав (22,8 % – 22 больных). В 16,7 % (17 больных) случаев имеются данные о наличии странностей в характере и поведении у кровных родственников в виде эмоциональной сдержанности и холодности, замкнутости, нелюдимости, жестокости, эгоистичности, директивности, ревности.

В 24,8 % случаев (25 больных) в преморбиде отмечены явления, характеризующиеся рядом нарушений: это и различные соматовегетативные нарушения (нарушения сна, пониженный пищевой инстинкт), и запаздывание развития моторики (моторная неловкость, трудности в приобретении навыков самообслуживания), диссоциация между моторным и психическим развитием (преобладание опережающего развития психики над отстающим развитием моторики), и диссоциация речевого развития с преобладанием механического воспроизведения речи окружающих, и ослабление инстинктивной деятельности (снижение реакций на дискомфорт, недостаточность развития инстинкта самосохранения), и нарушение межперсональных отношений (симбиотический, индифферентный и негативистический типы эмоциональных связей).

В 91,1 % наблюдений (92 больных) были выявлены личностные особенности, не выходящие за рамки акцентуаций характера. Больше половины из них составили шизоидные (59,4 % – 60 больных) личности, у 12,9 % (13 больных) обнаружены циклоидные черты. Гипертимные и тревожно-мнительные особенности составили по 8,9 % (по 8 больных), 2,9 % случаев (3 чел.) – возбудимые. У остальных пациентов никаких указаний на характерологические особенности отмечено не было.

Доманифестный период. Доманифестный период заболевания, определяемый как промежуток времени от момента появления любых психопатологических расстройств до начала манифестного психотического состояния, отмечен в 93 % наблюдений (у 93 больных). Данный период характеризовался тремя основными группами психопатологических расстройств.

1. *Аффективные* нарушения. Наибольшая доля расстройств этого периода приходится на изменение настроения – 42,6 %

(43 больных) обоих полюсов: депрессии встречаются чаще (27,6 % – 27 больных), гипоманиакальные состояния – в 11,9 % (12 больных) и колебания обоих полюсов – в 3,9 % (4 больных).

2. *Неврозоподобные* расстройства (21 больной – 20,8 %).

3. *Психопатоподобные* расстройства (32 больных – 31,7 %). Данные нарушения проявлялись преимущественно как расстройствами поведения (13 больных), так и личностными изменениями – приобретением не свойственных пациентам ранее личностных черт – характерологическим сдвигом (10 больных), заострением преморбидных личностных черт (9 больных).

4. *Дисморфофобические* расстройства (11 % – 5 чел.).

У небольшой части больных выделены форпост-симптомы – субпсихотические транзиторные эпизоды (19 чел.) и нестойкие идеи отношения (8 чел.), упоминающиеся авторами как ослабленные формы или изолированные психотические симптомы (такие как аномалии восприятия и подозрительность) (Yung A. R., McGorry P. D., 1996). По данным Б. М. Куценка (1988), абортивные психотические эпизоды до развития манифестного психотического приступа встречаются в 17,6 % случаев.

Встречаемость различных групп психических расстройств при шизофрении, коморбидной с СЗО, представлена в таблице 19.

Таблица 19

Психопатологические расстройства в доманифестном периоде шизофрении, коморбидной с СЗО

Параметры	*Тип манифеста*			Итого
	Острый	*Подострый*	*Раннее развитие*	
Длительность периода	до 1 мес.	1—12 мес.	несколько лет	
Форпост-симптомы	2	15	10	27
Аффективные расстройства	17	16	10	43
Неврозоподобные расстройства	3	14	4	21
Психопатоподобные расстройства	11	16	5	32
Дисморфофобические расстройства	0	5	0	5
Итого	31	51	19	101

О***страя манифестация*** наблюдалась в 30,7 % случаев (31 больной) и характеризовалась быстрым (от нескольких часов до нескольких дней) развертыванием с высоким темпом нарастания психопатологической симптоматики, её изменчивостью, калейдоскопичностью и практически полной охваченностью болезненными переживаниями без тенденции к затяжному течению приступа.

Здесь чаще всего встречались *аффективные* нарушения (17 больных). Среди них мы наблюдали однополюсные депрессивные расстройства (13 больных) и гипоманиакальные состояния (2 больных), аффективные расстройства обоих полюсов (2 больных). Аффективные колебания имели различную продолжительность от 1,5—2 недель до нескольких месяцев, носили фазный характер. В части случаев (8 больных) наблюдались задолго до психотической манифестации, впервые провоцировались реактивно, в дальнейшем возникая аутохтонно, длились не более 3 месяцев, не требовали лечения и проходили самостоятельно при сохранении прежнего уровня социального функционирования с субъективным ощущением затруднения в выполнении обязанностей. В одном наблюдении возникшие депрессивные расстройства сопровождались сенестопатиями, ипохондрическим фиксациями и сверхценным отношением (без бредовых разработок) к своему здоровью. Длительность гипоманиакальных состояний не превышала 1—1,5 месяцев.

Личностные изменения (11 больных) выражались или в «заострении» ранее присущих преморбидных черт личности, или в приобретении ранее не свойственных. В последнем случае они чаще совпадали с пубертатным периодом, когда открытые, жизнерадостные подростки становились замкнутыми и скрытными или прежде уверенные в себе – тревожно-мнительными. На фоне происходящих изменений личности в части случаев отмечались нарушения поведения (4 чел.) с употреблением различных ПАВ, прежде всего сочетанного потребления алкоголя и конопли; неврозоподобные расстройства (3 больных), включающие различные навязчивые опасения и астенические расстройства и явления метафизической интоксикации, которые характеризовались персистирующим характером и сохранялись вплоть до манифеста.

При наличии острой манифестации психотической симптоматики можно говорить о достаточно очерченном круге расстройств продромального периода (аффективные нарушения, личностные изменения, транзиторные психотические эпизоды), незначительной выраженности психопатологической симптоматики, её неспецифичности и преходящем характере нарушений. При этом следует сказать о «предпочтительности» встречающихся расстройств в зависимости от принадлежности заболевания к диагностической категории и типу течения: в случае шизоаффективного расстройства продромальный период исчерпывается аф-

фективными нарушениями, в части случаев – форпост-синдромами, а при других диагностических категориях – наступающие личностные изменения с нерезко выраженными явлениями аутизма, побледнением эмоций или появлением повышенной чувствительности, ранимости, тревожной мнительности с присоединением (в части случаев) по мере приближения психотической декомпенсации различных нарушений флуктуирующего характера, сменяющихся нормализацией состояния – «мерцающий» продром.

Указанные расстройства имели отражение в социальном функционировании больных, выражаясь, скорее, в периодических затруднениях, продолжавшихся весь период существования этих расстройств. При появлении депрессивных состояний больные испытывали субъективные затруднения в выполнении привычных обязанностей с сохранением прежнего уровня функционирования. Более значимые изменения отмечены в случаях появления *психопатоподобных* расстройств со злоупотреблением психоактивных веществ, что повлекло в одном случае необходимость лечения с оформлением академического отпуска. Расстройства в целом не нарушали и не мешали социальной адаптации пациентов из-за их непостоянного характера и незначительной выраженности, что и позволяло больным сохранять своё прежнее положение, завершать начатое обучение и социальное продвижение.

При **подостром развитии** заболевания, наблюдавшемся в 50,5 % случаев (51 больной), когда развертывание психотической симптоматики происходило постепенно (от месяца до полугода), характеризовалось умеренным темпом нарастания и углубления расстройств (в части случаев так и оставаясь синдромально и феноменологически незавершенными), их монотонностью и «бедной» аффективной окраской, продромальный период длиннее, чем при остром манифесте, отмечался практически у всех пациентов. Составляющие его расстройства значительно разнообразнее и многочисленнее. Большая доля приходилась на аффективные колебания (16 больных), психопатоподобные (16 больных) и неврозоподобные (14 больных) расстройства. Существенно реже наблюдались дисморфофобические расстройства (5 больных).

Весь спектр встречающихся *аффективных нарушений* можно разделить по отношению к возникновению манифестации заболевания на 2 группы.

1-я группа – это фазные колебания настроения как однополюсные, так и биполярные, возникающие как аутохтонно, так и спровоцированные экзогенно, наблюдающиеся на протяжении жизни пациентов с продолжительностью от одного месяца до полугода. Эти нарушения не влекли за собой выраженной социальной дезадаптации, потери достигнутых жизненных позиций, но сопровождались субъективным затруднением в выполнении привычных обязанностей и снижением работоспособности. Впервые появившиеся колебания настроения в подростковом возрасте (2 больных) сопровождались нарушением поведения («подростковые депрессивные эквиваленты») с суицидальными попытками и ранней наркотизацией.

2-я группа – длительное снижение настроения продолжительностью от 4 месяцев до 3 лет, на фоне которого постепенно наряду с углублением депрессии (как правило, апатоадинамической структуры) возникают идеи самообвинения, уничижения с присоединением идей отношения, особого значения и дальнейшим развитием психотической симптоматики. Часть из этих пациентов в анамнезе имеют аффективные расстройства 1-й группы.

Неврозоподобные нарушения при этом типе манифеста были весьма разнообразны, среди них мы наблюдали различные моторные тики, контрастные навязчивые мысли и желания, панические атаки, сенестопатии с последующей ипохондрической фиксацией, различные фобии (кардиофобия, нозофобия, социофобия), псевдоастенические проявления. Астения характеризовалась особым типом истощаемости, состоящим в интолерантности умственного напряжения, которая проявлялась в нарушении интеллектуальной деятельности. В части случаев наблюдаемые *психопатоподобные расстройства* возникали в пубертатном возрасте, когда подростки становились конфликтными, грубыми, агрессивными по отношению к близким, проявляли выраженную оппозиционную реакцию с уходами из дома, неподчинением заведенным правилам, группированием с асоциальными компаниями и употреблением наркотиков и алкоголя. Более подробно об аддиктивном поведении в этот период указано ниже.

Изменения личности наблюдались в двух направлениях: когда происходило заострение присущих ранее личностных черт (9 больных с шизотипическим расстройством) и когда преморбидные характерологические черты меняются на противоположные (7 больных). Но в обоих направлениях личностные изменения

проявлялись в сужении круга интересов, нарушениях межличностных связей, ограничении контактов, вялости, апатичности, утрате аффективной гибкости, эмоциональной неадекватности, пренебрежении социальными обязанностями, двигательной заторможенности. Это в части случаев определяло возникшие поведенческие нарушения (формализм, отстраненность, замкнутость) и вело к обеднению и потере контактов, безразличию, утрате интересов, чем больные и объясняли участившиеся прогулы занятий в учебных заведениях или на работе, а также потребление ПАВ.

В продромальном периоде этих больных отмечено снижение социального функционирования. Наряду с уменьшением процента работающих больных, часть других теряла прежнюю работу, их понижали в должности, переводили на менее квалифицированную работу, чаще разнорабочими. Часто родственники и сами пациенты связывали данные обстоятельства с «пьянством» и лечили больных от алкоголизма. Учащиеся пациенты испытывали сложности в обучении, плохо усваивали материал, с трудом сдавали зачеты и экзамены, формально посещали учебное заведение, либо, накопив много пропусков, отказывались от посещений вообще, числясь в институте формально. При этом даже такие выраженные трудности в обучении и возникающая дезадаптация во многом психологизировались родными, объяснялись увеличением и усложнением изучаемых предметов, возможными конфликтами в коллективе.

В случаях **раннего развития** (18,8 % – 19 больных), характеризовавшегося медленным с детского или младшего подросткового возраста развитием заболевания с постепенным его прогрессированием, продромальный период отличался максимальной длительностью – до нескольких лет. Здесь отмечались постепенное углубление характерологических особенностей (все больные имели шизоидные черты) и нарастание негативной симптоматики (в большей степени при непрерывной параноидной шизофрении или в меньшей – при простой шизофрении), что проявлялось эмоциональным оскуднением, интровертированностью, снижением энергетического потенциала, бедностью контактов, утратой и без того малочисленных интересов. Пациенты становились всё более замкнутыми, отстраненными, приобретая всё большую эмоциональную холодность, формальность. Появлялись апатичность, безучастность как к происходящему, так и к собственной личности, снижалась активность, терялись прежние

увлечения, интересы, круг знакомых, нарастали пассивность, погруженность в себя. Возникали конфликтность, неуживчивость, порой открытое противодействие просьбам или установленным правилам поведения, грубость, негативизм к родственникам. Трех пациентов с детства отличал выраженный аутизм, отрешенность от происходящего с пассивным уклонением от контактов, моторными и речевыми стереотипиями, отставанием в развитии и формировании навыков.

На этом фоне при дальнейшем развитии заболевания отмечалось усложнение клинической картины за счет углубления и более четкой очерченности расстройств психотического уровня (синдром Кандинского-Клерамбо, псевдогаллюцинаторные переживания, бредовые расстройства). В этой группе также имели место расстройства аффективного спектра, протекающие, как и при других типах манифеста, с преобладанием депрессивного полюса над гипоманиакальным (9 и 1 больной соответственно).

У 4 больных отмечено появление различных неврозоподобных расстройств, среди которых выделялись стойкие, однообразные, вычурные обсессии и ритуалы, сенестопатии, различные нелепые опасения и страхи. В этом же периоде возникали отрывочные, носящие невыраженный, фрагментарный характер бредовые идеи отношения (3 больных), которыми в определенной степени определялось и последующее поведение больных. Так же, как и в других группах, встречаются форпост-синдромы (10 наблюдений) депрессивно-параноидной структуры.

Наступающие личностные изменения отражались в поведенческих нарушениях (5 больных), что находит отражение в изменении социальной адаптации больных. Больные, получающие образование (13 пациентов), переставали посещать учебные заведения, становились непродуктивными в занятиях, испытывали сложности при сдаче сессий, переходе на другой курс, что также связано с нарушениями мышления. Терялись целенаправленность, последовательность, логичность, появлялись наплывы и внезапные обрывы мыслей, склонность к символике, абстракции с бесплодным рассуждательством и резонерством. Обучение носило формальный характер, ограничивалось посещением учебного заведения, механичсекому следованию расписанию занятий без включенности в учебный процесс, 7 пациентов оставили обучение.

Когда больные уже имели профессиональную квалификацию и работали (5 больных), отмечалась многочисленная смена ра-

бочих мест (1 больной), пациенты работали не по специальности (2 наблюдения) или вообще прекращали работать (2 наблюдения), активно принимали алкоголь. Круг общения ограничивался семейным окружением и фактически приобретал характер совместного формального проживания. При этом семейное положение не менялось, что связано с тем, что все больные проживали в родительской семье (18 наблюдений).

Практически во всех случаях развертывание психотической симптоматики происходило на фоне значительного социального снижения с детского или подросткового возраста и было обусловлено прогредиентной динамикой расстройств, а все «добытые» достижения были формальны и не имели дальнейшего практического применения.

Манифестный этап. Распределение клинических типов шизофрении на этапе обращения представлено в таблице 20.

Таблица 20

Распределение клинических типов шизофрении, коморбидной с СЗО, на этапе обращения в зависимости от типов манифеста

Параметры	Тип манифеста			Итого
	Острый	Подострый	Раннее развитие	
F20.0. Параноидная шизофрения	21	18	2	41
F20.4. Постшизофреническая депрессия	0	10	2	12
F20.5. Резидуальная шизофрения	2	23	9	34
F20.6. Простая шизофрения	0	0	6	6
F25.1. Шизоаффективный психоз, депрессивный тип	3	0	0	3
F25.2. Шизоаффективный психоз, смешанный тип	5	0	0	5
Итого	31	51	19	101

Как видно из приведенных в таблице 20 данных, преобладает подострая манифестация заболевания (51 больной – 50,5 %), острый манифест наблюдался в 30,7 % (31 больной) случаев и раннее начало отмечено в 18,8 % (19 больных) наблюдений. Острый дебют отмечался при шизоаффективном расстройстве, параноидной шизофрении с эпизодическим типом течения со стабильным и с нарастающим дефектом, реже – при резидуальной шизофрении. Подострое течение наблюдалось при всех указанных категориях, кроме простой формы шизофрении и шизоаффективных психозов.

Преобладающими в этой группе были шизофрения резидуальная, параноидная эпизодическая с нарастающим дефектом и

постшизофреническая депрессия. Раннее начало с постепенным прогрессированием заболевания включало всю категорию простой шизофрении, а также резидуальную; в небольшой части случаев встречались параноидная шизофрения и постшизофреническая депрессия. Прослеживается связь между типом манифестации и различными вариантами течения заболевания с нарастанием тяжести и прогредиентности болезни от группы с острой манифестацией к группе раннего начала.

Во всех случаях **острого развития** заболевания непосредственно перед появлением психотической симптоматики на протяжении нескольких дней наблюдалось изменение аффекта, выражавшееся подавляющем большинстве случаев снижением настроения с преобладанием чувства тоски и подавленности разной продолжительности (от нескольких часов до нескольких дней) с последующим присоединением при развертывании психотической симптоматики необъяснимой тревоги, страха, бессоницы. Только у 5 человек развертывание психоза наблюдалось через подъем настроения, эйфорию с переоценкой своих возможностей, из которых у одного пациента при приближении психотической декомпенсации были отмечены элементы гебоидности, активное злоупотребление алкоголем.

Манифестные психозы в данной группе в большинстве случаев представлены аффективно-бредовой (15 больных) и галлюцинаторно-параноидной (12 больных) структурой, реже – полиморфной (4 больных). Характеризовались быстрым (от нескольких часов до нескольких дней) развертыванием психотических расстройств с высоким темпом нарастания психопатологической симптоматики, её изменчивостью, калейдоскопичностью, большой долей аффективных нарушений в структуре приступа и охваченностью пациентов болезненными переживаниями. Бредовые расстройства имели чувственный характер с явлениями инсценировки или антагонистического бреда. При депрессивном характере аффекта преобладали идеи осуждения, преследования, отношения, воздействия, при маниакальном – идеи величия, любовный бред. На высоте приступа нередко развивалась острая парафрения, в части случаев – онейроидные включения. В целом бредовые расстройства не отличались систематизацией. Часто при наличии галлюцинаторных расстройств, представленных вербальным псевдогаллюцинозом, развивался галлюцинаторный бред. При наличии в структуре приступа синдрома

Кандинского–Клерамбо преобладали явления ментизма и идеаторные автоматизмы.

В большинстве случаев (25 человек) развитие психотической симптоматики сопровождалось нарушениями поведения – это внезапные уходы из дома, с работы, порой с немотивированным увольнением; выяснения отношений с соседями, хаотичность в действиях, неупорядоченность и непоследовательность; застывания или выраженная заторможенность, погруженность в себя (5 больных); в других случаях (8 наблюдений) отмечалось возбуждение или угроза агрессии. Эти нарушения послужили причиной обращения родственников пацента за помощью, что способствовало сокращению длительности так называемого «нелеченного психоза» (промежуток времени с момента манифестации заболевания до обращения за специализированной помощью), который в рассматриваемой группе оказался минимальным. Часто подобные расстройства провоцировали эпизоды потребления конопли и/или алкоголя.

Структура манифестного психотического приступа при **подострым типе** была преимущественно представлена галлюцинаторно-бредовой (14 больных), аффективно-бредовой (22 больных) и полиморфной (15 больных) симптоматикой. Начальный этап развития психотической симптоматики характеризовался наличием измененного аффекта, постепенным развитием психотических расстройств (бредовые, галлюцинаторно-параноидные). При этом психопатологические расстройства не достигали более глубоких уровней и регистров поражения, кататоническая и гебефреническая симптоматика была представлена редуцированно, отмечались меньший полиморфизм и изменчивость, большая стабильность клинических проявлений, отсутствовали резко выраженный страх и тревога.

Ведущей причиной обращения за помощью в связи с неадекватным поведением пациентов (39 больных), которое было выражением генерализации психотической симптоматики, явилось и измененное самочувствие пациентов с желанием избавления от тягостных расстройств (11 больных). При этом всё же срок обращения «затягивался» до года, что объясняется умеренной остротой и относительно постепенным развитием психотической симптоматики, зачастую долгое время ограничивающейся существованием какого-то одного регистра расстройств.

При развертывании психотической симптоматики в группе лиц с **ранним началом** заболевания отмечалась полиморфная

(13 наблюдений) и аффективно-бредовая (6 наблюдений) психопатологическая симптоматика, включающая кататоно-гебефренные расстройства. Развитие манифестной симптоматики было особенно постепенным с нарастанием негативной симптоматики и трансформацией расстройств продромального периода до психотического уровня. Клиническая картина психоза была полиморфна, сочетая симптомы различных регистров: атипичных аффективных, бредовых расстройств (отрывочные идеи преследования, воздействия, особого значения, бредоподобные фантазии), явлений психического автоматизма, псевдогаллюцинаций, гебефренических эпизодов. При простой шизофрении первичное обращение к психиатру было связано с наступившей социальной дезадаптацией, появлением рудиментарных бредовых, ипохондрических переживаний и нарушений мышления.

Аддиктивное поведение. Аддиктивное поведение до начала потребления опиатов у больных шизофренией характеризовалось наибольшим разнообразием, вычурностью, широким спектром психоактивных веществ. У 38 больных (37,6 %) выявлены признаки алкогольной зависимости, у 16 (15,8 %) – зависимость от препаратов конопли, у 24 (23,8 %) – полисубстантное аддиктивное поведение, а у 23 (22,8 %) – химического аддиктивного поведения в преморбиде СЗО не отмечено.

Для **алкоголизации** 20 человек (19,8 %) был характерен преимущественно одиночный прием слабоалкогольных напитков, которые потреблялись практически всегда без предшествующей инициации со стороны алкоголизирующихся сверстников. Больные отмечали, что прием алкоголя помогал им купировать тягостные переживания собственной измененности, на фоне злоупотребления алкоголем эти больные нередко становились более контактными, живыми, синтонными, в определенной степени у них компенсировались нарушения мышления, а также рудиментарные психотические расстройства. В других случаях прием алкоголя провоцировал усиление тревожности, параноидной готовности, эпизодические зрительные и вербальные галлюцинаторные включения, дисфорические колебания настроения, злобу и негативизм к родителям, реакции ревности, хаотичное сексуальное поведение с гомосексуальными контактами без фиксации предпочтений, аутодеструктивные состояния. Отметим скудность мотивации пьянства в этой группе больных: нередко пациенты, которых мы наблюдали, до начала приема опиатов не

могли внятно ответить на вопрос о причинах ежедневного пьянства. Постепенно нарастали личностные изменения – замкнутость, настороженность, бредовая и/или ипохондрическая настроенность.

У других пациентов (20 чел. – 19,8 %) алкоголизация протекала на грубом психопатоподобном фоне. Зависимость от алкоголя формировалась очень быстро по типу раннего злокачественного алкоголизма, влечение практически сразу приобретало компульсивный характер, пьянство носило истинно запойный или перемежающийся характер, что сопровождалось выраженным изменением личности пациента. Больные прекращали работу и/или учебу, нередко уходили в совершенно асоциальные компании, вели праздный образ жизни, многочисленные попытки лечения алкогольной зависимости в этой группе были безуспешными. Отмечалась низкая интенсивность абстинентных расстройств, когда после многонедельного запоя больной самостоятельно прекращал выпивать, и ни агрипнических, ни вегетативных, ни аффективных расстройств мы не наблюдали. В подобных ситуациях длительность светлого промежутка предсказать было практически невозможно. На фоне подобной симптоматики практически у всех больных отмечались периоды спонтанного прекращения алкоголизации, в течение которых в значительной мере выявлялась негативная симптоматика в виде эмоциональной тусклости, дефицитарного эмоционального резонанса, безразличия к своему состоянию, пассивности, нелепых идей религиозного содержания, отсутствия «социальной мобилизации», столь характерной для истинных алкоголиков в ремиссии, что сближало психопатологический статус этих пациентов с группой «одинчных» пьяниц.

Потребление **препаратов конопли** (16 чел. – 15,8 %) у больных шизофрений наблюдалась на фоне разворачивающихся психотических расстройств, о которых речь шла выше. Первые пробы с марихуаной обычно совершались в компании сверстников, однако быстро происходила их поведенческая фиксация и больные начинали «накуриваться» в одиночку. В отличие от типичных форм каннабисной наркомании, в этих ситуациях мы наблюдали ускоренное формирование наркопатологической симптоматики, отсутствие ритуальности в приеме наркотика, нежелание активных контактов с другими опьяненными лицами, усиление аутистических переживаний, актуализацию психотической симптоматики. Больные отмечали, что в состоянии опьянения

снижалась тревожность, «становилось понятным» содержание бредовых переживаний (отношения, преследования, воздействия), были приступы «наплывов мыслей… с которыми невозможно справиться… они занимали весь мозг…». Отсутствовали характерные черты каннабисного опьянения у здоровых лиц – эмоциональная спутанность, нарушение сознания в виде оглушения и сумерек, тахифрения, взрывы веселья, нарушения внимания.

Полисубстратное аддиктивное поведение (24 больных – 23,8 %) характеризовалось активным поиском опьяняющих веществ и ситуаций, причем вид наркотического препарата был не очень актуальным – на первый план выступало желание изменения своего психического состояния. Больные активно искали новые наркотические вещества, стараясь испытать необычные ощущения. Психоделики принимались без каких-либо закономерностей, с неудержимым стремлением изменить свое состояние. Применялись нетрадиционные методы обработки психоактивных растений (термическая обработка с молоком или подсолнечным маслом сибирской конопли, которая в силу бедного содержания каннабиноидов обладает слабым психоактивным действием, поедание мухоморов). Специально изучались медицинские справочники с описанием препаратов, обладающих психотропным действием. 11 больных из этой группы в преморбиде принимали нейролептики (4 – аминазин, 4 – галоперидол и 3 – азалептин), вплоть до развития тяжелых токсических расстройств и госпитализации в токсикологические учреждения. Пациенты с шизофренией обращались в различные псевдорелигиозные и псевдопсихологические структуры, проходили «инсайт», «голотропное дыхание, «гипноз» и пр. Подобный тип аддиктивного поведения напоминал пролонгированный и отставленный период «первичного подросткового полинаркотизма».

Синдром зависимости от опиатов. Изучение анамнеза наших пациентов показало, что первые пробы с героином у больных были связаны преимущественно с деперсонализационнными и аффективными расстройствами, больные активно принимали различные психоактивные вещества, для того чтобы снизить субъективно тягостные переживания. Героиновое опьянение у больных часто было лишено индивидуальных эмоциональных нюансов и проявлялось либо атипичным маниакально-подобным возбуждением, либо грубым оглушением. Часто в его структуре проявлялась латентная психопатологическая продук-

ция, прежде всего рудиментарные идеи отношения, воздействия, преследования, эпизодические «голоса».

Вычурность стереотипа наркотизации, клиническая и динамическая нестандартность, незавершенность основных наркопатологических феноменов – вот что отличало паттерн наркотизации опиатами при шизофрении. Пациенты часто указывали, что принимают наркотики в одиночку, практически не поддерживали связи с аддиктивной субкультурой, за исключением утилитарных – наркоманическая среда служила для них не средством референции, коммуникации, самоидентификации, а исключительно источником наркотиков. Обращали внимание беспорядочность злоупотребления наркотиками и грубые расстройства поведения, которые приводили к частым госпитализациям в наркологические отделения и принудительному лечению. Нами наблюдались больные с коморбидными состояниями, которые госпитализировались до 14 раз по поводу опиатной наркомании в течении 3 лет. Прекращение работы и учебы, бродяжничество, жизнь в асоциальной компании сверстников свидетельствовали, казалось бы, о тяжелом случае наркомании. Однако стертость симптомов зависимости противоречила такому диагнозу. Для этих пациентов были характерны легкое течение синдрома отмены и возобновление приема наркотиков по мере прекращения специфического лечения. И лишь у больных после 24—26 лет эндогенная симптоматика, главным образом негативная, становилась явной. Для данной группы пациентов характерны нелепость, неожиданность поведения в опьянении, кататонические симптомы, немотивированные аффекты, гебоидность. Характерны также периодичность потребления наркотиков и видимая незаинтересованность в опьянении в периоды светлых промежутков.

Как уже показано выше, у существенной части больных сохранялось стремление к потреблению различных психоактивных веществ. В ранее проведенных исследованиях указывалось, что начало наркотизации опиатами «очищает» аддиктивных процесс у пациента, в течение короткого промежутка времени иные аддиктивные реализации исчезают, уступая место приему исключительно опиатов. Аналогичную тенденцию мы наблюдали в группе сравнения. Однако у больных шизофренией, несмотря на формирование синдрома зависимости от опиатов, полисубстанционное аддиктивное поведение не только сохранялось, но и расширялось. В определенной степени этому способствовало

психофармакологическое лечение больных в психиатрических и наркологических клиниках.

Пациенты самостоятельно принимали психофармакологические препараты, самостоятельно подбирали их определенные комбинации и дозы, нередко в сочетании с героином и каннабисом, причем не только с целью получения эйфории, но и по мотивам, которые были обусловлены нарушениями мышления и бредовой симптоматикой. К примеру, один наш больной принимал героин в сочетании с леривоном, амитриптилином и зипрексой – он самостоятельно разработал данную схему, мотивируя тем, что первые буквы препаратов образуют слово «ГЛАЗ», имеющее якобы сакральное значение. Другой пациент комбинировал прием опиатов с хлорпротиксеном, мотивируя это тем, что «в героине содержится много грязи, а хлорпротиксен содержит хлор… чистит стенки перикарда от героиновых наслоений». Нередко больные, страдающие шизофренией и получающее активное психофармакологическое лечение, принимали героин для коррекции экстрапирамидных нарушений.

Вообще для больных шизофренией, принимающих героин, были характерны определенная рефлексивность, склонность к «самоанализу», «психоанализу», к коррекции психических расстройств. Они значительно чаще обращались в психиатрические и наркологические больницы. Эти больные активно посещали различные группы взаимопомощи типа «Анонимных Наркоманов», привлекали к коррекционному процессу родственников, изучали специальную литературу. 8 больных учились по специальности «психология», а 3 даже стали дипломированными психологами. В разговоре с врачом бравировали знанием психологической и психоаналитической терминологии, делились собственными схемами причин и последствий наркомании, нередко с очевидной кататимной переработкой реальных жизненных событий.

Синдром отмены. Как показывают данные (рис. 10), синдром отмены опиатов у больных шизофренией протекал существенно легче, чем в группе сравнения. Перечислим основные характеристики синдрома, выявленные в клинических наблюдениях.

1. **Скудность синдрома отмены**. Больные уже на этапе сбора первичного анамнеза отмечали скудность явлений синдрома отмены, 38 из них вообще отрицали наличие признаков абстиненции. Отметим, что несоответствие тяжести наркотизации, дозировок наркотика и социальных последствий наркотизации

является одной из основных характеристик наркомании при шизофрении.

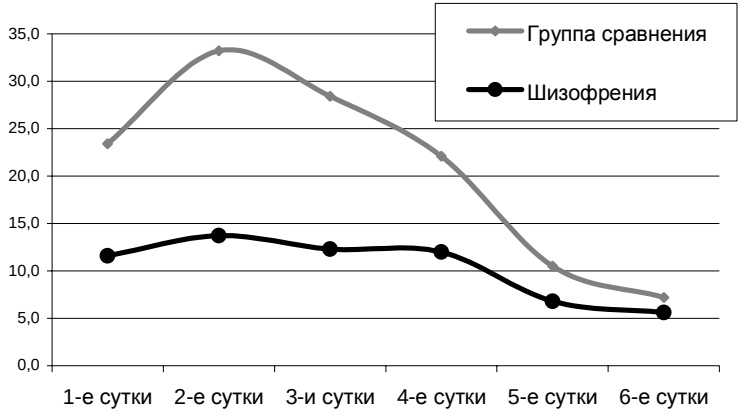

Рис. 10. Динамика синдрома отмены опиатов у больных шизофренией, коморбидной с СЗО (суммарный балл шкалы опиоидной абстиненции COWS)

Главным образом это касается вегетативных и алгических симптомов. Пациенты сообщали, что в состоянии «ломки» «немного болит спина… колет грудь… потею», практически ни разу мы не слышали жалоб на нарушения сна, столь характерных для опиатного синдрома отмены.

2. **Усиление ипохондричности**. Существенной особенностью абстиненции у больных шизофренией, которую мы отмечали в 68 случаях, была актуализация ипохондрической симптоматики. Больные высказывали тревожные опасения за состояние своего здоровья, причем акцент делали не на текущих жалобах, а на возможных негативных последствиях «для здоровья» приема наркотических средств, иногда – с определенным бредовым содержанием. В этой связи они были более комплайентны, охотнее, нежели больные в группе сравнения, выполняли врачебные назначения, не отказывались от приема нейролептических препаратов, не настаивали на назначении опьяняющих лекарств типа диазепама или трамадола

3. Отсутствие суточных колебаний аффективного фона. В группе сравнения была выражена суточная цикличность аффективных расстройств депрессивно-дисфорического характера с усилением гневливости, раздражительности, влечения к наркотику в вечернее и ночное время с некоторым послаблением симптоматики в дневные часы. У больных шизофренией, напротив, данная периодичность не отмечалась, более того, в дневные часы мы отмечали у этих пациентов усиление аффективных расстройств, о чем речь пойдет ниже, а в вечернее время они становились спокойнее, более трезво оценивали свое состояние, при лечении синдрома отмены в условиях стационара не нарушали режим отделения, не были назойливы, дисфоричны, раздражительны.

4. **Специфика аффективных и поведенческих нарушений**. Классическим аффективным синдромом в абстиненции у больных опиатной наркоманией является депрессивно-дисфорический. Для больных шизофренией более характерны апатоабулические нарушения с бездеятельностью, неконтактностью, малодоступностью, аутизацией, скудностью поведенческих проявлений патологического влечения к наркотику и к состоянию опьянения в целом. Настроение было стойко сниженным, однако дисфорических вспышек с демонстративно-шантажным поведением либо «вольерного» поведения мы не наблюдали, также как и стремления покинуть отделение. Суицидальной настроенности, даже на уровне демонстрации аутодеструктивного поведения, также не отмечено.

Постабстинентный период. После купирования абстинентных нарушений при развернутой психотической симптоматике постабстинентный период протекал без существенных изменений; в психопатологическом статусе больных по-прежнему были актуальны продуктивные расстройства. Складывалось впечатление, что опиоидная наркомания и процессуальные нарушения существовали параллельно, а наличие СЗО лишь в минимальной степени влияло как на клинико-динамические характеристики, так и на уровень социального функционирования больных шизофренией.

По миновании синдрома отмены в постабстинентном периоде становились более отчетливыми нарастающие личностные изменения – нарушения мышления, скудность эмоциональной сферы, аутизация, незаинтересованность в актуальной социальной реальности. Как мы уже указывали, у больных шизофренией в первую очередь меняются динамические характеристики опиоидной наркомании, которая при «чистых» формах носит циклический характер: экспериментирование → зависимость → абстиненция → постабстинентный период → ремиссия → рецидив.

Вычленение четкого постабстинентного периода, ранее широко описанного в наркологической литературе, в нашей выорке не представлялось возможным.

Катамнез. Нами рассмотрена схема исходов всех форм коморбидных психиатрических и наркологических расстройств при катамнестическом анализе на материале исследований, проведенных на базе Омской психиатрической клиники (рис. 11).

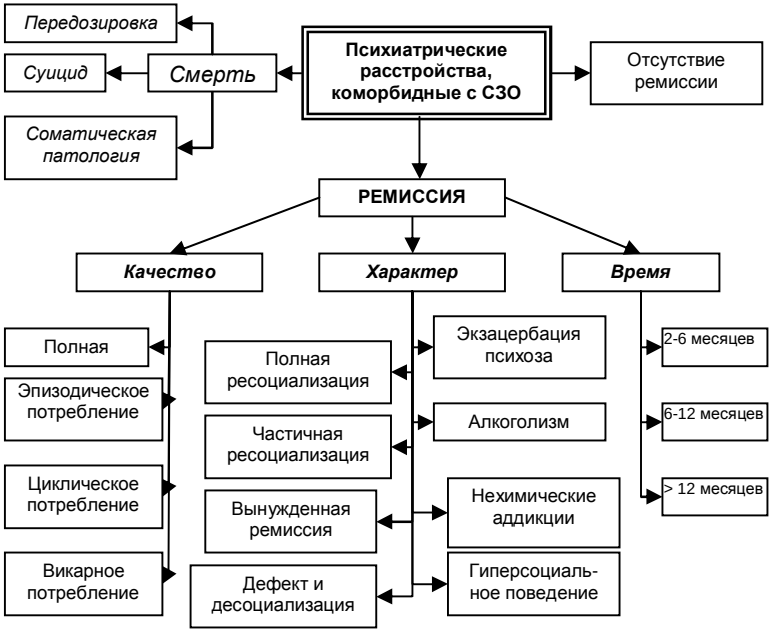

Рис. 11. Исходы СЗО, коморбидного с психиатрическими расстройствами

В наблюдениях выявлены приводимые ниже типы ремиссий.

A. Полная стойкая ремиссия, не зависящая от поддерживающего лечения с наличием критики к заболеванию. Больные в течение года не принимали опиаты, но возможен был эпизодический прием препаратов конопли и алкоголя. Аффективный фон эутимный, возможны неглубокие аффектиные колебания циклотимического уровня, не снижающие качество жизни. Полная ресоциализация.

B. Эпизодическое потребление опиоидных наркотиков без формирования основных наркопатологических феноменов. Аф-

фективный фон аналогичен описанному в пункте А. Полная ресоциализация.

C. Ремиссия, поддерживаемая регулярным лечением (налтрексон, антидепрессанты, антиконвульсанты, нейролептики). При отмене биологического лечения наступает быстрая актуализация аффективных расстройств и влечения к наркотику, рецидивирование наркомании.

D. Вынужденная ремиссия (нахождение в ИТК), сохраняются умеренные аффективные расстройства (гипертимные, дисфорические, дистимические).

E. Эпизодическое или циклическое потребление опиоидных наркотиков без формирования основных наркопатологических феноменов на фоне периодических аффективных расстройств, достигающих уровня маниакального или депрессивного эпизода средней степени тяжести. Частичная ресоциализация с умеренным снижением качества жизни.

F. Эпизодическое или циклическое потребление опиоидных наркотиков без формирования основных наркопатологических феноменов, сопровождающееся аффективными расстройствами психотического уровня и/или экзацербация шизофренической или шизоаффективной симптоматики. Частичная ресоциализация с умеренным снижением качества жизни.

G. Сезонное потребление опиоидных наркотиков с формированием умеренно выраженной наркологической симптоматики, вне обострения – эутимный аффект, гипотимный или легкий гипертимный аффект. Частичная ресоциализация с умеренным снижением качества жизни.

H. Прекращение потребления опиоидных наркотиков, формирование негативной симптоматики и значительного личностного дефекта. Выраженная десоциализация, снижение качества жизни.

I. Прекращение потребления опиоидных наркотиков, быстрое формирование прогредиентного алкоголизма. Сохраняются умеренные аффективные расстройства (гипертимные, дисфорические, дистимические). Снижение социальной активности и качества жизни, обусловленное алкоголизацией.

J. Прекращение потребления опиоидных наркотиков, формирование негативной симптоматики, прежде всего эмоционального оскудения. Усиление религиозности с гиперсоциальным поведением.

Катамнез больных шизофренией, коморбидной с опиоидной наркоманией, представлен в таблице 21.

Таблица 21

Годовой катамнез при шизофрении, коморбидной с опиоидной наркоманией

Годовой катамнез	ИГ (n=101)		ГС (n=77)	
Нет данных	6		10	
Число больных с установленным катамнезом	95		67	
Число больных с установленным катамнезом и непрерывным течением	52	54,7 %	56	83,6 %
Число больных с ремиссиями, из них:	43	45,3 %	11	16,4 %
– ремиссия типа A	0	0	6	9,0 %
– ремиссия типа B	2	4,7 %	2	3,0 %
– ремиссия типа C	6	14,0 %	2	3,0 %
– ремиссия типа D	-	-	1	1,4 %
– ремиссия типа E	3	7,0 %	-	-
– ремиссия типа F	10	23,3 %	-	-
– ремиссия типа G	1	2,3 %	-	-
– ремиссия типа H	13	30,2 %	-	-
– ремиссия типа I	3	7,0 %	-	-
– ремиссия типа J	5	11,6 %	-	-

Как показывают представленные данные, формальный уровень ремиссий наркомании у больных шизофренией существенно превышает уровень в группе сравнения (в 2,76 раза). Качество данных ремиссий крайне низкое, дальнейшее течение заболевания определяется не наркологическими, а процессуальными расстройствами. Даже при отказе от потребления наркотиков у подавляющего большинства больных сохраняются психопатологические нарушения, носящие прогредиентный характер, почти у трети больных (30,2 %) в течение года после прекращения потребления опиатов формируется очерченный дефект со стойким снижением социального функционирования, у 7 % – алкоголизм с чертами эндогенного процесса. Весьма специфическим эффектом опиоидной зависимости у больных шизофренией является включение наркоманической фабулы в психопродуктивные переживания пациентов. Даже после кратковременного приема опиатов у больных происходила определенная трансформация бредовых переживаний в двух основных направлениях. Во-первых, при наличии персекуторных параноидных идей пациенты включали в бред сотрудников правоохранительных органов или «наркомафию», которые тем или иным образом «угрожали» больным. Во-вторых, ипохондрические жалобы пациентов с депрессивно-бредовым синдромом связывались с периодом предшествующего потребления, эту же причину они приводили как

основание субъективного ощущения интеллектуальной несостоятельности и апатоабулических расстройств.

У 5 больных (11,6 %) также наблюдался дрейф в сторону негативной симптоматики, но эти пациенты адаптировались в узких социальных нишах – религиозных организациях. Однако после многомесячного нахождения в закрытых религиозных общинах у 4 из них наступила повторная экзацербация галлюцинаторно-бредовой симптоматики, потребовавшей госпитализации в психиатрический стационар, а 1 пациент продолжает успешное «служение» в полузакрытой религиозной секте.

4.1.2. Аффективные расстройства и опиоидная наркомания

Проблема коморбидности аффективных расстройств и СЗО. На основании анализа проблемных работ можно выделить несколько групп аффективных расстройств у психически больных, потребляющих опиоидные наркотики. В первую очередь к ним относятся собственно хронические расстройства настроения (раздел F3 по МКБ-10): биполярное и рекуррентное депрессивное расстройства, устойчивые расстройства настроения (циклотимия, дистимия).

Биполярные аффективные расстройства. Весьма важным вопросом при клинической квалификации хронических аффективных расстройств является стереотип течения, сочетание маниакальных и депрессивных фаз. Этот признак положен в основу многочисленных классификаций БАР, среди которых наибольшее значение имеет классификация H. S. Akiskal et al. (1979—1995), который выделил два основных типа – биполярные расстройства I и II типов. К БАР I типа относят чередование маниакальных и депрессивных состояний в любой комбинации, БАР II типа – преимущественно депрессивное состояние с кратковременными гипоманиакальными эпизодами. В поздних работах автор описывает БАР III типа – униполярно-кратковременные депрессивные фазы при гипертимном темпераменте. Однако C. L. Bowden (1997) отмечает, что спектр аффективной патологии весьма широк и не может быть очерчен лишь вышеуказанными типами. В последующем к основным типам биполярных расстройств были отнесены дисфорические мании (Hantouche E., 1997) и «быстрые циклы» (Leverich G. S., Post R. M., 1996).

Один из ведущих исследователей коморбидной патологии, руководитель Национального института по изучению эпидемиологии и организации помощи при психических расстройствах США D. A. Regier (1995) отмечает, что из широкого спектра аффективной патологии наиболее часто опиоидная наркомания коморбидна с БАР. С этим мнением согласны M. Tohen et al. (1990, 1995), которые указывают, что уровень КПНР у биполярных пациентов весьма высок и уступает лишь таковому при антисоциальных личностных расстройствах; уровень опиомании у этого контингента в 2–3 раза выше, чем у пациентов с униполярными депрессиями, и в 7 раз выше, чем в общей популяции. Автор утверждает, что гипотеза самолечения не всегда может быть применена биполярным больным в том виде, в котором она предложена E. J. Khantzian, и решительно возражает против понятия «тропности», подчеркивая факты использования депрессогенных ПАВ при гипотимических состояниях и стимулирующих ПАВ при маниях. «Возможно, существуют пациенты, которые лечатся наркотиками, однако их выбор определяется не их манией или депрессией, а тем, что предлагает им их дилер».

В этом отношении представляет интерес работа A. C. Swann (1997), который выделяет две группы потребителей опиатов, страдающих биполярными расстройствами. Первая характеризуется ранним началом, частыми и тяжелыми аффективными нарушениями и низкой корреляцией с социальной средой. Для второй характерны циклотимический уровень эмоциональных расстройств и успешная коррекция их седативным эффектом героина. По мнению автора, эти пациенты в полной степени проводят самолечение и нередко достаточно успешно.

Важной характеристикой депрессивных лиц, потребляющих опиоидные наркотики, является суицидальная активность. O. G. Bukstein et al. (1993) считают, что активное потребление героина у данного контингента является основным фактором суицида, уступая тяжести депрессивных расстройств, общей суицидальной готовности в течение последней недели, проблемам с законом, депрессиям и аддиктивному поведению в семье. D. A. Brent et al. (1995), что показали суицидальная активность усиливается с возрастом и более вероятна в возрастном интервале 20—22 лет, чем у младших подростков. В работе R. L. Simons et al. (1991) депрессия связывается с низкими обязательствами по отношению к социальным ценностям и вовлечением в компанию девиантных сверстников. В случае, если ад-

диктивные стереотипы поведения поддерживается конкретной микросоциальной средой, данная форма наркоманического поведения стереотипизируется и используется для самолечения.

Дистимия. В единичных работах, посвященных спектру аффективных расстройств у героинозависимых лиц, показано, что дистимические расстройства встречаются не реже, чем большие депрессивные эпизоды. В частности, R. K. Brooner et al. (1997) выявили, что у 35 % потребителей опиатов, обратившихся за медицинской помощью, ассоциированные личностные расстройства и у 8 % – аффективные (3,2 % – «большие депрессии» и 3,4 % – дистимию). 24 % женщин и 9 % мужчин – потребителей героина в течение жизни перенесли депрессивный эпизод, 17 и 8 % соответственно страдали хронической дистимией. Авторы считают, что у этого контингента лишь 3,5 % депрессий и 2 % дистимии не связано с наркотизацией. Отметим, что в данной статье и в аналогичных работах (Мазурова Л. Э., 2004; Swanson J. W. et al., 1992; Dinges N. G., Duong-Tran Q., 1993; Lewinsohn P. M., Gotlib I. H., Seeley J. R., 1995) не проведена дифференциальная диагностика эндогенных и постабстинентных депрессий.

Мании. Сочетание наркотизации опиатами и маниакальных нарушений в рамках аффективных непсихотических состояний является одним из наименее изученных вариантов КПНР. Сложность их адекватной клинической квалификации состоит в том, что маниакальные расстройства в юношеском возрасте протекают преимущественно с поведенческими нарушениями (Личко А. Е., 1989; Гибадулин Е. Ш., 1992; Bowring M. A., Kovacs M., 1992).

M. Tohen (1995) отмечает, что маниакальные пациенты, потребляющие героин, имеют более низкую вероятность ремиссии через 6 месяцев после лечения: приблизительно 90 % молодых людей прекращают прием нелегальных опиатов по сравнению с 63 % пациентов с БАР. В начале первого маниакального эпизода только 17 % пациентов принимают наркотики (включены все психоактивные вещества), в то время как в аналогичной половозрастной группе без коморбидных расстройств – 60 %. В последующем эти показатели трансформируются в 90 и 10 % соответственно.

Из этой обширной группы аффективных расстройств наиболее угрожаемыми в плане формирования аддиктивного поведения являются дисфорические мании, которые E. Hantouche

(1997) предлагает рассматривать к качестве изолированного варианта аффективной патологии. Гипоманиакальные нарушения с дисфорической симптоматикой наблюдаются наиболее часто в подростково-юношеском возрасте (Scott A., West M. D., 1997), чаще – в возрасте 14—16 лет. В клинической динамике этих состояний A. C. Swann (1997) выделяет два этапа. Первый характеризуется грубыми поведенческими расстройствами и асоциальным поведением; в 17—19 лет наступает инверсия структуры дисфорической мании, в клинической картине ослабляются делинквентные проявления и усиливается собственно маниакальный радикал, постепенно приобретающий черты «классической» мании. Одновременно с этим более определеннымистановятся цикличность аффекта и его сезонность, появляются депрессивные эпизоды. Потребление ПАВ усиливает антисоциальные тенденции в поведении этих пациентов.

Под термином «частые фазы» («быстрые циклы»[1]) понимают расстройства, при которых число гипоманиакальных эпизодов более 4 в год, межприступный фон может быть как субдепрессивным, так и эутимным; до 90 % пациентов с данными расстройствами – женщины (Post R. M. и др., 1990; Calabrese J. R., Markovitz P. J., Kimmel S. E., 1992; Kramlinger K. G., Post R. M., 1996). Возникновение «быстрых циклов» у нелеченных депрессивных больных рассматривается как предиктор тайной наркотизации. M. Tohen, C. M. Waternaux, M. Tsuang (1990) считают, что быстрые циклы являются специфическими аффективными нарушениями в структуре биполярных аффективных расстройств в большой степени «конкурирующими» с потреблением ПАВ.

Диссоциальное поведение, которое весьма часто сопровождает аффективные расстройства у подростков, принимающих опиоидные наркотики, в определенной степени является маркером этих состояний. M. Wierson, R. L. Forehand, C. L. Frame (1992) называют ведущими причинами подростковой делинквентности личностные расстройства, аффективные нарушения и олигофрению, следствием которых становятся потребление тяжелых наркотиков. T. J. Crowley et al. (1998) на основании двухлетнего наблюдения за этим контингентом делают вывод о корреляции между уровнем наркотизации опиатами и делинквентными нарушениями, последние носят прогрессирующий характер даже при стабильности аффективных расстройств.

[1] *rapid cycling (англ.).*

Нозологическое распределение. Число больных в выборке в наших исследованиях КПНР было максимальным из всех подгрупп больных и составило 147 человек (27,95 %), из них биполярное аффективное расстройство (F31) – 28 больных (5,32 %); депрессивный эпизод (F32.) – 36 больных (6,84 %); рекуррентное депрессивное расстройство (F33) – 64 больных (12,17 %); циклотимия (F34.0) – 12 больных (2,28 %); дистимия (F34.1) – 7 больных (1,33 %).

Анализ аффективных нарушений в данной группе пациентов показал клиническую гетерогенность этого контингента. Нами выделено три основных типа коморбидных состояний, отличных по нозологической квалификации, клинико-динамическим параметрам собственно аффективных расстройств и СЗО – биполярный, дистимический и амотивационный (табл. 22).

Таблица 22

Нозологическое распределение типов аффективных расстройств, коморбидных с СЗО

Заболевание	Типы коморбидных расстройств			Итого
	БП	ДТ	АМ	
Биполярное расстройство	28	-	-	28
Рекуррентное депрессивное расстройство	23	7	6	36
Депрессивный эпизод	20	26	18	64
Дистимия	-	7	-	7
Циклотимия	9	3	-	12
Итого	80	43	24	147

Примечание. *Условные обозначения: БП – биполярный; ДТ – дистимический; АМ – амотивационный.*

Аффективные расстройства биполярного типа, коморбидные с СЗО. В нашем исследовании выделены существенные клинико-динамические критерии, позволяющие идентифицировать биполярный тип аффективных расстройств, коморбидных с СЗО (80 больных).

1. *Клинический*. Аффективные расстройства представлены полиморфными депрессивными и маниакальными состояниями с тенденцией к «классическим» синдромам и дисфории.

2. *Динамический*. Течение аффективных расстройств имеет тенденцию к цикличности, а опиатная наркотизация в целом коррелирует с аффектом.

Преморбидные особенности. Большинство пациентов (59 чел. – 73,8 %) с детства характеризовались низкой толерантностью к психическим травмам, причем негативный тип реагирова-

ния выявлен у 30—37,5 % (в группе сравнения – 7,7 %), эксплозивный – у 29—36,3 % (ГС – 16,3 %). Аутистическое реагирование (11 больных) соответствует контрольному уровню – 13,8 и 13,1 % соответственно. В преморбиде у 69 пациентов выявлены акцентуации личности; у 21 больного (26,3 %) – возбудимые черты (ГС – 14,5 %), у 18 (22,5 %) – циклотимные (ГС – 13,1 %), у 9 (11,3 %) – дистимичные (ГС – 10,9 %), у 9 (11,3 %) – тревожные (ГС – 7,7 %), у 6 (7,5 %) – демонстративные (ГС – 6,3 %), у 6 (7,5 %) – шизоидные (ГС – 0).

Аддиктивное поведение до начала потребления опиатов при аффективных расстройствах отличалось разнообразием. До экзацербации симптоматики и/или начала опиатной наркотизации различные формы аддиктивного поведения мы отметили у 84 пациентов (57,1 % от всех больных аффективными расстройствами). Соответственно у 63 больных (42,9 %) аддиктивного поведения не обнаружено. В группе сравнения аддиктивное поведение выявлено у 48 больных (62,3 %). Мы наблюдали клинические варианты преморбидного аддиктивного поведения: 1) брутальная алкоголизация – 34 человека (23,1 % от всех больных аффективными расстройствами, коморбидными с СЗО); 2) злоупотребление стимуляторами и/или ингалянтами – 6 больных (4,1 %); 3) полисубстанционное аддиктивное поведение – 20 больных (13,6 %); 4) нехимические аддикции – 16 больных (10,9 %); 5) патологическая зависимость от азартных игр – 8 больных (5,4 %).

Таблица 23

Аддиктивное поведение при аффективных расстройствах, коморбидных с СЗО

Типы аддиктивного поведения	Типы коморбидных расстройств			Итого	ГС
	БП	АМ	ДТ		
Алкоголизация	26	2	12	34	24
	13,6 %	1,4 %	8,2 %	23,1 %	31,2 %
Злоупотребление коноплей	0	0	0	0	10
		0,0 %	0,0 %	0,0 %	13,0 %
Злоупотребление стимуляторами (ингалянтами)	0	5	1	6	3
		3,4 %	0,7 %	4,1 %	3,9 %
Полисубстанционное аддиктивное поведение	10	4	6	20	3
	6,8 %	2,7 %	4,1 %	13,6 %	3,9 %
Нехимические аддикции	16	0	0	16	6
	10,9 %	0,0 %	0,0 %	10,9 %	7,8 %
Гэмблинг	8	0	0	8	2
	5,4 %	0,0 %	0,0 %	5,4 %	2,6 %
Итого	54	11	19	84	48
	36,4 %	7,5 %	12,9 %	57,1 %	62,3 %

Распределение преморбидного аддиктивного поведения пациентов по типам и в группе сравнения представлено в таблице 23.

Данные указанной таблицы показывают, что формирующееся психическое заболевание и личностные девиации способствовали развитию аддиктивных тенденций в поведении. Мы рассматриваем данное обстоятельство в контексте интеграции нарушенной идентичности. Обращает на себя внимание невысокий уровень потребления ингалянтов (типа клея «Момент», красок, бензина) у больных в данной группе КПНР (кроме дистимического), что, на наш взгляд, связано с временным диссонансом между возрастом обращения к этим эйфоригенам и возрастом дебюта аффективных расстройств.

При изучении анамнеза этих пациентов затруднения вызывало определение демаркационной линии, отделяющей преморбид от собственно болезни.

В отношении наркологического компонента патологии проблем не возникало – отсчет велся от момента первого потребления наркотиков опиоидной группы. Но в ходе нашего исследования установлено, что данный тип коморбидной патологии в 91,1 % случаев дебютирует аффективными расстройствами, в 3,3 % наблюдений можно квалифицировать одновременный дебют, и лишь в 5,7 % случаев аффективные нарушения развивались на фоне сформированной наркомании. Таким образом, актуальной проблемой становится квалификация аффективных расстройств, которые в будущем осложняются потреблением наркотиков опиоидной группы. Ретроспективно мы установили, что данные состояния дебютируют пятью различными вариантами.

1. Усиление аффективного реагирования (26 пациентов). В этих ситуациях преморбидные особенности аффективного статуса (гипертимность, возбудимость, дистимичность и др.) в течение ограниченного промежутка времени претерпевали изменения, становились более выпуклыми, заостренными, часто с уровня акцентуации переходили на психопатический. Если больной в этот период был осмотрен психиатром, то статус квалифицировался как «декомпенсация психопатии», «адаптационные реакции» или «патологическое течение пубертатного криза». Обычно близкие да и сами больные связывали это с изменившимися условиями жизни или намного реже – с «переходным возрастом».

2. Аффективный шифт (19 пациентов). Принципиальным отличием данного дебюта от вышеописанного является изменение аффективной реактивности пациента. Прежде эмоционально откликаемые эти больные становились замкнутыми, холодными, у них снижалась мотивция к учебе и социально позитивной деятельности, контакты с прежними знакомыми становились формальными. У 7 больных нарушения дебютировали «чистым» гипоманиакальным фоном настроения. Больные испытывали «полное счастье», своеобразную опьяненность, интеллектуальный и эмоциональный подъем, практически все в этот период влюблялись. Витальный компонент переживаний был актуален и выражался общим хорошим самочувствием, ощущением полного физического комфорта и гармонии, как и при делинквентных дебютах.

3. Острый аффективный приступ (18 пациентов). В течение нескольких дней до начала приступа немотивированно менялся аффективный фон – пациент становился замкнутым, тревожным, ночной сон становился кратким и прерывистым, утреннее пробуждение сопровождалось ощущением надвигающейся беды. При депрессивном варианте острого аффективного приступа продромальный период длился до 10 дней. Обычно после бессонной ночи с утра резко усиливались страх и тревога, нарастала гипотимия, остро возникали конгруэнтные аффекту бредовые идеи, содержание которых очерчено микросоциальной средой, прежде всего отношениями со сверстниками. При маниакальном варианте продромальный период сокращался до 2—3 дней. Больной становился суетливым, беспокойным, настроение повышалось, наблюдались дисфория, немотивированная злоба, взбудораженность, назойливость, потеря чувства дистанции, избыточная вербальная продукция

4. Делинквентный дебют (25 человека). На протяжении небольшого промежутка активность пациента резко возрастала, «привычная жизнь» «надоедала», «вырастали крылья», «тянуло на улицу… к новым впечатлениям… новым людям». На этом этапе формирования заболевания круг знакомых не только расширялся, но смещались акценты в коммуникативной активности пациентов – родственники, прежние друзья становились неинтересными и скучными, домашние дела забрасывались, но легко возникали контакты с асоциальными элементами, начинала привлекать «воровская романтика». Гипоманиакальный больной достаточно быстро вовлекался в антисоциальную деятельность,

начинал курить, интенсивно алкоголизироваться, принимать различные эйфоригены, совершал побеги из дома, бродяжничал. Они становились грубыми, расторможенными, жестокими.

Изменение аффективного фона обычно маскировалось расстройствами поведения, которые родителями и самими пациентами связывались с «переходным возрастом» или внешними обстоятельствами: «После того как первый мальчик ее бросил, так она стала сразу грубой… бестактной» или «Пошел учиться в ПТУ… сразу испортился… стал пить, не ночевал дома… хамил».

Возраст манифестации аффективных расстройств. Зачастую нарушения этого типа манифестируют до 21 года; в поздние возрастные периоды число пациентов сокращается (рис. 12).

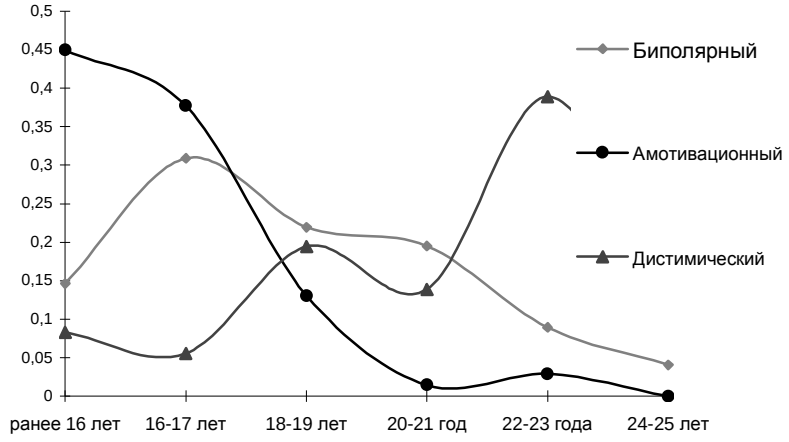

Рис. 12. Возраст манифестации аффективных расстройств, коморбидных с СЗО

Наблюдаемые в нашей работе депрессивные эпизоды по клинико-этиологическим признакам были разделены на 2 группы: первичные депрессивные состояния, обусловленные хроническими аффективными расстройствами, и депрессивные состояния, обусловленные специфической наркопатологической симптоматикой при СЗО.

Первичные депрессии проявлялись состояниями, где наряду с «классической» депрессивной симптоматикой (гипотимия, ангедония, анергия) отмечались двигательные нарушения, принимавшие характер субступорозных состояний, а также тоска.

Последняя носила «витальный» характер с загрудинной или эпигастральной локализацией. Переживания были весьма мучительны, post factum больные отказывались от раскрытия смысла, ссылаясь либо на отсутствие аналогий, либо на полное несоответствие своего состояния каким-либо состояниям, знакомым по преморбидному опыту. Однако даже в этих ситуациях больные достаточно четко идентифицировали свое состояние как патологическое, называя его «депрессией». Переживания безвыходности, безысходности, «давящей стенки, тюрьмы» практически всегда сопровождали меланхолические переживания. Параллельно с этим в структуре расстройств обязательно присутствовал компонент «боли... мучительной… щемящей в сердце…», «внутреннего мучения». Соматический компонент присутствовал при всех ситуациях меланхолии и проявлялся локальными и генерализованными телесными сенсациями – «тяжестью», «тупостью» в голове, расплывчатостью мышления, «слабостью», общим телесным дискомфортом, с трудом поддающимся вербализации. Ангедония достигала на высоте депрессивного аффекта степени негативизма ко всему окружающему.

Состояние опиоидного опьянения меняло структуру депрессивного синдрома, прежде всего за счет соматического и когнитивного компонентов. Пациенты отмечали, что, «вмазавшись», сразу «прояснялось в голове», «становилось легче дышать», появлялась «возможность… подумать о себе», «отвлечься от тяжести мира». Инъекция наркотика создавала обманчивую «иллюзию стакана», когда можно страдать не страдая. Усиление «позитивной» рефлексивности – важный симптом опиоидного опьянения на фоне депрессии. Депрессивный моноидеизм с рассуждательством и пониженной самооценкой претерпевал определенную динамику – расширялось идеаторная активность: «после героина можно подумать еще о чем-то другом». Снижалась аффективная насыщенность идей малоценности, возникало ощущение, что «скоро все проблемы решатся», «я выздоровею». Менялась ретроспектива ситуации – на смену негативно окрашенного депрессивного восприятия собственной жизни в целом и отдельных ее моментов, «неполноценности» тех или иных качеств личности приходило качественно иное состояние с отрешенной оценкой негативных переживаний и чувством позитивного будущего.

Выход из состояния опиоидного опьянения сопровождался своеобразным переживанием негативного вытрезвления, возвращением в «серые и скучные будни», сознанием собственной

несостоятельности, никчемности, пессимистической оценки будущего, а в целом – усилением депрессивной симптоматики. Практически всегда выход из опьянения сопровождался атоническими сенсациями в виде аморфности, диффузной распространенности в теле ощущений общей физической слабости, расслабленности, особенно в мышцах конечностей и плечевого пояса. Они были равномерны по интенсивности, не достигали уровня алгичности и воспринимались как крайне неприятные, приковывающие внимание и затрудняющие любую деятельность. Важным критерием диагностики эндогенных депрессий являются деперсонализационные расстройства. Наблюдаемые нами пациенты с деперсонализацией отмечали притупление чувств к близким, отсутствие или притупление эмоционального восприятия окружающей обстановки. В выраженных случаях окружающее воспринималось тусклым, бесцветным, и окружающий мир частично утрачивал черты реальности. Больной не мог мысленно воссоздать образ близкого человека или какого-либо места. Нарушалось восприятие собственного «Я», когда больной чувствует себя роботом, автоматом («как будто бы пропала душа»), но без ощущения воздействия каких-либо внешних сил. Отчуждение процессов мышления и памяти – ощущение отсутствия мыслей и воспоминаний, но при этом нет чувства отнятия мыслей. Утрачивалось ощущение знакомости: привычная обстановка воспринималась как чуждая, отсутствовали контакт с собеседником и чувство, что больной понимает его полностью и главное, что его мысли поняты собеседником.

Постабстинентные депрессии наблюдались в рамках постабстинентных расстройств в группе сравнения у 65 больных (84,4 %). Мы выделили основные диагностические критерии постабстинентных депрессий, которые дают возможность провести дифференциальную диагностику депрессивных расстройств.

1. Экстернальная направленность депрессии. В феноменологической структуре постабстинентных депрессий витальные переживания были сглажены. Явления аутопсихической деперсонализации практически отсутствовали, деперсонализационные расстройства не характерны для постабстинентных состояний. Постабстинентные депрессии можно назвать «депрессиями малого размаха», когда нет экзистенциальных переживаний типа ощущения «жизненного краха», переживания направлены вовне, источником негативных переживаний служит окружающая обстановка, но не личностная измененность.

2. Наркоманически обусловленная ангедония. Отчуждение радости жизни, невозможность получать удовольствие от тех видов активности, которые ранее приносили радость. Определенные жизненные события (туристическая поездка за рубеж, интересная работа, свадьба) могли вызвать интерес и эмоционально позитивные переживания лишь на короткий промежуток времени, затем становилось «скучно», «кисло». Лишь предшествующий период наркотизации ретроспективно рассматривался как «единственное время… когда жизнь била ключом… было чем заняться». При выраженности депрессивной симптоматики наблюдалась апатия со снижением основных жизненных побуждений, расстройств аппетита, сна. Снижение полового влечения с сохранной потенцией – своеобразная сексуальная ангедония – является одним из первых и важных признаков постабстинентной депрессии.

3. «Синдром потери». Малодифференцируемое ощущение «внутреннего дефицита», соматического и психического неблагополучия, связанного с исчезновением «чего-то важного». Данный симптом флуктуировал от легкой «непонятной» грусти до частичных аутодеперсонализационных расстройств на высоте аффекта, когда отсутствие наркотика, по мнению пациента, потенциально может привести к тяжелым расстройствам соматической сферы. «Синдром потери» наблюдался в продроме тревожно-дисфорических нарушений, выраженность которых достигала раптоидного уровня с возбуждением и «вольерными» движениями.

4. Патологическое влечение к наркотикам. Практически во всех случаях постабстинентных депрессий устанавливалась связь содержания переживаний с наркоманической тематикой, причем интенсивность аффективных расстройств коррелировала с патологическим влечением к опиатам. Несоответствие между содержанием или интенсивностью аффективной и наркологической симптоматики является достаточно значимым критерием для дифференциальной диагностики постабстинентных и процессуальных депрессий. В тех ситуациях, когда после абстиненции в течение недель или даже месяцев сохраняются выраженные депрессивные расстройства, отмечаются идеи самообвинения, деперсонализация, витальная тоска или апатия, всегда требуется проведение дифференциальной диагностики с эндогенными депрессиями.

5. Дисфорический компонент. В наших наблюдениях уровень депрессивно-дисфорических состояний нарастал с увеличением стажа и интенсивности наркотизации, что отражало наступающие психоорганические нарушения. Усиление дисфорических расстройств с течением времени позволяет говорить об определенной «эпилептоидизации» потребителей кустарных опиатов, в том числе и героина. Однако не только психоорганические нарушения служат источником дисфорических расстройств. На патогномоничность дисфории при героиновой наркомании более 40 лет назад указывал G. E. Vaillant (1966), подчеркивая ее отсутствие при потреблении морфина, метадона или иных неацетилированных опиоидов.

6. Выраженная лабильность аффекта. Амплитуда депрессивных колебаний при постабстинентных депрессиях была весьма значительна и колебалась от легкой угнетенности или невозможности радоваться до выраженной тоски с адинамией или тревогой с моторным возбуждением. Данные колебания настроения наблюдались в течение 1—2 суток, а затем актуализировалось целенаправленное влечение к введению наркотиков.

7. Полиморфность аффективной симптоматики. В течение постабстинентного периода у одного больного наблюдались различные по структуре аффективные состояния, в ряде случаев отмечалась последовательная смена типов депрессий. К примеру, дебютируя как адинамическая, постабстинентная депрессия приобретала черты меланхолической или астенической, а с течением времени и тревожной с раптоидными включениями. При любых вариантах обязательны дисфорический компонент и компульсивное влечение к наркотиками.

8. Быстрый тимолептический эффект антидепрессантов. Важным и значимым диагностическим признаком постабстинентных депрессий является быстрый эффект от антидепрессантов, спектр действия которых адекватен наблюдающимся нарушениям.

Маниакальные состояния в структуре коморбидных состояний биполярного типа мы наблюдали у 68 больных в нескольких клинических вариантах – «классические» (40 пациентов) и атипичные (дисфорические и продуктивные с диссоциальным поведением – 37 человек).

«Классические» мании, близкие к традиционному описанию маниакальных состояний, у наших пациентов наблюдались в рамках БАР. Отмечена склонность к затяжному (от нескольких

месяцев до года) течению маний с наличием, как правило, этапа предшествующих гипоманиакальных расстройств. В этих ситуациях наркотизация опиатами прекращалась, для данной группы пациентов отмечается четкая связь между выраженностью депрессивных расстройств и наркотизацией. Маниакальные состояния, протекающие с относительной гармоничностью аффективной триады, достигали значительной интенсивности. На высоте эмоциональных нарушений наблюдались психотические симптомы, конгруэнтные аффекту с типично маниакальным контекстом бредовых идей – величия, власти, совершения «гениальных» открытий и изобретений, идентификации со знаменитостями. Клинический интерес представляют атипичные варианты маниакального синдрома – дисфорические и продуктивные с диссоциальным поведением.

Дисфорические мании протекали с преобладанием выраженного стремления к деятельности с антисоциальными тенденциями и развязанностью влечений в сочетании с заострением элементов юношеской оппозиции, напоминающие описанные ранее психопатологические расстройства под термином «гебоидные мании». 18 пациентов этой группы ретроспективно отмечали колебания аффекта с гипоманиакальным фоном на протяжении всей жизни. Они испытывали ощущение полного счастья, своеобразную опьяненность, ощущение подъема: «с 14 лет ... как весна, так сразу и учеба лучше идет ... природа расцветает, и мне на душе так хорошо, что хочется петь». На инициальном этапе здесь преобладали утрированные проявления пубертатного криза. Отмечались повышенное внимание и рефлексия в отношении своего физического «Я», оппозиция и пренебрежение к авторитетам, интенсивные, но нестойкие увлечения «культуризмом», шейпингом, музыкой. На этом фоне развивались атипичные гипоманиакальные расстройства, усугубляющие и усложняющие кризовые проявления и придающие им выраженную антисоциальную направленность. Больные были самодовольны, крайне беспечны, бездумно-оптимистичны, оживлены, болтливы. Их внешняя активность отличалась бесплодностью, однообразностью и монотонностью. Влечения больных имели преимущественно диссоциальную окраску, реализовались в грубоциничной форме с демонстративным пренебрежением к традиционным морально-правовым нормам. При «быстрых циклах» отмечен несколько иной динамический стереотип – дисфорические фазы встречались на эутимном или субдепрессивном аффективном фоне.

Продуктивные мании. Отмечаются продуктивность возбуждения и организованность микросоциальной активности. В структуре аффективных нарушений отсутствовал собственно маниакальный компонент с аффектом веселья, его эквивалентом выступала вышеописанная дисфорическая симптоматика. Эти пациенты активно стремились в антисоциальные компании и часто весьма гармонично вписывались в организованные криминальные структуры. Больные этой группы большое значение придавали ритуальной части криминального поведения, стараясь следовать «воровским» законам, жить «по понятиям».

На подобном аффективном фоне в длинной череде наркотических экспериментов пациенты с аффективными расстройствами маниакального полюса пробовали препараты опия. Зависимость к опиатным наркотикам возникала практически сразу, потреблялись большие дозы наркотиков (до 1,5 грамма героина в сутки), однако формирование основных наркопатологических синдромов протекало в более растянутые сроки, чем в группе сравнения. Первое обращение пациентов по поводу наркомании происходило в среднем на 0,5—1 год позднее, чем в группе сравнения. При обращении больные делали акцент на невозможности «самостоятельно перегнуться» и просили о помощи. При этом критика к своему эмоциональному состоянию отсутствовала.

Синдром отмены. Динамика синдрома отмены опиатов при аффективных расстройствах, коморбидных с СЗО, представлена на рисунке 13.

Отметим специфику абстинентных расстройств при биполярном типе КПНР. Неосложненная опиатная абстиненция достаточно подробно описана в специальной литературе, а при биполярном типе мы наблюдали 3 клинических варианта течения синдрома отмены: абортивное течение (27 больных – 49,1 % от числа пациентов этого типа), типичный абстинентный синдром (17 больных – 30,9 %) и опиоидная абстиненция с преобладанием дисфории (11 больных – 20 %).

Для *абортивного* течения абстиненции характерны низкая интенсивность или практически полное отсутствие привычных соматовегетативных, алгических и аффективных расстройств. Пациенты отмечали, что «легко перегибались», или же вообще отмечали отсутствие «ломки».

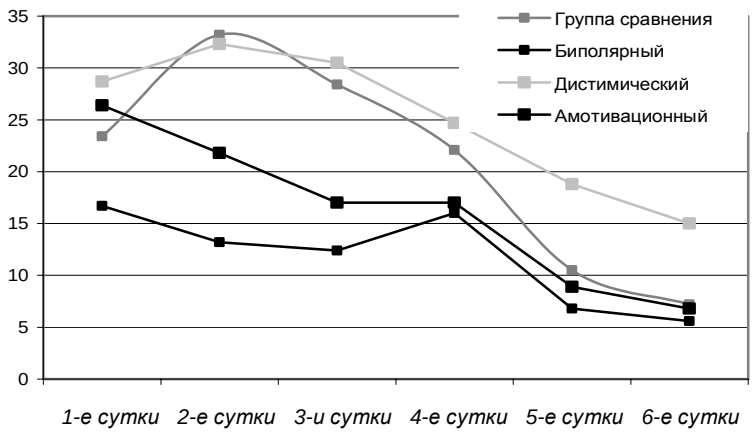

Рис. 13. Динамика синдрома отмены опиатов у больных аффективными расстройствами, коморбидными с СЗО (суммарный балл шкалы COWS)

Здесь выражено несоответствие между интенсивностью и продолжительностью наркотизации и абстинентной симптоматикой. При *опиоидной абстиненции с преобладанием дисфорических расстройств* также характерен невысокий уровень соматовегетативных и алгических расстройств, однако в структуре психопатологических нарушений превалировали явления злобно-агрессивного настроения, грубые нарушения сна, немотивированная агрессия в отношении себя и окружающих, стремление к брутальной алкоголизации, аутодеструктивное поведение.

Постабстинентный период. В постабстинентном периоде у пациентов данного типа часто наблюдалась инверсия аффекта в сторону гипоманиакального полюса с выраженным дисфорическим компонентом. При повышении настроения больные были откровенны, преувеличивали и приукрашивали предшествующую наркотизацию, сообщали, что «вылечились». Влечение к наркотикам сохранялось на уровне навязчивостей, больные осознавали их чужеродность, и сообщали, что теперь могут бороться с недугом самостоятельно.

К 20—24-м суткам увеличивалась амплитуда аффективных колебаний; на фоне достаточно монотонного гипоманиакального состояния наблюдаемые ранее короткие эпизоды тревожно-гипотимического настроения трансформировались в дисфории. Эксплозивные реакции сопровождались обострением компульсивного влечения к наркотику со специфической маниакальной

окраской – не было вегетативных стигм, возбуждение в определенной степени сходно с гневливой манией, когда на фоне повышенного настроения на первый план выступали раздражительность, вспыльчивость, гневливость и агрессивность в отношении окружающих. На фоне этих аффективных расстройств пациенты вновь начинали принимать наркотики.

Дисфорические мании при непродолжительном катамнезе прогностически наименее благоприятны. Полное отсутствие критики к своему эмоциональному состоянию, переоценка возможностей, отсутствие ипохондрических и астенических расстройств, недостаточная антиаддиктивная мотивация, нарушения поведения явились факторами раннего рецидивирования наркомании. Все больные, наблюдаемые с маниакальными эпизодами в течение 1—1,5 месяца, возобновляли наркотизацию. Данные длительного катамнеза (2,5 года) этой группы, установленного для 24 больных, показывают, что 13 человек продолжают активно потреблять наркотики, 10 человек не принимают наркотики более 6 месяцев.

В клиническом плане интерес представляют те пациенты, которые спонтанно прекратили принимать опиаты. В определенной степени редуцировался дисфорический компонент, исчезали антисоциальные тенденции в поведении, маниакальные нарушения стали более гармоничными, близкими к классической гипомании, появлялся определенный гиперсоциальный налет. 6 пациентов работают, из них 4 обзавелись семьями. Но в статусе усилилась модальность аффективных колебаний, сформировались депрессивные эпизоды, протекающие по типу тревожно-депрессивных или депрессивно-дисфорических состояний с явлениями ажитации. Несмотря на формальную позитивную динамику в наркопатологических проявлениях, в целом клиническая картина в данной группе приобретает черты классического маниакально-депрессивного психоза.

Катамнез. Данные по катамнезу больных аффективными расстройствами, коморбидными с СЗО, представлены в таблице 24. Данные таблицы 24 показывают, что в целом при коморбидных состояниях этой группы уровень ремиссий почти в 2 раза превышает уровень таковых СЗО без ассоциированной патологии, однако их качество ниже. При биполярном типе число установленных ремиссий в 1,9 раза превышает контрольный, причем число качественных ремиссий (типы А и В) выше, чем в группе сравнения.

Таблица 24

Годовой катамнез при аффективных состояниях, коморбидных с СЗО 2

Типы ремиссий	Исследовательская группа				ГС
	Типы КПНР			Итого	
	БП	ДТ	АМ		
Всего больных	80	43	24	147	77
Нет данных	9	4	3	16	10
Число больных с установленным катамнезом	71	39	21	131	67
Число больных с установленным катамнезом и непрерывным течением	51 71,8	34 87,2 %	17 80,1 %	100 76,3	56 83,6 %
Число ремиссий, из них:	20 28,2 %	5 12,8 %	4 19,0 %	31 23,4 %	11 16,4 %
Ремиссия типа A	4 5,6 %	0	0	2 1,5 %	6 9,0 %
Ремиссия типа B	4 5,6 %	0	2 9,5 %	6 4,6 %	2 3,0 %
Ремиссия типа C	6 8,5 %	2 5,1 %	1 4,8 %	11 8,4 %	2 3,0 %
Ремиссия типа D	1 1,4 %	1 2,6 %	0	2 1,5 %	1 1,5 %
Ремиссия типа E	3 4,2 %	2 5,1 %	0	6 4,6 %	0
Ремиссия типа G	2 2,8 %	0	1 4,8 %	4 3,1 %	0

Интересны данные по эффективности лечения пациентов с данными расстройствами (ремиссии типа С). Так, при биполярном типе ремиссии у пациентов, проходящих регулярное специфическое лечение, она составила 10 %, при коморбидных состояниях этой группы в целом – 8,4 %, а в группе сравнения – 3 %. Уровень вынужденных ремиссий сходен при всех типах аффективных расстройств, коморбидных с СЗО, а также с группой сравнения. В данной группе они составили 7,4 %, при коморбидных состояниях – 10,9 %, а в контрольной группе – 13,6 %. Эндогенно обусловленная модуляция режима потребления наркотиков (ремиссии типа E и G) при данном типе составили 8 %, при аффективных расстройствах, коморбидных с СЗО, в целом 7,5 %. Случаев формирования алкоголизма в данной группе мы не наблюдали.

[2] *В таблице 24 процентные значения представлены относительно больных с установленным катамнезом*

Аффективные расстройства амотивационного типа, коморбидные с СЗО. Хронические аффективные расстройства, протекающие преимущественно с амотивационным синдромом, являются нарушениями, специфичными для юношеского возраста. А. А. Северный (1985, 1987), изучавший эту психическую патологию среди студентов вузов, пришел к заключению, что этот синдром является чаще всего эндогенным, но не обладает нозологической специфичностью. На первом плане при нем выступают и приводят к социальной дезадаптации расстройства мышления, в основе которых лежат витальная астения и витальное изменение аффективности. Указывается также, что состояния с картиной «юношеской астенической несостоятельности» являются самым частым вариантом в популяции юношеских эндогенных депрессий: 37,9 % – по данным Т. В. Владимировой (1987), более 50 % – по данным А. А. Северного (1987) и от 20 до 85 % случаев – по данным Н. М. Иовчук (1995) (цит. по Иовчук Н. М., Северный А. А., 2001 и др.). Подчеркивается, что выявляются они преимущественно у учащейся молодежи (чаще всего среди студентов первых, реже средних курсов) и значительно реже у лиц, занятых физическим трудом (Коркина М. В., Цивилько М. А., Карнозов В. А.,1984; Reynolds W. M., 1992 – цит по Олейчик И. В., 1997).

В нашем исследовании мы наблюдали 24 больных с амотивационными аффективными расстройствами, коморбидными с СЗО. Для включения в группу были установлены следующие критерии.

1. Клинический. Доминирование в клинической картине трех симптомов: депрессии с апатоабулическим компонентом, снижения когнитивной продуктивности (трудностей сосредоточения и осмысления, усвоения информации, истощаемости), невыраженности других позитивных психопатологических расстройств (обсессивно-фобических, деперсонализационных, сенестоипохондрических).

2. Динамический. Дебют заболевания либо предшествовал становлению опиатной зависимости, либо модулировал течение уже сформированной наркомании; по мере редукции наркопатологической симптоматики в клинике сохранялись выраженные амотивационные расстройства.

Диагностика и оценка. Данная группа представляла наибольшие трудности в нозологической квалификации, что решалось при катамнестическом наблюдении. При установлении ди-

агноза шизофрении пациенты переводились в иную группу коморбидных больных. Депрессивный эпизод установлен у 18 пациентов, рекуррентное депрессивное расстройство – у 6. В 20 случаях аффективные расстройства дебютировали до начала потребления опиатов, в 4 случаях манифестация подобной симптоматики отмечалась на фоне уже сформированной опиатной наркомании. Это модулировало течение зависимости – снижалось потребление наркотиков, оно становилось бессистемным, нерегулярным, вялым.

При депрессиях данного типа на первый план выступали слабость, вялость, бессилие, невозможность или затруднение в выполнении физической или умственной работы при сохранении побуждений, желаний, стремления к деятельности. Собственно расстройства настроения определялись апатией, безразличием, потерей интереса ко всему, что окружает. Нарушения в моторной сфере характеризовались адинамией и сочетались с отсутствием желаний и стремлений. Адинамия выражалась в жалобах на отсутствие «моральных сил», «умственную истощаемость», «умственное бессилие», плохую сообразительность. Нередко пациенты отмечали чувство разбитости, вялости, мышечной расслабленности, бессилия. Большую часть времени больные проводили в пределах квартиры. Они жаловались на бессилие, «отсутствие жизненного тонуса», отсутствие сил и желания что-либо делать. Проявления адинамии преобладали над депрессивным аффектом.

Идеаторные нарушения выходили за рамки депрессивной заторможенности, приближаясь по своей сути к расстройствам мышления с признаками деперсонализации. Больные говорили об отсутствии мыслей, ощущении пустоты и тупости в голове, о том, что они плохо соображают, испытывают трудности при формулировании своих мыслей, не воспринимают сказанное окружающими. Соматические признаки депрессии представлены нерезкими нарушениями сна и аппетита.

При первичном обследовании этих больных нередко возникало мнение о дефицитарном происхождении данных расстройств, о дебюте неблагоприятно текущей юношеской шизофрении по типу симплекс-синдрома. Однако при детальном клинико-психопатологическом изучении были выявлены определенные отличительные особенности этих состояний, не свойственные «симплекс-синдрому» и свидетельствующие об их депрессивном генезе. К ним относились следующие: наличие в клинической

картине депрессивной триады с выраженной гипертрофией идеаторного компонента (когнитивные расстройства в виде трудностей осмысления, сосредоточения, концентрации внимания); присутствие, хотя и стертого, тимического компонента депрессии (пессимистическое содержание господствующих представлений при внешней безучастности больных, отдельные идеи самообвинения, реже – суицидальные мысли, признаки рефлексии); рудиментарные проявления моторного компонента (замедленность, неловкость, неточность тонких движений); нечеткие суточные колебания состояния с улучшением умственной работоспособности к вечеру; наличие соматовегетативных депрессивных симптомов (снижение аппетита, расстройства сна, колебания веса тела, нестабильность артериального давления); положительная динамика состояния под влиянием антидепрессантов.

Периодически возникали идеи неполноценности, фабулу которых составили адинамические расстройства. Отчетливые суточные колебания отсутствуют, идеи самообвинения не характерны. Идеи собственной неполноценности сопровождались чувством жалости к себе. В данных ситуациях наблюдалась связь переживаний больных с наркотизацией, которая воспринималась позитивно, как средство «хоть немного встряхнуться… расслабиться», «как только понюхаю героин… так сразу хочется двигаться… общаться». Некоторые пациенты, адинамические расстройства у которых стали причиной профессиональной, семейной или учебной дезадаптации, связывали действие наркотика с восстановлением состоятельности: «если я не вмажусь, то работать не могу». В ряде ситуаций наркотизация являлось средством стимуляции сниженной половой активности. При адинамических депрессиях эффект опиатов можно расценивать как *рединамизирующий*.

Преморбидные особенности. При данном типе КПНР 8 больных (33,3 %) с детства отличались низкой толерантностью к психическим травмам. Негативный тип реагирования выявлен у 2 больных – 8,3 % (в группе сравнения – 7,7 %), эксплозивный не выявлен, аутистическое реагирование – у 19 чел. (79,1 %) (в группе сравнения – 13,1 %). В преморбидном периоде у 11 пациентов выявлены акцентуации личности; у 3 человек (12,5 %) – возбудимые черты (в группе сравнения – 14,5%), у 2 (8,3 %) – циклотимные (в группе сравнения – 13,1 %), у 3 (12,5 %) – дистимичные (в группе сравнения – 10,9 %), у 4 (16,6 %) – тревож-

ные (в группе сравнения – 7,7 %), у 10 (41,6 %) – шизоидные (в группе сравнения – 0). Для данного типа расстройств характерны средние и высокие показатели успеваемости, а также более стабильное течение заболевания – лишь 4 больных (16,6 %) снизили школьные показатели в период пубертата против 42,1 % в группе сравнения.

Преморбидное аддиктивное поведение характеризовалось тем, что предпочтение отдавалось химическим аддикциям, которые были способны усилить мотивационные структуры личности, пусть и путем патологических реализаций. В данной группе значительно выше уровень преморбидного потребления ингалянтов (клей, бензин) и стимуляторов, а также полисубстанционной зависимости. Данные ПАВ, помимо основного психоделического эффекта, обладают стимулирующим действием. Кроме того, данное обстоятельство, на наш взгляд, обусловлено более ранним началом аффективных расстройств в группе. Обращает внимание низкий уровень алкоголизации этих больных, случаи преморбидного пьянства в группе выявляются в 16,5 раза реже, чем в целом при аффективных расстройствах, коморбидных с СЗО, и 22,3 раза реже, чем в группе сравнения. Нехимическое аддиктивное поведение для этих пациентов также не характерно.

Синдром зависимости от опиатов в данной группе был представлен весьма скудно, у всех больных был выявлены признаки неосложненной опиоидной наркомании. Отметим специфический признак описываемой формы коморбидных состояний – нелепость, вычурность стереотипа наркотизации. При «чистой» опиатной наркомании прием наркотика регулярен (1—3 раза в день), четко выделялись периоды активного потребления и воздержания. Здесь же потребление было бессистемным, нередко периоды активного потребления наркотиков чередовались с периодами полного воздержания, порой до полугода. В целом потребление опиатов при данном типе коморбидных состояний было весьма сходно с таковым у больных шизофренией, и только внимательная оценка состояния больного, отсутствие негативных симптомов, очерченный респонс при монотерапии антидепрессантами решали в совокупности вопрос о преимущественно аффективной природе психопатологических нарушений.

Синдром отмены. Динамика суммарного балла опиатного синдрома отмены показывает определенное смещение абстинентной симптоматики, достигающей наибольшей выраженности

в 1—2-е сутки лишения наркотика. Поскольку пациенты поступали в клинику нередко уже по прошествии данного периода, создавалось впечатление об абортивном течении абстинентного синдрома – больные были вялы, бесконфликтны, неназойливы, чем существенно отличались от расторможенных злобно-дисфоричных пациентов с опиоидной наркоманией без коморбидных психических расстройств.

Абстинентный синдром при данном типе в целом характеризовался значительным снижением интенсивности соматовегетативных (слезотечение, насморк, диспепсия, потливость) и алгических (мышечный дискомфорт, боли в мышцах и пояснице) расстройств. Из расстройств этого круга пациенты жаловались прежде всего на разбитость, чувство тяжести в голове и во всем теле. Аффективный компонент абстинентного синдрома смещен от дисфории, тревоги и аффективной лабильности в сторону астеноадинамической симптоматики. Отмечались малоподвижность, скудность моторики, больные часами лежали в одной позе, отвернувшись к стене, отказывались от еды и практически не спали. Они выглядели измученными, вялыми, глубоко обессиленными.

Катамнез пациентов при данном типе коморбидных состояний представлен в таблице 24. Данные таблицы показывают, что при данном типе КПНР число ремиссий превышает таковое в группе сравнения на 15,8 %. Достаточно высок уровень ремиссий, при которых пациенты, сохраняя удовлетворительный уровень социального функционирования, регулярно алкоголизируются либо принимают легкие психоактивные вещества с целью самокоррекции амотивационных расстройств (9,5 % – 2 больных против 3,0 % – 2 больных в группе сравнения). Но в этих ситуациях не формируются клинические варианты алкоголизма либо неопиоидной наркомании. Полных ремиссий со стабилизацией аффективных и личностных расстройств (типа А) в данной группе мы не наблюдали. У одного больного сформировалось сезонное потребление наркотиков в осенний период в связи с актуализацией аффективных нарушений, в иные периоды социальное функционирование оставалось удовлетворительным. Ремиссия, обусловленная регулярным лечением (тип С) отмечена в одном случае, причем она сформирована при назначении блокирующего лечения (налтрексон), нейролептиков пролонгированного действия и антидепрессантов. Формирования прогредиентного алкоголизма мы не наблюдали.

Аффективные расстройства дистимического типа, коморбидные с СЗО. При идентификации аффективных расстройств мы руководствовались клиническими представлениями о дистимии как о хроническом длительном нециклическом аффективном расстройстве, в психопатологической структуре которого превалировала гипотимическая симптоматика: падение активности, ощущаемая неспособность справляться с рутинными обязанностями, утрата интереса к привычной деятельности, трудности концентрации внимания, инсомния, слезливость, низкая самооценка, чувство беспомощности, пессимизм в отношении будущего. При квалификации дистимических расстройств основным и специфичным признаком для них является динамический – стойкость умеренных аффективных нарушений и отсутствие гипоманиакальных эпизодов. Этому критерию идентификации отвечали 43 пациента с достаточно широким нозологическим спектром – дистимией (7 человек), рекуррентным депрессивным расстройством (7 человек), депрессивным эпизодом (26 человек), циклотимией (3 больных). Стереотип возникновения и формирования аффективных расстройств дистимического характера в данной группе был неоднороден. Мы наблюдали 4 варианта дебюта.

1. **Стереотипизация эмоционального реагирования с последующей фиксацией дистимического аффекта**. Этот вариант, характерный для хронических расстройств настроения, по клинической структуре во многом сходен с вышеописанным аффективным шифтом у биполярных больных. Аффективные реакции учащались, удлинялись и стереотипизировались. Ранее незначительные психотравмирующие события, мелкие конфликты в семье, с товарищами, в школе становились причиной протрагированных гипотимических реакций с чувством беспомощности, снижением самооценки, эскапизмом. Во многом в этих ситуациях формирование аффективных нарушений напоминало депрессии по типу «заученной беспомощности», однако собственно беспомощность, причем ранее не характерная для респондентов, была не причиной, а стержневым симптомом.

2. **Постепенное формирование и фиксация дистимического фона**. Аффективные нарушения в этих ситуациях во многом связаны с возрастными особенностями больных. К примеру, необходимость расширения социальных контактов и формирования новых межперсональных интеракций во многом способствовала манифестации симптоматики.

3. **Делинквентный дебют** наблюдался при манифестации расстройств в подростково-юношеском возрасте. Практически во всех ситуациях удалось обнаружить психогенные ситуации, ставшие «отправной точкой» аффективных и поведенческих расстройств. Однако психогенный симптомокомплекс отличался нестойкостью, изменчивостью сюжета. О неглубоком уровне поражения аффективной сферы можно судить и по направленности «вектора виновности»: в сложившейся ситуации обвиняются неблагоприятные обстоятельства, черствость и недоброжелательность окружающих. Больные становились угрюмыми, озлобленными, появлялись эпизоды маломотивированной вербальной агрессии в отношении старших с оппортунистическими реакциями. Прогулы в школе и на работе становились регулярными, появлялась тяга к асоциальным компаниям, праздному времяпрепровождению, однако даже в моменты развлечений сохранялись ангедония, чувство заброшенности и беспомощности. Пациенты, которые наблюдались нами, отмечали, что в тот период жизни «злились на всех», «постоянно было чувство…, что я никому не нужна». Специфическим признаком, отличающим дебюты от делинквентных дебютов при биполярном типе, может служить динамика болезни – отсутствие цикличности, периодов стабилизации настроения, маниакальных фаз, дальнейшее формирование первичного или индуцированного диссоциального поведения, существенные социальные проблемы.

4. **Астеноипохондрический дебют**. Пациенты отмечали, что период начала аффективных расстройств сопровождался многочисленными жалобами соматического характера, фиксированнымии прежде всего в области головы и сердца. К первым относятся упорные головные боли распирающего, сжимающего, тянущего характера, ко вторым – сердцебиения, кардиалгии, перебои в работе сердце, т. е. жалобы носили отчетливый сенестопатический характер. Панических, фобических и тревожных состояний у данного контингента не было выявлено. Сенестопатически-ипохондрическая симптоматика формировалась на отчетливом астеническом фоне, который проявлялся жалобами на слабость, быструю утомляемость, чувство нездоровья, недостаточность физиологических функций, прежде всего сна и аппетита. Астенические расстройства ассоциировались с наличием мнимого соматического заболевания, уверенность в котором разделяли и родственники этих больных. Многочисленные обследования, госпитализации в соматические стационары, огра-

ничения в возрастных нагрузках (освобождение от физкультуры и трудового обучения, экзаменов, щадящий режим учебы и домашних дел), курсы «общеукрепляющего» лечения укрепляли этих пациентов в наличии физического страдания, постоянно подтверждаемого астенической симптоматикой. При дебюте рассматриваемого типа расстройства соматопсихики, нарушающие естественный механизм незамечаемости тела, выдвигаются на первый план. Для дифференциации аффективных расстройств дистимического типа от иных вариантов следует учитывать как клинические, так и динамические характеристики заболевания – отсутствие цикличности и маниакальных эпизодов, умеренная депрессия с чувством беспомощности и низкой самооценкой, сенситивный, неэкспансивный характер ипохондрических переживаний.

Таким образом, динамика аффективных нарушений в этих ситуациях во многом сопоставима с картиной эндореактивной дистимии. Однако в рассматриваемых случаях характерный признак последней – редукция психогенных расстройств, сопряженная с нарастанием ипохондрической симптоматики, отсутствует. Напротив, несмотря на несомненную витализацию дистмических проявлений, психогенный симптомокомплекс не теряет актуальности: больные продолжали упрекать себя в том, что не сделали всего возможного, чтобы предотвратить несчастье, оказались не способными его предвидеть. Возникающие помимо воли мучительные воспоминания о трагическом событии приобретают навязчивый характер; попытки отвлечься, переключить внимание, как правило, были безуспешны: господствующие в сознании негативные представления определяли содержание всей психической жизни до начала активной наркотизации.

Преморбидные особенности. Преморбидные расстройства при данном типе КПНР достигали уровня акцентуации у 9 пациентов, причем у 6 выявлены возбудимые черты, а у 3 – астенические. Изучение формирования аддиктивного поведения показывает ряд специфических особенностей. Дебют приходится на наиболее поздний возраст среди всех коморбидных состояний – у двух третей из них расстройства настроения начались позже 20 лет и лишь у 8 % – ранее 17 лет.

Преморбидное аддиктивное поведение в данной группе наиболее активно – у 60,6 % обследованных выявлены признаки ранней алкоголизации. В группе сравнения данный показатель составляет 29,0 %, а в целом среди коморбидных больных –

32,5 %. Она изначально характеризовалась ранним формированием признаков алкогольной болезни – высокой толерантностью, симптомами абстиненции с утренним опохмелением, дисфорическим аффектом в опьянении, палимпсестами. Пациенты этой группы алкоголизировались постоянно, предпочитая вначале легкие спиртные напитки типа пива, а затем хроническая неинтенсивная алкогольная интоксикация приобретала черты эксцессивно-постоянного пьянства. В этих ситуациях пациенты принимали большие дозы крепких спиртных напитков (водки и самогона), не брезгуя и суррогатами. Также в данной группе установлен высокий уровень злоупотребления препаратами конопли, сопоставимый с таковым при биполярном типе – 40,9 %. Вместе с тем экспериментирование с иными психоактивными субстанциями для данного типа не характерно. Нехимическое аддиктивное поведение практически не выражено, и по некоторым позициям меньше контрольного уровня, за исключением склонности к телесно-мануальным формам активности.

Синдром зависимости от опиатов. Первично-опьяняющий эффект опиатов при данном типе неоднороден. При расстройствах, структурно близких к патохарактерологической дистимии, он не отличался от такового у лиц без коморбидных психических расстройств. При соматизированной дистимии, когда на первый план выходили интегрирующие механизмы наркомании, опиаты в силу их мощнейшего вегетостабилизирующего, седативного и аналгезирующего эффектов давали пациенту столь необходимое в этих состояниях чувство покоя, расслабленности, стабильности, гармонии внутреннего «Я», интеграции психической деятельности, купирование негативных переживаний. Важной стороной последнего эффекта опиатов при данных расстройствах является купирование соматического компонента астеноипохондрических переживаний. Пациенты рассказывали, что при первых пробах с опиоидными наркотиками они чувствовали, что «все прошло», постоянные сенестопатиии купировались легко и просто, лишь одной ингаляцией или инъекцией героина. В интервью этих пациентов данный аспект психоактивного действия опиатов звучал как основной, который стал причиной продолжения наркотизации. Учитывая вышеизложенные аспекты, эффект опиатов в данных ситуациях может быть охарактеризован как *соматостабилизирующий*.

Становление наркотической зависимости и ее развитие при дистимическом типе коморбидных состояний вообще отличается

кататимностью, не характерной для биполярного или амотивационного типа, а тем более для такового при «чистой» опиатной наркомании. Даже в периоды отказа от наркотиков для этих больных были характерны репереживания негативных жизненных ситуаций, самоупреки, навязчивые идеи греховности и вины. Безусловно, прием наркотиков для этих больных также включался в список их «грехов» – при соматизированном варианте дистимических расстройств пациенты говорили о «непоправимом вреде здоровью», который «нанес героин», что подтверждалось многочисленными полиморфными телесными сенсациями в структуре ипохондрии, при кататимическом – диффузно рассказывали о негативных последствиях наркотизации, связывая ее с предшествующими неприятными ситуациями, при характерологическом – говорили о «вреде наркотиков» на их внутренний мир и социальное окружение.

Синдром отмены. Для периода абстиненции характерны ассоциативная заторможенность, замкнутость, погруженность в свои мысли и переживания, малая продуктивность контакта с врачом, перемежающаяся дисфорическими эпизодами. Абстинентный синдром при данном типе коморбидных состояний отличается наиболее тяжелым течением. Интенсивность соматовегетативной симптоматики в целом приближается к таковой в группе сравнения. Отметим большую выраженность симптоматики, которая может быть отнесена к астеноипохондрической – разбитость, тяжесть в голове, а также алгических расстройств. Аффективная составляющая абстинентного синдрома представлена большей, чем в контрольной группе, выраженностью моторных расстройств и нарушений с тревожной окраской – акатизии, дисфории, тревоги, астении. Поведенческие расстройства наиболее тяжелые среди всех типов коморбидных состояний, а также значительно превышают контрольный уровень. Для этого типа характерно выраженное влечение к наркоткам в период после окончания соматовегетативных расстройств в абстиненции. После короткого периода стабилизации (1—2) суток наступала выраженная вторая (аффективная) фаза абстиненции – резкая гипотимия, тоска, чувство безнадежности. Компульсивное влечение было грубое и вязкое, плохо поддающееся медикаментозной коррекции. Симптом не ослабевал практически во время всего периода лечения.

Постабстинентный период. Длительно сохраняющаяся (до 18 дней) симптоматика второй волны абстиненции сменялась

коротким, от 2 до 8 дней, светлым промежутком, во время которого аффективное состояние несколько выравнивалось, больные становились апатичными, безынициативными, отрицали влечение к наркотикам. С 24—27-го дня отнятия наркотиков вновь наблюдалось обострение симптоматики с появлением компульсивного влечения к наркотику. В идеаторной сфере преобладали овладевающие представления о наркотиках. Больные замыкались в своих переживаниях, формально отрицали влечение к препаратам опия. На фоне депрессивного аффекта с тревожной окраской периодически возникали дисфорические эпизоды, которые могут быть расценены как пароксизмы импульсивного влечения. Если при других типах коморбидных расстройств разговоры о наркотизации сопровождались некоторым оживлением мимики, заинтересованностью, то здесь на любые упоминания в беседе о наркотиках или на попытки уточнить детали анамнеза больные реагировали усилением дистимической симптоматики, а также эксплозивными реакциями. В пароксизмальных состояниях в одних случаях превалировал дисфорический компонент с немотивированной злобой, криком, руганью, недоброжелательностью и агрессивными тенденциями в отношении окружающих, в других случаях – депрессивный компонент по типу «raptus melancholicus» с чувством крайнего отчаяния; пациенты метались, стонали, пытаясь унять нестерпимую «тягу» к наркотику.

На начальных этапах развития эксплозивной реакции пациенты пытались доказать окружающим, что им под любым предлогом необходимо покинуть помещение, где они находились, приводились самые разнообразные, часто нелепые доводы. При сформированном пароксизмальном состоянии эти причины замещались «наркотическим голодом» – больные заявляли, что «больше без наркотиков жить невозможно», просили разрешения «только на один укол героина»: «немного расслаблюсь и больше никогда не буду колоться», клятвенно заверяли, что предстоящий прием наркотика последний. Сознание было аффективно суженным, и состояние в апогее вспышки – клишированно импульсивное влечение в абстиненции. Длительность пароксизмов составляла от 3 до 9 часов, после чего, если желание не реализовывалось, интенсивность возбудимой симптоматики шла на убыль. В течение 2—3 суток больные много спали, были вялы, апатичны, несколько депримированы. Максимальное число аналогичных эпизодов приходилось на период с 24—26-го по

58—62-й день от момента отнятия наркотика, что соответствует клинике постабстинентных состояний у пациентов без коморбидных расстройств и подтверждается как нашими наблюдениями, так и литературными данными.

Катамнез пациентов с дистимическим типом показывает самый низкий уровень ремиссий СЗО – 12,8 %, в группе сравнения – 16,4 %. Отметим низкое качество ремиссии. У 2 больных поддержание ремиссии требовало регулярного лечения психофармакологическими препаратами и налтрексоном, 1 больной 4 года находился в ИТК за совершение разбоя, после освобождения вновь возобновил прием наркотиков, еще 2 пациентов эпизодически принимали опиоидные наркотики с викарной алкоголизацией и формированием среднепрогредиентного алкоголизма.

4.1.3. Расстройства личности и опиоидная наркомания

Проблема ассоциации расстройств личности и СЗО. Одним из давних предметов дискуссии является значение психопатических черт характера в становлении зависимого поведения. П. Б. Ганнушкин рассматривал алкоголизм как ситуационное, а наркоманию как конституциональное развитие личности. Ему принадлежит крылатая фраза, что «алкоголиками делаются, а морфинистами рождаются». Описывая причины болезни, E. Bleuler акцентировал внимание на том, что «… большинство морфинистов ab ovo – психопаты. Даже высокоодаренные и знаменитые люди становятся жертвой этой страсти; некоторые из них, несмотря на это, оставались все время на высоте. Как ни странно, приходится напоминать, что эти люди стали знаменитыми не потому, что они прибегали к помощи яда; гениальные люди просто устроены не так, как обыкновенные люди: с одной стороны, они гении, с другой стороны, они склонны к разным аномалиям, которые мы можем назвать слабостями...». Позднее было высказано суждение, что существуют «наркоманы поневоле» (те, кто прибегал к наркотикам из-за болей) и «наркоманы по призванию» – только последние могут быть отнесены к психопатам.

По материалам И. Н. Пятницкой, Н. Г. Найденовой (2002), среди зависимых от наркотиков психопатия диагностируется в 28,9 % случаев. Л. С. Фридман и др. (1996) приводят данные распространенности случаев расстройств личности среди злоупотребляющих опиатами в США – эта цифра колеблется от 65 до 90 %, типичным является антисоциальное личностное расстройство. Исследования ряда авторов (Christian L., Poling A., 1997) показали, что еще до злоупотребления наркотиками многие больные обнаруживали признаки психопатий (36,8 % мужчин и 68,8 % женщин), акцентуаций характера (34,8 и 25,8 % соответственно), органического поражения мозга (10,4 % мужчин), алкоголизма (1,9 % мужчин).

В последние годы при опиатной зависимости происходит существенная трансформация личностных изменений – от различий в характере преморбидной отягощенности до гротескных личностных аномалий с чертами психического инфантилизма (Иванец Н. Н., Демина М. В., 1998).

Высокий уровень расстройств личности отмечен во многих исследованиях проблемы наркотической зависимости. Подчеркивается тяжесть течения зависимости, её неблагоприятный исход при преморбидном наличии психопатий (Семке В. Я., Россинский Ю. А., Мандель А. И., Алтынбекова Г. И., 2005). В исследованиях, посвященных проблемам опиоидной наркомании, анализируются её отдельные аспекты в зависимости от преморбидных личностных особенностей (Дозорцева Е. Г., 2000; Козлов А. А., Рохлина М. Л., 2000; Мандель А. И., Семке В. Я., Бохан Н. А., 2000; Игонин А. Л., Тузикова Ю. Б., 2002; Россинский Ю. А., Алтынбекова Г. И., Нуралиев Б. Ж., 2005; Vukov M. et al., 1995).

В одной из монографий, посвященной патопсихологии, клинике и реабилитации наркоманий, П. Д. Шабанов, О. Ю. Штакельберг (2000), приводя результаты исследований особенностей характера больных, отмечают доминирование среди опиоидных наркоманов акцентуированных и психопатических личностей эпилептоидного (возбудимого) типа, реже – шизоидного, психастенического и сенситивного. Среди больных эфедроновой наркоманией с наибольшей частотой встречается истероидный тип характера, в меньшей степени – лабильный, циклоидный и астеноневротический типы.

При девиантном поведении в юношеском возрасте выявляется психическая патология непсихотического характера: психопатические и психопатоподобные нарушения (33,1 %), интеллектуальная недостаточность с аффективно-волевыми нарушениями на почве ранних церебрально-органических поражений (25,8 %); задержанное психическое и личностное развитие, включая парциальный инфантилизм (10,2 %); олигофреноподобный тип интеллектуального дефекта (5,3 %); остаточные явления органиче-

ского поражения головного мозга с неврологической симптоматикой без стойких нарушений (22,9 %).

Т. П. Мозговая (2000) выделила 5 вариантов психопатологической структуры девиантного поведения: психопатоподобный, психопатоподобный с истерическими включениями, астенический, астенодепрессивный, астеноневротический с истероидными проявлениями. Наибольший вклад в развитие девиантного поведения обнаружили акцентуации характера по экзальтированному, циклотимному, демонстративному, возбудимому, застревающему типам. От типа акцентуации характера зависит привлекательность различных переживаний. Личность неустойчивого типа ищет элементарное ощущение блаженства или способ развлечься; гипертим и истероид – необычные переживания и возможность завоевать определенный престиж в компании; для шизоида важно облегчить контакты (Личко А. Е., Битенский В. С., 1991). Деформацию личностной структуры у больных наркоманией, включая аутоагрессивные действия, отмечают Е. Г. Трайнина (1984), В. А. Чудновский (1990) (цит. по Семке В. Я. и др., 2005).

А. Е. Личко (1995), исследуя поведение у психопатических личностей в социальной группе, выделил три основные формы: просоциальное, асоциальное и антисоциальное поведение. *Просоциальное* поведение не противоречит и не выходит за рамки культуры определенной социальной группы. Лицам с *асоциальными* формами поведения присущи реакции пассивного протеста, когда они не соглашаются и не следуют требованиям культуры определенной группы, но активно не противоречат и не вступают в открытую конфронтацию с нормами и требованиями группы. Лица с *антисоциальным* поведением вступают в открытый конфликт с социальной группой из-за нарушения социальных норм данной группы. Употребление наркотиков уже само по себе является нарушением социальных, юридических и правовых норм общества. Сам факт незаконного употребления наркотиков можно рассматривать как критерий асоциального поведения.

С середины последнего десятилетия популяция больных героиновой наркоманией пополняется главным образом за счет психически инфантильных и неустойчивых личностей. Они характеризуются специфическим сочетанием незрелости эмоционально-волевой сферы и недостаточности познавательной деятельности. Общеизвестно, что показателями зрелости в развитии личности являются способность к целенаправленной деятельности,

с одной стороны, и установление адекватных отношений с окружающими. Эти качества, являющиеся выражением сложной многообразной структуры личности, сформировались исторически (Попов Ю. В., Вид В. Д., 1998; Иванец Н. Н., Винникова М. А., 2001; Азанова Б. А., 2004).

Клинические наблюдения показывают меньший удельный вес психопатии как причины злоупотребления. Расширение знаний о психопатиях позволяет считать, что некоторые их формы, напротив, препятствуют наркотизации. Так, психопатии астенического круга характеризуются не только слабостью, истощаемостью психических процессов, но и определенной соматоневрологической стигматизацией. Вегетососудистая дистония, нарушения сна, пищеварения сопровождаются озабоченностью своим здоровьем вплоть до ипохондрических фиксаций и неприятием того, что здоровью может повредить. Астенические психопатии удерживают также от интенсивного группового общения, а с другой стороны, заинтересованность группы в таком сочлене невысока. Для астенических психопатов характерен узкий круг общения, с одним или двумя друзьями, что снижает шансы знакомства с наркотиком. Бесспорно, более подвержены наркотизации гипертимные нестабильные личности, эпилептоидные и истерические психопаты.

По существу, индивидуальный, а не групповой мотив наркотизации мы видим лишь в одном варианте психического расстройства – при шизоидной психопатии. Нарушения мотивационной и коммуникативной деятельности, негативизм, сопротивляющийся побуждениям извне, эмоциональное своеобразие, недостаток душевного контакта – все это препятствует стороннему влиянию, вовлечению в группу. Подростки с возбудимой психопатией являются группой риска развития алкоголизма и наркомании. Пьянство при возбудимой психопатии характеризуется ранним началом системного злоупотребления алкоголем, частыми рецидивами, брутальностью поведения, выраженным нарушением социальной адаптации.

Выборка пациентов. Проведено исследование расстройств личности, коморбидных с СЗО (Семке В. Я., Россинский Ю. А., Мандель А. И., Алтынбекова Г. И., 2005). Было отобрано 184 больных опиоидной наркоманией, имеющих специфические расстройства зрелой личности, которые соответствовали критериям МКБ-10 раздела F6 «Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых», подразделы F60 «Специфические расстройства

личности» (168 человек), F34 «Хронические (аффективные) расстройства настроения», F34.0 «Циклотимия, циклоидная личность» (16 человек) и которые проходили лечение в 2003—2004 гг. Всего за период исследования (12 месяцев) курс лечения прошли 648 больных, т. е. распространенность расстройств личности в выборке больных СЗО составила 28,4 %. В качестве группы сравнения были отобраны 66 больных СЗО.

Распределение расстройств личности, коморбидных с СЗО, следующее: диссоциальное расстройство личности (F60.2) – 36 больных; эмоционально неустойчивое расстройство личности, импульсивный тип (F60.30) – 37 больных; эмоционально неустойчивое расстройство личности, пограничный тип (F60.31) – 25 больных; истерическое расстройство личности (F60.4) – 22 больных; тревожное (уклоняющееся) расстройство личности (F60.6) – 43 больных; зависимое расстройство личности (F60.7) – 5 больных; циклотимия, циклоидная личность (F34.0) – 16 больных; больные опиоидной наркоманией без коморбидной психической патологии (F11.2), группа сравнения – 66 больных.

Социально-демографические характеристики. Сравнение вышеуказанных групп пациентов по социально-биографическим характеристикам представлено в таблице 25.

Таблица 25

Социально-демографические характеристики больных расстройствами личности, коморбидными с СЗО

Исследуемый параметр	F11.2+F6+F34.0 (n=184)	F11.2 (n=66)	F11.2+F60.2 (n=36)	F11.2+F60.30 (n=37)	F11.2+F60.31 (n=25)	F11.2+F60.4 (n=22)	F11.2+F60.6 (n=43)	F11.2+F60.7 (n=5)	F11.2+F34.0 (n=16)
Средний Возраст, лет	25,5	24,6	27,1	26,0	26,0	23,7	24,9	21,2	25,8
Мужчины, средний возраст	25,6	24,6	27,1	26,1	25,4	23,5	24,8	21,2	26,2
Женщины, средний возраст	25,0	25,1	27,0	23,0	29,3	23,8	25,7	–	23,0
Не работают, %	34,8	30,3	33,3	29,7	60,0	22,7	41,8	60,0	37,5
Работают/ учатся, %	51,7	48,4	55,6	54,0	36,0	49,9	53,6	40,0	50,1
Холост/ не замужем, %	54,9	51,5	52,8	43,2	60,0	59,0	69,7	80,0	62,5
Женат/ замужем, %	14,1	13,6	13,9	24,3	12	4,5	14	0	12,5

Больные опиоидной наркоманией без коморбидной психической патологии оказались в среднем на 11 месяцев моложе больных с КПНР – 24,6 и 25,1 года. Женщины из группы сравнения оказались старше мужчин в среднем на полгода. В исследовательской группе женщины оказались в среднем на 7 месяцев моложе представителей мужского пола. Самыми молодыми пациентами оказались лица с зависимым личностным расстройством и СЗО – 21,2 года.

Наиболее неблагоприятной группой в отношении данных параметров являются больные зависимым личностным расстройством, ассоциированным с СЗО. Среди пациентов данной группы значительно чаще встречаются лица, не имеющие семьи (80 %), не имеющие постоянного занятия (не работают, не учатся – 60 %).

Факторами, возможно влияющими на данные показатели, являются возраст (21,2 года) и малое количество пациентов, составляющих данную группу – 3 % от числа пациентов с КПНР этого типа. В отношении профессиональной деятельности и постоянной занятости также неблагоприятны больные СЗО с эмоционально неустойчивым расстройством личности пограничного типа (60,0 %) и циклоидные личности (37,5 %). Превалентность холостых и незамужних превышает 50 % практически во всех нозологических подгруппах, за исключением больных опиоидной наркоманией с эмоционально неустойчивым расстройством личности импульсивного типа (43,2 %). Наиболее неблагоприятными подгруппами являются больные опиоидной наркоманией, страдающие эмоционально неустойчивым расстройством личности пограничного типа – 60 %, истерическим – 59 %, тревожным – 69,7 % и зависимым расстройством личности – 80,0 % и циклоидные – 62,5 %.

Мы обратили внимание на высокий уровень пациентов с законченным высшим образованием и неработающих. Среди больных СЗО с ассоциированным эмоционально неустойчивым личностным расстройством пограничного типа 28 % имели высшее образование и 60 % не работали и не учились, с тревожным – 30,2 и 41,8 %, с циклотимией – 31,3 и 37,5 % соответственно.

Почти во всех нозологических подгруппах в половине случаев пациенты на момент обследования работали или учились. Исключение составили больные с эмоционально неустойчивым расстройством личности пограничного типа – 36,0 %, с зависимым расстройством личности – 40,0 % и больные группы сравнения – 48,4 %. Наиболее успешными в плане социальной адаптации оказались больные с эмоционально неустойчивым расстройством личности импульсивного типа. Среди них чаще, чем

в остальных подгруппах, встречались лица, проживающие с собственной семьей (24,3 %) и имеющие постоянную работу или учебу (54,0 %). Высокий уровень профессиональной адаптации показали больные с диссоциальным расстройством личности, среди них 55,6 % имели постоянную работу или учились.

Преморбидное аддиктивное поведение. Временной период формирования синдрома зависимости при употреблении ПАВ у больных с расстройствами личности и в группе сравнения представлен в таблице 26.

Таблица 26

Становление регулярного потребления ПАВ в группах (%)

Возраст начала первого/ регулярного употребления ПАВ, лет	F11.2+ F6+ F34.0	F11.2	F11.2+ F60.2	F11.2+ F60.30	F11.2+ F60.31	F11.2+ F60.4	F11.2+ F60.6	F11.2+ F60.7	F11.2+ F34.0
Никотин	15,3	13,9	14,9	15,1	16,4	13,3	16,0	10,0	14,4
	15,9	14,2	16,2	16,0	17,8	15,8	16,3	11,5	15,1
Период становления	0,6	0,3	10,3	0,9	10,4	20,5	0,3	10,5	0,7
Этанол	15,9	15,2	16,0	16,5	16,6	15,4	15,8	16,0	14,9
	19,2	18,0	18,1	21,5	23,4	20,3	17,4	–	17,3
Период становления	30,3	20,8	20,1	50,0	60,8	40,9	10,6		2,4
Наркотики	19,1	20,4	19,2	19,5	20,7	18,0	19,3	15,3	17,9
	20,0	20,9	20,1	20,3	21,4	19,2	20,2	15,7	18,5
Период становления	0,9	0,5	0,9	0,8	0,7	10,2	0,9	0,4	0,6
Время формирования синдрома зависимости	0,7	0,4	0,5	0,8	0,9	0,6	10,0	0,4	0,8

Как видно из таблицы 26, первым психоактивным веществом употребления является никотин. Пациенты группы сравнения впервые пробовали табак в среднем на 1,4 года позже, чем в исследовательской группе. Из психопатических личностей раньше других пробуют табак зависимые (10 лет), истерические (13,3 года) и циклоидные (14,4 года) личности. Гораздо позже, чем остальные, пробовали никотин больные с тревожным и эмоционально неустойчивым расстройствами личности.

Вторым ПАВ является алкоголь. Средний возраст первого случая употребления алкоголя у больных в группе сравнения приходится в среднем на 15 лет и 2 месяца, а у лиц с КПНР – на 15 лет 11 месяцев (разница 9 месяцев). Первые алкогольные эпизоды выявлены у циклоидных личностей в 14,9 года, у истерических – в 15,4 года, в группе сравнения – в 15,2 года. Позже попробовали алкоголь больные с эмоционально неустойчивым расстройством личности импульсивного (16,5 года) и пограничного (16,6 года) типов, а также зависимые личности – 16 лет.

Третьим по счету ПАВ, которое впервые употребили исследуемые, были наркотики. Подавляющее большинство исследуемых лиц практически во всех нозологических подгруппах чаще употребляли наркотики опиоидного ряда. В таблице 27 отражено процентное соотношение вида наркотика.

Таблица 27

Вид впервые употребленного наркотика в группах (%)

Наркотик	F11.2+F6 +F34.0	F11.2	F11.2+ F60.2	F11.2+ F60.30	F11.2+ F60.31	F11.2+ F60.4	F11.2+ F60.6	F11.2+ F60.7	F11.2+ F34.0
Героин	44,6	60,6	30,6	43,3	60,0	59,1	44,2	60	31,2
Опий	27,7	16,7	36,1	24,3	12,0	18,2	30,2	40	43,8
Опиоиды	72,3	77,3	66,7	67,6	72,0	77,3	74,4	100	75,0
Марихуана	27,7	19,7	33,3	32,4	28,0	22,7	25,6	0	25,0
Эфедрон	0	1,5	0	0	0	0	0	0	0
Экстази	0	1,5	0	0	0	0	0	0	0

Среди наркотиков опиоидной группы в большинстве групп превалировал героин. Исключение составили циклоидные и диссоциальные личности, где превалировал кустарно ацетилированный опий. Среди больных с КПНР не было тех, кто впервые употребил психостимуляторы.

Формирование СЗО. Исследование показало, что в группе сравнения синдром зависимости от опиатов формируется быстрее, чем в исследовательской группе. Мы связываем это с тем обстоятельством, что при «чистых» формах наркомании формирование болезни подвержено исключительно аддиктивным механизмам, в то время как при КПНР оно связано с клиническими особенностями сопутствующей психопатии. Среди больных СЗО, имеющих коморбидные личностные расстройства, самый короткий период становления регулярного употребления наркотика отмечался у зависимых личностей (4 года 8 месяцев) и лиц, страдающих циклотимией (7лет 2 месяца). Самый короткий период формирования синдрома наркотической зависимости был характерен для больных с зависимым (4 года 8 месяцев), диссоциальным (6 лет), истерическим (7 лет 2 месяца) личностными расстройствами, а так же для пациентов из сравнения. У истерических личностей период эпизодического употребления наркотика был более длительным (14 лет 4 месяца), чем у остальных, а период формирования синдрома зависимости наиболее коротким (7 лет 2 месяца). Наиболее долгий период формирования СЗО установлен у больных с тревожным (12 месяцев), эмоционально неустойчивым расстройством личности пограничного и

импульсивного типа (10 лет 8 месяцев и 9 лет 6 месяцев соответственно).

Пенитенциарный анамнез. Специфическими расстройствами, определяющими психопатологический статус у больных психопатиями, являются нарушения поведения, которые мы оценивали через анализ антисоциальных девиаций, связанных с незаконным оборотом наркотиков (табл. 28).

Таблица 28

Диссоциальное поведение, связанное с употреблением наркотиков у больных с КПНР и в группе сравнения (%)

Судимости в связи с незаконным употреблением наркотиков	F11.2+ F6+ F34.0	F11.2	F11.2+ F60.2	F11.2+ F60.30	F11.2+ F60.31	F11.2+ F60.4	F11.2+ F60.6	F11.2+ F60.7	F11.2+ F34.0
Наличие судимости	30,0	24,2	22,2	16,2	36,0	27,2	25,6	20,0	43,8
Отбывание наказания в ИТК	7,6	1,5	8,3	0	8,0	18,2	4,7	0	18,8
Специальные рецидивы	3,3	0	8,3	5,4	4,0	0	0	0	0
Среднее количество судимостей, включая условные (эпизоды)	1,3	1,1	1,8	1,2	1,3	1,0	1,1	1,0	1,3

Как свидетельствуют приведенные данные, четвертая часть больных из группы сравнения и треть больных с психопатиями имели судимость, связанную с незаконным оборотом наркотиков. Среди лиц с «двойными диагнозами» самыми криминальными оказались больные циклотимией – 43,8 % больных имеют судимости. 18,8 % отбывали наказание в ИТК, что превышает аналогичные показатели в остальных нозологических группах. Параметр «среднее число судимостей» при данной форме КПНР составляет 1,3. Второе место по частоте встречаемости судимых лиц занимают больные эмоционально неустойчивым личностным расстройством пограничного типа – 36,0 %. Здесь также часто встречаются лица, которые отбывали срок наказания в ИТК – 8,0 %, и лица, отбывавшие неоднократно – 4,0 %. Третье место занимают больные с истерическим расстройством, коморбидным с СЗО – 27,2 %, из них были осуждены с отбыванием наказания 18,2 % больных. Пациенты с диссоциальным расстройством личности осуждаются реже – 22,2 %, однако уровень специальных рецидивов у них весьма высок – 8,3 %.

4.1.4. Умственная отсталость и опиоидная наркомания

Наркологические расстройства у больных умственной отсталостью обычно связывают с нарушениями поведения, характерными для этих лиц. Многие авторы подчеркивают, что аддиктивное поведение для этих пациентов не типично, особенно в подростково-юношеском возрасте. К примеру, И. К. Шац (2002) указывает на особую невыносливость больных дебильностью к алкоголю, хотя невыносливость к спиртному нередко отмечается и у других олигофренов. Уже небольшие дозы вызывают у них состояние резкого возбуждения с агрессивно-разрушительными тенденциями. Алкогольное опьянение может вызвать резкое некорригируемое сексуальное возбуждение, которое реализуется иногда в самых извращенных и опасных для окружающих формах.

Число больных. Эти пациенты составили самую малочисленную группу среди психически больных с коморбидным синдромом зависимости от опиатов – 21 человек; легкая умственная отсталость (F70) выявлена у 15 больных (2,85 % от всей выборки), умеренная умственная отсталость (F71) – у 6 (1,14 %).

Преморбидные особенности. Преморбидно обследованные характеризовались своеобразием психического статуса и эмоционального реагирования на нарастающий социальный прессинг, диффузным характером олигофренического слабоумия, слабостью абстрактного мышления, ограничением восприятия и памяти, бедной речью и, соответственно, обеднением экспрессивной и импрессивной сфер психики, косностью, тугоподвижностью, малой дифференцированностью эмоций, их однообразием, отсутствием тонких оттенков переживаний, недоразвитой способностью подавлять свои влечения, недостаточным волевым контролем, несамостоятельностью и внушаемостью. У 7 больных отмечались дефекты двигательной сферы, страдала способность к выработке двигательных формул, к координированным движениям, к быстрой смене моторных установок, характерно недоразвитие выразительных движений (малодифференцированная, бедная мимика, скудная жестикуляция, специфическое «тупое» выражение лица).

Большинство пациентов этой группы (14 человек) относились к гипердинамическому типу олигофренов. Для них были характерны расторможенность, импульсивность, частые колебания настроения, легкая возбудимость, моторная оживленность, не-

усидчивость, они склонны к бесцельной и безмотивной деятельности. Настроение в преморбидный период было подвержено у них резким колебаниям: от благодушно-веселого к раздражительно-злобному.

Аддиктивное поведение до начала потребления опиатов у этих больных характеризовалось умеренной алкоголизацией, всегда групповой, как правило, в компании лиц, младших по возрасту.

Лишь у трети больных выявлены признаки алкогольной зависимости до формирования СЗО. К специфическим чертам раннего алкоголизма у олигофренов этой группы следует отнести быстрое вовлечение в групповое потребление алкоголя вследствие индукции алкоголизирующихся сверстников. В данном контексте особое значение приобретают несформированность мотивационной сферы, экстернальный локус контроля, что ограничивало личностную автономность, в том числе и в выборе стереотипа пьянства. Отметим, что в целом ритуальный компонент алкоголизации существенно снижен. Данное обстоятельство обусловлено малодифференцированной сферой социальных интересов у лиц с умственной отсталостью, где любой повод к праздникам и торжествам воспринимается как сигнал к массивной алкоголизации с соответствующими соматическими и социальными последствиями.

Отмечалась первичная интернализация брутальных паттернов потребления алкоголя, вызванная формированием в криминально-маргинальной среде, что обусловило у 3 больных быстрое формирование опохмеления. Гедонистические мотивы в мотивационном поле потребления алкоголя были существенно снижены, происходило их замещение мотивом группового потребления с целью получения соответствующей референции. Этим обусловлено и то обстоятельство, что алкоголизация дебютировала преимущественно с тяжелых алкогольных напитков, прежде всего самогона и больших объемов пива. Вкусовые качества спиртных напитков для олигофренов были не актуальны.

На этапе преморбидной алкоголизации у олигофренов с СЗО отмечался низкий уровень психологической защиты личности на нарастание пьянства, что проявлялось в тусклости и неотчетливости борьбы мотивов, отсутствии спонтанных попыток ограничить алкоголизацию и симптома «последнего раза». В целом психологические защиты личности для раннего алкоголизма у олигофренов характеризовались тенденцией к архаичности

и реализовались преимущественно регрессией и проекцией. Концептуализация пьянства была крайне примитивна и ограничивалась клишированной репродукцией социальных мотивов.

Клинически отмечался быстрый рост толерантности, причем как разовой, так и суточной, а также активное потребление суррогатных спиртных напитков. Быстро трансформировалось опьянение от эйфорического к дисфорическому, а в значительной части клинических ситуаций алкогольное опьянение вообще носило изначально брутальный характер со злобой, немотивированной агрессией, расторможением низших инстинктов, что мы связываем с органической неполноценностью высшей нервной деятельности у большинства олигофренов.

Формирование алкогольного синдрома отмены также было ускорено, причем преимущественно за счет выраженного влечения к алкоголю, которое принимало экспансивный характер с малодифференцированным поисковым поведением. Перехода к одиночному пьянству мы не наблюдали. Негативные соматические переживания, весьма усиленные ипохондрической готовностью, столь характерной для олигофренов, становились причиной потребления опиатных наркотиков, которые на начальных этапах СЗО существенно облегчали субъективный компонент алкогольного абстинентного синдрома.

Синдром зависимости от опиатов. В группе олигофренов отмечается высокий уровень ситуационных параметров на начало наркотических экспериментов. Первично-опьяняющий эффект опиоидных наркотиков сопровождался интоксикационными реакциями с выраженной диссоциацией поведенческой активности, гастроинтестинальными расстройствами; в целом больные негативно оценивали первые пробы с наркотиками. Наркотические эксперименты всегда происходили на фоне легкой или умеренной алкогольной интоксикации и всегда в компании сверстников, которые нередко «обеспечивали» наших больных с очевидным умственным дефектом, для того чтобы «поприкалываться над дурачком». Сроки становления опиатной зависимости растянуты во времени, большинство пациентов отмечали длительный, до 6—8 месяцев, этап приема наркотиков без становления основных наркологических феноменов, а также эпизодический ситуационный характер потребления. Параллельно принимался алкоголь с прежней интенсивностью. Случаев передозировок не отмечено.

Существенной особенностью данной группы пациентов является медленный рост толерантности, не характерный для «чистых» форм опиатной зависимости. Если в группе сравнения толерантность до формирования абстиненции возрастала в 5—15 раз от начальной, то здесь скудность мышления больных не позволяла им формировать индивидуализированные формы потребления и «подобрать свою дозу». Отметим, что в группе олигофренов с изначально существующими гиперсоциальными установками и негативным отношением к наркоманам мы наблюдали специфический симптом, не характерный для больных наркоманией с достаточным интеллектом – борьбу мотивов. Со слов наших пациентов, при каждом потреблении наркотиков они испытывали мучительные сомнения, многократно переспрашивали товарищей о возможных негативных последствиях данного факта и, только получив соответствующие подтверждения, соглашались на укол. В значительной степени продолжению приема опиатов у олигофренов способствовали средовые антисоциальные факторы, т. е. референтная среда. И если у интеллектуально сохранных больных СЗО развитие болезни подчинялось преимущественно внутренним закономерностям, связанным с личностными особенностями и компульсивным влечением, то у олигофренов стереотип потребления диктовался внешними условиями.

Обращает на себя внимание высокий уровень социальных расстройств, значительно опережающий собственно наркоманическую симптоматику. При первых признаках абстиненции больные олигофренией не предпринимали попыток нетрадиционного ее купирования, не пытались «самостоятельно перетерпеть ломку», а совершенно без критики приобретали наркотики, абсолютно не тревожась за возможные последствия легко шли на кражи и иные имущественные правонарушения. Тоже самое касается и интоксикации. Эти пациенты практически не хотели или не могли скрывать состояние опьянения, повышенная мобилизованность наркоманов для них не была характерна. Это способствовало раннему выявлению зависимости и при достаточном внешнем контроле со стороны родственников – обращению пациентов за лечением.

Синдром отмены. Динамика суммарного балла по шкале COWS представлена на рисунке 14.

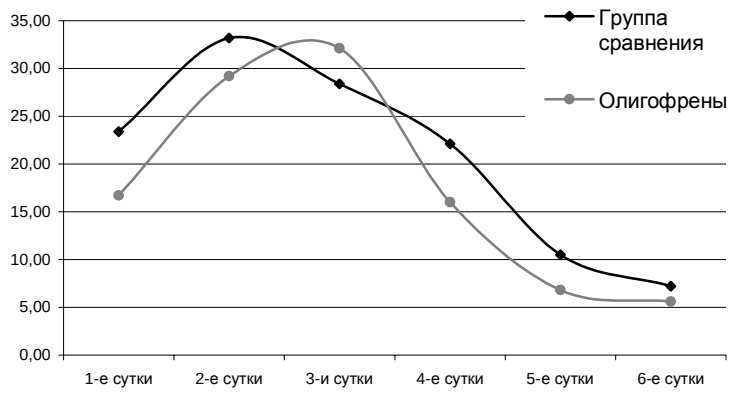

Рис. 14. Динамика синдрома отмены опиатов у больных олигофренией, коморбидной с СЗО (суммарный балл шкалы COWS)

Как видно из представленного рисунка, в ходе развертывания синдрома отмены опиатов у лиц с олигофренией происходит некоторая задержка абстинентной симптоматики в первые сутки. К исходу первых суток больные становились мрачными, весьма ипохондричными, предъявляли массу мигрирующих полиморфных жалоб без четкой локализации (суммарный балл 16,7±3,5 балла). Вегетативные расстройства были скуднее, чем в группе сравнения, алгические – практически не отмечались. Характерным признаком для этих пациентов было практически полное отсутствие нарушений сна в течение всего периода синдрома отмены опиатов, столь актуального для пациентов группы сравнения. К исходу 1,5—2 суток нарастали вегетативные и аффективные расстройства, больные становились крайне нетерпимыми, назойливыми, предъявляли жалобы на дискомфорт во внутренних органах. Поведение напоминало «вольерные» движения, двигательная активность была высока, больные стереотипно двигались в пределах палаты, периодически ложились в постель и накрывались с головой одеялом, нередко – засыпали в течение дня на несколько часов. Отметим, что у этих пациентов синдром отмены протекал намного тяжелее в условиях закрытого психиатрического отделения, чем в домашних условиях. В отделении у пациентов мы наблюдали спонтанно возникающие состояния тревоги, острой растерянности, немотивированного страха. На высоте страха и растерянности у 7 больных отмеча-

лись мало оформленные, элементарные и быстро проходящие идеи отношения и преследования, которые частично объясняли неадекватный, безудержный характер поведения в этом состоянии.

В тесном клиническом единстве с состояниями острого страха и растерянности находилась другая форма патологических реакций олигофренов, которая получила в литературе обозначение как «реакция тоски по дому» (6 наблюдений). Здесь еще большее значение имеет фактор новой, необычной для больного ситуации, неожиданное появление большого количества непривычных раздражителей, существенно усиленной ситуацией отмены наркотиков. «Реакция тоски по дому», которая является почти специфичной при олигофрении и возникает у больных в непривычном для них окружении, когда они отрываются от хорошо знакомой и освоенной ими обстановки, от родных и близких и должны резко изменить привычный повседневный уклад и распорядок своей жизни. Этот тип болезненного состояния чаще наблюдается у лиц с умственной отсталостью, которые много лет находились в условиях замкнутого окружения, с небольшим количеством внешних раздражителей, с повторяющимся изо дня в день распорядком жизни. Клинически эта форма патологической реакции приобретала характер бурного психотического криза, на высоте которого у больных наступало иногда состояние измененного сознания. Психотическое состояние в форме «реакции тоски по дому» развивалось чаще всего внезапно, остро в первые 2—3 дня пребывания в клинике и сопровождалось субъективным чувством нарастающей тоски и тревоги, внутренним беспокойством и тенденцией к разрядке.

Возникшее непреодолимое стремление уйти из новой, чуждой обстановки имело в большинстве случаев недифференцированный характер, т. е. далеко не всегда больные чувствуют стремление вернуться именно к себе домой, к своим родным; чаще больные стремятся уйти куда-нибудь без какой-либо субъективно ясной, целевой направленности. У больных появлялось нарастающее недифференцированное чувство тревоги, тоски, страха, действия их принимали почти рефлекторный, неудержимый характер; они бежали из отделения без цели и без смысла – «куда-нибудь», совершая иногда при этом самые неожиданные и безмотивные действия (нападения на врачей, попытки выхватить ключи у наблюдающего персонала). На высоте этой реакции мы наблюдали состояние неясного сознания, что выявля-

лось в неправильном, искаженном восприятии окружающего, в неадекватном поведении, в частом последующем запамятовании больными своих действий в этот отрезок времени.

Постабстинентный период и катамнез. Постабстинентный период у пациентов описываемой группы по своим клинико-динамическим особенностям существенно различался в зависимости от преморбидных личностных характеристик. Для *дисфорического* варианта (14 наблюдений) в постабстинентном периоде ведущими клиническими признаками были аффективная неустойчивость, склонность к эмоциональным разрядам наряду с частыми колебаниями настроения. Эти вспышки возбуждения бывали настолько неадекватны внешнему поводу, что производило впечатление спонтанно возникших разрядов. Чем глубже была степень олигофрении, тем более выраженный «органический характер» носили эти эмоциональные разряды и тем меньше они поддавались коррекции. Нередко состояния возбуждения сочетались с недовольно-брюзжащим настроением. Говоря об этих колебаниях настроения, следует отметить, что они отличались от истинных дисфорий тем, что при них не наблюдается нарушения сознания. Кроме того, больные не столько бывают злобно-тоскливы, сколько раздражительно-придирчивы, плаксивы, требовательны. Сам эмоциональный разряд носил обычно неудержимый характер: больные впадали в состояние ярости, набрасывались на окружающих, проявляли агрессию в отношении лиц, случайно попавших в их поле зрения. В состоянии такого возбуждения они обычно не поддавались уговорам даже тех лиц, к которым в обычное время особенно привязаны, не считаются с возможными последствиями своих действий.

Эти больные представляли большие трудности в условиях домашнего пребывания после выписки из стационара. Со слов родственников, пациенты, и до начала потребления опиатов не отличающиеся высокой семейно-социальной конгруэнтностью, становились «совершенно невозможными». Осознания болезненности своего состояния не наступало, они считали, что «вылечились от наркомании» и настойчиво требовали денег для развлечения, а иногда и совершенно не мотивированно. В постабстинентном периоде аффективный фон был крайне неустойчив: периоды недовольно-брюзжащего настроения с массой ипохондрических жалоб сменялись вышеуказанными дисфориоподобными вспышками. Практически сразу же после возвращения в семью пациенты начинали нелепо красть, злоупотреблять

алкоголем, что являлось причиной продолжения тяжелой, конфликтной ситуации в семье. В силу особенностей своего поведения они нередко вступали в конфликт с законом. Указанные нарушения в сочетании с интеллектуальной недостаточностью служили препятствием к социально-трудовой реабилитации и продолжению осознанной психофармакотерапии, однако назначение препаратов, корректирующих поведение, улучшало состояние больных, делало их более комплайентными, контактными, послушными.

Следует отметить, что в этой группе выявлялась тенденция к довольно легкой декомпенсации психического состояния, причем эта декомпенсация проявляется главным образом в резком усилении и заострении имеющихся эмоционально-волевых нарушений. Указанные изменения в психическом состоянии этих больных были обусловлены травмирующей ситуацией, иногда внезапным изменением привычных условий жизни, пережитым страхом. Под влиянием указанных моментов больные становились особенно назойливыми, раздражительными, гневливыми, вступали в конфликты с окружающими, бывали агрессивны. В это время у них чаще, чем обычно, возникали эмоциональные разряды.

Отметим, что в данной группе в 5 случаях мы не наблюдали стойких ремиссий СЗО, пациенты весьма быстро возобновляли прием наркотиков либо начинали активно алкоголизироваться. Однако 6 больных этой группы по миновании 3—4 месяцев после перенесенной абстиненции обнаруживали позитивную динамику в стабилизации и даже некотором развитии интеллектуального статуса. Смягчались аффективно-волевые нарушения, становилась более компенсированной регуляция поведения, обогащался словарный запас, приобретался большой объем представлений и трудовых навыков, становилась более критичной оценка своего состояния и окружающего, иногда улучшалась память, возникали примитивные гиперсоциальные установки. Более того, при планомерной психосоциальной реабилитации у этих пациентов удалось достигнуть длительной ремиссии СЗО. Катамнестические наблюдения показывают, что все они создали семьи либо продолжали примитивную трудовую деятельность в сельских условиях при соответствующем контроле родственников.

Данные по катамнезу этих пациентов представлены в таблице 29.

Таблица 29

Годовой катамнез при умственной отсталости, коморбидной СЗО

Годовой катамнез	ИГ (n=21)		ГС (n=77)	
Нет данных	3		10	
Число больных с установленным катамнезом	18		67	
Число больных с установленным катамнезом и непрерывным течением	10	55,6 %	56	83,6 %
Число больных с ремиссиями, из них:	8	44,4 %	11	16. 4 %
– ремиссия типа A	2	11,1 %	6	9,0 %
– ремиссия типа B	2	11,1 %	2	3,0 %
– ремиссия типа C	2	11,1 %	2	3,0 %
– ремиссия типа D	-		1	1,4 %
– ремиссия типа I	2	11,1 %	-	

При *астеническом* варианте постабстинентного периода (7 наблюдений) больные в течение нескольких недель предъявляли малодифференцированные жалобы соматоипохондрического характера, указывали на повышенную утомляемость, физическую слабость, вялость. Интенсивность этих ипохондрических синдромов была различной: в ряде случаев имеется определенная охваченность ипохондрическими переживаниями, напоминающая ограниченное во времени сверхценное образование с доминированием в клинической картине массивных и чаще всего полиморфных ипохондрических жалоб; иногда же ипохондрический синдром носит значительно более интенсивный характер, ипохондрические утверждения становятся явно нелепыми, некорригируемыми.

В беседах с пациентами обращал внимание замедленный темп психических процессов. Больные медленно осмысляли задаваемые им вопросы, отвечали на них после длительной паузы и раздумья, а нередко после настойчивых повторений вопроса. В случаях вынужденного убыстрения привычного для них медленного темпа психических процессов наступало состояние некоторой растерянности. Подобные состояния кратковременной «декомпенсации» у больных олигофренией особенно бросались в глаза в тех случаях, когда пациенты госпитализировались в клинику для лечения наркомании – практически все время они были совершенно бестолковы, беспомощны, «более слабоумными», чем в действительности, требовалась постоянная забота персонала.

Двигательная сфера и мимика были скудны. Амплитуда эмоциональных реакций крайне незначительна, их проявления однообразны, недифференцированны. Скудность аффективных

реакций граничила нередко с эмоциональной тупостью, особенно в отношении окружающих их лиц, даже самых близких. Происходящие вокруг события, в том числе и посещения клиники, оставляли их обычно равнодушными и безучастными. В социально-восстановительные процессы эти больные не вовлекались. Пассивно принимали назначенные препараты, от прежних контактов с потребителями наркотиков отказывались. Периодически родственники этих пациентов отмечали, что в вечернее время у них наблюдались неглубокие маломотивированные аффективные разряды с попытками покинуть дом, однако указания родственников на возможность их госпитализации в психиатрическую больницу либо прием небольших дом аминазина купировал данные проявления. Больные вновь становились вялыми, равнодушными, застенчивыми, покорными.

У 5 больных с побочным течением постабстинентного периода через 3—5 недель разворачивались депрессивные состояния. Общей особенностью клиники данных расстройств у этих больных было преобладание в клинической картине явлений заторможенности, что усиливало впечатление о монотонности течения заболевания. У больных не встречались продуктивные психотические симптомы. На подобном эмоциональном фоне периодически (1—2 раза в неделю) отмечались периоды эмоциональной напряженности, страха, тревоги, которые мы расцениваем как эквиваленты эпизодов компульсивного влечения к наркотикам. Обычно подобные состояния возникали при изменении внешней ситуации, семейных конфликтах. В этих эпизодах наблюдался аффект страха, тревоги, растерянности, при этом отсутствовала истерическая симптоматика, поведение больных было естественно, примитивно. Установить связь их высказываний с реальной травмирующей ситуацией было непросто, тревога и страх у них недифференцированны, причина тоски часто бывает не ясна даже самому больному. Больные были тревожны, растерянны, тоскливы, не ориентированы в ситуации, легко пугались, часто плакали. При обращении к ним они обычно не отвечали на вопросы или же отвечали односложно, невпопад, иногда же спонтанно повторяли одну и ту же стереотипную фразу.

4.2. Опиоидная наркомания и алкоголизм

Проблема опиоидной (ОН) наркомании, осложненной алкоголизмом, занимает одну из главных позиций в клинике тяжелых

наркологических заболеваний (Ровенская О. А., 2000; Савченков В. А., Сиволап Ю. П., 2000; Пятницкая И. Н., Найденова Н. Г., 2002; Чирко В. В., Демина М. В., 2002; Савченков В. А., 2003; Благов Л. Н., 2006). Аспект сочетанного присутствия в клинике этих самостоятельных наркологических нозологий освещен недостаточно. Это относится как к отечественной наркологии, так и к зарубежной, поскольку речь здесь идет не о токсико-эпидемиологическом аспекте, а о клинико-психопатологическом описании (Альтшулер В. Б., 1994; Fabricius W. V., Nagoshi C. T., McKinnon D. P., 1997; Griffiths P., McKetin R., 2003). Затруднены четкое понимание и разделение клинической феноменологии, понятные при «чистой» ОН или при «банальном» алкоголизме, когда эти два вида расстройств выступают раздельно.

Наши исследования, проведенные совместно с Д. И. Кургаком, Л. Н. Благовым (2007) установили, что опиоидная наркомания, осложненная алкоголизмом, у больных молодого возраста протекает по двум основным вариантам, где первично зависимость вызвана либо опиатами, либо алкоголем. Эти варианты имеют характерные отличия в клинико-психопатологической картине, формируя каждый своеобразную патокинетическую динамику, отражающую развитие единого наркоманического процесса. Викарная алкоголизация и смена формы наркотизма являются клинико-динамическими вариантами опиоидной наркомании, осложненной присоединившимся алкоголизмом, у больных молодого возраста. Возникновение наркотической (опиоидной) зависимости на фоне алкоголизма клинически проявляется как форма полинаркотоксикомании.

Основными клинико-динамическими факторами, отражающими интенсивность и злокачественность течения опиоидной наркомании, осложненной алкоголизмом, у лиц молодого возраста являются клинико-феноменологические признаки зависимости, протекающие с эндоформной динамикой патологического процесса по двум вариантам: *викарной алкоголизации и смены формы наркотизма.* При каждом из выделенных вариантов злокачественный характер прогредиентности заболевания проявляется на уровне основных синдромов зависимости (измененной реактивности, абстинентного, патологического влечения и деградации личности) с уменьшением влияния социальных (микросредовых) факторов.

Динамика паттерна интоксикации при ОН, которая в последующем осложняется алкоголизмом, отражает две его разновидности – викарную и смену формы наркотизма (рис. 15).

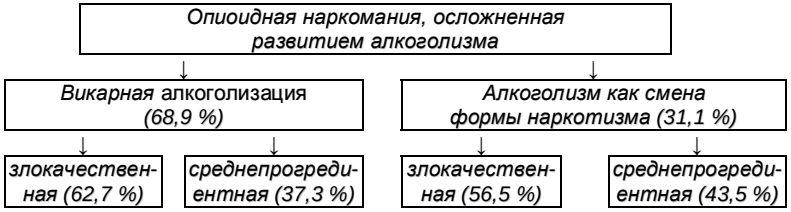

Рис. 15. Этапы формирования ОН, осложненной развитием алкоголизма

Клиническая динамика синдрома зависимости при *викарном (заместительном)* злоупотреблении алкоголем на фоне опиоидной наркомании отражает особенности трансформации патологического влечения к интоксикации у клинически обособленной группы больных. Наиболее интенсивный вариант викарного злоупотребления алкоголем является клинической (токсикологической и психопатологической) характеристикой трансформации опиоидной наркомании в алкоголизм.

Клинические особенности синдрома отмены у больных молодого возраста при трансформации опиоидной наркомании в алкоголизм заключаются в появлении клинических признаков, которые можно определить как осложненный ААС, критериями которого являются сочетание проявлений ААС (соматовегетативных, неврологических, психопатологических) с характерными проявлениями опиоидного АС (алгическими, адреновегетативными, психопатологическими); высокий динамизм АС, проявляющийся в усилении того или иного симптома абстиненции и усложнении клинической картины; преобладание психопатологического компонента абстиненции над соматовегетативным, что является характерным для клиники химической зависимости в молодом возрасте; изменение темпа течения абстиненции, протрагированный характер АС (7—10 дней), затяжной ремиттирующий характер течения постабстинентного периода; викарное злоупотребление алкоголем у больных опиоидной наркоманией молодого возраста является этапом, ведущим к смене формы наркотизма, переходу на употребление алкоголя.

Клинико-психопатологические особенности при *смене формы наркотизма* у больных молодого возраста характеризуются со-

четанием на личностном уровне типичных проявлений алкогольной зависимости (эксплозивность, прямолинейность) и актуализации нажитых качеств наркоманической личности (истериоформность, эгоизм, рентность). Имеет место заметная нивелировка черт преморбидной личности с примитивизацией реагирования, эмоциональной выхолощенностью, усилением астенического радикала (повышенная истощаемость и апатия становятся «нажитыми» характеристиками личности).

Манифестируя на этапе смены формы наркотизма, алкоголизм в наиболее интенсивном проявлении демонстрирует постоянство. В течение 1,5—2 лет злоупотребления пациенты переходят к менее интенсивной алкоголизации, которая соответствует перемежающемуся пьянству. На этом фоне нарастают явления психоорганического синдрома и отмечается падение толерантности. Снижение толерантности не является стойким, на какой-то момент она может ненадолго («импульсно») возрастать. Это является особенностью вторичного алкоголизма.

По мере присоединения алкоголизма качество абстиненции постепенно меняется, присоединяется дополнительная алкогольная токсическая составляющая, нарастает психоорганический синдром. Вектор развития психопатологической картины свидетельствует о нарастании посттоксической патологии, на фоне которой специфика, присущая изначально героиновой наркомании, отступает. Возникают смешанные картины абстиненции, имеющие эндоформный и экзогенно-органический компоненты. Точно такие характеристики патологического влечения и нарастающая личностная динамика с присоединением психоорганической стигматизации позволяют рассматривать данный динамический вариант как преобразование ОН в политоксикоманию, ведущим токсикологическим звеном которой является алкоголь.

Клиническая динамика опиоидной наркомании, осложненной алкоголизмом, включает клинические проявления массированного злоупотребления алкоголем при формировании прелиминарного (первичного) алкоголизма, которые характеризуют затяжной этап поискового наркотизма с переходом от алкоголизма к опиоидной наркомании.

Опиоидная наркомания, возникшая на фоне алкоголизма, отличается ускоренной клинической динамикой и тенденцией к интенсивному течению. Психопатологические характеристики патологического влечения к интоксикации (на донаркоманическом алкогольном этапе и на этапе формирования опиоидной нарко-

мании) демонстрируют максимальную прогредиентность, ускорение динамики заболевания и тенденции быстрого развития политоксикоманических форм, являющихся наряду с алкоголизмом исходными характеристиками данного варианта химической зависимости. При стабилизации клинической картины (относительно устоявшихся проявлений основных синдромов химической зависимости) имеет место полинаркотоксикоманический характер патологического влечения к ПАВ у больных наркоманией, осложненной алкоголизмом.

Клинико-психопатологические проявления опиоидной наркомании, развившейся на фоне алкоголизма. ОН, развившаяся на фоне прелиминарного алкоголизма, характеризуется отягощенной наследственностью алкоголизмом (60,9 %). Факты наркотизации среди братьев, сестер, жен больных отмечены в 4 случаях (9,8 %). Анализ структуры личности больных с изначальным алкоголизмом, на фоне которого дебютировала ОН, показывает, что наиболее часто в преморбиде отмечались акцентуации характера (46,3 %): неустойчивая (12,2 %), по эпилептоидному типу (7,3 %), возбудимого типа (9,8 %), с чертами истероидности (7,3 %), астении (4,9 %), шизоидности (4,9 %). Истеровозбудимая психопатия в преморбиде отмечена у 7 больных (17 %), психический инфантилизм – в 58,5 % случаев, признаки минимальной мозговой дисфункции (резидуальное органическое поражение ЦНС разного генеза) – в 17 %, органическое поражение ЦНС (посттравматическое) – в 3 (7,3 %).

Паттерн интоксикации характеризуется ранним началом первых проб спиртного (80,4%). Причины первых проб спиртного обусловлены неблагоприятным микроокружением (53,7 %). В 63,4 % эти пробы имели место в возрасте от 13 до 15 лет. Подростки эпизодически пробовали в форме эксперимента в период приобщения к алкоголю другие доступные средства интоксикации – вдыхание паров органических летучих растворителей (19,5 %), препараты каннабиса (9,8 %), прочие токсические агенты, вызывающие нарушение сознания (5 %). Здесь имеет место «поисковый наркотизм», однако основным токсическим агентом оставался алкоголь. Характерна изначально высокая толерантность к алкоголю (41,5 %), что приводит к выраженным токсическим эксцессам с первых проб спиртного. Спиртное не вызывало у подростков субъективно неприятных и нежелательных с их точки зрения эффектов. У 39 % больных формирование алкогольной зависимости происходило в течение 2—3 лет систематической алкоголизации (через 4—5 лет с момента первых проб). Высокопрогредиентное течение алкоголизма присуще больным, у которых впоследствии сформировалась ОН.

Опиоидной наркомании, развившейся на фоне прелиминарного алкоголизма, в дальнейшем свойственно два варианта развития. Вариант первый с интенсивной формой алкогольной интоксикации характеризовался быстрым формированием алкогольной зависимости. Эта интоксикация с самого начала имела характер запоев или приобретала постоянную форму (85,4 %). Во всех случаях толерантность в течение 5—12 месяцев вырастала до 1 л водки. Основным алкогольным напитком в 73,1 % случаев являлся крепкий алкоголь. В 26,9 % (11 больных) отмечалось злоупотребление слабыми алкогольными напитками. Эквивалент абсолютного алкоголя соответствовал приведенному значению в переводе на водку. Пьянство мало зависело от ситуации и определялось внутренней потребностью. Эти больные являлись «генераторами» грядущей выпивки, фактически моделируя вокруг себя атмосферу, в которой прием алкоголя становился главной ценностью. Следует отметить быстрое (в течение года) появление измененных форм опьянения, проявлявшихся возбудимостью, агрессией, многочисленными проблемами с окружающими, частыми конфликтами и драками.

Второй, менее злокачественный (среднепрогредиентный) вариант характеризовался протрагированным нарастанием интенсивности алкогольной интоксикации. Практически не отмечалось запоев. Паттерн интоксикации имел характерные черты: прием алкоголя с самого начала был регулярным, не реже 2—3 раз в неделю, выпивки носили ситуационно детерминированный характер. Больные подробно и охотно рассказывали о своих алкогольных «похождениях». Они не пытались что-либо скрывать или приуменьшать. Внутренняя потребность в алкоголизации в её наиболее выраженном и эмоционально окрашенном виде отсутствовала. Имела место легкость отказа от употребления спиртного. Из алкогольных напитков преобладали слабоконцентрированные, равномерно употребляемые в течение дня, без акцентированного их употребления в вечернее время суток. Особенностью паттерна интоксикации является продолжение эпизодической алкоголизации (в период синдрома отмены) на фоне систематической интоксикации опиатами.

Отличием алкогольного абстинентного синдрома была симптоматика, характеризующаяся выраженным астеническим син-

дромом. На фоне тревоги в течение 2—3 суток с момента прекращения алкоголизации отмечались агрипнические нарушения. Течение АС и клинические проявления патологического влечения также проявлялись в двух клинических вариантах: более злокачественном и более мягком.

Клинические проявления, которые отмечаются как нарастающая динамика наркологического заболевания, характеризуют затяжной этап поискового наркотизма с переходной фазой заболевания от алкоголизма к ОН. Это характерно для более младших групп. При стабилизации клинической картины и устоявшихся клинических проявлениях основных синдромов химической зависимости можно говорить о полинаркотоксикомании. Это характерно для больных более старших возрастных групп. Клинические проявления, характеризующиеся быстрой динамикой нарастания проявлений заболевания, в своем качественном исполнении идентичны как для относительно злокачественного течения ОН, возникшей на фоне прелиминарного алкоголизма, так и для более мягкого ее течения.

Предшествующий ОН алкоголизм рассматривается нами как проявление синдрома поискового наркотизма – переходного этапа от алкоголизма к опиоидной наркомании (рис. 16). Рассмотрение прелиминарного алкоголизма представляет собой фактическое донозологическое наркоманическое состояние. Формирование ОН является логичным продолжением поискового наркотизма. При этом не имеет значения степень злокачественности предшествующего наркомании алкоголизма. ОН, возникшая на фоне алкоголизма, отличается ускоренной клинической динамикой и тенденцией к короткому и интенсивному течению.

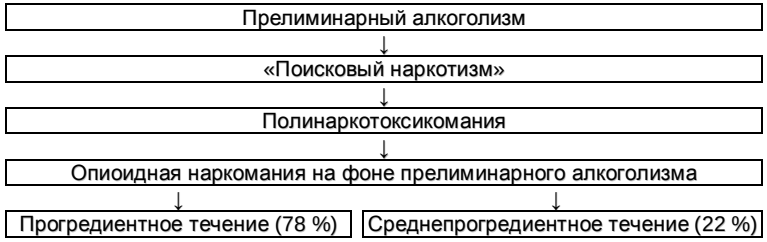

Рис. 16. Этапы формирования ОН на фоне алкоголизма

Психопатологические характеристики патологического влечения к интоксикации (на донаркоманическом алкогольном этапе и

этапе сформированной ОН) демонстрируют максимальную выраженность. В результате ускорения динамики заболевания отмечаются тенденции перехода в политоксикоманию, что расценивается как прогностическая характеристика. Политоксикомания и алкоголизм являются исходными и равнозначными характеристиками варианта химической зависимости.

Эффективное лечение опиоидной наркомании, осложненной алкоголизмом, требует комплексного подхода и континуального характера терапии. Лечение больных с викарным алкоголизмом, у которых имеется опиоидная зависимость, не является лечением алкоголизма в его классическом понимании, а требует применения организационных и терапевтических стандартов ведения больного опиоидной наркоманией.

Терапевтическую тактику необходимо выстраивать с учетом требований, необходимых при осуществлении лечебного процесса, включающих, помимо учета принципа этапности лечения, принципы максимальной его продолжительности, преемственности и индивидуализации. Фармакологическое лечение клинических проявлений ОН, осложненной алкоголизмом, реализуется в два этапа. На первом этапе осуществляется купирование постинтоксикационного синдрома, АС и патологического влечения. На втором этапе (амбулаторно) проводится длительное противорецидивное лечение, основной функцией которого было устранение симптоматики патологического влечения, купирование астенической и депрессивной симптоматики.

Психофармакотерапия является приоритетной, включает препараты с седативным эффектом (нейролептики, агонист альфа-адренорецепторов клофелин, транквилизаторы), анальгетики (частичные агонисты опиатных рецепторов (трамал, морадол), применяющиеся в качестве разовых назначений и дифференцированно, антидепрессанты, антиконвульсанты, ноотропы, антагонисты опиатных рецепторов (налоксон, налтрексона гидрохлорид), препараты метаболического действия, общеукрепляющие средства, физиотерапию (электросон, циркулярный душ), массаж.

Использование нейролептиков с седативным эффектом позволяет устойчиво купировать проявления патологического влечения в период синдрома отмены. Необходим непрерывный курсовой прием препаратов в течение 2—3 недель. В качестве препаратов выбора показаны тиоксантены (хлорпротиксен, флупентиксол), терален (фенотиазин алифатического ряда), сонапакс и

неулептил (фенотиазины пиперидинового ряда). Усиление седативного эффекта осуществлялось за счет амитриптилина, леривона, финлепсина и ламиктала. Предотвращение массированной алкоголизации в период становления ремиссии и на этапе ремиссии осуществляется с помощью препаратов-антагонистов алкоголя метаболического действия (эспераль, лидевин, колме). Поэтапная комплексная терапия на базе единой инфраструктуры позволяет снизить актуальность патологических проявлений химической зависимости и длительно вести больных в терапевтической программе.

4.3. Опиоидная наркомания, коморбидная с ВИЧ-инфекцией

Проблема ВИЧ-инфекции у больных наркоманией. Проблема ВИЧ/СПИД-инфицирования является «…одной из наиболее важных медико-социальных проблем здравоохранения» (Покровский В. В. и др., 1987; Хаитов Р. М., 1988). Одной из причин взрывообразного развития эпидемии ВИЧ/СПИДа считают социально-экономический кризис, развившийся на территории постсоветского пространства (Козлов А. П., 1997). Сведения о числе ВИЧ-инфицированных среди впервые выявленных наркологических больных в государственной отчетности России свидетельствуют о значительном росте заболеваемости.

Если в 1999 г. на 100 обследованных приходилось 1,7 ВИЧ-инфицированных, то в 2000 г. – 4,1, а в 2001 г. – уже 5,9 (Киржанова В. В., 2002). По данным Т. В. Улыбиной и др. (2001), заражение ВИЧ-инфекцией наблюдается у 83,8 % больных, систематически употребляющих наркотики. По данным объединенной Программы ООН по ВИЧ/СПИД, на сегодняшний день в мире зарегистрировано 60 млн человек, пораженных вирусом. И следует ожидать, что большая часть из них умрет в течение ближайших 10 лет, при этом каждый, вероятно, заразит еще несколько десятков человек (Покровский В. В.,1998).

Происходит омоложение контингентов ВИЧ-инфицированных за счет страдающих наркозависимостью подростков, призывников, военнослужащих, заключенных. Для подростков наиболее характерен эпизодический прием наркотиков, более значимый для распространения инфекций. Возраст начала половой жизни у подростков совпадает с возрастом первоначальных проб наркотиков, таким образом у них активно реализуются 2 основных пути заражения ВИЧ-инфекцией: *половой* и *внутривенный*

(Paschane D. M., 1998). Внутривенное потребление наркотиков – основная причина стремительного распространения ВИЧ/СПИДа. Распространение СПИДа имеет общие закономерности: очень быстрое, агрессивное развитие среди представителей уязвимых групп и более медленное среди остального населения (Покровский В. В. и др., 1997).

Изучая распространенность ВИЧ-инфицирования среди больных наркоманией, использующих внутривенное потребление наркотиков в Украине, Р. Х. Адамян (1997) отметил, что количество ВИЧ-инфицированных увеличилось за последние 2 года почти в 90 раз – от 289 случаев в 1995 г. до 25 000 случаев в 1997 г. Большое значение при этом играет высокая скорость распространения ВИЧ среди наркоманов; вероятность заражения жидких партий наркотиков, предназначенных для продажи или для последующего совместного использования, достаточно велика (Энтин Г. М и др., 2000; Бобков А. Ф., 2001).

В последнее десятилетие изменилось соотношение объемов потребления так называемых «легких» и «тяжелых» наркотиков в пользу «тяжелых»; соответственно изменился характер их употребления внутрь – и курение все больше вытесняется инъекционным способом, что создает серьезную угрозу распространения ВИЧ-инфекции и парентеральных гепатитов В и С.

Особо высокую опасность представляет героин, так как помимо чистого героина, контрабандно приготовляемого в зарубежных подпольных лабораториях из опия, используется и местный кустарно приготовленный героин путем воздействия уксусным ангидридом на отвар маковой соломки. Опасность такой формы героина заключается в том, что он является источником массового ВИЧ-инфицирования наркоманов, набирающих своим шприцем из общей емкости нужную им дозу наркотика. ВИЧ может длительное время сохранять в растворе вирулентность, и достаточно одного зараженного вирусом шприца, чтобы вызвать массовое инфицирование наркоманов. Героиновая наркомания представляет опасность и в отношении создания постоянной базы потребителей наркотиков и активного вовлечения ими новых потребителей, то есть постоянного расширения этой базы (Энтин Г. М. и др., 1999; Покровский В. В., 2002).

В момент обострения влечения к наркотику 20 % больных наркоманией признались, что готовы использовать любой шприц или иглу, находящиеся под рукой, не задумываясь об их стерильности. В случае возможного инфицирования 25 % ответили,

что скрыли бы от всех свое заболевание, а 12 % не стали сообщать о нем своим половым партнерам и использовать презервативы при половых контактах. Другим важным путем передачи ВИЧ является совместное использование нестерильных игл наркоманами при внутривенном введении наркотиков. По мнению D. W. Brook et al. (2000) считается, что склонность к общему использованию игл является предиктором инфицирования ВИЧ.

Предикторы и пути инфицирования ВИЧ у больных наркоманией. Основным путем заражения ВИЧ у больных наркоманией является *инъекционный.* Повторное использование игл, приобретение раствора у иных лиц, введение наркотика в антисанитарных условиях, несамостоятельное набирание раствора в шприц, недоступность дезинфицирующих средств, отсутствие знаний и навыков дезинфекции, общая емкость и вода для промывки использованных шприцев, наличие ВИЧ-инфицированных, низкий уровень санитарно-гигиенической культуры, сексуальная несдержанность, профессиональная незанятость увеличивают возможность инфицирования ВИЧ в 2 раза. На значимость проституции в распространении ВИЧ указывают Л. И. Бадриева и др. (1998).

У лиц, потребляющих психоактивные вещества, наблюдаются определенные поведенческие особенности, такие как снижение самоконтроля, импульсивность, внешний локус контроля, неспособность к предвидению и др. С другой стороны, существует такое поведение, как «поиск ощущений». Это поведение связано с потребностью в различных новых переживаниях и острых ощущениях и выражается в стремлении к физическому и социальному риску ради сильных ощущений. Изучение этого феномена на подростках показало существование связи предрасположенности к потреблению ПАВ с высокими показателями «поиска ощущений». Эти же подростки склонны к высокорискованному сексуальному поведению. Таким образом, склонность лиц, злоупотребляющих ПАВ, к рискованному поведению и поиску ощущений может усугубить риск ВИЧ-инфекции и стать фактором, препятствующим успешности профилактических мероприятий.

На сегодняшний день наиболее значимым путем передачи ВИЧ-инфекции, наряду с инъекционным, является и половой (Coppel A., 1993). Вследствие одновременной принадлежности работников коммерческого секса к потребителям инъекционных наркотиков для них характерны случайные сексуальные связи с

большим числом партнеров (Джансенгиров С. М., Сембаев Ж. Х., 2003).

В настоящее время, то есть в фазе активного распространения эпидемического процесса, основным путем передачи остается парентеральный (84,5 %), особенно среди наркоманов. На втором месте половой путь – 6,8 %, на третьем месте вертикальный (от матери плоду) – 0,1 %. Неустановленный путь передачи составил 8,6 % (Сапарбеков М. К. и др., 1999).

Психические расстройства при ВИЧ у больных наркоманией. Сведения о клинике и распространенности психических расстройств среди ВИЧ-позитивных, по данным медицинской литературы, сильно расходятся и зависят от различной методологии в период постановки диагноза в исследуемой популяции (Sewell D. D. et al., 1994; Halman M., 1999). По их данным, все пограничные нервно-психические расстройства при ВИЧ-инфекции можно разделить с известной долей условности на органические и психогенные. В МКБ-10 психические расстройства при ВИЧ-инфекции представлены в рубрике органических психических расстройств в виде делирия, галлюциноза, кататонического состояни, бредового (шизофреноподобное) расстройства, аффективных психотических и непсихотических расстройств. Кроме того, с ВИЧ-инфекцией связаны органические ВИЧ-индуцированные тревожные, диссоциативные, эмоционально лабильные, когнитивные расстройства, расстройства личности, постэнцефалитический синдром, деменция (Чуркин А. А. и др., 1999).

Е. Ц. Зерником и др. (2000) были обследованы больные наркоманией с диагнозом «ВИЧ-инфекция» в стадии первичных проявлений (2Б). Показано, что клиническая выраженность аффективных нарушений зависит как от преморбидных особенностей личности и факта употребления наркотиков на момент обследования, так и от длительности наркомании. Чем дольше больные наркоманией воздерживались от приема наркотиков и чем чаще были носителями преморбидных радикалов, тем более у них клинически выражены острые аффективные реакции в ответ на сообщение диагноза ВИЧ-инфекции.

Ряд авторов считает, что органические психические и неврологические проявления могут наблюдаться на различных стадиях ВИЧ-инфекции у 40 % пациентов (среди детей – у 80 %), а как ведущий клинический синдром нейроСПИД регистрируется

у 30 % больных (Михайленко А. А. и др., 1993; Лысенко А. Я. и др., 1996; Михайленко А. А., 1997; Рахманова А. Г., 2000).

D. M. Simpson et al. (1994) считают, что ВИЧ-индуцированные поражения центральной нервной системы наблюдаются по меньшей мере у 70 % больных и клинически выражены более чем у 10 % из них. Нервно-психические нарушения при ВИЧ-инфекции обусловлены развитием оппортунистических инфекции ЦНС, неоплазмами или СПИД-дементным комплексом (Hamza N. S. et al., 1997; Khanlon N. et al., 1997).

Динамика психических нарушений при ВИЧ-инфекции. Опыт работы с ВИЧ-инфицированными наркоманами показывает, что практически каждый из них проходит следующие этапы.

1. Тревожное ожидание результата анализа на ВИЧ.

2. Появление чувства «обиды на весь мир», когда больной узнает о наличии ВИЧ-инфекции. Они становятся грубы, чрезмерно требовательны; могут угрожать «заразить персонал и вообще всех СПИДом», отмечены единичные попытки инфицировать окружающих. В этот период возникают ситуационно обусловленные аффективные нарушения (Беляева В. В., Покровский В. В., Ручкина Е. В., 1990).

3. Больной «смиряется» с мыслью о заражении ВИЧ, у него возникает желание бросить употребление наркотиков и «заняться сохранением здоровья». Больные активно обращаются к врачам.

4. Происходит «расслоение» инфицированных на 2 группы: 1) у меньшей части из них развивается ипохондрический симптомокомплекс; 2) большая часть больных как бы «вытесняет» факт инфицирования из сознания и продолжает регулярно наркотизироваться.

Социально-психологические расстройства при ВИЧ-инфекции у больных наркоманией. У больных ВИЧ выражена психическая дезадаптация начиная с ранних стадий ВИЧ-инфекции. В то же время расстройства поведения могут быть и до инфицирования ВИЧ (Rosenberg S. D et al., 2001). У части зараженных больных развиваются ***рентные*** установки: они как бы «гордятся» наличием у себя ВИЧ-инфекции, бравируют этим, требуют на этом основании особого отношения, различных льгот. Эти больные вновь и вновь обращаются за теми или иными лекарствами, охотно пользуясь правом на бесплатное их получение, требуют выписки им рецептов на седативные, снотворные средства и анальгетики (Аменицкий В. А., Дрейзин А. А., Цетлин М. Г., 1997).

Проявлением социально-психологической дезадаптации является и синдром ***госпитализма*** (Ручкина Е. В., Беляева В. В., Кравченко А. В., 1996), обычно не характерное для стационаров соматического профиля. Подобный феномен описан в психиатрии и наблюдается в психиатрических больницах у пациентов, страдающих нервно-психическими расстройствами и психическими заболеваниями, преимущественно шизофренией. Под этим состоянием понимается совокупность явлений жизненной дезадаптации, связанных непосредственно с длительной изоляцией в специализированных клиниках.

Существенным условием формирования госпитализма при ВИЧ-инфекции является реакция общества на болезнь. После столкновения больных с трудностями повседневной жизни, отмечается определенный стереотип поведения пациентов: они считают себя обреченными и отторгнутыми обществом, а потому пожизненно связаны со специализированным стационаром. Попытки одностороннего решения проблем ВИЧ-инфицированных только в лечебном учреждении опосредованно способствуют формированию у пациентов психологической зависимости от него. При этом снижается способность к самостоятельному принятию решений, отмечаются бездействие, ухудшение профессионального и социального положения, рентные установки. Отчуждение и негативное отношение окружающих усугубляют эти тенденции.

Большое значение при изучении особенностей социально-психологической адаптации при ВИЧ-инфекции имеет ***алкоголизация*** пациентов: алкоголь позволяет на время «снять напряжение», «расслабиться». Алкоголизацию пациенты объясняли желанием уменьшить чувство тревоги, избавиться от мрачных предчувствий, мучительных мыслей о скорой неизбежной смерти, от чувства отторгнутости и обиды. Немаловажное значение на самочувствие и психоэмоциональный статус больных наркоманией оказывают сопутствующая соматическая патология и заражение инфекционными заболеваниями (Сиволап Ю. А., 2000). Также важно оценить субъективное отношения пациента к факту инфицирования, так как известно, что у наркоманов в ответ на получение информации о выявлении у них вирусного гепатита выявляются значительные психоэмоциональные нарушения: тревога (89,3 %), страх (63,7 %), ощущение беззащитности (44,6 %) (Дроздова Т. Г., 2000).

В ряде случаев негативная эмоциональная реакция может быть причиной срыва компенсаторных механизмов психологической защиты и способствовать формированию ***суицидальных реакций***. Основную роль в развитии этого дезадаптационного процесса играет так называемый конфликт. При ВИЧ-инфекции подобный конфликт может проявиться сразу в нескольких сферах деятельности инфицированного: личной, интимной, семейной, профессиональной. В большинстве случаев возникают состояние растерянности, ощущение беспомощности, невозможности найти оптимальный выход и определить линию поведения в ситуации крушения жизненного стереотипа. Мотивы суицидальных высказываний в основном сводятся к лично-семейным и угрозе жизнедеятельности. Анализ основных мотивов суицидального поведения больных наркоманией показал, что большинстве они представлены депрессивными переживаниями, возникающими вследствие дезадаптации личности. В случае возникновения ВИЧ-инфекции суицидальные идеи определяются самим фактом заражения. ВИЧ-инфекция, вероятно, является одним из ведущих мотивов среди завершенных самоубийств, совершаемых больными наркоманией (Martin T., 1999; Zador D., 2000; Zicker P., 2001).

Качество жизни при опиоидной наркомании, коморбидной с ВИЧ-инфекцией. Н. Недзельский, Е. Морозова (2003) предлагают схему взаимоотношения проблем людей, живущих с ВИЧ. Все эти проблемы авторы подразделяют на 6 категорий. Первая категория «ВИЧ» включает проблемы, непосредственно связанные с инфицированием ВИЧ или касающиеся заболевания СПИДом. Вторая категория «Здоровье и самочувствие». Третья категория «Эмоциональные проблемы» включает в себя проблемы, связанные с депрессией и хроническим переживанием таких деструктивных эмоций, как тревога, страх, гнев, стыд, вина, суицидальное поведение. Четвертая категория «Отношения и семья» включает семейные проблемы и проблемы взаимоотношений. Пятая категория «Социальная уязвимость» охватывает проблемы стигмы, дискриминации людей, живущих с ВИЧ, и проблем, связанных с поддержкой и оказанием помощи. Шестая категория «Последствия» охватывают такие проблемы, как незаконное потребление наркотиков (наркомания), тюремное заключение и последствия ВИЧ.

Знание особенностей социально-психологической адаптации на разных этапах ВИЧ-инфекции способствует оптимизации тера-

певтического процесса при этом заболевании. Следует отметить, что владение навыками консультирования и определенными психотерапевтическими приемами позволяет медицинским работникам преодолеть ощущение беспомощности перед лицом болезни (особенно в терминальной стадии заболевания) и тем самым способствует их собственной психологической устойчивости.

Н. Недзельский, Е. Морозова (2003) описывают 8 стадий «эмпаурмента» (от англ. empowerment) – процесса социальной адаптации и ресоциализации лиц, живущих с ВИЧ/СПИДом, повышающего уровень качества их жизни:

1. Стадия жертвы, когда человек, живущий с ВИЧ, начинает чувствовать себя отличающимся от других, «опасным» для окружающих на этой стадии. Он не готов обращаться за помощью к специалистам или общаться с другими ВИЧ-положительными. Человек переживает глубокий кризис и ощущает себя жертвой.

2. Стадия первых шагов. На этой стадии человек совершает первые попытки к решению своей проблемы: обращается за помощью на телефон доверия, в службы поддержки, знакомится с информационными материалами.

3. Стадия отрицания. Особенности данной стадии заключаются в том, что если человек принял свой ВИЧ-статус и не переживает особых проблем, связанных с ВИЧ, то он может отрицать тот факт, что с ВИЧ могут быть связаны проблемы. На этой стадии он пытается жить так, как жил до момента инфицирования ВИЧ. Эта стадия может быть опасна для самого инфицированного ВИЧ, так как он не пытается решать реально существующие проблемы и является беззащитным перед новыми проблемами, для решения которых у него нет сил и навыков.

4. Стадия принятия. На этой стадии человек принимает свой ВИЧ-статус, начинает говорить о нем окружающим и при возникновении проблем ищет пути индивидуального их решения, расширяет систему собственной поддержки, используя ближайшее окружение, в котором известен его ВИЧ-статус.

5. Стадия обретения возможностей. Человек становится способным противостоять возникающим проблемам, связанным с жизнью с ВИЧ, рассматривать альтернативы и принимать решения. На этой стадии люди чаще всего обращаются в СПИД-сервисные организации в качестве клиентов.

6. Стадия первичного активизма. На этой стадии у ВИЧ-инфицированных лиц часто появляется желание помогать другим, предоставляя информацию и поддержку, и они нередко ста-

новятся активистами групп взаимопомощи либо добровольцами СПИД-сервисной организации. Первичному активизму нередко присуща иррациональная агрессивность, выражающаяся в негодовании по поводу общественной несправедливости и конфронтации с организациями, структурами, людьми, проявляющими дискриминацию.

7. Стадия ответственности, характеризуется тем, что ВИЧ-позитивные лица становятся способными говорить не только о своих проблемах, но и потребностях всего общества в связи с ВИЧ. Происходит расширение социальных связей человека с другими сообществами. Именно на этой стадии человек осознанно открывает свой ВИЧ-статус и способен заявлять окружающим, что он не является изгоем. Он использует свои ресурсы не только для помощи конкретным людям, но и для развития активизма как явления. Человек становится настоящим представителем общества ВИЧ-положительных, его «адвокатом».

8. Стадия спокойствия. На этой стадии человек открыт относительно своего ВИЧ-статуса. Происходит осознание позитивных аспектов с ВИЧ, понимание процессов, связанных со стигмой. Человек обретает контроль над жизнью. Негативное влияние ВИЧ на качество жизни сводится к минимуму и повышается качество жизни. Для этой стадии характерен конструктивный активизм – продуманные действия по изменению ситуации к лучшему.

В настоящее время существует ряд программ реабилитации лиц, живущих с ВИЧ/СПИДом, в том числе зависимых от наркотиков, куда включаются психотерапия и психологическая коррекция (Мясников Н. К., 2001). Психокоррекция, направленная на достижение психического здоровья, должна комбинировать различные методы и применять комплексный подход, рассматривая личность как многоуровневое единство (Васильева О. С., Филатов Ф. Р., 2001). Основными компонентами реабилитации являются специально конструируемая реабилитационная среда, психотерапия, трудовая занятость, работа с семьей, образовательные программы.

Особенность данного контингента, с одной стороны, заключается в том, что он имеет, как минимум, два неизлечимых заболевания, каждое из которых с высокой степенью вероятности закономерно приводит к летальному исходу. Второй аспект этой сложной проблемы заключается в том, что оба эти заболевания (наркомания и ВИЧ/СПИД) на сегодняшний день являются стигмами, как в культуральном, так и институциональном плане, со-

ответственно, контингент, страдающий этими расстройствами, является стигматизированной группой. Оба эти аспекта (неизбежность смерти и дискриминация общества) крайне усложняют выполнение задачи – повышение качества жизни. Для этого необходимо, во-первых, четко представлять границы профессиональной ответственности и профессионального приложения; во-вторых, должны быть определены реальные цели и задачи психотерапии данного контингента. Больные должны получать фармакологическое (для лечения наркомании и ВИЧ-инфекции) и психотерапевтическое лечение. В результате у больных отмечаются снижение потребления наркотиков, ослабление признаков депрессии, уменьшение числа случаев обмена между собой иглами и возвращение к практике безопасного секса.

4.4. Опиоидная наркомания и гепатиты

Коморбидность опиоидной наркомании с вирусными гепатитами является весьма распространенным феноменом. В последнее десятилетие повсеместно отмечается рост заболеваемости вирусными гепатитами. Наряду с тенденцией к росту числа случаев заболевания меняется и его возрастная структура, в которой все больше лиц молодого возраста (Camarri T. et al., 1984). Некоторые авторы рассматривают это как результат определенного образа жизни, связывая, в частности, это явление с распространенностью наркомании среди молодежи.

Гепатотоксические факторы при наркомании. Изучением прямого гепатотоксического действия наркотических препаратов, в частности опиоидных, давно занимались многочисленные исследователи. Печень является органом-мишенью при наркомании; ее повреждения составляют основную часть осложнений при регулярном потреблении наркотиков. Одними из основных функций печени являются *синтетическая* (печень синтезирует весь альбумин крови и 80 % глобулинов) и *антитоксическая*. При повреждении паренхимы печени происходит нарушение синтеза белка, результатом этого может служить качественное и количественное изменение состава белков плазмы крови. Появляются ненормальные качественно измененные глобулины – парапротеины, снижается уровень альбуминов. Снижение синтеза белка резко изменяет активность различных ферментов, так как значительная часть печеночного белка является ферментным белком (Подколизин А. А., Гаранина И. П., 1980).

По данным К. В. Ли и др. (2000), употребление опиатов приводит к умеренному увеличению концентрации белков острой фазы (СРБ, глобулинов) при снижении процентного содержания альбумина – белка, участвующего в процессе детоксикации различных соединений. Недостаточность функции печени характеризуется нарушением ее барьерной функции, так как печень обезвреживает токсические продукты, образующиеся в результате белкового и пигментного обменов. При гепатите, циррозе процесс образования желчных пигментов ослабляется (непрямой билирубин, освобожденный из эритроцитов в печени конъюгирует с желчными кислотами и превращается в прямой билирубин). При повреждении функции и структуры печени возникает билирубинемия. Прямой билирубин переходит из желчных капилляров в кровь. Параллельно увеличению прямого билирубина в крови возрастает уровень и непрямого, потому что повреждаются ферментативные процессы в клетках печени, которые обеспечивают транспорт непрямого билиубина и его превращение в прямой. Длительная билирубинемия приводит к формированию органического поражения головного мозга.

Большинство наркотиков подвергается переработке и обезвреживанию в эндоплазматическом ретикулуме гепатоцитов. Здесь находится важнейшая ферментативная система, метаболизирующая наркотические вещества и алкоголь. Составной частью этой системы является цитохром Р-450 – белок и ферменты – монооксигеназы, осуществляющие окислительно-восстановительные реакции гидроксилирования, деалкилирования с последующим образованием конъюгатов с кислотами, выделяемых с желчью и мочой. Хроническое введение наркотиков имеет существенные последствия. Наркотическое вещество вызывает ингибирование окислительной детоксицирующей системы в клетках печени, изменение цитохрома Р-450. В результате активации обменных функций эндоплазматический ретикулум значительно увеличивается, что сопровождается увеличением размеров печеночных клеток и печени в целом, дистрофией и нарушением функциональных способностей гепатоцитов. При чрескожной пункционной биопсии паренхима печени у опиоидных наркоманов характеризуется умеренно выраженным гепатоцеллюлярным склерозом, дезорганизацией ретикулинового каркаса, формированием лимфогистиоцитарной инфильтрации в паренхиме и периваскулярной зоне. Развивается внутриклеточный холестаз с глубокими дистрофическими изменениями в гепатоцитах (гепатоз). В

печени больных опиоидной наркоманией происходит снижение уровня процессов гликолиза, преимущественно в начальном его отрезке. Согласно данным B. Stimmel et al. (1972), у 85 % наркоманов наблюдается стеатоз печени. Морфологические изменения в печени, индуцированные действием наркотических веществ, разнообразны и отражают часто одновременно протекающие адаптивные и дегенеративные процессы (Билибин Д. П., Дворников В. Е., 1991; Степанян Н. А., 1993).

В обзоре Selim et al. (1999), посвященном гепатотоксичности психотропных веществ, отмечается роль кокаина и экстази, опиоиды же не упоминаются. Как специфическое поражение печени наркоманов и маркер внутривенных инъекций расцениваются талькозные гранулемы во внутренних органах, так как тальк, как это уже упоминалось, может входить в состав вводимых смесей.

Доказано, что внутривенная героиновая наркомания способна сама, без предшествующей болезни печени, приводить к проявлениям воспаления в синусоидах (81 %), а также перисинусоидальному (44,4 %) и перивенулярному (61 %) фиброзу; указываются возможные механизмы фиброзирования печени под действием героина (de Araujo M. S., Gerard F., Chossegros P. et al., 1993, 1997).

В последние годы установлено, что морфин обладает способностью индуцировать процессы перекисного окисления липидов, истощать систему антиоксидантной защиты организма, изменять фосфолипидный состав мембран клеток мозга и вызывать деструкцию мембран гепатоцитов. Другие алколоиды опия, производные изохинолина (папаверин, наркотин, носкапин), при длительном применении оказывают иммунодепрессивный эффект и повреждающее действие на паренхиматозные и иммунокомпетентные органы (Гамалея Н. Б., Мондрус К. А., Тронников С. И., 1992). Последнее позволяет отнести опиаты к категории соединений, способных запускать типовой патологический процесс, лежащий в основе развития широкого круга соматических заболеваний (Дильман В. М., 1987; Strang J., 1994). При этом соматическое расстройство у наркомана редко выглядит как системное заболевание, чаще – как органное. Так, описываются дискинезии желудочно-кишечного тракта, инфекционные острые и хронические поражения легких, паренхиматозных органов, слабость сердечной мышцы, изменения реологических по-

казателей крови, дизритмии, диффузные воспалительные процессы вследствие многообрзных повреждений иммунитета.

Использование при производстве «ханки» высокотоксичных химических соединений, в том числе органических растворителей, превращает вводимый субстрат в набор токсических продуктов, обладающих тропизмом к высокоорганизованным клеткам центральной нервной системы, паренхиматозным и иммунокомпетентным органам, вызывая их повреждение и разрушение (Погосов А. В., 1992; Назаралиев Ж. Б., 1997). Употребление подобного субстрата приводит к комплексной соматической патологии при жизни и целому ряду посмертных изменений, обнаруживаемых при аутопсиях.

Технические примеси (концентрированный раствор аммиака, растворитель 646, уксусный ангидрид), а также песок, тальк мука, молочный сахар, волокна органических и неорганических материалов при попадании в кровяное русло вызывают гиперкоагуляцию, ацетилсалициловая кислота и уксусный ангидрид изменяют pH вводимой смеси, вызывая «кислотный удар» (Яцинюк Б. Б., 1998). Постоянная антигенная стимуляция приводит ко вторичному иммунодефициту с развитием септических процессов. Спектр регистрируемых изменений настолько велик, что в последнее время ставится вопрос о новом направлении – наркологической танатологии (Шерстюк Б. В., Пиголкин Ю. И., 1999).

Инфицирование гепатотропными вирусами при наркомании. Больные наркоманией подвержены не только токсическому воздействию наркотиков, но и высокому риску инфицирования вирусными гепатитами. Значительное количество наркоманов как в нашей стране, так и за рубежом (от 50 до 90 %), употребляющих наркотики внутривенно, заражаются гепатотропными вирусами, нередко 2 и более одновременно, а с увеличением стажа наркотизации инфицированность приближается к 100 %.

В России наблюдается устойчивая тенденция к росту заболеваемости парентеральными вирусными гепатитами, значительно отличающегося от такового во многих странах Западной Европы и США. В Москве среди заболевших преобладают лица в возрасте от 15 до 30 лет, на долю которых приходится около 90 % заболевших. Такой возрастной состав заболевших гепатитом обусловлен тем, что в структуре путей инфицирования доминируют «наркозависимый» и половой пути передачи инфекции. Молодые люди в возрасте до 30 лет, употреблявшие наркотики, составляют 80 % умерших от гепатита В (Брико Н. И. и др.,

2000). По мнению Н. Д. Ющука (2000), эпидемия парентеральных гепатитов (прежде всего В и С) в России в последние годы обусловлена катастрофическим увеличением числа лиц, использующих внутривенное введение наркотических средств. Заболеваемость гепатитом В за последние 5 лет увеличилась в 2 раза, гепатиом С – в 1,5 раза (Кушнер К. Н., Ветлугина Т. П. и др., 1998).

Значительная инфицированность больных наркоманией поддерживает высокий эпидемиологический потенциал вирусных гепатитов и в высокоразвитых странах. На наркоманов в США приходится 30 % среди всех заболевших гепатитами в возрасте 17—30 лет. В Исландии 30 % инфицированных парентеральными вирусными гепатитами составляют наркоманы, употребляющие наркотики внутривенно (De Cock K. M., Niland J. C., 1988). W. E. Dismukes фактически доказал, что связь парентерального введения наркотиков и вирусного гепатита составляет 16,6 % из всех случаев вирусных гепатитов в возрастной группе от 15 до 29 лет в Нью-Джерси. По данным литературы, от 2 до 17 % обследованных наркоманов в Западной Европе и США являются носителями Hbs-антигена, а у 20—60 % определяются антитела к вирусам гепатитов В и С. В Цюрихе среди больных наркоманией, использующих внутривенное введение наркотиков, маркеры вирусного гепатита В обнаружены у 56 % обследованных (Rohrig S., Grob P. J., 1990). На Тайване 40 % внутривенных наркоманов заражены вирусом гепатита С (Chen D. S., 1995), а в Новой Зеландии – 64 % (Woodfield D. G., Harness M. et al., 1994). В Китае 90,91 % наркоманов инфицированы парентеральными вирусными гепатитами, у 40 % выявлено микст-инфицирование (гепатиты В, С, D). Риск инфицирования этого контингента, по данным ВОЗ, возрастает многократно, тогда как в обычной популяции он не превышает 5 %.

В настоящее время известны следующие вирусы гепатита: А (HAV), В (HBV), С (HCV), D (HDV), E (HEV), F (HFV) и G (HGV). Хронизация инфекции доказана для HBV, HCV, HDV, (который существует в организме только при наличии HBV) и HGV. Для этих вирусов характерны одинаковые пути распространения и длительная персистенция в организме. Хроническим вирусным гепатитам В, С и Д уделяется особое внимание. Причина одна – их огромная социальная значимость.

Достаточно сказать, что, по данным ВОЗ, в мире насчитывается около 300 млн носителей HBV и более 500 млн носителей

HCV, 80 % инфицированных принадлежат к основным группам риска. A. J. Purante (1995) для Англии приводит цифру 95 %. Каждый год первично заражаются вирусным гепатитом В более 50 млн человек. Из этого числа у 5—10 % острый гепатит трансформируется в хронический, у значительной части – в необратимый. Это определяет ежегодный прирост общего числа HBV-ифицированных, которых к 1993 г. насчитывалось более миллиарда (Ghendon Ju Z., 1993), а к 2000 г. – около 2 млрд человек (Брико Н. И. и др., 2000). В способности HBV длительно, часто пожизненно персистировать в организме человека видят экологическую форму его существования (Пакторис Е. А., 1980). В Австралии ежегодно заражаются вирусным гепатитом С более 10 000 человек (Crofts N., 1994). От вирусных гепатитов погибает ежегодно до 1,5 млн человек (Van Damme P., 1995). Каждый год в мире около 1 млн человек умирает от рака печени, который становится основой развития гепатоцеллюлярной карциномы, причем вирус гепатита в 80 % случаев ответствен за ее развитие.

Гепатит В при опиоидной наркомании. O. Levine et al. в 1995 г. изучили особенности эпидемиологии инфекции вируса гепатита В среди использующих наркотики в виде инъекций. Серопозитивность была связана с более старшим возрастом, принадлежностью к негроидной расе, частым использованием наркотиков (по крайней мере, 1 раз в день), использованием общих игл и наличием гепатитов в анамнезе. Авторы приходят к выводу, что перенос HBV среди наркоманов происходит прежде всего при обмене зараженными шприцами. Следовательно, необходимо стремиться к тому, чтобы сократить использование наркоманами общих шприцев и игл. Этому могли бы способствовать реализация программ обмена игл и легализация владения инструментарием для инъекций (Purante A. J., Heptonstoll J., 1995). Эти меры сыграли бы важную роль в прекращении переноса HBV среди наркоманов и предотвратили бы распространение этого заболевания среди населения в целом. Кроме того, поскольку существует тесная связь между HBV-серопозитивным статусом и инфекциями HCV и ВИЧ, это вмешательство позволило бы предотвратить перенос инфекций среди наркоманов, вводящих наркотики инъекционно (Naides S. J., 1994).

У значительной части лиц, систематически употребляющих наркотики, по-видимому, они составляют большинство, первичное выявление маркеров HBV соответствует уже не острому, а

обострению хронического гепатита В. По данным Milicua et al., при опиоидной интоксикации, увеличение печени наблюдается у 20 % больных, а повышение концентрации билирубина и активности трансаминаз – у 54 %. Хронический гепатит В большей частью имеет клинически сглаженное малосимптомное течение. Установлению степени активности (тяжести) процесса в печени способствуют как лабораторные ферментные тесты, так и морфологическое исследование биоптата печени (Kojiro M., Kage M., 1995). Среди лабораторных тестов наиболее информативно определение активности АЛТ (аланинаминотрансферазы) и АСТ (аспартатаминотрансфекразы). Определение активности АЛТ характеризуют как «безпункционную биопсию печени». При гепатите более информативным является определение активности АЛТ, степень повышения активности АСТ обычно несколько меньшая. Это объясняется тем, что АЛТ – чисто цитоплазматический фермент, содержащийся исключительно в гиалоплазме гепатоцитов, а АСТ включает изоэнзим, локализующийся в митохондриях. Поэтому при цитолитическом процессе, развивающемся в печени у больных вирусным гепатитом, преобладает «вымывание» АЛТ. Нередко АЛТ называют «печеночной» аминотрансферазой. Обычно рассчитывается коэффициент де Ритиса (АСТ/АЛТ), в норме близкий к 1. Его снижение – меньше 0,7 – подтверждает «печеночный», а его повышение – больше 1,3, наоборот, «непеченочный» генез гиперферментемии. Значительное снижение коэфициента рассматривают как показатель тяжелого повреждения печени. Так, степень повышения АЛТ может быть показателем как степени активности, так и тяжести процесса. Однако показатели активности АЛТ и АСТ уступают в этом отношении результатам морфологического исследования биоптата печени. Поэтому биопсия печени важна не только для установления диагноза и оценки эффективности терапии, но и для определения степени активности (тяжести) процесса и стадии болезни, т. е. степени ее хронизации.

Гепатит С при опиоидной наркомании. Отличительной особенностью гепатита С также является латентное или малосимптомное течение, большей частью остающееся нераспознанным, в дальнейшем бурно финиширующее с развитием цирроза печени и первичной гепатоцеллюлярной карциномы (Kojiro M., Shimamatsu K., Kage M., 1995; Chen D. S., 1995; Romeo R. et al., 1996). HCV инфицировано около 1 % населения во всем мире. Частота клинических проявлений вирусного гепатита С состав-

ляет не более 25 % (Толоконская Н. П. и др., 1999; Нагоев Б. С. и др., 2000; Walsh K. et. al., 2001). Гепатит С протекает по типу т. н. медленной вирусной инфекции, пораженные клетки повреждаются минимально.

При хроническом вирусном гепатите С нет четкой корреляции между клиническими и биохимическими данными и результатами гистологического исследования. При полном отсутствии клинических проявлений морфологические изменения могут варьировать от минимальных до цирротических. Показано также отсутствие синхронности в изменении уровня аминотрансфераз и гистологической активности (Kaji K., Nakanuma Y., Sasaki M., 1994).

Наблюдаемая в последние годы эпидемия гепатита С в России обусловлена резким ростом числа лиц, практикующих внутривенное введение наркотических препаратов. Распространение гепатита С естественными путями (от матери к плоду, половым путем) происходит гораздо менее интенсивно, чем гепатита В, так как концентрация вируса в биологических субстратах существенно ниже (Ющук Н. Д., 2000). Гепатит С с полным основанием можно назвать «гепатитом наркоманов». Среди больных хроническим гепатитом и циррозом печени наркоманов анти-HCV выявляются в 3 раза чаще, чем среди остальных, не употребляющих наркотики. Высокая доля больных наркоманией косвенно подтверждается преимущественным выявлением анти-HCV у подростков и младшей части взрослого населения до 25—30 лет, прежде всего мужчин (Жданов К. В. и др., 1996). HCV называют «ускользающим» вирусом из-под иммунного надзора. Переход в хроническую форму вирусного гепатита С наблюдается практически в 100 % случаев. Риск инфекции вирусного гепатита С среди вводящих наркотики внутривенно в течение 2 лет оценивается в 40 %, а со временем увеличивается до 100 % (Crofts N., 1994).

Микст-гепатиты при опиоидной наркомании. Многими авторами фиксируется внимание на нередко сочетанном выявлении маркеров HBV и HCV у наркоманов (Rodrguez M. et al., 1992; Alter M. I., 1995; Basma A., Kate F. J. W., 1997). Развитие микст-гепатита может явиться фактором, отягощающим течение болезни, а в известной мере и определяющим его исход (Логинов А. С. и др., 1993). Коинфекция соответствует сочетанному заражению двумя вирусами, суперинфекция – наслоению новой инфекции (Рахманова А. Г. и др., 1995). Сходство эпидемиологической характеристики гепатита С и гепатита В, присущее обеим

инфекциям развитие хронической патологии печени с угрозой малигнизации, преобладание латентного или малосимптомного течения позволяют допустить общность или, по крайней мере, близость патогенеза.

Принято считать, что HCV, в отличие от HBV, обладает прямым цитопатическим действием, вызывающим цитолиз и, соответственно, клиренс инфицированных гепатоцитов (Abrignani S., 1995). Антигены HCV обладают существенно меньшей иммуногенностью и не индуцируют, по крайней мере, выраженных иммунопатических реакций. Гуморальный иммунный ответ при гепатите С также выражен слабее, чем при гепатите В. Об этом свидетельствует менее интенсивное антителообразование (Diepolder H. M. et al., 1995). На этапе хронического гепатита С, особенно с давностью болезни 3—5 лет и более, анти-HCV полностью лишены вируснейтрального действия. Можно утверждать, что в патогенезе HCV-инфекции важную роль играют иммуноопосредованные механизмы (Koskinas J. et al., 1994; Wejstal R., 1995; Opolon P., Lunel F., 1995). Иммунитет при гепатите С характеризуют как «субоптимальный» (Alter H. G., Bradlley D. W., 1995). HCV-инфекция большей частью не продуцирует прочной защиты. Об этом свидетельствует преимущественная хронизация инфекционного процесса. Подчеркивается преимущественное развитие хронического активного гепатита (Gitnic G., Bukh J. et al., 1995). В литературе последних лет появились указания о закономерном обнаружении у наркоманов, больных хроническим гепатитом С, в биоптатах печени кристаллов талька. Они появляются через 6 месяцев после начала повышения АЛТ и признаков сероконверсии (анти-HCV) и могут служить важным маркером формирования хронического гепатита С. У некоторых больных хроническим гепатитом С морфологические изменения в печени полностью отсутствуют.

Близость этиологической характеристики, актуальность всех путей передачи определяют значительную частоту сочетания развития HCV- и HBV-инфекции. Сочетанная инфекция с наибольшей частотой регистрируется у лиц, употребляющих наркотики внутривенно. По данным Жданова Ю. Е. и др. (1995), у данного контингента больных микст-гепатиты были зарегистрированы в 45 % случаев. Клинические и сероэпидемиологические данные у больных свидетельствовали о наслоении HBV на предшествующую HCV-инфекцию или сочетанном заражении (Соболевская О. Л. и др., 1996). При HCV/HBV микст-гепатитах у неболь-

шой части больных выявляются и маркеры HDV. Клинические проявления в основном соответствуют HBV-моноинфекции, но течение болезни при микст-гепатитах, как правило, более тяжелое, не исключено развитие фульмининтного гепатита, заканчивающегося смертью. При хроническом течении микст-гепititам присуща преимущественная частота малигнизации. Эта тройная инфекция чаще имеет место у больных наркоманией (Серов Н. А. и др., 1996).

Клинико-лабораторные особенности гепатитов, коморбидных с наркоманией. Между тем клинико-лабораторные особенности коморбидной патологии – вирусных гепатитов и наркомании – остаются пока недостаточно изученными и противоречивыми. Большинство авторов утверждают, что употребление наркотиков – важнейший отягощающий фактор, способствующий прогредиентному течению HBV-инфекции и формированию хронического гепатита В. Механизм действия сочетанный, иммуноопосредованный, обусловливающий иммунотолерантность к инфекции и прямой токсический (Логинов А. С., 1996).

Особая тяжесть изменений паренхимы печени обусловлена у больных с сочетанным воздействием сразу нескольких повреждающих агентов, о чем свидетельствует более тяжелое течение вирусного гепатита у лиц, употребляющих наркотики. Поражение печени может носить характер как дистрофического, так и хронического воспалительного процесса, протекающего скрытно или с периодическими обострениями, нередко провоцируемыми приемом значительных доз наркотиков. По мнению M. Nakano et al. (1993), N. Crofts (1994), риск развития серьезных заболеваний печени (цирроз, гепатокарцинома) у вводящих наркотики инъекционно выше, чем в общей популяции, из-за частого сочетания с вирусным гепатитом В и алкоголизмом.

При анализе течения инфекционного процесса при вирусных гепатитах у больных наркоманией выявлены некоторые особенности. У всех заболевших регистрируются короткий преджелтушный период, склонность к волнообразному течению периода разгара и значительная частота обострения и хронизации инфекции. Отличительной особенностью желтушного периода вирусного гепатита у больных наркоманией является менее выраженный цитолитический синдром, что проявляется преобладанием легких и среднетяжелых форм. Однако в случае продолжающегося приема наркотических средств на фоне развившейся инфекции регистрируется утяжеление заболевания, обусловленное сочетанным токсическим и аутоиммуннным воздействием на гепатоциты. Коинфекция и суперинфекция вируса D в сочетании с токсическим воздействием дериватов опия на гепатоциты способствуют развитию тяжелых форм вирусного гепитита, нередко с летальным исходом (Ратникова Л. И., Выговский О. А., Грегущева Н. Н., Мельников И. В., 1998). При изучении пихического статуса больных опиоидной наркоманией в сочетании с парентеральными вирусными гепатитами в 67 % случаев наблюдалась гипомнезия, в 72 % – истощаемость внимания, достоверное снижение интеллекта – в 84,5 % случаев. Сопутствующая опиоидная наркомания оказывает существенное влияние на клиническое течение вирусного гепатита, лабораторные, иммунологические показатели болезни, а также приводит к тяжелому и затяжному течению, склонному к хронизации (Кушнер К. Н., Ветлугина Т. П., Корнилов А. А. и др., 1998).

Присоединение вирусного гепатита усиливает активность воспаления и фиброзирования печени у больных наркоманией (Findor J., Sorda J., Daruich J. et al., 1999). Новосибирскими исследователями (Филимонов П. Н., Гаврилова Н. И., Ольховская Е. А., Шкурупий В. А., 2000) приведены результаты, свидетельствующие о том, что употребление опиоидных наркотиков, которые в чистом виде обладают слабой токсичностью, приводит к усилению склеротических и некровоспалительных процессов в печени больных с сочетанным вирусным гепатитом даже при небольшом стаже наркомании и сопровождается значительным ускорением темпов фиброзирования печени.

Отрицательное влияние на течение гепатита В может оказать развитие микст-гепатита, употребление наркотиков, алкоголя и т. п. У больных наркоманией наблюдается различная степень нарушения функции печени, проявляющаяся цитолитическим и мезенхимально-воспалительным синдромами. Наиболее тяжелые изменения функции печени обнаруживаются у больных накоманией в сочетании с вирусными гепатитами В и С. У наркозависимых наблюдается высокая инфицированность вирусными гепатитами В и С – 96,7 %. Эта категория больных представляет социальную опасность как источник инфицирования (Беркелиева С. И., Семененко Т. А., Михайлов М. И., Данилин Г. А., 1992).

Инфекционный гепатит у наркоманов характеризуется длительным латентным малосимптомным течением, увеличением печени и значительно реже – селезенки, невыраженными нарушениями функционального состояния печени по данным биохи-

мических проб, относительной сохранностью функций иммунной системы (в начальной стадии наркотизации), а также развитием преимущественно (морфологически) неактивных и малоактивных форм поражения печени. Факторами, усугубляющими заболевание, автор считает продолжающуюся наркотизацию, злоупотребление алкоголем, повторное инфицирование вирусными гепатитами, наличие маркеров репликации вирусов гепатитов.

К. И. Чуйкова, Т. В. Галуза (1997) пришли к выводу, что переход в хроническую форму вирусного гепатита С наблюдается практически в 100 % случаев. Анализ полученных данных по степени морфологических изменений печени при пункционной биопсии печени у больных с хроническим гепатитом С показал, что процесс в печени при гепатите С на фоне опиоидной наркомании был более доброкачественным, чем без опиоидной наркомании. Так, хронический активный гепатит у больных с хроническим гепатитом С и опиоидной наркоманией определялся в 30 % случаев, хронический персистирующий гепатит – в 70 %, тогда как у пациентов с «чистым» хроническим гепатитом С хронический активный гепатит наблюдали в 43,7 % случаев, а хронический персистирующий гепатит – в 52,3 %.

Явления цитолиза и холестаза более выражены у больных с умеренной и высокой степенями активности гепатита, злоупотребляющих опиатами, в результате повторных применений кустарных препаратов опия оказывающих дополнительное повреждающее действие на печень. Аналогичный эффект происходит и при других вирусных гепатитах (гепатите В и др.). Одновременно происходят стойкое снижение концентрации альбуминов крови, повышение активности острофазных белков, что рассматривается как нарушение функции печени. Таким образом, сопутствующая опиоидная наркомания оказывает существенное влияние на клиническое течение, лабораторные и иммунологические показатели при вирусном гепатите.

Компоненты патокинеза гепатитов и опиоидной наркомании. Нами совместно с А. И. Мандель, Л. Г. Молькиной (2002) был проведен анализ особенностей клинической картины опиатной зависимости у больных коморбидными парентеральными вирусными гепатитами. Выявлено, что становление опиоидной наркомании у больных парентеральными вирусными гепатитами проходит в более короткие сроки (в течение 3—4 месяцев), течение носит более прогредиентный характер, более выражены соматоневрологические последствия. Для выявления взаимо-

связи между рядом признаков, отражающих этапы формирования и течения опиоидной наркомании в сочетании с парентеральными вирусными гепатитами, использовался метод главных компонент многомерного статистического анализа. Процедура факторизации количественных клинических признаков позволила выявить и содержательно описать независимые интегральные показатели, структурирующие взаимосвязи между основными клинико-динамическими признаками патокинеза заболевания. Выделен комплекс показателей, входящих в состав 5 главных компонент и определяющих 72 % вариабельности клиники и течения опиатной зависимости у больных вирусными гепатитами.

Первая главная компонента (вклад 24,9 %) «Возрастная динамика опиоидной наркомании» характеризует динамику развития заболевания, его синдромокинез. Анализ ее структуры показал, что около 2 лет основная масса больных скрывала употребление наркотиков и находилась в состоянии удовлетворительной социальной адаптации. Промежуток в 1,7 года у больных проходит прежде, чем они обращаются в специализированное наркологическое учреждение. Проводимое лечение снижало скорость развития опиатной зависимости. Показатель количества самостоятельно перенесенных состояний отмены не оказывал значимого влияния на динамику исследуемой аддикции. Период от первого обращения за помощью до обращения к специалисту-наркологу составлял в среднем 3,7 года. Средний возраст диагностики парентерального вирусного гепатита был связан с возрастом первой пробы наркотика, а выявление гепатита чаще всего происходило в связи с госпитализацией в наркологический стационар, практически 100 % больных в течение 2 лет были инфицированы парентеральными вирусными гепатитами. Возникновение физической зависимости, развитие коморбидных вирусных гепатитов протекают одновременно, а формирование коморбидной печеночной патологии происходит в течение первых двух лет от первой пробы наркотика.

Вторая главная компонента объясняет 15,3 % общей изменчивости признаков «Когнитивные расстройства – дисфункция печени» и объединяет 4 показателя, характеризующих синтезирующую, детоксицирующую функции печени и выраженность органического поражения головного мозга. У больных опиатной зависимостью в сочетании с парентеральными вирусными гепатитами выявляется повреждение ретикуло-эндотелиальной системы печени с повреждением желчевыводящих капилляров и наруше-

нием синтеза белка, т. Е. преобладанием (значительной перегрузкой) детоксицирующей функции печени над синтетической.

Изменение уровня билирубина имело обратно пропорциональную взаимосвязь с показателями, характеризующими память. Увеличение уровня билирубина в крови ухудшало мнестические показатели, связанные с длительным сохранением информации. Следовательно, прослеживается взаимосвязь между развитием мнестических расстройств и связанных с ними психопатологических нарушений и дисфункцией печени.

Третья главная компонента (11,6 % общей изменчивости) «Устойчивость к интоксикации» объединила показатели токсичности (агрессивности) наркотиков и гепатита и показатели изначальной устойчивости к интоксикации. Этот показатель отражает устойчивость организма к наркотической интоксикации и показывает, что соматическая сохранность пациентов способствует длительному удержанию высокой толерантности к употребляемому наркотику; изначально высокая доза наркотика, присоединение вирусного гепатита и повышение уровня непрямого билирубина быстро приводят к снижению количества употребляемого наркотика.

Четвертая главная компонента (10,6 % общей изменчивости) «Соматический компонент длительности ремиссии» структурно объединяет продолжительность ремиссии с показателем, характеризующим активность ферментов, высвобождающихся при повреждении кардиомиоцитов, и влияющим на функцию сердечно-сосудистой системы. Эта главная компонента показывает, что состояние сердечно-сосудистой системы, нарушение структуры и сократительной способности миокарда и развитие кардиосклероза оказывают влияние и могут служить индикатором продолжительности ремиссий.

Пятую главную компоненту (9,1 % общей изменчивости признака) «Прогредиентность вирусного гепатита» образовали показатели уровня печеночных трансаминаз и срока употребления наркотика, находящиеся в обратной зависимости. Это доказывает, что активность течения вирусного гепатита (цитолитического синдрома) зависит от раннего начала лечения.

Полученные значимые компоненты представляют собой сочетание взаимосвязанных клинико-динамических, биохимических и психологических параметров. Выявленные закономерности предопределяют клинический патокинез опиоидной наркомании под влиянием присоединившегося вирусного гепатита –

ускоренная динамика симптомов и синдромов, быстрое падение толерантности, выраженное нарастание признаков органического поражения головного мозга, сокращение сроков ремиссии, появление симптомов заболевания сердечно-сосудистой системы и выраженная дисфункция печени.

Синдром отмены опиатов при гепатите. Наблюдался своеобразный патоморфоз опиоидного абстинентного синдрома. По сравнению с классическим описанием опиоидной абстиненции абстинентный синдром, возникающий при опиоидной наркомании, коморбидной с парентеральными вирусными гепатитами, имеет ряд характерных особенностей. Проявления абстиненции теряют фазность и достигают пика интенсивности уже к концу вторых суток, после последней инъекции наркотика. Диспептические расстройства и болевой синдром возникают практически одновременно с ознобом, насморком, потливостью. Появляются выраженные боли в области печени, кишечнике, желудке, расстройства стула. Боли в мышцах возникают одновременно с другими симптомами и отличаются крайней интенсивностью и часто сочетаются с «выкручивающими» болями в крупных суставах. Преобладает большая выраженность в структуре абстиненции психопатологических расстройств.

Через 6—7 часов после инъекции наркотика вместе с чувством дискомфорта, внутренней напряженности появляется тревога, которая нарастает в течение первых суток. В это же время формируется дисфорическое состояние, выраженное в различной степени – от недовольства до злобности, агрессии, определяющих поведение больных. Один из частых симптомов – агрипния, упорная, длительная (20—30 дней) изнуряет больных и усугубляет психопатологические проявления абстиненции. В соматическом состоянии – выраженная тахикардия при нормальном или пониженном артериальном давлении, часты боли в пояснице. В лабораторных анализах – умеренная протеинурия и лейкоцитоз.

Общая продолжительность абстинентного синдрома при опиоидной наркомании составляет 7—10 дней (при лавинообразном нарастании и большей выраженности проявлений). Редукция симптоматики также имеет особенности: быстрее исчезают расстройства стула и боли в кишечнике, восстанавливается аппетит, проходят приступы жара. Синдром «гусиной кожи» сохраняется дольше. Боли в мышцах и суставах уменьшаются к 5—6-му дню. С этого же времени отмечается волнообразный ритм их интен-

сивности: усиление в вечерние часы и ослабление в дневное время.

Постабстинентный период при гепатите. В период после купирования алгического и вегетативного компонентов абстинентного синдрома расстройства настроения выступают на первый план. Они тесно сочетаются с другой психопатоподобной симптоматикой, являясь стержнем патологического влечения к наркотику и зачастую определяя его интенсивность. Наиболее часто у больных отмечается пониженное настроение на фоне астении, сопровождающееся вялостью, слабостью, снижением волевой активности, повышенной истощаемостью, эмоциональной лабильностью.

В ряде случаев наблюдаются более очерченные депрессивные состояния с выраженной тревогой, иногда достигающей степени ажитации, суточные колебания аффекта с большей выраженностью в вечерние часы. Нередко встречаются жалобы на тоску, которая не достигает степени витальной. Продолжительность данного вида нарушений варьирует от нескольких дней до нескольких недель. Очень частыми бывают расстройства дисфорического круга, выражающиеся в повышенной раздражительности, напряженности, рефлексии, агрессивности в отношении окружающих. Они свидетельствуют о наибольшей интенсивности патологического влечения к наркотикам. Описанные виды расстройств требуют быстрой фармакологической коррекции, поскольку являются одной из основных причин возобновления наркотизации.

В половине случаев при коморбидности гепатита и опиоидной наркомании наблюдается «псевдоабстинентный» синдром или «сухая абстиненция», аналогично употребляемому на наркологическом сленге обозначению этого состояния «сухая ломка». Клинически это проявлялось в том, что после острых абстинентных расстройств и короткого периода относительного благополучия у больных без видимых причин внезапно появлялась симптоматика, свойственная соответствующему абстинентному синдрому, но отличающаяся от него меньшей интенсивностью соматических проявлений, значительной редуцированностью вегетативных расстройств и преобладанием психопатологических нарушений.

Это состояние практически всегда предварялось либо сопровождалось актуализацией влечения к наркотику. Проявлялось это в сновидениях наркотического содержания, одышке, охва-

ченности влечением, которое обычно не осознается. Если же компульсивное влечение не реализуется введением наркотика, оно трансформируется в особое депрессивное состояние, включающее сенестоипохондрические нарушения. Фактически патологическое влечение к наркотикам проявляется в виде различных симптомов депрессивного круга (с тоскливостью, тревогой, раздражительностью или «отсутствием настроения»).

На фоне улучшения соматического состояния по окончании острого периода абстиненции (9—11-й день) резко обострялось влечение к наркотику: больные становились крайне навязчивыми, подолгу не отходили от процедурного кабинета, настойчиво требуя дополнительных назначений, снотворных, седативных препаратов, старались делать «запасы», чтобы затем «нагрузиться» до полного отключения сознания. Если это не удавалось сделать, то больные становились конфликтными, легко проявляя агрессию по отношению к окружающим, требовали выписки, отказывались от продолжения реабилитационных мероприятий. Влечение к наркотику приобретало компульсивный характер.

Аффективные расстройства в структуре наркомании, коморбидной с гепатитом. Все этапы формирования заболевания сопровождают аффективные расстройства, нередко предшествуя ему, развиваясь по мере прогрессирования, манифестируя в состоянии отмены, провоцируя рецидивы в ремиссии, создавая дополнительную мотивацию к употреблению психоактивных веществ. Астенотревожно-депрессивные расстройства имплицитно присущи в той или иной степени любой аддикции, особенно в абстиненции.

Спектр проявлений психопатологических расстройств во многом зависит от наличия и выраженности преморбидных аномальных черт личности, дозы вводимого наркотика и длительности его потребления. Выявленные нами аффективные и поведенческие расстройства проявляются в симптомокомплексе абстиненции и патологического влечения к наркотику и представлены тревожными и депрессивными нарушениями в структуре дисфорического (43 %), астенического (28,6 %), ипохондрического (16,8 %) и апатического (11,6 %) синдромов.

Полиорганная патология при опиоидной наркомании, коморбидной с гепатитом. Опиоидная наркомания с большим постоянством сопровождается полиорганной патологией. Наиболее часто встречались следующие коморбидные расстройства: вирусные гепатиты, инфекции верхних дыхательных путей,

пневмонии, септицемии, венерические заболевания. Помимо перечисленных, наблюдались нарушения сердечного ритма (52,5 %), кариес и парадонтоз (80,0 %), гепатохолецистит (60,0 %). Были диагностированы следующие типы вирусных гепатитов: хронический гепатит (без указания этиологического фактора) – 14,7 % случаев; хронический гепатит «С» – 40,0 %, хронический гепатит «В» – 7,9 %, микст-гепатиты «В+С» – 36,3 % и микст-гепатиты «В+С +D» – 1 % случаев.

Не установлено зависимости тяжести и специфичности поражения печени от дозы и продолжительности применения наркотических веществ. Отсутствовали анамнестические указания на ранее перенесенный острый вирусный гепатит. Болезнь характеризовалась длительным латентным или малосимптомным течением, гепатомегалией и реже – спленомегалией, незначительными изменениями функционального состояния печени по данным биохимических проб.

Обращает на себя внимание невысокая активность аминотрансфераз (АЛТ повышается в 1,5—3 раза), незначительно повышается уровень билирубина либо эти показатели остаются в норме. Отмечено преобладание неактивных и малоактивных форм поражения печени. Сочетанная соматическая патология в клинике опиоидной наркомании наблюдалась в 16,8 % случаев. Как правило, диагностировались хронический вирусный гепатит или токсический гепатит и почечная патология воспалительного характера, в ряде случаев – на фоне хронического септического процесса. Расстройства сердечно-сосудистой системы в виде нейроциркуляторной дистонии по гипертоническому типу или нарушений ритма сердечной деятельности отмечались в единичных случаях на фоне хронического вирусного гепатита.

Таким образом, клиническая картина опиоидной наркомании с большим постоянством сопровождается комплексной соматической патологией, обусловленной активностью инфекционно-вирусного процесса, развитием иммунодефицитных состояний, а также употреблением суррогатных форм опия.

4.5. Неврологические расстройства при опиоидной наркомании

Литературные данные и наши собственные клинические исследования (совместно с А. И. Мандель, И. А. Тресковой [2007]) позволили выделить ряд неврологических синдромов, наблюдающихся при опиоидной наркомании: вегетодисфункция, гипер-

тензионный синдром, экстрапирамидный синдром, периферическая полинейропатия, энцефаломиелополинейропатия.

Патогенез и клиника неврологических расстройств при наркомании. Следует заметить, что у 10—15 % лиц в популяции активность опиоидной системы генетически снижена. Возможно, это одна из причин различной интенсивности и длительности болевого синдрома в период абстиненции. Есть сведения о существовании самостоятельного адренергического механизма антиноцицепции, связанного с активацией отрицательных эмоциогенных зон мозга (Мальцев С. Н., 2001). Требует объяснения тот факт, что боли начинаются обычно с крупных суставов. Вероятно, это связано с активацией в первую очередь эпикритической антиноцицепции, более новой и совершенной по сравнению с протопатической, а также всецело связанной с корой головного мозга и служащей для распознавания качества болей, тонких температурных колебаний, характера и степени раздражений.

Проприорецепторы эпикритической системы заложены в сухожилиях, связках, суставах, надкостнице, а нейроны проводящих путей расположены в задних рогах спинного мозга, где плотность опиатных рецепторов наибольшая. По нашему мнению, это может являться причиной начальной локализации болевого синдрома в крупных суставах. Особые феноменологические характеристики болевого синдрома обусловлены активацией гипоталамических связей с таламусом – «эмоциональным мозгом», коллектором всех видов чувствительности.

В дальнейшем присоединяются холинергические проявления, свойственные парасимпатической нервной системе – более древней в филогенетическом отношении и отвечающей за гомеостаз. Если абстиненция проявляется выраженными психопатоподобными расстройствами, аггравацией, конфликтностью, то на фоне нейролептической терапии наблюдается своеобразная диссоциация, при которой увеличение дозы вызывает явления нейролепсии с выраженной речевой и моторной заторможенностью (иногда с элементами атаксии), мышечную релаксацию, снижение уровня бодрствования.

В целом проявления нейролептической интоксикации различной степени выраженности нередки – вероятно, вследствие нарушения метаболизма, вызванного хроническим гепатитом, на фоне повышенной чувствительности к нейролептикам, когда даже минимальные дозировки буквально в первые дни вызывают побочные явления вплоть до синдрома Куленкампфа–Тарнова,

что связано с угнетением дофаминовой рецепции и разобщением нервно-мышечной передачи. Если учесть симпатолитический эффект нейролептиков, то они, возможно, усугубляют течение абстиненции, во всяком случае в адренергическую фазу.

Следует подчеркнуть, что психомоторные нарушения экстрапирамидного характера являются облигатным компонентом опиоидной наркомании. Причем в клинической реальности наблюдается переплетение психомоторных нарушений, обусловленных как отменой наркотиков, так и нейролептической терапией. Это особые гиперкинетические нарушения, обусловленные, по мнению И. В. Михалева (2003), дисфункцией экстрапирамидного отдела ЦНС, наиболее выражены в период опиоидной абстиненции. Несомненно, что экстрапирамидные структуры не только играют ведущую роль в формировании «тонкой моторики» человека, но и оказывают большое влияние на его психику. Поражение базальных ганглиев приводит как к неврологическим расстройствам, так и к нарушениям психиатрического круга. С другой стороны, в работах психиатров-наркологов, посвященных опиоидной наркомании, в частности абстинентному синдрому, основное внимание уделяется анализу психопатологических и нейровегетативных расстройств. Мучительные переживания, испытываемые абстинентами, однозначно расцениваются как болевой синдром. Вместе с тем приводятся особые феноменологические характеристики этих ощущений, субъективно отличающихся от переживаемого чувства боли (Надеждин А. В., 1995).

Синдром периферической полинейропатии наблюдается как при опиоидной наркомании, так и при алкоголизме, но наиболее характерен для алкогольной зависимости и особенно выражен в период абстиненции. Исследование терминальной латентности при электронейромиографии выявило снижение скорости проведения в верхнем ягодичном нерве в большей мере, чем в дистальных нервах ноги, что можно считать чувствительным критерием алкогольной невропатии (Liberson A., 1979). Возможно, данные изменения имеют отношение к развитию радикалгического синдрома, когда на 2—3-й день абстиненции развивается болевой синдром по типу ишиаса, достаточно быстро регрессирующий при введении повышенных доз тиамина.

Значительное количество пациентов составляют пациенты с токсической алкогольной энцефаломиелополинейропатией, когда развивается поражение центральной и периферической нервной систем с тазовыми нарушениями, мозжечковой атаксией.

Что касается острой алкогольной энцефалопатии Гайе–Вернике, то вместо классической формы мы чаще сталкиваемся с «редуцированным» ее вариантом. Это все та же характерная триада из глазодвигательных расстройств в виде умеренного офтальмопареза, мозжечково-атактических нарушений в виде нистагма и координаторных нарушений, а также психопатологической симптоматики. Если проводить параллель с наркотической зависимостью, то уместно вспомнить так называемую «марганцевую энцефалопатию», при которой наблюдается сочетание синдрома паркинсонизма, дистонического и псевдобульбарного синдромов, вегетативной недостаточности, а также умеренных интеллектуально-мнестических нарушений. Механизмы этого явления обусловлены интоксикационным поражением головного мозга с преимущественной локализацией нарушений в мозжечковых структурах, как наиболее чувствительных к токсическим воздействиям.

Среди больных неврологических отделений в настоящее время нередко встречаются пациенты с компрессионно-ишемическими нейропатиями, зависимые от психоактивных веществ. На фоне употребления наркотиков у них преобладают нарушения кровообращения в виде ишемий либо инфарктов, мозжечковые нарушения в виде скандированной речи, атаксии, гипотонически-гиперкинетического синдрома, классического синдрома Паркинсона.

Особенностью клинических проявлений абстинентного синдрома при опиоидной наркомании у больных с органически неполноценной почвой является обострение резидуальных органических нарушений – головные боли, головокружение, тошнота, рвота, дисфорический оттенок настроения со склонностью к аффективным вспышкам (Селедцов А. М., 1994). При объективном исследовании, помимо выраженных вегетативных расстройств, отмечалась симптоматика, свидетельствующая о поражении пирамидной, экстрапирамидной и мозжечковой систем, имелись признаки внутричерепной гипертензии.

Клиническая реальность показывает, что неврологические расстройства в той или иной мере являются обязательными проявлениями и алкогольной, и наркотической интоксикации, сохраняющимися в абстиненции, в постабстинентном состоянии и на разных этапах формирования ремиссии. Но тем не менее каждая форма зависимости привносит своеобразие в неврологическую картину, не всегда укладывающуюся в общепринятые

взгляды на психоорганическую природу выявляемых нарушений. Полиморфный характер симптоматики свидетельствует о вовлечении всех уровней вегетативного обеспечения с участием нейромедиаторных и нейротрансмиттерных систем. В реабилитационных программах для коррекции неврологических нарушений, имеющих место у пациентов, страдающих алкоголизмом и наркоманией с коморбидными расстройствами, необходимо назначение широкого спектра фармакологических средств для достижения оптимального терапевтического эффекта.

Выборка пациентов. С целью систематизации основных неврологических проявлений опиоидной наркомании нами был проведен анализ результатов неврологического обследования 80 больных опиоидной наркоманией в возрасте 21,0±2,6 года, с длительностью заболевания 3,5±1,7 года. Пациенты обследовались при поступлении, наблюдались в период абстиненции и в процессе реабилитации. У всех больных неврологические изменения при абстинентном синдроме были изучены в динамике через 7, 15, 30 дней. Абстинентный синдром развивался в течение 16—18 часов после прекращения приема наркотических средств, имел различную степень выраженности и обратимость клинических симптомов.

Неврологические расстройства при наркомании в тех или иных комбинациях и с различной степенью наблюдались у всех больных опиоидной наркоманией (табл. 30).

Таблица 30

Неврологические расстройства у больных опиоидной наркоманией

Неврологические расстройства	абс.	%
Вегетососудистая дистония:	80	100,0 %
изменение фотореакций	80	100,0 %
нарушение гемодинамики	69	86,3 %
«мраморность « кожи	52	65,0 %
акроцианоз, гипергидроз	76	95,0 %
Экстрапирамидный синдром:	42	52,5 %
стеатгидроз	63	78,8 %
олигобрадикинезия	37	46,3 %
гипомимия	40	50,0 %
мышечная ригидность	33	41,3 %
акатизия	76	95,0 %
Гипертензионный синдром:	13	16,3 %
болезненность движения глазных яблок	8	10,0 %
симптом Кернига	3	3,8 %
ригидность мышц затылка	3	3,8 %
общая кожная гиперестезия	12	15,0 %

Периферическая полиневропатия:	39	48,8 %
боли в конечностях	76	95,0 %
парестезии	67	83,8 %
мышечная гипотония	29	36,3 %
снижение силы в конечностях	7	8,8 %
гипорефлексия	24	30,0 %
изменение чувствительности по периферическому типу	19	23,8 %
Энцефалополинейропатия:	9	11,3 %
поражение черепных нервов	9	11,3 %
изменение мышечного тонуса	8	10,0 %
мозжечковые расстройства	6	7,5 %
рефлексы орального автоматизма	6	7,5 %
анизорефлексия	9	11,3 %
нарушения чувствительности в дистальных отделах	8	10,0 %

Сопутствующая неврологическая патология в виде травматического поражения головного мозга, цереброваскулярных, вертеброгенных расстройств существенно влияет на течение и особенности лечения алкоголизма и наркомании. Происходят взаимовлияние и взаимоотягощение этих видов патологии.

Субклиническая полиневропатия. У 28 человек (35,0 %) наблюдалась минимальная выраженность симптомов в виде незначительных болей в спине или нижних конечностях, непостоянных артралгий, легкого нарушения сна, анорексии. При неврологическом исследовании наблюдались признаки умеренной вегетативной дисфункции, легкие нарушения болевой чувствительности в виде гипалгезии пальцев рук в сочетании с гиперпатией на стопах, гиперестезии предплечий и подошв. Данные расстройства, наряду с неравномерностью рефлексов, ряд авторов объединяют в понятие «субклиническая полиневропатия» (Ласков В. Б., 1982).

Неврологические расстройства при синдроме отмены. В клинической картине опиоидного абстинентного синдрома сохраняют облигатный характер алгические проявления. В 39 случаях (48,8 %) абстиненция проявлялась болями в спине, нижних конечностях, зябкостью, парестезиями, умеренной влажностью кожных покровов, ринореей, умеренной дисфорией, диссомнией. Вегетативная дисфункция дополнялась явлениями периферической полинейропатии, проявлявшейся болями, диффузной мышечной гипотонией, особенно явной в ногах, выраженными нарушениями чувствительности «мозаичного» характера, неравномерностью рефлексов, акроцианозом, гипергидрозом, гипотермией, пастозностью дистальных отделов конечностей. У 9

человек (11,2 %) абстиненция сопровождалась выраженной алгической симптоматикой, тошнотой, рвотой, усилением кишечной перистальтики, агрипнией.

При неврологическом исследовании наблюдался синдром энцефалополинейропатии, который проявлялся расстройством черепной иннервации, мышечной гипотонией, слабостью в дистальных отделах нижних конечностей, мозжечковыми расстройствами, гипорефлексией либо отсутствием глубоких рефлексов (чаще с нижних конечностей), гипостезией либо гиперестезией по типу «носков и перчаток», легким снижением мышечно-суставного чувства. У 4 пациентов (5,0 %) абстиненция была выраженной и характеризовалась «непереносимыми» болями, резким гипергидрозом, слезотечением, рвотой, диареей, сочетающимися с аффектами тревоги и тоскливой злобности, компульсивным влечением к приему наркотиков и двигательным возбуждением.

На высоте абстинентного синдрома наблюдались гиперемия и стеатгидроз лица, олигобрадикинезия, чередующаяся с акатизией, нарушения терморегуляции и гемодинамики. Выявлялись клинические признаки повышения внутричерепного давления. Характерными были явления офтальмопареза, нистагм, выраженная мышечная гипотония, в других случаях – гипертонус по пластическому типу, обычно изолированного характера – в одной из конечностей. Отмечались анизорефлексия либо равномерное снижение глубоких рефлексов, выявлялись рефлексы орального автоматизма. Имелись различной степени выраженности статическая атаксия, интенционный тремор, смазанная речь.

Тяжелый период соматоневрологических нарушений при абстинентном синдроме длился в среднем 10—12 дней, после чего начиналась постепенная редукция симптоматики: оболочечные симптомы и другие проявления внутричерепной гипертензии исчезали на 12—15-й день, сухожильные рефлексы становились более живыми или равномерными на 16—20-й день, мозжечковые нарушения регрессировали в течение 15 дней. На 16-й день уменьшались проявления вегетодисфункции: стабилизировалось артериальное давление, нормализовалась температура, но симптомы периферической невропатии сохранялись до 25—30 дней. Более стабильными были нарушения мышечного тонуса, пирамидная симптоматика.

Электроэнцефалографические знаки при опиоидной наркомании. При анализе электроэнцефалографических нарушений, которые регистрировались в первые дни абстиненции, у большинства больных наблюдались диффузные общемозговые изменения биоэлектрической активности головного мозга в виде доминирования деформированного альфа-ритма с частотой 9—11 колебаний в секунду, амплитудой 50—70 мкв без нарушения его пространственного распределения при достаточно высокой подвижности основных корковых процессов, обнаруживаемой при стандартных функциональных нагрузках.

На этом фоне регистрировалась дистантно синхронизированная альфа-активность либо фиксировались билатерально-синхронизированные тета-волны, представленные во вспышках, что свидетельствует о заинтересованности неспецифических структур срединного уровня. Исследование глазного дна выявляло у 50,0 % пациентов умеренно выраженную флебопатию сетчатки.

Нарушения мозгового кровообращения при опиоидной наркомании. Частой патологией при наркоманиях являются острые нарушения мозгового кровообращения: инфаркты головного и спинного мозга, внутримозговые и субарахноидальные кровоизлияния. В исследованиях Н. А. Митяевой (1995) в 100 случаях смерти, связанной с употреблением наркотиков, выявлены отек мозга (93 %), хроматолиз нейронов (75 %), нарушения микроциркуляции с периваскулярными геморрагиями (25 %), васкулиты (21 %), микротромбозы (2 %), мелкие инфаркты (2 %), микроглиальные лимфомоноцитарные узлы (9 %).

В этом контексте представляется целесообразным привести результаты нашего анализа данных патолого-анатомических заключений судебно-медицинской экспертизы (75 выкопировок из протоколов вскрытия) с проведенными во всех случаях судебно-химическими и гистологическими исследованиями и установленным судебно-медицинским диагнозом «острое отравление наркотическим веществом, содержащим опиоидные алкалоиды» (Мандель А. И., Шамарин Ю. А., 2001). Деструктивные изменения в ткани мозга выявлены в 18 случаях (24 %): при этом в коре отмечались очаги разрежения и запустевания, встречались клетки «тени» и зернистые «шары»; повсеместно отмечалась очаговая пролиферация глиальных элементов. Склероз мозговых артерий был выявлен в 2 случаях, очаговый серозный менингит также диагностирован в 2 случаях.

4.6. Опиоидная наркомания и синдром пикацизма

Результаты клинико-экспериментальных исследований свидетельствуют о том, что предрасположенность к возникновению зависимости от психоактивных веществ имеет связь с недостаточностью систем подкрепления, сопровождающейся перестройкой нейромедиаторных процессов и дезорганизацией регуляторного аппарата ЦНС (Анохина И. П., 2001; Крыжановский Г.Н., 2004). Нарушение механизмов психонейроиммуномодуляции приводит к формированию вторичной иммунологической недостаточности (Гамалея Н. Б. и др., 2000; Ветлугина Т. П. и др., 2002; Stefano G. B. et al., 2003; Bhat R. S. et al., 2004).

У лиц, предрасположенных к аддиктивным расстройствам, возрастают пороги психофизиологического реагирования, что проявляется в стремлении к избыточной сенсорной стимуляции. Возникает характерный тип поведения, основанный на стремлении к поиску новых ощущений и связанный с риском (Пятницкая И. Н., 2002; Noble E. P., 2000). Не исключено, что потребность испытать острые вкусовые и обонятельные ощущения, наряду с патологией минерального обмена, лежит в основе синдрома пикацизма – характерными и необычными изменениями обонятельных и вкусовых предпочтений, связанными с дефицитом железа и во многом сходными с субстратными формами аддикции (Семке В. Я., Бохан Н. А., Мандель А. И., 2005).

Такое состояние, известное с античных времен и называемое «pica» (pica chlorotica, пикацизм), – «обычное, но обычно пропускаемое расстройство» (Rose E. A., 2000). Этому часто встречающемуся у детей и подростков расстройству не придается должного значения, хотя детская pica может формировать патологический поведенческий стереотип (Herguner S. et al., 2008) и являться почвой для любой зависимости, в частности наркотической (Невидимова Т. И. и др., 2003—2008).

Цель работы: изучить сопряженность пикацизма с клинико-иммунофизиологическими характеристиками формирования первичного патологического влечения к психоактивным веществам в детско-подростковом возрасте.

Было обследовано 749 человек мужского и женского полов в возрасте 16—29 лет. В основную группу вошли 336 человек с признаками психических и поведенческих расстройств, вызванных употреблением психоактивных веществ (ПАВ), шифр F1 по МКБ-10 (у 149 из них диагностирована опиоидная наркомания);

группу сравнения составили 407 человек, среди которых были выделены лица, эпизодически употребляющие ПАВ и практически не употребляющие ПАВ.

Основными методами были клинико-анамнестический, психофизиологический и лабораторный. Использовали карту стандартизованного описания подростка по теме НИР «Эпидемиология, клинико-патобиологические закономерности и профилактика психических и поведенческих расстройств в результате употребления психоактивных веществ» (Бохан Н. А., Мандель А. И., Аболонин А. Ф., 2003), частью которого является анкета выявления признаков синдрома пикацизма, железодефицита, иммунологической недостаточности. Обонятельная и вкусовая чувствительность изучалась с помощью тест-веществ (Шеврыгин Б. Н., 1981; Смирнов В.М., 2004). Оценивались уровни ситуативной и личностной тревожности по Ч. Д. Спилбергеру, Ю. Л. Ханину, уровень потребности в ощущениях по М. Цукерману. Лабораторно-иммунологическое исследование включало общий анализ крови, исследование показателей иммунной системы, оценку продукции цитокинов, уровня гормонов, показателей обмена железа (Петров Р. В., Хаитов Р. М., 1992; Камышников В. С., 2002). Для обработки результатов использованы методы непараметрической статистики (критерии Манна–Уитни и χ^2, дисперсионный и регрессионный анализы).

Клинико-иммунофизиологическая характеристика лиц с первичным патологическим влечением к ПАВ. В целом можно заключить, что формирование первичного патологического влечения к ПАВ у лиц мужского пола сопровождается накоплением признаков воспаления с закономерным участием иммунных механизмов: повышается СОЭ, уровень иммуноглобулина М, интерлейкина 6, снижается уровень $CD2^+$-лимфоцитов. Снижение уровня гемоглобина сочетается с накоплением ферритина и сниженной экспрессией CD71-рецепторов, взаимодействующих с трансферрином. В период острого воспаления ряд цитокинов влияет на транспорт железа в организме, снижает число трансферриновых рецепторов на поверхности клетки, увеличивает синтез ферритина для депонирования железа и таким образом снижает доступность микроэлемента для патогенов, что, по всей вероятности, является одним из элементов защитной реакции организма на инфекционный процесс (Щеплягина Л. А., 2006). Несмотря на повышенную частоту анамнестических признаков дефицита железа у наркологических пациентов, на момент об-

следования этот дефицит не находит лабораторного подтверждения. Формирование зависимости от ПАВ чаще сопровождается не железодефицитной, а цитокинмедиированной анемией – анемией хронических заболеваний, анемией воспаления (Козловская Л. В., 2006).

Клинико-анамнестический анализ выявил возрастание процента случаев повышенных слуховых, зрительных, вестибулярных порогов, склонности к азартному поведению у лиц мужского пола, имеющих сформированное первичное патологическое влечение к ПАВ, по сравнению с лицами, не имеющими зависимости от ПАВ. У наркозависимых мужчин более часто встречались железодефицитная анемия, симптомы астении и депрессии, клинические признаки иммунологической недостаточности, соматические заболевания. Психологическим тестированием установлено значимое возрастание ситуативной и личностной тревожности у лиц мужского пола с первичным патологическим влечением к ПАВ по сравнению с контролем.

При исследовании обонятельной и вкусовой чувствительности было обнаружено, что лица с первичным патологическим влечением к ПАВ демонстрировали значимо большую толерантность к запаху нашатырного спирта, чаще реагировали только на максимальные концентрации тестовых веществ с горьким и соленым вкусом (сульфата магния, кофеина, хлорида натрия).

Таким образом, лица мужского пола с первичным патологическим влечением к ПАВ характеризуются соматической отягощенностью, сопровождающейся клинико-лабораторными признаками иммунного дисбаланса и сдвигами в обмене железа, высоким уровнем тревожности, повышением некоторых порогов чувствительности, наличием сенсорных и поведенческих пристрастий, извращением эмоционального компонента обонятельной чувствительности, нарушением физиологической связи между вкусовой чувствительностью и пищевым поведением. У лиц женского пола с первичным патологическим влечением к ПАВ наблюдаются лабораторные признаки воспаления, активация гуморального звена иммунитета, соматическая отягощенность, в том числе герпетической инфекцией и заболеваниями желудочно-кишечного тракта, склонность к обсессивно-компульсивным расстройствам, повышенная тревожность, потребность в сенсорной стимуляции.

В целом использованные клинико-иммунофизиологические параметры свидетельствуют об однонаправленности изменений

у лиц мужского и женского полов при формировании первичного патологического влечения к ПАВ.

Синдром пикацизма и его вклад в формирование зависимости от ПАВ. Пикацизм – поедание непищевых субстанций, связанное с дефицитом железа и сопряженное с характерными вкусовыми и обонятельными пристрастиями. Извращения вкуса и обоняния обычно сочетаются, но могут быть и изолированными: в отличие от вкусовых пристрастий, обонятельные отклонения могут не сопровождаться поеданием несъедобного. Указания на выраженный пикацизм с сочетанными вкусовыми и обонятельными отклонениями встречаются в анамнезе наиболее тяжелой группы больных, употребляющих опиаты внутривенно, в 2 раза чаще, чем в контроле ($p<0,05$).

Подтверждением вклада пикацизма в формирование первичного патологического влечения к ПАВ явился характер распределения частоты встречаемости вкусового и обонятельного компонентов пикацизма в возрасте до 10 лет среди лиц, имеющих зависимость от ПАВ и в группе сравнения (рис. 17).

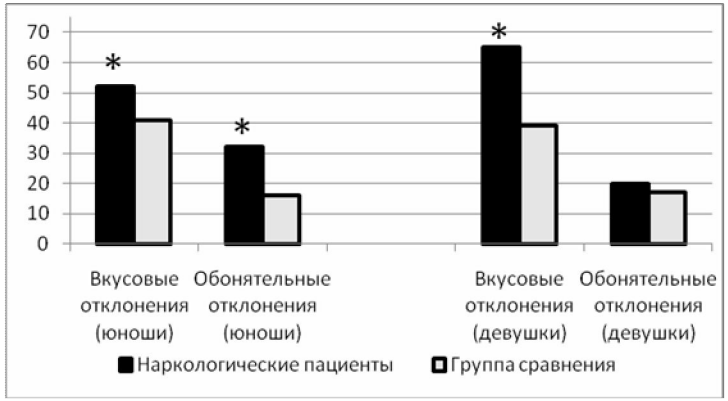

Рис. 17. Частота встречаемости (в %) вкусовых и обонятельных отклонений в возрасте до 10 лет у пациентов и в соответствующих по полу группах сравнения ($p<0,05$ при сравнениии групп по критерию χ^2)

В дальнейшем анализ взаимосвязи пикацизма с клинико-иммунофизиологическими показателями проводился посредством сравнения групп обследованных лиц, имеющих разную степень выраженности пикацизма.

В группе сравнения анамнестический пикацизм сопряжен с предсказуемыми терапевтическими последствиями: повышен-

ным риском глистных инвазий и отравлений, диагностированием ЖДА. Анамнестический пикацизм у наркологических пациентов сопряжен в большей степени с потребностью в сенсорной стимуляции и склонностью к формированию патологических поведенческих стереотипов.

Обобщение полученных данных позволило выявить признаки, наиболее часто ассоциирующиеся с пикацизмом, и дать описание синдрома пикацизма. Это состояние, помимо собственно пикацизма, выражающегося в непреодолимом стремлении к поеданию несъедобных объектов, проявляется в клинических и лабораторных признаках иммуно- и железодефицитных расстройств, склонности к обсессивно-компульсивному поведению, астенодепрессивным состояниям, повышенной толерантности к сенсорным нагрузкам.

Диагностика предрасположенности к формированию первичного патологического влечения к ПАВ. С целью выявления признаков, которые могли бы представлять потенциальный риск для возникновения первичного патологического влечения, было проведено сравнительное исследование клинико-иммунофизиологических показателей в донозологических и нозологических группах.

Наиболее информативными клинико-анамнестическими параметрами являются следующие: ранние симптомы пикацизма, повышенная потребность в сенсорной стимуляции и новых ощущениях, клинические признаки иммунологической недостаточности, нарушения анемического и астенодепрессивного круга, склонность к формированию патологических поведенческих стереотипов. Из психологических параметров наиболее информативен уровень тревожности, из психофизиологических – сниженная вкусовая чувствительность к горьким и соленым стимулам, снижение аверсивной реакции на неприятные запахи. В группе сравнения анамнестический пикацизм сопряжен с предсказуемыми терапевтическими последствиями: повышенным риском глистных инвазий и отравлений, диагностированием ЖДА. Анамнестический пикацизм у наркологических пациентов сопряжен в большей степени с потребностью в сенсорной стимуляции и склонностью к формированию патологических поведенческих стереотипов.

Из лабораторных показателей лучшей дифференцирующей способностью обладают параметры обмена железа (ферритин, $CD71^{+}$-лимфоциты), уровень иммуноглобулина М, продукция ин-

терлейкина-6. Эти показатели были использованы для построения прогностических моделей, оценивающих риск возникновения зависимости от ПАВ методом пошаговой логистической регрессии. В основную модель в качестве факторов риска вошли следующие показатели: мужской пол, наличие пикацизма в возрасте до 10 лет, пристрастие к ярким цветам и мелькающему свету, выраженность клинических признаков иммунологической недостаточности, личностная тревожность.

Данная прогностическая модель позволяет правильно предсказать развитие первичного патологического влечения к ПАВ у лиц мужского пола в 77 % случаев и отсутствие возникновения зависимости от ПАВ – в 90% случаев. Общая доля правильно спрогнозированных диагнозов составляет 85 %. Вероятность развития первичного патологического влечения от ПАВ возрастает в 15 раз у лиц мужского пола, в 6 раз при повышенной потребности в стимуляции зрительного анализатора, в 1,8 раза – при наличии вкусовых и обонятельных пристрастий в возрасте до 10 лет, в 4 раза у лиц с признаками иммунологической недостаточности, на 10 % при увеличении личностной тревожности на 1 балл (табл. 31).

Таблица 31

Характеристика клинико-иммунологической прогностической модели риска возникновения первичного патологического влечения к ПАВ (p<0,05 для всех коэффициентов регрессии)

	Константа	Мужской пол	Зрительные пороги	Пикацизм	Иммунологическая недостаточность	Личностная тревожность
Коэффициент регрессии	-7	3	1,9	0,6	1,4	0,06
Отношение шансов		15	6,7	1,8	4,1	1,1

Для обобщения результатов исследования предложена клинико-иммунофизиологическая схема формирования первичного патологического влечения к ПАВ в случае триггерной роли синдрома пикацизма.

Переход от отсутствия употребления ПАВ к эпизодическому употреблению ПАВ у лиц мужского пола может провоцироваться наличием раннего пикацизма в анамнезе, склонностью к обсессивно-компульсивным расстройствам, сопровождается отдельными иммунобиохимическими сдвигами и учащением иммуноопосредованных заболеваний. Рост уровня тревожности, нарастание потребности в стимуляции сенсорных систем разных мо-

дальностей приводит к нарастанию первичного патологического влечения к ПАВ и переходу на этап злоупотребления ПАВ, сопровождающегося анемическим и астеническим синдромами. Увеличение уровня потребности в ощущениях, снижение вкусовых и обонятельных аверсивных реакций способствуют росту потребления ПАВ и формированию синдрома зависимости, сопровождающегося при опиоидной наркомании выраженным инфекционно-воспалительным синдромом с соответствующими сдвигами в иммунограмме.

Глава 5

ТЕРАПИЯ И ПРЕВЕНЦИЯ КОМОРБИДНЫХ НАРКОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

5.1. Организация помощи при коморбидных наркологических расстройствах

Организация специализированной помощи пациентам с «двойными диагнозами» относится к одной из наиболее сложных проблем современной социальной психиатрии и наркологии. Более 20 лет назад И. Н. Пятницкая отметила: «Неизбежным представляется создание новых организационных форм таким пациентам». Н. Н. Иванец, В. В. Чирко (2002) указывают, что задача лечения больных эндогенными психозами, осложненными развитием патологической зависимости от алкоголя, наркотиков и других психоделических средств, распространенность которых в последнее десятилетие значительно увеличилась, представляет очень большие трудности.

Несмотря на недостаточную разработанность клинико-диагностических критериев и ограниченный выбор терапевтических подходов и схем, установлено, что они обусловлены гораздо большей тяжестью ведущей симптоматики, чем неосложненные формы каждой болезни. Сопряженность двух одновременно развивающихся заболеваний влияет на клиническую картину каждого из них. Наблюдается не просто суммирование феноменологических образований, происходит сложное взаимовлияние вследствие их родства (синтропии), усиления (патологического синергизма) либо антагонизма (дистропии).

Однако в отечественном здравоохранении до сих пор не существует принципиального обоснования необходимости подобных организационных форм, а немногочисленные примеры – результат понимания проблемы отдельными специалистами. Так, в Московском НИИ психиатрии уже около 50 лет существует отделение психических расстройств, осложненных патологическими формами зависимости, которым руководит профессор А. Г. Гофман. Отделение занимается разработкой проблемы клиники и терапии больных, страдающих одновременно психическими заболеваниями и другими видами зависимости. Больные получают не только медикаментозное, но и специальное психотерапевтическое лечение.

Модели организации. В историческом контексте выделяются три подхода к лечению ассоциированной патологии (Ries R.,

1993) – последовательный, параллельный и интегрированный. *Последовательное* лечение – первая и исторически самая ранняя модель лечения «двойных диагнозов». В этой модели пациент проходит лечение в одной службе (психиатрической или наркологической), а затем в другой. Некоторые клиницисты полагают, что лечение аддикции должно предварять психиатрические интервенции. С другой стороны, другие клиницисты полагают, что лечение психиатрического расстройства должно начаться до лечения наркотической зависимости. *Параллельное* лечение – одновременное вовлечение пациента и в психиатрическую, и в наркологическую службы. Например, пациент может принимать психофармакологическое лечение и посещать общество Анонимных Наркоманов, однако существуют проблемы в координации соответствующих служб. *Интегрированное* лечение является подходом, который комбинирует элементы психиатрической и наркологической помощи в единую систему. В идеале в интегрированном лечении участвуют клиницисты, прошедшие специализацию и имеющие опыт лечения обоих расстройств. Другой вариант интегрированного лечения известен как индивидуальное «ведение случая» (case management), о котором речь пойдет ниже.

В тематической литературе, главным образом, зарубежной мы находим различные организационные модели помощи при коморбидных психических расстройствах (Burns T., Catty J., Watt H., 2002; Bateman A. W., Tyrer P., 2004).

1. Модель индивидуально работающего врача. Эта модель предусматривает, что специалист в области охраны здоровья действует как основной лечащий врач и работает индивидуально. Если этим специалистом является психиатр, он может проводить психотерапию, назначать лекарственные препараты, составлять заключения и организовывать социальную поддержку. Такой врач подходит пациентам с менее тяжелыми расстройствами и имеет преимущества, поскольку гарантирует, что психиатрическая помощь будет расширяться за счет наркологических и психосоциальных интервенций (Gabbard G. O., Kay J., 2001; Crome I. B., Myton B., 2004).

Психиатры, прошедшие надлежащую стажировку, хорошо владеющие психотерапевтическими техниками, должны брать на себя роль врача, единолично работающего с некоторыми пациентами; особенно это касается лекарственной терапии (Crome I. B., Myton B., 2004). В целом базовая подготовка психи-

атров не полностью дает практическим врачам необходимые знания, позволяющие выявлять, оценивать, диагностировать и лечить коморбидные расстройства, поэтому им необходима специальная стажировка по вопросам наркологии.

2. Модель разделения функций. В соответствии с этой моделью роли и функции специалиста разделяются. Описаны следующие варианты реализации данной модели.

2.1. Бригадный подход. Опытный специалист, например психотерапевт, проводит психотерапию, тогда как психиатр возможно совместно с членами бригады, назначает лекарственную терапию, контролирует другие аспекты медицинской помощи, устанавливает контакты с необходимыми учреждениями и оказывает поддержку. В соответствии с программным подходом к медицинской помощи лечебный план, тщательно рассмотренный на совещании членов бригады, должен быть понятным для каждого и согласованным с каждым, включая пациента. Решение о соответствующем уровне поддержки в каждом конкретном случае предусматривает рассмотрение ряда факторов, включая комплекс потребностей пациента, риск причинения вреда себе или другим людям и степень вовлечения других учреждений. При реализации данной модели происходит разделение процесса лечения индивида с уже дезинтегрированным психическим состоянием на дискретные элементы, а ведь задача врача – облегчить интеграцию личности и определить более конструктивное место в обществе. Лекарственная терапия отделяется от психотерапии, обеспечение жильем и социальная помощь – от психиатрической и наркологической помощи (Meyer D. J., Simon R. I., 1999).

2.2. Консультативный подход. В этой модели пациентов продолжают лечить психиатрические бригады, членов которой консультируют в отношении лечебных вмешательств более опытные практические специалисты по наркологии либо на регулярной основе, либо посредством обсуждения клинического случая, что позволяет им продумать текущее лечение. Это дает определенные преимущества, поскольку способствует повышению квалификации членов бригады, облегчает интеграцию лечебного плана в бригаде и позволяет ее членам поддерживать проблемных пациентов в сообществе, не чувствуя себя неквалифицированными работниками (Burns T., Catty J., Watt H., 2002).

3. Модель специализированной бригады. В соответствии с этой моделью формируется группа специально подготовленных

специалистов-практиков, которые работают сообща, чтобы оказывать специализированную помощь. Отдельные сообщения сотрудников психиатрических бригад свидетельствуют о том, что много времени им приходится уделять ведению пациентов с коморбидными расстройствами. Поэтому экономически целесообразно перераспределить существующие ресурсы врачей, создать специализированную службу и объявить, что для организации лечения проблемных больных их следует переводить из общих психиатрических бригад в специализированную организационную структуру.

Данные испытаний по оценке эффективности различных методов лечения свидетельствуют о том, что специализированные службы достигают более благоприятных результатов, чем общие службы. Повышается уровень знаний специалистов, и они приобретают умения и навыки, которые могут поддерживаться в группе коллег, поскольку бригада выполняет такие функции, как лечение обоих расстройств, теоретическое обучение и тренинг (Burns T., Catty J., Watt H., 2002). Группа специалистов может устанавливать необходимые связи с родственными службами: агентства по обеспечению жильем, службы социального обеспечения, правоохранительные органы, бригады по оказанию помощи пациентам после выписки из больницы, местные агентства поддержки, добровольные и общественные организации.

Группы планирования. В руководстве «Оценка и лечение пациентов с сосуществующими психическими заболеваниями и алкогольной/наркотической зависимостью» (Assessment and treatment…, 1995) для эффективной организации помощи больным с «двойными диагнозами» в каждом регионе предлагается создавать специализированные ***группы планирования***. Данная группа будет определять региональные структуры и объем помощи коморбидным больным на основе исторически сложившейся организации специализированной помощи и возможностей региона. Основные аспекты функционирования указанных групп приведены ниже.

1. Группа планирования включает специалистов различного профиля – специалистов в области психиатрии, наркологии, общемедицинской сети, психологии, системы образования, представителей социальных служб и правоохранительных органов, а также потребителей психиатрических услуг и их родственников.

2. В своей работе группа должна учитывать культуральные и этнические особенности региона.

4. Члены группы планирования участвуют в лицензировании и сертификации специалистов в сфере душевного здоровья населения.

5. Группа планирования развивает образовательные программы по коморбидной психической патологии, причем не только для медицинских работников, но и представителей иных сфер социальной практики.

6. Формируется единая база данных по пациентам с «двойными диагнозами», которая должна включать как данные клинического обследования, так и эффективность методов лечения.

7. Группа планирования развивает сотрудничество с муниципальными органами, руководителями предприятий и организаций, представителями бизнеса, общественными организациями и религиозными конфессиями с целью ресоциализации психически больных, в том числе обеспечение программ защищенного жилья и защищенного трудоустройства.

Кабинет коморбидных расстройств. Реалии отечественной социальной практики и разделенность психиатрической и наркологической служб в здравоохранении не позволяют копировать указанные модели. Это обстоятельство требует разработки принципиально нового подхода к организации специализированной помощи больным с ассоциацией психиатрических и наркологических расстройств. Учитывая весьма сложные клинико-диагностические, социальные, психологические и правовые аспекты проблемы коморбидности, эффективная модель помощи при «двойных диагнозах» может быть создана лишь с учетом всех характеристик этого контингента психически больных.

Логистический подход. Современная социальная логистика изучает особенности формирования и течения потоков, а также эффективность интервенций в их отношении. Более подробно о логистическом подходе в отношении психически больных и описание соответствующих потоков приведено выше.

В Омской психиатрической клинике на протяжении ряда лет ведутся исследования коморбидных психических расстройств, результатом чего стало формирование теоретических основ организации помощи при данной патологии, базирующихся на принципах логистики. Отметим, что данный логистический подход является инновационным в организации психиатрической помощи, причем не только в отношении коморбидных расстройств, но и в отношении иных потоков психически больных, в частности пациентов с шизофренией, длительно и/или часто

госпитализируемых в психиатрический стационар, больных с первым психотическим эпизодом. Практическим следствием этого стала организация уникальных структур – отделения первого психотического эпизода, отделения интенсивного лечения в сообществе, реабилитационного дневного стационара. Разработка проблемы в понятиях логистики включала ряд компонентов.

1. Изучение процесса формирования потока пациентов с «двойными диагнозами». В логистике поток понимается как совокупность объектов, воспринимаемых как единое целое. Популяционный анализ показал, что основной поток коморбидных больных формируется при выделении этих пациентов из когорт пациентов, проходящих лечение в иных специализированных структурах (рис. 18).

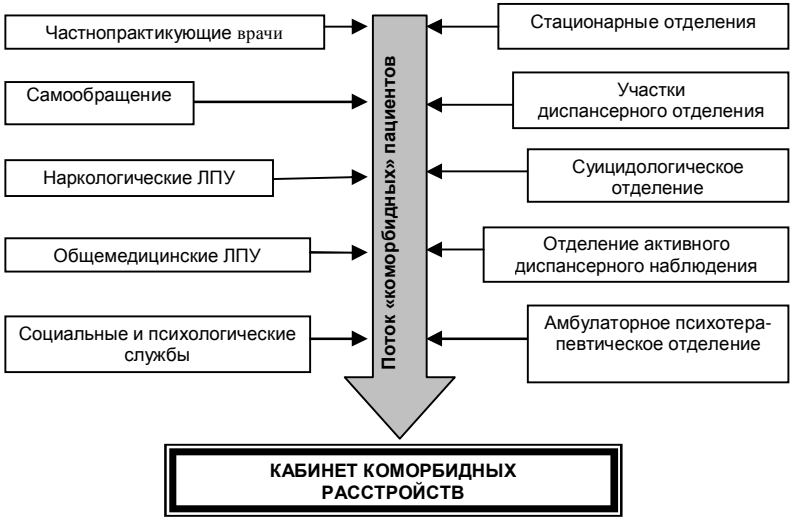

Рис. 18. Конвергенция потоков больных с КПНР

Как видно из представленной логистической схемы, поток пациентов с ассоциированными психическими расстройствами формируется как из больных, поступающих из структур, организационно не связанных с психиатрической клиникой, так и из лиц, наблюдающихся в ней. Инновационная организационная структура – **Кабинет коморбидных расстройств** – позволяет дифференцировать данный поток из общего потока психически больных.

2. Разработка уникальной организационной формы. Сложности квалификации, лечения и психосоциальной реабилитации при коморбидных психических расстройствах актуализировали необходимость создания новой структуры – амбулаторного Кабинета коморбидных состояний на базе диспансерного отделения для взрослого населения. Данный кабинет, функционирующий в клинике с начала 2008 г., реализует следующие задачи:

1. Изучение, обобщение, разработка и внедрение новых технологических подходов, программ и методик лечения и реабилитации лиц, страдающих психическими расстройствами и злоупотребляющим психоактивными веществами, а также с иными формами аддиктивного поведения.

2. Проведение лечебных и реабилитационных мероприятий в отношении пациентов с коморбидными состояниями.

3. Консультативная помощь врачам диспансерного отделения для взрослого населения при выявлении аддиктивных расстройств у пациентов с психическими заболеваниями.

4. Профилактика злоупотребления психофармакологическими препаратами у пациентов диспансерного отделения для взрослого населения.

5. Проведение анализа эффективности проводимых психосоциальных и профилактических мероприятий в отношении пациентов с коморбидными состояниями.

В ходе работы кабинета был осуществлен переход к III этапу. ***Этап III. Оказание специализированной лечебно-консультативной помощи коморбидным пациентам***. Первой задачей этапа является дивергенция (разделение) потока пациентов с коморбидными расстройствами для максимальной дифференциации лечебно-реабилитационных мероприятий. Логистическая схема дивергенции (расхождения) потоков пациентов в зависимости от актуальной клинической ситуации приведена на рисунке 19.

Данная функция прежде всего реализуется при комплексной диагностике данных расстройств, которая включает не только установление двух и более диагнозов, но также общемедицинские и социальные аспекты. В частности, ведется оценка степени риска для пациента (суицидальное поведение, возможность токсических осложнений, острых психотических расстройств), оцениваются потенциальная опасность приема алкоголя и/или наркотиков на фоне лечения психофармакологическими средствами, угроза десоциализации, потери жилья, бродяжничества,

семейных проблем, потери работы и пр. Для непосредственного амбулаторного лечения в Кабинете определены показания и противопоказания.

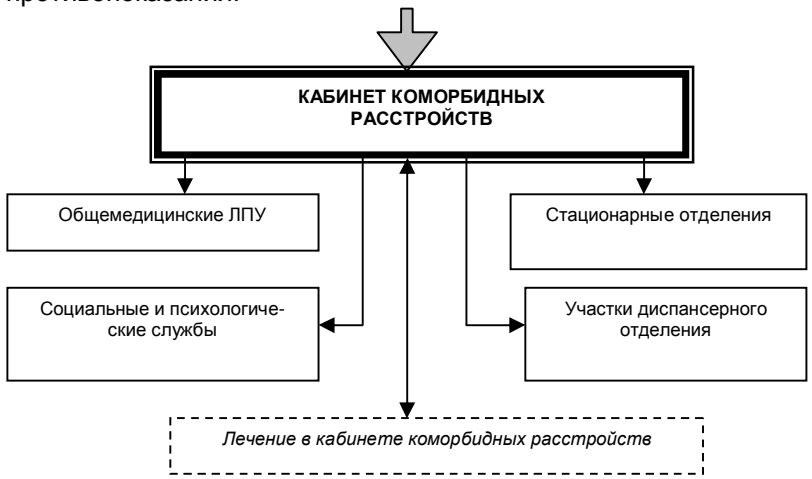

Рис. 19. Дивергенция потоков больных с КПНР

Показаниями для лечения в Кабинете коморбидных состояний являются хронические психические расстройства, которые осложнены злоупотреблением алкоголем, наркотическими либо токсическими средствами, а также иными формами зависимого поведения (патологическая склонность к азартным играм, пищевые, лекарственные зависимости и пр.). Основная когорта пациентов формируется из числа психически больных старше 18 лет, страдающих следующими нозологическими формами: 1) шизофрения и расстройства шизофренического спектра вне активной психопродуктивной симптоматики и исходных состояний; 2) аффективные расстройства; 3) невротические, соматоформные и связанные со стрессом расстройства; 4) расстройства личности; 5) стойкие аффективные и личностные расстройства, связанные со злоупотреблением психоактивных веществ.

Противопоказаниями для лечения и наблюдения в Кабинете коморбидных состояний являются деменция различной этиологии; острая психотическая симптоматика, агрессивное поведение, стойкие суицидальные и асоциальные тенденции, социально опасный характер содержания психопатологических расстройств; состояния тяжелой абстиненции, требующей стацио-

нарного лечения, либо психотические расстройства наркологической этиологии; тяжелые сопутствующие соматические заболевания; ситуации военной либо судебной экспертизы; детско-подростковый возраст (моложе 18 лет); отказ от лечения.

При выявлении противопоказаний к наблюдению и лечению в Кабинете коморбидных состояний врач кабинета в обязательном порядке направляет пациентов в соответствующие подразделения больницы либо профильные лечебно-профилактические учреждения. Кроме того, формируется единая база данных по коморбидным расстройствам, в которую вносятся основные клинические и социальные характеристики наших пациентов.

Результаты работы Кабинета коморбидных состояний позволяют сделать ряд выводов.

1. Специализированная помощь пациентам с коморбидными психиатрическими и наркологическими расстройства в структуре крупной клиники является весьма востребованной формой психиатрического сервиса.

2. Среди лиц, страдающих психическими расстройствами, отмечается высокий уровень потребления психоактивных веществ – от эпизодических наркотических (алкогольных) проб до формирования развернутых форм наркологической патологии.

3. Среди лиц, многократно получающих эпизодические наркологические интервенции (купирование запоев, «кодирование»), высок уровень коморбидной психиатрической патологии.

4. Эффективное лечение коморбидных расстройств возможно лишь при определении нескольких мишеней и формировании на основании этого единого лечебно-реабилитационного комплекса, индивидуализированного в соответствии с клинической и социальной ситуацией пациента.

Профессиональная подготовка специалистов. Сегодня большое внимание уделяется обучению и непрерывному профессиональному усовершенствованию. Поскольку современная стандартная подготовка психиатров и наркологов вряд ли дает им необходимые знания и умения для адекватного лечения пациентов с «двойными диагнозами», необходимо дальнейшее повышение квалификации. Однако в настоящее время нет единого мнения относительно того, какие дополнительные навыки являются адекватными и как их формировать. Хотя Министерство здравоохранения и социального развития предлагает полезные рекомендации в рамках «Государственных образовательных стандартов» по вопросам подбора кадров, ведущих специалистов и руководителей клинических подразделений, многие официально утвержденные профессиональные знания и навыки являются общими и лишены специфичности. Врачей следует обучать методам обследования, специфического лечения, кризисным вмешательствам и другим видам профессиональной деятельности, чтобы они компетентно выполняли свои обязанности. Этого можно достигнуть только благодаря национальной программе профессиональной подготовки преимущественно на рабочих местах. Только после этого пациенты с «двойными диагнозами» получат доступ к лечению и необходимое лечение.

Лечение ассоциированной патологии основывается на формировании межличностных отношений и повышении комплайентности, и личность врача может благоприятно или неблагоприятно влиять на личность пациента. Данные, хотя и ограниченные, свидетельствуют о том, что некоторые специалисты достигают более благоприятных результатов, чем их коллеги (Blatt S. J. et al., 1996). В исследовании по изучению злоупотребления психоактивными веществами (Project MATCH Research Group, 1998), в котором у многих участников было сопутствующее расстройство личности выявлено, что 4 из 80 врачей давали существенный эффект психотерапевта в виде неблагоприятных результатов, хотя один психотерапевт продемонстрировал гораздо лучшие результаты.

Это варьирование может зависеть от характеристик врача и межличностных отношений, а не от технических навыков и обычно более заметно при лечении коморбидных форм расстройств личности, когда формирование терапевтического союза между специалистом и пациентом имеет большое значение, если пациента необходимо не только вовлечь в лечебный процесс, но и заставить удерживаться в нем. Слабые и контролирующие специалисты явно противопоказаны при пограничном расстройстве личности (Gunderson G. J., 2001).

M. H. Stone (1990) уверен, что пациенты с коморбидными формами психической патологии, в частности расстройствами личности, «добиваются того, чтобы привести нас к нашему общему человеческому знаменателю, с тем чтобы трудно было придерживаться жестко определенной психотерапевтической системы. Они вынуждают нас измениться и стать не догматичными, а прагматичными». Но результаты исследований свидетельствуют о том, что прагматичный подход к устранению кризисных ситуаций и поддерживающей работе, или «пожаротуше-

нию», малоэффективен (Bateman A., Fonagy P., 2000), поэтому психиатр должен, самое меньшее, оставаться уравновешенным, квалифицированным и компетентным, несмотря на провокацию, тревогу и принуждение к нарушению границ, а также иных поведенческих расстройств, характерных для наркологического компонента душевной болезни. J. Rosenkrantz, T. Morrison (1992) пришли к заключению, что психотерапевты с высоким уровнем соблюдения границ успешно работают с пациентами. Остается выяснить, всех ли врачей можно обучить формированию многих из этих характеристик и одинаково успешному лечению пациентов с коморбидной психической патологией.

5.2. Фармакологическое лечение коморбидных наркологических расстройств

Дифференцированная фармакотерапия представлена на всех этапах лечения и реабилитации различных категорий пациентов с зависимостями (Иванец Н. Н., 1999; Семке В. Я., Бохан Н. А., Мандель А. И., 2002). На первом этапе, в период дезинтоксикации и отмены психоактивных веществ, она обеспечивает контролируемую абстиненцию, сводя степень тяжесть симптомов и дистресс состояния отмены к минимуму; на втором этапе, в период доминирования эмоционально-волевых расстройств и патологического влечения к наркотику, применение тимолептиков и «корректоров» поведения способствует формированию мотивации для дальнейшей терапии; на третьем этапе комплексное назначение церебро-, ангио- и актопротекторов направлено на воссоздание устойчивого гомеостаза и близкой к норме жизнедеятельности организма.

В настоящее время эффективность сугубо лечебных программ при реабилитации наркозависимых признается низкой. Ремиссии свыше одного года возникают примерно у 20 % состоящих на учете больных, в том числе свыше 3 лет – у 4 % (Михайлов В. И., Казаковцев Б. А., Чуркин А. А., 2002). Еще ниже эффективность изолированных фармакологически ориентированных лечебных программ при коморбидных расстройствах (Drake R. E. et al., 1998).

Мишени фармакотерапии. Фармакологическое лечение предусматривает привлечение, участие и удерживание пациентов в лечебных программах, повышение их мотивации обращаться за дополнительной поддержкой, обеспечение определенного спектра специальных психологических и фармакологических методов лечения, а также профилактику рецидивов. Как отмечают в своем обзоре I. B. Crome, B. Myton (2004), данные по психофармакотерапии КПНР ограниченны из-за того, что пациенты с психическими заболеваниями исключаются в ходе оценки эффективности фармакологических препаратов при лечении злоупотребления психоактивными веществами. Аналогичная ситуация наблюдается и при испытании лекарственных препаратов, предназначенных для лечения психических расстройств. Фармакологические методы лечения эффективны в следующих ситуациях: 1) в отделениях неотложной помощи; 2) чтобы облегчить симптомы отмены для достижения абстиненции, т. е. для проведения детоксикации; 3) чтобы заменить употребляемое психоактивное вещество и таким образом уменьшить причиняемый им вред, т. е. для стабилизации, сокращения употребления и поддержки достигнутых результатов; 3) чтобы предотвращать рецидив, уменьшая патологическое влечение к алкоголю/наркотикам; 4) чтобы лечить сопутствующие психические заболевания; 5) чтобы лечить соматические осложнения; 6) чтобы лечить сопутствующие соматические заболевания.

Важным вопросом при определении объема и длительности психофармакологического лечения является квалификация мишеней для терапии. И если в отношении психотических расстройств эти вопросы очевидны, то при непсихотическом уровне нарушений определение мишеней для лечения не столь определено. Как уже показано выше, в ряде случаев коморбидные отношения между психиатрической патологией и потреблением ПАВ весьма сложны, и купирование некоторых нарушений может привести к экзацербации других расстройств. В этой связи мы считаем необходимым определить мишени для лекарственных интервенций. Исходя из возможностей современных психофармакологических препаратов, к ним относятся следующие: патологическое влечение к психоактивным веществам; поведенческие расстройства; аффективные расстройства; нарушения физиологических функций (сна, аппетита, сексуальных функций); психотические расстройства эндогенной и наркологически обусловленной природы; когнитивные нарушения.

Проблемы психофармакотерапии «двойных диагнозов». Существенной проблемой при формировании индивидуализированных фармакологических программ является проблема **зависимости** от медикаментозных психоактивных веществ. И если

при отсутствии коморбидного психического расстройства зависимость у наркологических больных формируется лишь от сравнительно узкой группы препаратов, прежде всего бензодиазепиновых анксиолитиков, то сосуществующее заболевание существенно повышает риск немедицинского потребления психофармакологических лекарств. К тому же многие психически больные, прежде всего страдающие эндогенными, аффективными и личностными расстройствами, активно стремятся к «самолечению», следствием чего является изобретение ими новых способов приема препаратов, их комбинаций. К примеру, в нашей практике наблюдались ситуации, когда больные шизофренией самостоятельно принимали антипсихотики (аминазин, тизерцин, азалептин, галоперидол) для достижения опьяняющего эффекта. Другим примером является ситуация с тианептином (коаксилом), который, будучи эффективным антидепрессантом, использовался психически больными с коморбидной опиатной аддикцией в целях получения эйфорического эффекта, дозы препарата повышались в десятки раз, больные принимали его не только внутрь, но и после определенных манипуляций вводили внутривенно.

Кроме того, длительный прием антипсихотических средств у больных шизофренией и, по некоторым данным, хроническими аффективными расстройствами сопровождается у некоторых пациентов **снижением энергетического и мотивационного потенциалов** за пределами уровня собственно проявления заболевания (McFarlane W., 1983). Негативные побочные действия психофармакотерапии часто клинически не отличимы от процессуального дефекта, они сопровождаются снижением уровня аутоперцептивных процессов, что выражается в уменьшении социальных запросов, снижении самооценки, неудовлетворенности степенью интенции мышления, возникновении ощущения «автоматического существования», а также в снижении уровня социоперцептивных процессов, приводящем к ослаблению продуктивности общения с врачом и социальным окружением (Вовин Р. Я., 1986). Здесь нейролептики выступают как дополнительная помеха межличностным контактам, реализация которых и так нарушена у больных в силу самой природы эндогенного процесса, что позволяет говорить о психофармакогенной депривации. Оправдано говорить также и о фармакогенном госпитализме, потому что фактор фармакотерапии может не только способствовать патологической адаптации, но и играть существенную роль в реализации неблагоприятных тенденций патологического процесса с переходом на затяжной уровень течения (Вовин Р. Я., Фактурович А. Я., Гусева О. М., 1988). Субъективная тягостность побочных эффектов нейролептиков способствует формированию порочных форм психологической адаптации, в частности приему алкоголя и наркотических средств (Knudsen P., Vumar T., 1988). Отметим, что данные эффекты регистрируются главным образом при приеме типичных нейролептиков. В связи с вышеуказанным врачи, проводящие лечение коморбидных больных, должны учитывать и эти аспекты психофармакотерапии.

Комплайенс. Комплайенс – соблюдение больными лекарственных назначений. Формирование комплайенса является не только формальной процедурой, создающей правовые предпосылки для проведения психофармакотерапии, но и частью общего лечебного процесса. Нарушения лекарственного режима отмечаются у существенно большого числа больных: 30—50 % больных совсем не принимают препараты или принимают их в сниженных дозах. По некоторым данным, 55 % больных нарушают этот режим через 3 месяца после выписки. Процент выпадения выписанных больных из амбулаторного наблюдения также доходит до 50 %.

Медикаментозная коррекция комплайенса затруднительна, поскольку, будучи обусловленным личностными, а не психопатологическими факторами, этот феномен оказывается за пределами воздействия психофармакологических средств. Иногда медикаментозную терапию затруднительно провести даже при отсутствии проблем с комплайенсом – в случаях соматических противопоказаний, аллергической несовместимости. Пациенты, частично соблюдающие режим терапии, на 64 % чаще требуют замены или дополнительной терапии, на 49 % чаще госпитализируются, затраты на их госпитальное лечение на 55 % выше, чем у комплайентнтных пациентов (Grogg A. L. et al., 2002).

Первичный комплайенс в процессе психотерапии под влиянием различных факторов может претерпевать как положительную так и отрицательную динамику, задача врача – способствовать формированию конструктивных форм комплайенса, в частности путём трансформации первичных деструктивных форм во вторичные конструктивные, позволяющие достигать большей эффективности лечения (Авеличев В. К. и др., 2007).

Этапные фармакологические вмешательства. Важнейшими принципами лечения коморбидных психических расстройств являются этапность и последовательность фармакологических интервенций. Выбор терапии может осуществляться в зависимости от продолжительности лечения (кратковременное или интенсивное), места проведения терапии (стационарное или амбулаторное), а также в зависимости от цели терапии (умеренное употребление либо полное воздержание). Непрерывность терапевтического процесса является необходимым условием наиболее эффективного подхода к лечению; другими словами, необходимыми являются программы, варьирующие от низкой до высокой интенсивности.

В общем этапы терапевтического процесса при КПНР могут быть представлены в следующем виде.

1. *Купирование синдрома отмены*: нормализация соматовегетативных нарушений, купирование аффективных и психопатоподобных расстройств.

2. *Коррекция постабстинентных состояний*: лечение аффективных и поведенческих нарушений, подавление влечения к наркотику, восстановление нарушений метаболизма. При коморбидных расстройствах именно постабстинентный этап является весьма существенным, именно на этом этапе психические расстройства, ранее ларвированные наркологической симптоматикой становятся очевидными.

3. *Формирование качественной ремиссии*: лечение соматических нарушений алкоголизации/наркотизации, главным образом нарушений функции печени и иммунокоррекция, профилактика аффективных расстройств, активное психотерапевтическое и психосоциальное лечение, лечение коморбидной психиатрической патологии.

4. *Профилактика рецидивов зависимости*: выработка навыков адекватной коммуникации, семейная и трудовая реадаптация, психосоциальные интервенции, поддерживающая психофармакологическая терапия.

Место проведения терапии. К **стационарному** лечению относятся все формы терапии, когда пациент госпитализируется и проживает по месту лечения. Стационарное лечение наиболее подходит для пациентов с психиатрическими заболеваниями, а также для тех, у кого отсутствует социальная поддержка. В таких случаях пациент нуждается в отделении от патологической референтной среды, в котором развивались наркологические расстройства. В стационарных программах пациенты получают возможность сосредоточиться на своих проблемах, испытывая при этом минимальный стресс. Недостатком является то, что после возвращения домой пациенты снова попадают под влияние повседневных стрессов и стимулов внешнего окружения, ассоциирующихся с употреблением ПАВ, к чему они могут оказаться неподготовленными. Результатом часто является рецидив.

В **амбулаторных** программах пациенты продолжают проживать дома и только какую-то часть времени проводят в процессе терапии. Это позволяет им оставаться в контакте со своим окружением, пытаясь при этом изменить характер употребления ПАВ, что дает им шанс научиться справляться со стрессом и иначе реагировать на те стимулы, которые связаны с употреблением алкоголя или наркотиков. Недостатком является то, что в случае ограниченных возможностей социальной поддержки имеется вероятность рецидива. Наиболее подходящими пациентами для амбулаторного лечения являются те, которые социально стабильны и у которых имеют место легкая или умеренная выраженность зависимости, а также непсихотический уровень коморбидных психических расстройств.

Американская Психиатрическая Ассоциация сформулировала критерии для стационарного лечения в специализированных учреждениях пациентов с коморбидными психиатрическими и наркологическими расстройствами. В соответствии с этими критериями стационарное лечение необходимо для: 1) пациентов с передозировкой веществ, которых небезопасно лечить амбулаторно или в местах оказания первой медицинской помощи; 2) пациентов с риском развития тяжёлых или осложнённых синдромов отмены; 3) пациентов с коморбидными общемедицинскими состояниями, которые определяют небезопасность амбулаторной детоксикации; 4) пациентов, которые по имеющимся документальным данным из медицинского анамнеза не вовлекались в менее интенсивные формы терапии (резиденциальную[1] терапию или амбулаторную), либо такого рода терапия оказывалась неэффективной; 5) пациентов со столь выраженной психиатрической коморбидностью, которая бы заметно нарушила способность пациента участвовать в процессе терапии, следовать

[1] *Резиденциальная терапия (residential therapy) осуществляется в условиях относительно длительного проживания пациентов в условиях, близких к общежитию.*

терапевтическим рекомендациям и получать эффект от лечения или которая сама по себе требует стационарного уровня оказания помощи (депрессия с суицидальными мыслями, острые психозы, возможность совершения общественно опасных действий и пр.); 6) пациентов с поведением, связанным с употреблением веществ, или с другими формами поведения, которые представляют непосредственную угрозу для них самих или окружающих; 7) пациентов, для которых менее интенсивные формы терапии оказались неэффективными и для которых связанное с употреблением психоактивных веществ расстройство (или расстройства) представляет(ют) собой сохраняющуюся угрозу для физического и психического здоровья.

Основные подходы к психофармакотерапии. В специальной литературе приводятся достаточно широкие данные об эффективности отдельных препаратов и их сочетаний при лечении КПНР. Активное применение психотропных средств, в том числе нейролептиков, в попытках устранить влечение к ПАВ и добиться ремиссии алкоголизма и наркомании составляет одну из примечательных особенностей российской (или, если говорить шире, советской и постсоветской) наркологии. Необходимость применения психотропных средств в лечении аддиктивных расстройств мотивируется сверхценным характером этих нарушений (Чирко В. В., Демина М. В., 2002), а потенциальная эффективность нейролептиков в решении этой задачи обосновывается способностью подавлять синаптическую передачу дофамина и других нейротрансмиттеров, которая, как известно, у больных алкоголизмом и наркоманией в значительной степени изменена (Koob G. F., 2003; Nestler E. J., Malenka R. C., 2004).

Многочисленные статьи о высокой эффективности нейролептиков и антидепрессантов, равно как и других лекарственных средств, в лечении аддиктивных болезней, в том числе и при коморбидных расстройствах, занимают заметное место среди научных публикаций. При этом за крайне редкими исключениями сообщения об эффективности тех или иных препаратов не основываются на данных двойных слепых плацебо контролируемых или других исследований, соответствующих стандартам доказательной медицины (Сиволап Ю., Савченков В., 2005).

В основе наркогенных свойств любого ПАВ лежит его ***подкрепляющее действие*** (*reinforcing effect*), в котором выделяется два компонента: положительный и отрицательный. ***Положительное подкрепление*** (*positive reinforcement*) обусловлено

способностью вещества доставлять удовольствие, а ***отрицательное*** *(negative reinforcement)* – его способностью устранять психический (или психофизический) дискомфорт.

Устойчивость аддиктивных влечений к психофармакологическому воздействию объясняется выраженной субъективной потребностью наркологических больных в ПАВ как в источнике привычного и предпочитаемого удовольствия и как в привычном и предпочитаемом способе справиться с собственными психологическими проблемами.

Очевидно, что любые стойкие и тем более витальные психологические установки вне зависимости от их принадлежности к психической норме или патологии не сводимы к процессам межнейронной передачи дофамина, серотонина, норадреналина и других нейротрансмиттеров, на которые и оказывают влияние нейролептики и антидепрессанты.

Фармакорезистентность аддиктивных влечений позволяет утверждать, что активное применение психотропных средств (в том числе нейролептиков) для достижения ремиссии алкоголизма и наркомании при КПРН вступает в определенное противоречие с современными принципами рациональной фармакотерапии. Кроме того, гепатотоксическое и нейротоксическое действия многих психотропных средств при отсутствии доказанной возможности этих препаратов существенно повлиять на течение аддиктивной болезни позволяют считать, что активная необоснованная психофармакотерапия противоречит интересам пациентов.

Отсутствие способности нейролептиков оказывать существенное влияние на собственно аддиктивные расстройства отнюдь не означает, что в наркологической клинике отсутствуют показания к их применению. Нейролептики являются необходимым и часто безальтернативным средством лечения широкого спектра пограничных и тем более психотических форм разнообразных психических расстройств метааддиктивного круга. Кроме того, нейролептики в ряде случаев позволяют улучшить течение и прогноз алкоголизма и наркомании при успешном воздействии на коморбидные психические расстройства (Сиволап Ю., Савченков В., 2005), что актуализирует вопросы дифференцированной психофармакотерапии не столько при «чистых» формах зависимости, сколько при психиатрической коморбидности наркологических расстройств.

Рассмотрим ряд препаратов, успешно зарекомендовавших себя при лечении коморбидных расстройств.

Препараты, действующие на нейромедиаторные процессы. Клонидин (клофелин, гемитон, катапрессан) с 1991 г. применяется в качестве основного средства, купирующего явления опиоидной абстиненции, действует в основном на соматовегетативные симптомы (Найденова Н. Г., Радченко А. Ф., Власова И. Б., 1993). К. Э. Воронин (1993) сообщает, что на расстройства сна и влечение к наркотикам влияния не оказывает, имеет некоторое седативное действие, эффективен в фазе острого абстинентного синдрома, даже без применения других препаратов. Следуя рекомендациям J. D. Cuthill, V. Beroniade, V. A. Salvatori, F. Viguie (1990), мы применяем препарат в течение первых 8 дней, средняя суточная доза от 0,006 до 0,009. Несмотря на указания авторов, что на прием клонидина могут быть зрительные и слуховые галлюцинации, депрессия и делирий, у наших пациентов подобных осложнений не наблюдалось, гемодинамические показатели оставались стабильными.

Подобная рефрактерность к мощному гипотензивному эффекту клонидина обусловлена извращением обмена катехоламинов у наркозависимых. Во избежание компенсаторной гипертензии препарат отменялся постепенно. Из побочных эффектов препарата наблюдались запоры, ортостатические реакции, чрезмерная сонливость. Следует отметить, что в процессе лечения у ряда больных возникали признаки пристрастия к клонидину (стремление увеличить дозу, настоятельные просьбы не снижать препарат, немедицинский тайный прием до 10—15 таблеток), поэтому сроки лечения и назначаемые дозы должны внимательно контролироваться лечащим врачом.

Бромокриптин (парлодел) – специфический агонист D_2-дофаминовых рецепторов, получивший широкое распространение в гинекологической практике при атипичной лакторее и гиперпролактиновой аменорее. В лечении наркологических заболеваний препарат применяется с середины 80-х гг. при наркоманиях амфетаминоподобного типа (Воронин К. Э., 1993; Пятницкая И. Н., 1994). Средняя суточная доза от 0,0025 до 0,0075. Эффективность бромокриптина обусловлена восстановлением дофаминового истощения, являющегося базисом психической и физической зависимостей. Препарат эффективен в коррекции депрессивных расстройств, подавляет патологическое влечение к опиатам, профилактирует экстрапирамидные расстройства

при назначении нейролептиков, а также восстанавливает менструальный цикл у женщин, потребляющих опиаты.

Антипсихотические препараты. Типичные антипсихотики. При купировании синдрома отмены выявлялись общие для данной группы психотропных препаратов свойства, прежде всего их выраженный седативный эффект (успокоение больных, улучшение сна, снижение аффективной напряженности, злобности, негативизма), а также действие, ориентированное на редукцию ведущего наркологического феномена – патологического влечения к наркотикам. Выбор нейролептика и его доза диктовались актуальным статусом пациента, степенью выраженности психопатологических расстройств и существенно не отличались от терапевтической тактики при лечении «чистых» форм психических болезней.

При наличии глубоких депрессивных переживаний с заторможенностью и суицидальной готовностью применялся галоперидол, при выраженной астении и ипохондрии – эглонил, при тревоге – сонапакс, этаперазин. Для коррекции нарушений сна использовались нейролептики с седативным действием – хлорпротиксен и тизерцин. И. Н. Пятницкая (1994) отмечает быстроту наступления действия психотропных средств у наркоманов в силу измененной реактивности организма, что имеет место и в нашей клинической практике – терапевтический эффект медикаментов наблюдался буквально через 1—2 часа после приема.

Хлорпромазин (аминазин). В связи с отсутствием селективного (избирательного) компонента антипсихотического действия способность хлорпромазина устранять бред, галлюцинации и другие продуктивные психотические симптомы выражена значительно слабее, чем у многих других нейролептиков. В отличие от рисперидона и других атипичных нейролептиков, хлорпромазин практически не оказывает влияния на негативные симптомы шизофрении. В последние десятилетия в связи с появлением препаратов новых поколений хлорпромазин в значительной степени утратил свое значение для клинической практики. Вместе с тем препарат по-прежнему находит свое применение в наркологической клинике, главным образом для лечения коморбидных маниакальных состояний и для купирования психомоторного возбуждения различной этиологии. При использовании хлорпромазина в клинике коморбидных расстройств необходимо принимать во внимание способность препарата провоцировать помрачение сознания. Больным алкогольной зависимостью с высоким риском

развития делирия, а также больным опиоидной наркоманией в период острой отмены опиоидов хлорпромазин назначать не рекомендуется. Необходимо принимать во внимание, что хлорпромазин может усиливать гемодинамические эффекты клонидина. В связи с холинолитическими свойствами, угнетающим действием на гемодинамику, каталептогенным и нейротоксическим влиянием хлорпромазина следует избегать назначения препарата пациентам старших возрастных групп, а также физически ослабленным лицам и больным с органическими заболеваниями мозга.

Галоперидол. Спектр психотропной активности галоперидола, наряду с общим (глобальным) антипсихотическим действием, включает селективное (избирательное) воздействие на галлюцинаторно-бредовую симптоматику, что создает ему заметные преимущества в сравнении с хлорпромазином и позволяет использовать препарат в качестве нейролептика «обрывающего» действия при острых эндогенных психозах. В клинике коморбидных состояний галоперидол применяется для купирования психозов различного происхождения, в том числе интоксикационных психозов, вызванных действием галлюциногенов, каннабиноидов, психостимуляторов амфетаминового ряда и кокаина. Галоперидол эффективен в лечении алкогольного делирия и алкогольных галлюцинозов, а также фармакогенных психозов у больных опиоидной наркоманией. При атипичных формах поражения мозга у больных алкоголизмом – алкогольных галлюцинозах и алкогольных психозах параноидного спектра – галоперидол рассматривается в качестве одного из препаратов выбора.

Совокупность фармакологических свойств позволяет считать галоперидол универсальным нейролептиком, пригодным для лечения различных психических нарушений как в психиатрической, так и в наркологической практике. Подобно многим другим нейролептикам, галоперидол способен вызывать экстрапирамидные расстройства, слюнотечение и акатизию. При значительном превышении дозы галоперидола, сочетании с другими препаратами или высокой индивидуальной чувствительности к нейролептикам лечение галоперидолом может осложниться развитием злокачественного нейролептического синдрома.

Атипичные антипсихотики. Атипичные антипсихотики являются одними из наиболее перспективных препаратов для лечения КПНР. В случае коморбидности эндогенных психических расстройств с токсикоманической зависимостью европейские врачи

предпочли бы лечение любым атипичным антипсихотиком: 32 % выбрали бы клозапин, 26 % – кветиапин, 21 % – амисульприд, 11 % – оланзапин, 10 % – рисперидон, 8 % – традиционные нейролептики, 7 % – зипразидон. По итогам проведенного европейского опроса в наиболее общем виде был обнародован алгоритм фармакотерапии обострения шизофрении, который учитывает некоторые особенности как психического, так и соматического состояния больного. В соответствии с этим алгоритмом после установления диагноза в случае первого эпизода начинать терапию следует с небольших доз атипичных антипсихотиков, при наличии нескольких эпизодов нужно выяснить эффективность и переносимость предшествующей терапии, а также по возможности учесть предпочтения больного. В дальнейшем при выборе конкретного препарата учитывают особенности психического статуса (преобладание позитивной или негативной симптоматики), наличие коморбидных наркологических расстройств и соматическое состояние (метаболический синдром, нейроэндокринные нарушения, сердечно-сосудистая патология). Продолжительность первого курса адекватной монотерапии атипичным антипсихотиком составляет 4–6 недель. При недостаточной эффективности прежде всего следует убедиться, что больной соблюдает режим терапии и доза близка к максимально разрешенной, и только после этого можно осуществлять переход к другому (второму) курсу антипсихотической монотерапии. В литературе имеются данные по применению атипичных антипсихотиков при КПНР, основное внимание уделено клозапину, рисперидону и кветиапину.

Азалептин (клозапин). Получены убедительные данные о том, что клозапин снижает патологическое влечение к психоактивным веществам у больных шизофренией. Реакция на клозапин у пациентов с терапевтически резистентным заболеванием и текущим (или в прошлом) злоупотреблением психоактивными веществами сопоставима с таковой у пациентов с терапевтически резистентным заболеванием, которые не злоупотребляют психоактивными веществами: в обеих группах испытуемых редуцировалась психопатологическая симптоматика и повысилось качество психосоциального функционирования (Buckley P., Thompson P. A., Way L., 1994; Zimmet S. V., Strous R. D., Burgess E. S., 2000). Эта реакция может быть результатом улучшения психического состояния или непосредственного действия лекарственного препарата, устраняющего патологическое вле-

чение. R. E. Drake, H. Xie, G. J. McHugo (2000) изучали клозапин при сопутствующем злоупотреблении каннабисом; были получены менее согласованные данные, чем при злоупотреблении алкоголем, но сокращение употребления подтвердилось. В остром периоде абстиненции среднетерапевтические дозы азалептина способны вызвать делириозные расстройства у опиатных наркоманов (Битенский В. С. и др., 1989), поэтому назначение этого нейролептика должно проводиться только по строгим показаниям в стационарных условиях. В наших наблюдениях мы неоднократно видели, как пациенты принимали азалептин в качестве снотворного в относительно небольших дозах – 50—200 мг, следствием чего были расстройства сознания от небольшой спутанности до развернутых делириев.

Рисперидон – антипсихотический бензизоксазоловый препарат. Поскольку экстрапирамидные побочные эффекты выражены менее чем при использовании традиционных антипсихотиков, рисперидон является популярным средством при КПНР, несмотря на высокую цену. Он оказался более эффективен, чем галоперидол, в лечении позитивных и негативных симптомов шизофрении. Рисперидон не вызывает агранулоцитоза, более безопасен и более приемлем для пациентов, так как не требует еженедельных анализов крови, как при применении клозапина. Существенным недостатком рисперидона является его способность вызывать интенсивную и частую гиперпролактинемию, следствием которой являются доказанное развитие опухолей гипофиза и нарушения сексуальных функций.

Кветиапин (сероквель) является одним их самых новейших препаратов из атипичных нейролептиков. К достоинствам его следует отнести то, что он может применяться в довольно широком диапазоне доз – от 100 до 900 мг/сут, хотя эффективность кветиапина была установлена только для довольного высокого уровня, превышающего 300 мг/сут. К преимуществам препарата относится и то, что он не вызывает ни побочных экстрапирамидных эффектов, ни гиперпролактинемии. Последнее отличает его не только от традиционных, но и других атипичных нейролептиков. Учитывая, что коморбидные психиатрические и наркологические расстройства формируются преимущественно в фертильном возрасте, кветиапин является препаратом выбора при данной психической патологии. Отсутствие экстрапирамидных расстройств существенно влияет на комплайенс у больных с «двойным диагнозом».

А. Г. Гофман и др. (2004) сообщают об эффективности кветиапина при алкогольной абстиненции. В сравнительное контролируемое исследование включались больные алкогольной зависимостью II стадии, разделенные на 3 группы. В контрольную группу (41 чел.) вошли больные, получавшие стандартную дезинтоксикационную и общеукрепляющую терапию. Больным двух других групп на фоне дезинтоксикационной и общеукрепляющей терапии назначались галоперидол в дозе 3 мг в сутки (группа сравнения – 12 чел.) или сероквель в дозах 100—200 мг в сутки (основная группа – 30 чел.). Исследование показало преимущества сероквеля по сравнению с галоперидолом в качестве средства купирования нарушений сна (пресомнических и интрасомнических расстройств), а также соматовегетативных и неврологических проявлений острого периода ААС. В антикревинговой активности сероквель уступал галоперидолу. У 43 % больных, получавших сероквель, отмечалась дневная сонливость, которая может быть расценена как желательное, нежели побочное проявление. Атипичный нейролептик сероквель может быть рекомендован в среднетерапевтических дозах (150—200 мг в сутки) в качестве средства купирования ААС.

E. S. Brown et al. (2001) при изучении пациентов с биполярным расстройством, коморбидным с потреблением героина, установили, что препарат через 5—7 дней приема существенно снижает эмоциональную нестабильность и обладает отчетливым антикревинговым эффектом. В других исследованиях показана высокая эффективность препарата при ассоциации ПТСР и алкоголизма (Sattar S. P. et al., 2002), шизофрении и алкоголизма и/или опиатной наркомании (Weisman R. L., 2003). В указанных исследованиях рекомендуемые дозы кветиапина составляли от 200 до 800 мг в сутки, авторы считают данный препарат антипсихотиком выбора при коморбидных психиатрических расстройствах в силу его хорошей переносимости, эффективности и безопасности, а также отсутствия гиперпролактинемического эффекта.

Данные по эффективности иных атипичных антипсихотических препаратов – оланзапина, арипипразола, сертиндола и зипразидона при КПНР пока недостаточны.

Гиперпролактинемия. Существенным фактором, ограничивающим применение антипсихотических средств, является гиперпролактинемия, которая может развиваться при терапии любым антипсихотиком. Однако по современным оценкам некото-

рые из препаратов, такие как рисперидон и амисульприд, характеризуются более высоким риском этого нежелательного явления в сравнении с другими представителями атипичных антипсихотиков. A. Szarfman et al. (2006) провели анализ сообщений, посвященных изучению признаков гиперпролактинемии при использовании атипичных антипсихотиков. При использовании рисперидона общее число сообщений, содержащих, как минимум, один из симптомов (опухоли гипофиза, гиперпролактинемия, галакторея, аменорея, гинекомастия), было более чем в 10 раз выше по сравнению с галоперидолом или оланзапином и более чем в 25 раз выше, нежели при терапии клозапином, зипрасидоном, кветиапином и арипипразолом.

Авторы сообщают о 77 зарегистрированных случаях опухолей гипофиза, в терапии которых использовались 7 антипсихотиков. В отношении рисперидона зафиксировано 54 отчета по опухоли гипофиза и установлен наивысший скорректированный показатель частоты сообщений по этой форме онкологической патологии среди изученных антипсихотиков, далее следовали галоперидол, зипрасидон и оланзапин. Минимальные значения получены для клозапина и кветиапина, отчетов по арипипразолу не приведено. Примерно половина из всех опухолей гипофиза квалифицирована как злокачественные. В некоторых случаях при терапии рисперидоном наблюдались осложнения в форме дефектов полей зрения, головных болей, кровоизлияний в слизистые оболочки, судорог и комы, возникала потребность в хирургическом вмешательстве.

Большинство отчетов о нарушениях половой функции касалось терапии пациентов женского пола. С применением рисперидона связано 85 % сообщений об опухолях гипофиза у женщин. Большинство случаев гиперпролактинемии и галактореи также регистрировалось у женщин. Однако большая часть сообщений о гинекомастии на фоне терапии рассматриваемыми антипсихотиками приходилась на мужчин, причем 63 % отчетов было связано с применением рисперидона у пациентов мужского пола. Из всех отчетов по рассматриваемым побочным эффектам у детей и подростков 82 % касались терапии рисперидоном. Три опухоли гипофиза при терапии рисперидоном выявлены у подростков в возрасте 14—16 лет. Терапия рисперидоном была связана с наиболее высокой частотой гиперпролактинемии или галактореи (по сравнению с другими антипсихотиками) у детей

до 7 лет, однако примерно 90 % сообщений об этих эффектах касалось применения рисперидона у подростков.

Антидепрессанты. В первую очередь необходимо подчеркнуть, что применение антидепрессантов позволяет купировать депрессивную симптоматику вне зависимости от первичности или вторичности её возникновения. К наиболее общим принципам назначения психотропных средств на фоне клинических явлений злоупотребления алкоголем относятся использование лекарств с низким потенциалом злоупотребления; применение средств с широким терапевтическим индексом (степень различия между терапевтически эффективной и токсической дозировками); более частые встречи с врачом.

В активной фазе лечения вначале осуществляют дезинтоксикационные мероприятия с целью предотвращения или уменьшения синдрома отмены и связанных с ним осложнений. Основными психотропными препаратами на этом этапе являются бензодиазепины с продолжительным или средним периодом полувыведения (феназепам, хлордиазопоксид или диазепам, лоразепам). Необходимо помнить, что чем короче период полувыведения применяемого бензодиазепинового средства, тем больше риск быстрого формирования зависимости к этому средству.

Время начала антидепрессивной терапии должно решаться исключительно в индивидуальном порядке. При этом необходимо помнить, что вторичная по отношению к алкоголизму депрессивная симптоматика редуцируется спустя 3—4 недели, а время появления первичного антидепрессивного эффекта у большинства антидепрессантов составляет 2—4 недели. Соответственно целесообразным является назначение антидепрессантов на 2—3-й неделе терапии. Основной целью назначения антидепрессантов, конечно, является купирование депрессивной симптоматики. Тем не менее можно смело утверждать, что этот класс психотропных средств положительно влияет на основные проявления алкогольной зависимости.

Трициклические антидепрессанты. Дезипрамин и имипрамин эффективны при депрессии, сопутствующей злоупотреблению алкоголем. В двойном слепом плацебо контролируемом испытании дезипрамина, проведенном B. J. Mason, J. H. Kocsis, E. C. Ritvo (1996), участвовали пациенты с алкогольной зависимостью, которые воздерживались от употребления алкоголя не мене недели. В исследование были включены индивиды с депрессией и без таковой с тем, чтобы оценить, влияет ли дезип-

рамин на частоту рецидивов, независимо от его антидепрессивных свойств. Дезипрамин имеет существенное преимущество над плацебо по частоте рецидивов (8,3 против 40,0 %), а также по длительности рецидивов.

Применение трициклических антидепрессантов у больных алкоголизмом с сопутствующей депрессивной симптоматикой обычно ограничивалось коротким периодом времени, непосредственно следующим за отменой алкоголя. Исследования этой проблемы связаны с определёнными методологическими сложностями, включая недостаток разграничения различных подтипов депрессивных состояний; неадекватное применение лекарственного мониторинга в этих исследованиях; трудности при одновременном дифференцированном наблюдении изменений эмоционального состояния и стереотипов алкогольного поведения в процессе терапии.

Многие исследования, несмотря на эти методологические недостатки, подтверждают эффективность применения трициклических антидепрессантов в терапии депрессивных проявлений, связанных с абстинентным синдромом. В клинической практике это может находить ограниченное применение, так как эти препараты по своей эффективности к концу 3-й недели применения не превосходят эффективность плацебо. В этом плане среди всех антидепрессантов наиболее изучены имипрамин и дезипрамин. Однако эти антидепрессанты с преимущественно норадренергической активностью не влияют на основные показатели пагубного употребления алкоголя (частота, количество, тяга, компульсивное поведение).

В рандомизированном плацебо контролируемом испытании имипрамина наблюдались пациенты с депрессией, чрезмерно употребляющие алкоголь, при этом необязательно, чтобы в анамнезе у них была алкогольная зависимость (McGrath P. J., Nunes E. V., Stewart J. W., 1996). Требовалось, чтобы у участников отмечалась депрессия до начала злоупотребления алкоголем или не менее чем в течение 6 месяцев трезвости. Лечение продолжалось 12 недель, максимальная доза имипрамина – 300 мг. Симптомы депрессии редуцировались в группе, участников которой лечили имипрамином, однако не отмечалось существенного уменьшения ни количества дней употребления алкоголя, ни количества алкоголя, употребляемого в течение дня. Не выявлено признаков нежелательного взаимодействия между имипрамином и алкоголем, но 13 % лечившихся имипрамином

отказались участвовать в испытании из-за неблагоприятных побочных эффектов препарата.

В плацебо контролируемом испытании было показано, что имипрамин эффективно редуцирует симптомы депрессии у пациентов с опиатной зависимостью, получающих метадоновую поддерживающую терапию (Nunes E. V., Quitkin F. M., Donovan S. J., 1998). Участники исследования страдали депрессией, которая либо предшествовала началу регулярного злоупотребления психоактивными веществами, либо продолжалась, как минимум, три месяца после начала злоупотребления. Применялись максимальные дозы имипрамина, т. е. до 300 мг (средняя 268 мг). Следует отметить, что метадон повышает концентрацию трициклических антидепрессантов в сыворотке крови. Участники исследования наблюдались в течение 12 недель. Абстиненция была достигнута у 14 % пациентов из группы, участники которой лечились имипрамином, и у 2 % пациентов из группы получавших плацебо. Отмечалась связь между редуцированием симптомов депрессии и сокращением злоупотребления психоактивными веществами, но причинность ее невозможно было установить. Более чем у половины лиц, реагирующих на лечение, злоупотребление психоактивными веществами сократилось до редуцирования симптомов депрессии, тем самым подтверждая, что настроение – лишь один из нескольких факторов, побуждающих к употреблению психоактивных веществ. Решающее значение при выборе антидепрессанта имеет структура депрессии. При преобладании тоскливо-апатического аффекта с заторможенностью и адинамией предпочтительны препараты, обладающие тимоаналептическим действием со стимулирующим оттенком. Проявление тревоги, беспокойства требуют назначения антидепрессанта с седативным компонентом.

СИОЗС. Препараты этого класса редуцируют симптомы депрессии и сокращают потребление алкоголя у пациентов с депрессией и сопутствующим злоупотреблением алкоголем. С появлением препаратов селективных ингибиторов обратного захвата серотонина – СИОЗС (пароксетин, флуоксетин, флувоксамин, сертралин и циталопрам) открылись новые возможности в этой области.

В фундаментальных работах по изучению действия этих лекарственных веществ отмечается, что у животных они вызывают снижение влечения и потребления алкоголя, тогда как приём неспецифических блокаторов захвата моноаминов (амитрипти-

лина, доксепина) не производит этого эффекта. Серотонин играет основную роль в формировании патологического механизма алкогольного условно-рефлекторного подкрепления. Так, степень активности серотониновой системы обратно пропорциональна частоте и количеству потребления алкоголя. Также можно утверждать, что серотонин имеет непосредственное отношение к формированию компульсивности в проявлении пристрастия и тяги к алкоголю. Автор, используя животные модели, показал, что повышение активности серотонина в головном мозге вызывает снижение влечения и потребления алкоголя.

Экстраполируя эти результаты на клиническую сферу, D. A. Gorelick et al. изучали действие флуоксетина на динамику потребления алкоголя у 20 больных мужского пола с установленными признаками алкогольной зависимости. После 2-недельного двойного слепого исследования с плацебо контролем они установили, что в группе больных, принимавших флуоксетин, только в течение 1-й недели потребление алкоголя снизилось на 14 %. Этот эффект проявлялся как в меньшем количестве просьб со стороны больных, так в самом влечении к алкоголю. Несмотря на то что механизм действия СИОЗС при терапии алкогольной зависимости остаётся неизвестным, авторы предположили, что этот эффект не связан с общей седацией и подавлением двигательной активности. Они высказали уверенность в том, что это может быть результатом «снижения аппетита в связи с изменением чувства насыщения пищей или изменения условно-рефлекторных вкусовых привычек, вызванных повышением активности серотонина в головном мозге».

В обзоре R. Tomas обобщаются другие теории действия серотонинергических антидепрессантов, включая антидепрессивное и анксиолитическое действия; снижение импульсивности; ослабление механизма условно-рефлекторного подкрепления.

В нескольких амбулаторных исследованиях СИОЗС применялись при лечении хронически больных алкоголизмом и лиц с ранними проявлениями алкоголизации в виде бытового пьянства. В этих работах также было продемонстрировано снижение ряда показателей проявлений алкогольного поведения на протяжении различных периодов времени.

Таким образом, серотонинергические антидепрессанты с успехом применяются для купирования истинной депрессивной симптоматики, коморбидной с алкоголизмом; устранения отдельных депрессивных признаков, являющихся клиническим

проявлением алкогольной зависимости; для уменьшения интенсивности различных проявлений алкогольной зависимости (характер и количество потребления психоактивного вещества, а также элементы аддиктивного поведения), что принципиально отличает их от старого поколения антидепрессантов – трициклических соединений.

Типичные жалобы больных на тревогу практически всегда осложняют большинство наркологических заболеваний. Коморбидность тревоги и алкоголизма оценивается различными авторами от 20 до 50 %. Больные мужского пола в большей степени склонны к самолечению сопутствующей тревоги. Существует тенденция к раннему развитию панического расстройства у больных с алкогольной или лекарственной зависимостью, а повторные состояния отмены могут являться пусковым механизмом для возникновения состояния панической атаки. И наконец, бензодиазепины, в основном применяемые как средства для лечения этих расстройств, могут сами становиться причиной злоупотребления и иногда вызывать формирование синдрома тревоги, особенно после прекращения их применения. В настоящее время доказано, что серотонинергическим антидепрессантам присущ самостоятельный анксиолитический (противотревожный) эффект.

С учётом высокой вероятности обострений у больных с сочетанной алкогольной и аффективной патологией рекомендуемая продолжительность применения антидепрессантов составляет от 6 до 12 месяцев.

Рандомизированное двойное слепое плацебо контролируемое испытание флуоксетина, проводившееся в течение года с участием пациентов с депрессией и сопутствующим злоупотреблением алкоголем, показало преимущество этого препарата (Cornelius J. R. et al., 2000.). В статье не указывается доза, однако побочных эффектов этого препарата не отмечалось. Количество дней употребления алкоголя до появления признаков интоксикации значимо уменьшилось. Благодаря лечению флуоксетином общее количество дней употребления алкоголя также сократилось, но статистически незначимо. Результаты за период между 3-м и 12-м месяцами наблюдения не улучшились. Полученные данные позволяют рекомендовать этой группе пациентов непрерывное лечение антидепрессантами в течение года. Однако в другом исследовании сообщается, что флуоксетин в дозах до 60 мг, использовавшийся для предупреждения рецидивов при

отсутствии депрессии, не способствовал сокращению потребления алкоголя (Kranzler H. R., Burleson J. A., Korner P., 1995).

I. Petrakis, K. Carroll, L. Gordon (1994) провели пилотное исследование, чтобы изучить последствия назначения флуоксетина пациентам с опиатной зависимостью и либо с сопутствующей депрессией, либо постоянно употребляющих кокаин; все они получали поддерживающую метадоновую терапию. Средняя доза флуоксетина составляла 47 мг в день, длительность наблюдения – 12 недель. Частота употребления ПАВ значимо сократилась, а симптомы депрессии редуцировались, хотя и незначительно. Участники исследования сообщали об отдельных случаях, когда флуоксетин уменьшал субъективную тягу к кокаину.

В нашей клинической практике мы активно используем различные антидепрессанты, прежде всего СИОЗС – сертралин (стимулотон), тианептин (коаксил), флуоксетин и антидепрессанты «двойного действия» – венлафаксин (велаксин, эфевелон), дулоксетин (симбалта).

Сертралин (стимулотон) показывает, помимо антидепрессивного эффекта, выраженное снижение влечения к алкоголю и опиатам, что особенно актуально при викарной алкоголизации у больных с СЗО. В большинстве случаев эффект от назначения сертралина наступает на 3—5-е сутки терапии. Начальный этап действия препарата связан с воздействием на тревожную и дисфорическую симптоматику. Психический статус больных меняется: снижаются тревожность, слезливость, раздражительность, пациенты становятся более коммуникативными, активными. Полное антидепрессивное действие стимулотона мы отмечали на 2—3-й неделе лечения. Поведение больных заметно упорядочивалось, они высказывали меньше жалоб и претензий, исчезали сомнения в необходимости лечения. Снижалась интенсивность патологического влечения к алкоголю и наркотикам. По самооценкам больных, «идеаторная» составляющая патологического влечения исчезала или явно уменьшалась к 14–30-му дню терапии (разница в темпе уменьшения влечения связана с различной субъективной оценкой пациентами данного феномена).

Агомелатин. Весьма перспективным, на наш взгляд, является инновационный препарат агомелатин (вальдоксан), применяемый у больных с аффективными расстройствами в рамках шизофрении, хронических нарушений настроения и невротических состояний, которые сопровождаются расстройствами сна и

коморбидным потреблением алкоголя и опиатов (14 больных). Особую эффективность агомелатин показывает при резистентности пациентов к действию традиционно применяемых антидепрессантов (кломипрамин, имипрамин, амитриптилин, миртазапин, миансерин, ципралекс, паксил, прозак). После месячного курса агомелатином у всех пациентов наблюдались стойкая ремиссия аффективных и наркологических расстройств и значительное субъективное улучшение на фоне нормализации сна.

Тианептин. Литературные сообщения о злоупотреблении тианептином в настоящее время не позволяют рекомендовать этот препарат к использованию при «чистых формах» СЗО. В нашей практике препарат показал высокую эффективность при лечении неглубоких аффективных расстройств типа дистимии в позднем постабстинентном периоде.

Нормотимические препараты. Вальпроаты. Получены некоторые данные о благоприятном лечебном действии вальпроата при биполярном аффективном расстройстве и злоупотреблении ПАВ. Противосудорожные средства могут уменьшить неустойчивость мембраны при злоупотреблении психоактивными веществами. Ретроспективное исследование, в котором для лечения биполярного расстройства у пациентов с сопутствующим злоупотреблением психоактивными веществами использовался вальпроат, показало, что у 50 % больных влечение к ним уменьшилась (Hertzman M., 2000).

Карбамазепин (финлепсин, тегретол). В качестве вспомогательной поддерживающей терапии КПНР, при наличии в симптоматике беспокойства, показано применение карбамазепина, используемого в возможной комбинации с нейролептиками. Карбамазепин снижает возбудимость, подозрительность и агрессивность. Больные шизофренией с ограниченным самоконтролем могут положительно реагировать на применение этого препарата. Несмотря на его более чем двадцатилетнее широкое практическое использование, исследований его эффективности, предполагающих плацебо контроль, рандомизацию и двойной слепой дизайн, не проводилось. Однако, обобщая данные многочисленных исследований, можно говорить, что их результаты убедительно доказывают отчетливое нормотимическое действие карбамазепина. По общей эффективности карбамазепин не уступает карбонату лития и вальпроату натрия, однако он имеет иной спектр нормотимического действия, так как его влияние более полно проявляется в отношении редукции депрессий по

сравнению с маниями. Эффективность карбамазепина при купировании маниакальных состояний уступает эффективности лития. Однако, по данным большинства исследований антиманиакального действия карбамазепина, число респондеров к терапии составляет 50—70 %. Антидепрессивное действие карбамазепина выражено в меньшей степени, чем антиманиакальное, но больше, чем у лития и вальпроата. В то же время для подтверждения антидепрессивного эффекта карбамазепина при биполярной депрессии, как и для вальпроата натрия, необходимы четко спланированные плацебо контролируемые исследования. Побочные эффекты этих препаратов, а также риск развития лекарственных взаимодействий в ряде случаев препятствуют проведению длительной терапии (Мосолов С. Н., Костюкова Е. Г., 2005).

Блокаторы опиоидных рецепторов. Налтрексон. В последнее время в клинической практике для поддержания ремиссии опиоидной наркомании довольно широко используется антагонист опиоидных рецепторов – налтрексон. Отечественные авторы склонны придавать самостоятельное значение клинической эффективности этого препарата, хотя и признают непопулярность этого лечения среди пациентов. Зарубежные исследователи, обладающие многолетним опытом применения налтрексона, более сдержанны в оценках его эффективности. Проанализировав работы по использованию налтрексона для стабилизации ремиссий при опиоидной наркомании, выходившие с 1973 по 2002 г., U. Kirshmayer с коллегами пришли к выводу, что не существует строгих доказательств того, что назначение налтрексона после детоксикации способствует предотвращению рецидивов. В одном из недавних рандомизированных исследований авторы не нашли преимуществ рекомендуемых доз налтрексона (50 мг/сут), по сравнению с дозами в 100 и 1000 раз меньше, в плане стабилизации ремиссии. Существенным недостатком налтрексона, ограничивающим его клиническую эффективность, является то, что он не обладает фармакологическим эффектом, препятствующим прекращению его приема. Вместе с тем отмечается, что назначение налтрексона может оказаться полезным у лиц, имеющих сознательную установку на отказ от наркотиков. Такая мотивация может быть связана как с внешними (влияние семьи, угроза потери работы или уголовного преследования), так и с внутренними (когнитивными) факторами. Место налтрексона в общем контексте лечения опиоидной зависимости за 10 лет

до его появления на российском рынке по-своему определил H. Ginzburg (1986): «Неудача лечения не является следствием неспособности налтрексона блокировать эффекты опиоидов, точно так же как успешное лечение не может быть следствием назначения только одного налтрексона».

С 1994 г. налтрексон зарегистрирован в США как средство лечения алкогольной зависимости. Исследования показали, что налтрексон достоверно снижает патологическое влечение к алкоголю (как субъективное переживание) и потребление алкоголя (как объективный критерий). Это особенно касается больных, отличающихся сильным влечением к алкоголю и невысоким интеллектом. Поскольку налтрексон лишает больных удовольствия от употребления алкоголя, многие из них прекращают прием препарата. Отсюда вытекает необходимость психотерапевтической подготовки больного – объяснения ему целей такого лечения, предупреждения о возможных тягостных ощущениях, схожих с обычными похмельными состояниями.

Налмефен – блокатор опиоидных рецепторов II поколения, зарегистрированный за рубежом. Сообщается о его выраженном воздействии на симптомы патологического гэмблинга и влечения к алкоголю при биполярных аффективных расстройствах и психопатиях (Mason B. J., 1999; Grant J. E. et al., 2006; Kit Sang L., Cottler L., 2009).

Комбинированная терапия. Данные по комбинированному применению психофармакологических препаратов при КПНР пока достаточно скудны. Изучалась эффективность лечения болезненного пристрастия к кокаину и сопутствующей депрессии (Schmitz J. M., Averill P., Stotts A., 2001). Применялись соответственно флуоксетин и кветиапин. Первый препарат не давал никакого эффекта, а данные о кветиапине обнадеживали, поскольку отмечалось редуцирование психопатологической симптоматики и уменьшалась тяга к кокаину.

Н. Н. Иванец, В. В. Чирко (2002), анализируя клинический контекст наркомании и позитивных симптомов при шизофрении, признают психопатологическую сущность патологического влечения к ПАВ как сверхценного, т. е. очень близкого к паранойяльному бреду динамического образования. Авторы делают вывод, что разработать систему лечебного воздействия, имеющего целью подавить бредовый очаг не вслепую, а хоть сколько-нибудь адресно, невозможно без учета закономерностей формирования и патокинеза сверхценного синдрома. Это обстоя-

тельство открывает перспективу целенаправленного поиска психофармакологических средств для воздействия на стержень зависимости – синдром патологического влечения. На основании исследования сочетанного применения антагониста опиатов налтрексона и дюрантных нейролептиков у 40 больных шизофрений с коморбидной наркотической зависимостью авторы приводят катамнестические данные об эффективности данной схемы. Установлены уменьшение тяжести основных проявлений и продолжительности острого периода абстинентного синдрома, отсутствие длительной ремиссии после стационарного лечения, уменьшение потребления ПАВ (отказ от «тяжелых» наркотиков, переход к употреблению алкоголя и/или менее токсичных ПАВ), регресс продуктивных симптомов эндогенного психоза, задержка развития дефицитарных симптомов, удлинение периодов воздержания и улучшение социально-трудовой адаптации.

Применение сверхмалых доз потенцированных антител к эндогенным регуляторам функций при лечении алкоголизма. В настоящее время при лечении алкоголизма в значительной степени разработаны эффективные подходы к интенсивной терапии абстинентных состояний. На данном этапе продолжается научно обоснованный поиск оптимального решения одной из наиболее актуальных задач наркологии – разработки новых технологий и принципов эффективной фармакотерапевтической реабилитации больных алкогольной зависимостью на этапе формирования (начиная с постабстинентного состояния) и последующего поддержания стабильности ремиссии.

Эффективное купирование абстинентного синдрома, как правило, не гарантирует высокого процента стойких и качественных терапевтических ремиссий у данных больных. В существенной степени рецидивы заболевания сопряжены с перманентным существованием патологического влечения к алкоголю, манифестация которого в период формирования ремиссии приобретает перемежающийся характер и клинически проявляется в форме аффективного, идеаторного, диссомнического, и нейровегетативного компонентов патологического влечения. Наличие при этом коморбидной патологии головного мозга в существенной мере ограничивает арсенал и длительность применения традиционных психотропных средств.

Высокую теоретическую и практическую значимость приобретают новые способы медикаментозного лечения постабстинентных состояний и support-терапии в период формирования ре-

миссии на основе выявленных антигравингового, вегетостабилизирующего, тимоаналептического, церебропротективного и других компонентов психотропного эффекта сверхмалых доз потенцированных антител к эндогенному белку S-100.

К новым фармакологическим препаратам с указанным направленным психотропным эффектом, применение которого не создает дополнительную токсическую лекарственную нагрузку при длительной терапии, относится оригинальный отечественный препарат пропротен-100 (производства ООО НПФ «Материа Медика Холдинг»). В основе фармакологической активности препаратов, созданных на основе антител к белку S-100 – пропротен-100 и тенотен (применяется при лечении тревожных расстройств) – лежит их способность модифицировать функциональную активность эндогенного белка S-100. Это свойство СМД антител было впервые выявлено *in vitro* на модели длительной посттетанической потенциации (Эпштейн О. И. и др., 2003).

Теоретической предпосылкой для создания лекарственных средств на основе антител к белку S-100 – новой молекулярной мишени фармакологического воздействия – явился широкий круг биологических функций, которые несет белок S-100: участие в процессах нейропластичности, регуляции ГАМКергической нейропередачи, внутриклеточного кальциевого гомеостаза, а также нейротрофические функции белка (Мартюшев-Поклад А. В. и др., 2004). На системном уровне S-100 и антитела к нему модифицируют интегративную деятельность ЦНС (Штарк М. Б., 2000). Результаты экспериментальных исследований подтвердили наличие у препаратов СМД антител к S-100 широкого спектра фармакологической активности, отражающего многообразие биологических функций этого белка (Эпштейн О. И. и др., 2005).

Психотропный эффект таких препаратов может реализоваться как через центральные нейромедиаторные структуры мозга, так и опосредованно через иммунную систему. Установлено, что в результате приема пропротена на фоне выраженного клинического эффекта отмечалось повышение уровня естественных антител к белку S-100. Напряженность корреляционных взаимосвязей между уровнем антител к белку S-100 и другими компонентами иммунной системы возрастает по мере повышения толерантности к этанолу и в ответ на терапию пропротеном.

В группе пациентов с высокой толерантностью в процессе терапии пропротеном отмечены наиболее значимые корреляционные взаимосвязи ATS-100 с общей популяцией Т-лимфоцитов,

Т-хелперов/индукторов, иммуноглобулином G и циркулирующими иммунными комплексами (Ветлугина Т. П., Иванова С. А., Бохан Н. А., Сергеева С. А., Эпштейн О. И., Дугина Ю. Л., Аутеншлюс А. И., Гусева Е. В., Ляшенко А. А., 2005).

Антитела к S-100 изменяют активность нейронов гиппокампа и гипоталамуса, вызывая их торможение и, следовательно, снижая реализуемое с их участием мотивационное напряжение, направленное на осуществление алкогольного стереотипа поведения. Применение антисыворотки к белку S-100 оказывает влияние на базовые механизмы патологического влечения и через них на длительность и качество ремиссии. Базовый характер функций, определенный для S-100 исследованиями последних лет, позволяет отнести его к классу протеинов, непосредственно включенных в локальную синаптическую деятельность нейронной сети гиппокампа и гипоталамуса, роль которых в формировании алкогольной зависимости и генезе абстинентного синдрома хорошо известна.

Наиболее резистентной при алкогольной абстиненции является симптоматика, связанная с дисфункцией именно этих структур в виде комплекса специфических аффективных, вегетативных и диссомнических нарушений. Особенно ярко этот комплекс выступает при наличии у больных сопутствующего органического поражения головного мозга в постабстинентном состоянии и на этапе формирования ремиссии, так как данные нарушения выступают на первый план именно в этот период. Высокая частота коморбидного органического поражения ЦНС у больных алкоголизмом определяет значительный удельный вес возникающих у них когнитивных, аффективных, вегетативных и диссомнических нарушений, декомпенсация которых в значительной мере провоцирует возобновление алкоголизации.

Препарат пропротен-100 был разрешен к медицинскому применению в 1999 г. и за это время хорошо зарекомендовал себя в лечении алкоголизма (Эпштейн О. И. и др., 2001; Гофман А. Г. и др., 2002; Ливанов Г. А. и др., 2003; Бохан Н. А. и др., 2003; Давыдов А. Т. и др., 2004).

Имеются сведения об участии S-100 в патогенезе алкоголизма: выявлено повышение уровня S-100 при злокачественном течении алкогольной энцефалопатии. Практически у 100 % больных алкоголизмом обнаружена гиперчувствительность немедленного и замедленного типов к S-100. Постоянное присутствие антител к антигену S-100 рассматривается в качестве диагностического благоприятного критерия при алкогольной аддикции (Волошин, 1992; Jankovic et al., 1985). Использование пропротен-100 позволяет компенсировать недостаток антител к белку S-100 и снизить выраженность клинических признаков органического поражения головного мозга у больных алкогольной зависимостью.

Эффективность и безопасность пропротена-100 при лечении алкогольного абстинентного синдрома изучали в ходе двойного слепого рандомизированного плацебо контролируемого исследования в параллельных группах (1) пропротен-100 как монотерапия, 2) плацебо и детоксикация) (Гофман А. Г. и др., 2003), а также в открытом сравнительном исследовании с амитриптилином (75 мг/сут, детоксикация) и феназепамом (2 мг/сут, детоксикация) (Крылов Е. Н., 2003). В режиме монотерапии пропротен-100 оказался достоверно эффективнее, чем сочетание плацебо и детоксикации, снижал легкую и среднюю степени тяжести АСС уже в 1-е сутки лечения. В остром периоде алкогольной абстиненции препарат оказывал достоверное анксиолитическое, антидепрессивное, антиастеническое, вегетостабилизирующее действия, устранял аффективные нарушения, снижал влечение к алкоголю (Гофман А. Г. и др., 2003).

Эффективность пропротена-100 при лечении пациентов с постабстинентными расстройствами при алкоголизме в ходе открытого рандомизированного контролируемого исследования, в котором стационарные пациенты после купирования ААС получали пропротен-100, не уступает дифференцированной традиционной терапии, а по безопасности превосходит (Бохан Н. А. и др., 2003). Больным алкоголизмом в период постабстинентных расстройств пропротен-100 назначается по 1 таблетке 5—8 раз в сутки в течение 2 недель, с возможностью увеличения дозы до 10—12 таблеток в сутки в зависимости от выраженности психопатологических проявлений постабстинентного состояния. При поддерживающей терапии на этапе отвыкания и формирования ремиссии препарат назначается по 1 таблетке 4—6 раз в сутки в течение 3—5 недель, с возможностью 3 дополнительных приемов препарата по 1 таблетке с интервалом 15—20 минут при спонтанном возникновении выраженного влечения к алкоголю.

Таким образом, использование пропротена в терапии больных алкогольной зависимостью обосновано широким спектром его фармакологических эффектов (анксиолитический, антидепрессивный, вегетостабилизирующий, нейропротективный); пре-

парат вызывает модуляцию ГАМК-рецептров, изменение импульсной активности нейронов гиппокампа и гипоталамуса и таким образом влияет на базовые механизмы патологического влечения к алкоголю; пропротен, как и ряд других антител к эндогенным регуляторам в сверхмалых дозах, не блокирует активность этих регуляторов, а модулирует их функции. Существенным эффектом пропротена является модуляция функций белка S-100, которому отводится роль ключевого молекулярного фактора обеспечения информационного гомеостаза в нервной системе.

Эффективность монотерапии препаратом пропротен-100 на этапе постабстинентных нарушений в отношении идеаторного компонента патологического влечения к алкоголю на 15-й день терапии достигает 94,4 %, а в отношении нейровегетативных и аффективных (тревожно-субдепрессивных) проявлений соответственно 90,2 и 77,7 %. Препарат пропротен-100 применим в наркологической практике как эффективное и безопасное средство для купирования абстинентных и постабстинентных расстройств при алкоголизме и для поддерживающей терапии больных на этапе формирования ремиссии.

Применение нейрометаболических протекторов в терапии алкогольного абстинентного синдрома. В комплексной терапии больных алкоголизмом существенное значение имеет коррекция клинических проявлений системного повреждающего воздействия хронической алкогольной интоксикации. Механизмы нарушения функционирования гомеостатических систем при алкоголизме связаны как с воздействием этанола на клетки, с изменением метаболических и энергетических процессов на молекулярно-биохимическом уровне, так и с нарушением центральной регуляции функций. Важное значение придается роли перекисного окисления липидов (ПОЛ) в реализации токсических эффектов хронической алкогольной интоксикации. У больных алкоголизмом при абстинентном синдроме выявлено наличие биохимических изменений, связанных с оксидативным стрессом. Имеют место активация свободнорадикального окисления, снижение антиоксидантных свойств плазмы крови. Этанол выступает в качестве индуктора апоптоза, и при развитии алкогольной зависимости наблюдается усиление гибели иммунокомпетентных клеток (Olney J. W., 2001). Для хронической алкогольной аддикции характерны сдвиг гормонального баланса и длительное повышение уровня глюкокортикоидов, что может быть приравнено к состоянию сильного длительного стресса (Munro C. A., 2005).

В современной наркологической практике представляется перспективным использование препаратов, обладающих особыми нейропротекторными свойствами, в частности нейрометаболического протектора цитофлавина, оказывающих влияние на основные биологические процессы в организме и позволяющих существенно повысить качество лечения основных синдромов алкоголизма.

Препарат цитофлавин (производства ООО НТФ «Полисан») представляет собой сбалансированный комплекс из двух метаболитов (янтарная кислота, рибоксин) и двух коферментов-витаминов – никотинамид (витамин PP) и рибофлавин мононуклеотид (витамин B_2). Цитофлавин обладает антигипоксическим и антиоксидантным действиями, оказывая положительный эффект на процессы энергообразования в клетке, уменьшая продукцию свободных радикалов и восстанавливая активность ферментов антиоксидантной защиты (Суслина З. А., Танашян М. М, Смирнова И. Н. и др., 2002; Ливанов Г. А., Батоцыренов Б. В., Глушков С. И. и др., 2004). Цитофлавин улучшает окислительный метаболизм в условиях ишемии, препятствуя резкому снижению уровня АТФ, стимулирует активность аденилатциклазы (Федин А. И., Румянцева С. А., Пирадов М. А. и др., 2005). Препарат обладает антигипоксическим свойством, улучшает оксигенацию крови, ограничивает зону ишемического повреждения и стимулирует репаративные процессы (Бульон В. В., Хныченко Л. С., Сапронов Н. С., 2000). Все компоненты цитофлавина являются индукторами основных метаболических путей в клетках, активаторами энергообразующих процессов, способствующих утилизации свободного кислорода, тем самым снижая уровень перекисных процессов. Механизмы лечебного действия янтарной кислоты, рибоксина, никотинамида и рибофлавина делают перспективным использование препарата в комплексной терапии абстинентного синдрома.

Лекарственный препарат цитофлавин применяется в комплексном лечении алкогольного абстинентного синдрома у больных алкоголизмом для коррекции нарушений, носящих неспецифический характер, а именно нарушений процессов свободнорадикального окисления, антиоксидантной защиты, эндотоксикоза, процессов запрограммированной гибели клеток периферической крови; для повышения активности детоксикации,

что, в свою очередь, приводит к уменьшению вегетативных, диссомнических, аффективных и токсических проявлений отмены этанола. Препарат рекомендуется применять с момента поступления больных в клинику. Оценку эффективности терапии следует проводить под контролем динамики клинической картины редукции абстинентного синдрома, функционального состояния ЦНС, биохимических показателей, выраженности показателей оксидативного стресса, процессов запрограммированной клеточной гибели и динамики гормональных показателей. Цитофлавин рекомендуется вводить внутривенно капельно по 10,0 мл на 400 мл 5—10-процентного раствора глюкозы 1—2 раза в сутки в течение 5 дней.

Препарат цитофлавин наиболее эффективно воздействует на соматовегетативные проявления алкогольного абстинентного синдрома, высокоэффективен по сравнению с традиционной медикаментозной терапией в редуцировании цефалгических и астенических расстройств. После полного курса терапии цитофлавином в 100 % случаев редуцируются цефалгия, гипергидроз, тошнота, рвота, внутренняя дрожь, нормализуется сон. Динамика аффективных проявлений дисфорического характера и диссомнических расстройств сопоставима с таковой при традиционной терапии. Неврологическая симптоматика остается в ряде случаев на том же уровне, что и до начала терапии. Клинически значимые побочные явления за все время наблюдения за пациентами как в основной группе, так и в группе сравнения не наблюдались.

В процессе терапии как с использованием цитофлавина, так и на основе стандартной медикаментозной терапии наблюдается нормализация показателей, характеризующих оксидативный стресс: снижение продуктов ПОЛ в эритроцитах, в сыворотке, каталазной активности и уровня эндотоксикоза. Антиоксидантные свойства сыворотки крови в большей степени улучшаются в группе больных, получающих цитофлавин. Терапия цитофлавином также приводит к положительной динамике экспрессии рецептора CD95 на лимфоцитах больных алкоголизмом, отмечается тенденция к нормализации содержания нейтрофилов и лимфоцитов с морфологическими признаками апоптоза. Существенным компонентом комплексного клинического действия цитофлавина является его стресспротективное воздействие, направленное на снижение концентрации кортизола в сыворотке крови.

5.3. Немедикаментозная терапия ассоциированных форм алкоголизма и наркоманий

Лечение ассоциированных форм аддиктивных состояний, прежде всего алкоголизма и опиоидной наркомании, представляет собой трудную задачу, так как наличие коморбидных психоорганических и соматических расстройств в существенной степени ограничивает применение активных методов лечения. При опиоидной наркомании препятствием к активной психофармакотерапии является развитие тяжелых поражений печени, в том числе мультифульминантных форм гепатита. Терапия часто бывает недостаточно эффективна из-за индивидуальной непереносимости ряда медикаментов, обострения сопутствующей органопатологии ввиду проявления побочного действия лекарств, их отрицательного синергического действия при полипрагмазии.

Недостаточная эффективность медикаментозной терапии форм алкоголизма с коморбидной патологией обусловлена также высоким уровнем прогредиентности и хронизации, приводящей к финальной инкурабельной стадии, отсутствием в арсенале средств, действующих непосредственно на патогенетические звенья заболевания, ростом соматической патологии, привыканием к медикаментозным средствам с формированием зависимости от них. Ввиду этого проблема разработки новых немедикаментозных методов для лечения ассоциированных форм алкоголизма, опиоидной наркомании и внедрения их в практическое здравоохранение чрезвычайно актуальна.

В практической наркологии в настоящее время существует широкий спектр немедикаментозных методов лечения. Это такие известные методы, как транскраниальная электростимуляция головного мозга, экстракорпоральное облучение крови ультрафиолетовыми лучами, гемосорбционные методы, церебральная гипотермия, метод гипербарической оксигенации крови, электро- и лазеропунктура и др., эффективность и различные механизмы воздействия которых описаны полно в соответствующих руководствах.

В последние годы в наркологии при поиске новых немедикаментозных форм воздействия активно разрабатываются методы лечения, направленные на патогенетические звенья синдрома зависимости, в частности на нормализацию нейромедиаторных процессов в лимбических структурах головного мозга и нормализацию дофаминовых нейромедиаторных процессов с помощью

выработки в организме (или введения в организм) биологически активных веществ: нейромедиаторов, нейрогормонов, нейропептидов.

К таким методам относится и направление немедикаментозной терапии, метод которой обеспечивает нормализацию гомеостаза с помощью миллиметровых электромагнитных волн нетепловой интенсивности [микроволновая резонансная терапия (МРТ) или КВЧ (крайневысокочастотная терапия], способствующих выработке в головном мозге нейро- и олигопептидов. Олигопептиды, согласно современным представлениям, играют существенную роль в организации биологических мотиваций, снижая возбудимость мотивациогенных центров гипоталамуса, изменяя корково-подкорковую интеграцию мотивационного возбуждения. Микроволны, воздействуя через активные зоны и точки на головной мозг и вызывая автоколебательные резонансные изменения функциональной активности его подструктур, способствуют выработке нейро-, олигопептидов и других активных веществ, вызывая, таким образом, нормализацию измененного гомеостаза при достаточных компенсаторных возможностях организма. Терапевтический эффект МРТ предположительно основан на том, что миллиметровые волны инициируют акустомеханические автоколебания клеточных структур (эффект «резонанса») с многоуровневой синхронизацией регуляторных (сегментарных, надсегментарных, нейрогуморальных) систем, обеспечивающих коррекцию патологических расстройств. Воздействуя на ключевые патологические механизмы, микроволны вызывают специфические и неспецифические эффекты, способствующие выработке защитных реакций и поддержанию гомеостаза.

Исходя из этого, становится очевидной актуальная возможность применения микроволновой терапии для лечения абстинентных и постабстинентных расстройств при алкоголизме, особенно ассоциированных с коморбидным (травматическим, сосудистым) поражением головного мозга форм, отличающихся тяжестью и прогредиентностью процесса.

Метод электромагнитной терапии удовлетворяет многим критериям: стабильности, доступности, полипотентности, неинвазивности, отсутствия осложнений, простоты исполнения. Благодаря многообразию положительных эффектов метод микроволновой резонансной терапии находит широкое применение не только в наркологии, но и в неврологии, кардиологии и др. При этом используются следующие эффекты МРТ: аналгезирующий,

гипотензивный, иммунномодулирующий, тонизирующий, вегетостабилизирующий, седативный, адаптогенно-стимулирующий и др.

В НИИ психического здоровья СО РАМН разработана и внедрена методика комплексного лечения двух наиболее распространенных групп наркологических пациоентов, а именно больных алкоголизмом с коморбидной патологией головного мозга (травматического, сосудистого генеза) и больных опиоидной наркоманией с коморбидной патологией печени при помощью микроволновой резонансной терапии. Благодаря своей неинвазивности и технологической доступности новый метод позволяет применять его на различных этапах заболевания, в том числе в период формирования ремиссии и профилактики. Микроволновая терапия успешно применяется для купирования абстинентного синдрома, для лечения соматоневрологических осложнений хронической алкогольной и опиоидной интоксикации, для стабилизации клинической ремиссии заболевания и профилактики рецидивов. Отсутствие осложнений после применения микроволновой резонансной терапии позволяет назначать ее ослабленным, а также пациентам, страдающим сопутствующей органопатологией. Благодаря компактности приборов и возможности привлечения к проведению процедуры МРТ среднего медицинского персонала данный вид терапии незаменим в амбулаторных, полевых условиях и позволяет сократить сроки лечения больных алкоголизмом.

Для проведения микроволновой терапии алкоголизма используется разработанный в ООО «Спинор» (Томск) аппарат «Стелла-2», разрешенный для медицинского применения Комитетом по новой медицинской технике Министерства здравоохранения РФ (протокол № 8 от 12.09.1994 г.). Аппарат обеспечивает генерацию и излучение микроволновой мощности нетепловой интенсивности на частотах в диапазоне 59—63 Ггц (5,1—4,7 мм) с индикацией частоты в относительных единицах от 0 до 99. Плотность потока мощности на конце рупора излучателя составляет не менее 0,1 Мвт/см^2.

При проведении купирования алкогольного абстинентного синдрома легкой и средней степеней тяжести в группе пациентов с коморбидным поражением головного мозга сосудистого генеза после курса МРТ отмечается купирование вегетативных расстройств в течение 48 часов (4—6 сеансов). Во вторую очередь происходит редукция диссомнических (80,0 %), кардиоваскуляр-

ных (86,5 %), миофасциальных (86,5 %) расстройств. Седативный эффект микроволн проявляется сразу в процессе первого сеанса, но затем необходимо проведение курсового лечения в количестве 10 и более сеансов для достижения стойкого эффекта. Положительный эффект проявляется в 93,3 % случаев при купировании депрессии с тревожным компонентом. В 86,6 % случаев достигается нормализация сна. Существенным компонентом вегетостабилизирующего действия МРТ является сбалансированный гипотензивный эффект при условии вазоконстрикторного (симпатикотонического) механизма артериальной гипертензии.

Изучены возможности МРТ для предупреждения рецидивов возникновения первичного патологического влечения к алкоголю в ремиссии (прежде всего в первые три месяца отвыкания от алкоголя) в виде псевдоабстинентного синдрома (вегетативная лабильность, тревога, депрессия, раздражительность, нарушения сна, влечение к алкоголю). При своевременном обращении возможно купирование проявлений данного синдрома проведением курса МРТ. После курса МРТ наибольшая эффективность (98,9 %) достигается при купировании вегетативных проявлений абстинентного синдрома (гипергидроз, тремор, тахикардия). На втором месте по темпу обратного развития – диссомнические нарушения (90,6 %). Аффективные нарушения требуют более длительного лечения, субдепрессивные и тревожно-депрессивные нарушения купируются быстрее и в большем проценте случаев (67,6 %), чем дисфорические (51,8 %). В целом при своевременном обращении за 6—8 лечебных сеансов возможно купировать основные проявления патологического влечения. Эффективность микроволновой терапии у больных с наличием вегетативной лабильности, аффективных, диссомнических нарушений и физического дискомфорта за 5 дней терапии составляет 83,1 %.

В процессе МРТ наблюдается повышение содержания Т-лимфоцитов до значений, соответствующих здоровым лицам. Следует отметить модулирующее действие предлагаемого способа терапии на показатели гуморального иммунитета, что проявляется в снижении повышенных до начала терапии показателей иммуноглобулинов классов М, А и повышении сниженных до начала терапии показателей уровня циркулирующих иммунных комплексов. Кроме того, наблюдается снижение концентрации кортизола в сыворотке крови больных, получающих терапию

предлагаемым способом, позволяющее говорить о выраженном стрессорно-протективном эффекте применения микроволновой терапии (Иванова С. А., Бохан Н. А., 2006).

Нами изучены возможности применения МРТ на этапах терапии и реабилитации больных опиоидной наркоманией. В этих случаях акцент сделан на использовании вегетостабилизирующего, седативного, тимоаналептического и гепатопротекторного эффектов МРТ. При этом одним из основных органов-«мишеней» при опиоидной наркомании для электромагнитного воздействия является печень. При воздействии на точки печени и желчного пузыря больные сразу после первого сеанса отмечают уменьшение чувства тяжести в области печени, в последующие дни терапии наблюдается улучшение аппетита и повышение жизненного тонуса, что особенно актуально для нормализации обменных процессов в печени при наличии вирусного гепатита. Контрольные биохимические исследования крови следует проводить через 30—40 дней после начала терапии.

В состоянии абстиненции сеансы микроволновой терапии проводятся сразу после поступления больного в стационар или через 3—5 суток после проведения инфузионной терапии, в зависимости от состояния больного. Для терапии наркомании, осложненной вирусными гепатитами, применяется разночастотный характер электромагнитного воздействия в диапазоне от 59 до 61 Ггц и плотностью потока падающей мощности 3 мВт/см^2. Режим автомодуляции частоты обеспечивает одновременное воздействие на патогенетически разнородные группы симптомов, вызванных опиоидной наркоманией и соматической органопатологией, в частности вирусным гепатитом, за счет биологической индивидуальной ауторецепции. В структуре абстинентного синдрома для самого пациента особенно актуально быстрое купирование алгических проявлений. Антиноцицептивный эффект достигается комплексным фармако-, психо-, физиотерапевтическим воздействием.

Микроволновая терапия проводится ежедневно в течение 10—12 дней. Первичные точки приложения в течение первых двух суток – дезинтоксикационные: цзу-ли-пан; 7XI (цуй-бинь); 8XI (шуай-гу), продолжительность сеансов составила 30 минут. По мере нарастания абстинентных проявлений в течение последующих 5 дней необходимо воздействовать на одну из аурикулярных точек (АТ55, 101, 28, 34) со стороны неведущей руки, экспозиция – 30 минут, количество сеансов (при купировании

только абстинентного синдрома) – 6—7. Возможно проведение процедуры 2 раза в сутки и одновременное использование двух аппаратов.

Полизональная методика, обеспечивающая синдромальный подход при КВЧ-терапии вирусного гепатита, проводится с учетом точек, определяемых по классической акупунктурной методике. Используются точки (F)4, (RP)5, (R)7, (C)5, (V)18, 19, 20 и (R)17, 18, 19, 20. Продолжительность одного сеанса составляет 40—50 минут в прерывистом режиме (по 20 минут каждый), который обеспечивает активную мобилизацию резервных возможностей организма. В постабстинентном периоде рекомендуется продолжать микроволновую терапию гепатита, а в случае патологических импульсаций со стороны других внутренних органов микроволновому излучению следует подвергать зоны их проекции и точки, определяемые по классической методике акупунктуры. Общее количество сеансов микроволнового воздействия, проведенных каждому пациенту на точки акупунктуры и зону печени, составляет в среднем 15—20. В целом полипотентность действия электромагнитного воздействия и отсутствие побочных эффектов позволяют уменьшить сроки купирования абстинентных проявлений в среднем на 3—5 дней и способствуют формированию ремиссии заболевания и его осложнений.

5.4. Психосоциальный контекст терапии коморбидных наркологических расстройствах

Говоря об общем подходе к охране психического здоровья, нельзя не отметить, что использование одной медицинской модели психических расстройств означает одностороннюю оценку явления. Еще в 1972 г. в материалах ВОЗ указывалось, что «медицинская модель» психического заболевания, которая обычно служила основой для лечения и обслуживания психически больных, постепенно уступает место более свободному подходу к проблеме. Этот подход включает психосоциальную ориентацию, при которой индивидуум, страдающий душевным расстройством, рассматривается как больной член общества (Степанова О. Н., 2009). По мнению A. Neufeldt (1998), биологическая модель в случаях расстройств, с которыми связано представление как о длительных маломеняющихся состояниях, например при инвалидности, вносит мало позитивного. В то же время социальная модель с эпидемиологическими данными, дающими представ-

ление о частоте отклонения от нормы в сочетании с ориентацией на личность, оказывается более продуктивной. Она уравнивает в правах этих лиц с другими, заставляет общество учитывать их нужды и интересы.

Все сказанное подводит нас к проблеме использования более полного, направленного психосоциального воздействия в психиатрической и наркологической практике. Речь идет о совершенствовании структуры службы, переходе к биопсихосоциальной модели и введении полипрофессионального бригадного метода ее работы, широком применении психотерапии, а также о создании системы обоснованной дифференцированной социальной работы как важной составной части помощи психически больным. В России эти формы психиатрического сервиса пока не получили должного распространения.

Начиная с разработки такой формы как «терапевтическое сообщество» (Jones M., 1968) функция непосредственного психосоциального воздействия в реабилитационных мероприятиях начинает все больше преобладать. В настоящее время это многочисленные пациентцентрированные, но включающие также ближайшее социальное окружение, чаще групповые, а также индивидуальные формы работы, основанные на различных многочисленных программах (*модулях*). Сюда относятся тренинги социальных навыков, общения, самоуважения, уверенного поведения, независимого проживания, психообразовательные программы, обучение стратегии совладания с остаточными психотическими симптомами, семейная терапия, использующая проблемно-решающую, поведенческую, психообразовательную методики и пр. Сегодня это такой же комплекс терапевтических воздействий, как и биологическая терапия. В качестве индикаторов результативности психосоциальных воздействий используются, наряду с клиническими показателями – измерениями выраженности психических расстройств в динамике, длительности ремиссий, частоты обострений и регоспитализаций, также и другие характеристики исходов – социальные навыки и социальное приспособление, качество жизни, трудоустройство, облегчение семейного бремени, уровень знаний о болезни (при психообразовательной методике), стоимостная эффективность и др.

В настоящее время разработаны и внедрены различные звенья психиатрической помощи, деятельность которых связана с процессом психосоциальной реабилитации (табл. 32), классифи-

кация и подробное описание которых приводят И. Я. Гурович, А. Б. Шмуклер Я. А. Сторожакова (2003).

Таблица 32

Формы психосоциальной реабилитации

Предоставляемые психиатрическими и социальными учреждениями	Функционально связанные с определенными учреждениями, но предоставляемые непосредственно в обществе
Групповые и индивидуальные формы психосоциального лечения в психиатрических учреждениях. Терапевтические сообщества. Терапия занятостью. Трудовые процессы в психиатрических учреждениях. Лечебно-производственные предприятия. Подготовительное самостоятельное проживание в выделенной квартире при больнице. Общежития для утративших социальные связи (и с более широкими показаниями). Различные варианты групповых домов с медицинским, социальным обслуживанием. Агентства по трудоустройству	Интенсивное лечение в сообществе. Ведение (менеджмент) индивидуального случая. Семейная терапия. Тренинг социальных навыков. Личностная терапия. Когнитивно-поведенческая терапия. Психообразование и другие формы. Специализированные цеха. Защищенное трудоустройство. Защищенное трудоустройство с поддержкой. Состязательное трудоустройство (с поддержкой, без поддержки). Терапия поддержкой (групповая и индивидуальная). Группы само- и взаимопомощи пациентов и их родственников

Рассмотрим основные формы психосоциальной помощи, применяемые при лечении пациентов с коморбидными психиатрическими и наркологическими расстройствами. Отметим, что данные формы практически не используются в российском здравоохранении, несмотря на доказанную эффективность.

Интенсивное (настойчивое) лечение в сообществе (*assertive community treatment*) представляет собой полипрофессиональную бригаду, предоставляющую все виды обслуживания соответственно специалистами, из которых она состоит. L. L. Stein, A. B. Santos (1998) определяют ИЛС как «транспортное средство, поставляющее потребителям психиатрических услуг комплексный пакет наиболее эффективных технологий фармакологической и психсоциальной помощи». По мнению авторов, использование данных программ снижает регоспитализации у часто госпитализируемых пациентов («*revolving door patients*»), повышает качество и стабильность их жизни, нормализует каждодневную деятельность в условиях конкурентноспособной занятости. Интенсивность и продолжительность программы определяются по мере необходимости в каждом индивидуализированном случае. Распространенность программ ИЛС

в настоящее время очень широка в индустриально развитых неевропейских странах. К примеру, в США они внедрены в 33 штатах (Deci P. A., Santos A. B., Hiott D. W., 1995). Также активно эти программы используются в Канаде (Tibbo P., Chue P., Wright E., 1999; Joannette J. A., Lawson J. S., Eastabrook S. J., Krupa T., 2005; Latimer E., 2005), Японии (Horiuchi K., Nisihio M., Oshima I., Ito J., Matsuoka H., Tsukada K., 2005), Сингапуре (Lim C. G., Koh C. W., Lee C., Poon W. C., 2005), Австралии и Новой Зеландии (Udechuku A. et al., 2005). J. A. Inciardi, H. Isenberg, D. Lockwood (1999) сообщают, что обычно услугами программ ИЛС пользуются те потребители психиатрического сервиса, прежнее лечение которых оказалось неэффективным. Обычно психические расстройства в этой группе имеют тяжелое течение с выраженными признаками социальной дезадаптации, которые включают в себя сложности в повседневной жизни, проблемы безопасности, проблемы с проживанием, бездомность и криминальность. Об эффективности программ интенсивного лечения в сообществе при «двойных диагнозах» сообщают некоторые авторы (Bond G. R. et al., 1991; Drake R. et al., 1998).

В отечественной практике данная форма психосоциальной помощи разработана и внедрена в Омской психиатрической клинике. Одними из основных показаний для поступления в ОИЛС являются частые и длительные госпитализации у больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра, обнаруживающих комплекс клинических и психосоциальных проблем. Результаты программы ОИЛС демонстрируют ее клинико-социальную и экономическую эффективность (Степанова О. Н., 2009).

«Жилищные программы». При их дифференциации выделяют следующие формы.

1. *Переходное жилье* – как и другие промежуточные подразделения (например, дневные стационары, лечебно-трудовые мастерские и пр.) – в психиатрической службе занимает место между стационаром и самостоятельным проживанием. Эта форма имеет наибольший стаж существования. Указанное название нашло отражение в обозначениях этих организационных форм. Сюда относятся, наряду с общежитиями для психически больных, утративших социальные связи, «дом на половине пути» (Лифшиц А. Е., 1988; Лиманкин О. В., 2006; Кольцов А. П. и др., 2007), «дом для четверти пути» (Geller J. L., 2000).

2. «*Жилье под защитой*» – название связано с сохранением некоторых черт, присущих психиатрическим стационарам, в частности обеспечением безопасной среды в этих учреждениях, круглосуточным наблюдением персонала, некоторыми ограничениями режима, особенно в отношении выхода за пределы общежития, черт контроля не только фармакотерапии, но и социальных контактов, связанных, например, с предупреждением вовлечения в среду лиц, склонных к криминальным поступкам. Жилье под защитой – широкое понятие, включающее различные организационные формы, поскольку в той или иной степени элементы защищенной среды сохраняются практически во всех этих подразделениях (Литвиненко В. И., 1989; Lipton F. R., 2000 и др.).

3. «*Жилье с поддержкой*» – в известной степени противопоставляется «жилью под защитой». Это название также охватывает широкий круг различных форм, но в большей степени ориентировано на сообщество. Иногда жилищные программы предоставляют резидентам лишь различные виды социальной поддержки, то есть их обслуживают только социальные работники, а резиденты живут в съемных или собственных домах (Уткин А. А., 2009).

4. *Сателлитные общежития или квартиры*, иногда для совместного проживания, организуемые обычно при психиатрических больницах для пациентов, намеченных к выписке после длительного, иногда многолетнего пребывания в стационаре в случаях утраты ими навыков независимого проживания. Эти пациенты после психосоциальной терапии в стационаре и прохождения практики независимого проживания с помощью социального работника в общежитии (групповом доме) или квартире, их обозначают также как тренировочные или реабилитационные квартиры (Поташева А. П., 2007), выписываются для самостоятельной жизни.

Последние десятилетия предпочитают говорить о «*континууме*» организационных форм психосоциальной реабилитации на базе предоставления жилья для больных с коморбидной патологией. Такой континуум представляет собой последовательность программ, отличающихся разными уровнями контроля пациентов. Контроль варьирует от более ограничивающего, когда пациенты нуждаются в активном попечении и лечении, до менее ограничивающего для больных, достигших более высокого уровня клинико-социального восстановления и автономности в социальной среде. В последнем случае предоставляются лишь гибкие варианты инструментальной и эмоциональной поддержки (Поташева А. П., 2007; Ridgway P. A., Zipple A., 1990; Carling P. J., 1993; Dickey B. et al., 1996).

«**Ведение индивидуального случая**» (*case management*). Эта форма помощи возникла как ответ на деинституциализацию в США и преследовала цель обеспечить преемственность обслуживания, доступность и эффективность для выписанных из стационаров больных, столкнувшихся с разрозненными медицинскими и социальными службами в сообществе (Гурович И. Я. и др., 1988; Braun P. et al., 1981; Kiesler C., 1982; Bachrach L., 1989; Robinson G., Bergman G., 1989). При таком понимании целей задачами помощи являлись выявление нужд больных, планирование на этой основе всестороннего обслуживания, его организация, мониторинг результатов и дальнейшее поддерживающее лечение. Акцент делается на координацию работы. «Руководитель индивидуального случая» (*case manager*), зачастую не имеющий медицинского психологического образования или образования в области социального обслуживания, выступает в роли администратора («брокерский» вариант работы). «Брокеры» контактируют со специалистами в области охраны психического здоровья для получения от них сведений о потребностях пациентов и направляют последних в соответствующие службы для получения необходимой помощи.

Тренинг социальных навыков – использует теорию обучения для облегчения проблем повседневной жизни, трудовой занятости, взаимоотношений и досуга. Предполагается, что улучшение навыков, т. е. развитие способности к адекватному ответу, необходимому для эффективного социального действия, в ходе их генерализации, приведет к лучшему функционированию в обществе и окажет влияние на проявления болезни. Выделяются три модели тренинга социальных навыков (Bustillo J. R. et al., 2001).

В основной модели сложные социальные репертуары сводятся к более упрощенным, которые становятся предметом корригирующего научения, что осуществляется с помощью разыгрывания ролей. Затем полученный опыт переносится в естественные условия.

Проблемно-разрешающая модель нацелена на улучшение нарушенных процессов восприятия информации. Учебный модуль включает такие параметры, как улучшение приема препаратов, самообслуживание, умение вести беседу и пр. Каждому

из них посвящена определенная часть модуля с целью коррекции дефицита навыков восприятия и обратного ответа.

Когнитивно-опосредованная модель сосредоточена на коррекции нарушенных базовых когнитивных функций – внимания и планирования. Считается, что если улучшаются базовые когнитивные функции, то это можно перенести на более сложные когнитивные процессы, что облегчит научение социальным навыкам (Penn D. L., Mueser K. T., 1996; Bustillo J. R. et al., 2001). Показана эффективность метода при усвоении социальных навыков в разных исследованиях по разному числу измерений социальной компетентности.

Когнитивно-поведенческая терапия. В литературе можно встретить указания (Drury J. V. et al., 2000; Bustillo R. et al., 2001; Thornicroft G., Susser E., 2001) на растущий интерес к применению когнитивно-поведенческих техник к больным шизофренией, в особенности к тем, у которых остается психотическая симптоматика, несмотря на оптимальное фармакологическое лечение. Основными целями когнитивно-поведенческой терапии являются уменьшение актуальности бредовых и галлюцинаторных расстройств, уменьшение риска обострений и повышение уровня социальной состоятельности, понимание нежелательности и опасности потребления ПАВ. Вмешательство фокусируется на рациональном исследовании субъективной природы психотических симптомов, поиске данных за эту субъективность с сопоставлением этих переживаний с реальностью. Пациентам предлагается опробовать другие возможные альтернативные объяснения психопатологических переживаний и их «тестирование реальностью». В результате исследований J. R. Bustillo et al. (2001) было установлено уменьшение выраженности бреда и галлюцинаций, причем эффект сохранялся в течение года, а также уменьшение регоспитализаций.

Трудоустройство с поддержкой. В литературе имеются данные, что на обычном производстве работает меньше чем 20 % больных с выраженной психической патологией, больных шизофренией еще меньше (Lehman A., 1995). В нашей стране на обычном производстве работает лишь 3,6 % инвалидов вследствие психического заболевания (Гурович И. Я. и др., 2000), хотя за последний год число работающих инвалидов несколько возросло, а число инвалидов, использующих такое защищенное трудоустройство, как специализированные цеха, увеличилось незначительно. Возможно, что трудоустройство инвалидов

на общем производстве в сегодняшних условиях более перспективно.

Программа трудоустройства с поддержкой – относительно недавний подход; он может рассматриваться как вариант защищенного трудоустройства или промежуточный вариант, нацеленный на расширение возможности состязательного трудоустройства. Используются различные модели трудоустройства с поддержкой (Noble J. H., 1998; Kupper Z., Hoffmann H., 2000), но все они имеют общие черты (Bustillo J. R. et al., 2001): минимальный отбор по уровню трудоспособности, отсутствие предшествующего тренинга вне рабочего места, индивидуальный подбор рабочего места, неограниченная во времени поддержка, учет индивидуальных предпочтений клиента.

Поддерживающая психосоциальная терапия. По определению G. E. Hogarty et al. (1997), принципы поддерживающей психосоциальной терапии включают такие компоненты, как активное слушание, разумная эмпатия, соответствующее потребности пациента придание уверенности, подкрепление способствующих здоровью собственных инициатив пациента, возможность располагать терапевтом для защиты и разрешения проблем на момент кризиса. В исследовании (Hogarty G. E. et al., 1997), нацеленном на сравнение эффективности трех форм психосоциального лечения (личностной терапии, семейной терапии и поддерживающей терапии) больных шизофренией, проживающих в семье или самостоятельно, авторы оговаривают, что техники поддерживающей терапии включались как структурные элементы вмешательства в личностную и семейную терапию, наряду с основными психообразовательным техниками. Результаты исследования показали, что поддерживающая терапия оказалась предпочтительной по сравнению с личностной в отношении предупреждения повторных обострений в течение трех лет наблюдения в группе больных шизофренией, проживающих самостоятельно, вне семьи, тогда как личностная терапия в большей мере способствовала снижению уровня повторных обострений в группе больных, живущих в семье. Группа больных, живущих самостоятельно, представляется более тяжелой в психосоциальном плане. Во всей группе больных, получавших поддерживающую терапию, в течение одного года повторных обострений не наступило у 76 %, в течение двух лет – у 72 %. Авторы отмечают также большую эффективность поддерживающей терапии в группе больных, проживающих с семьей. Повторные

обострения, в основном единичные, наблюдались лишь у трети пациентов; профилактический эффект поддерживающей терапии в отношении повтора обострений оказался не ниже, чем при семейной терапии, значительно уступая лишь личностной терапии.

В другом исследовании (Gunderson J. G. et al., 1984) оказалось, что пациенты в группе поддерживающей терапии выявили улучшение социального функционирования, уменьшение частоты повторных обострений, снижение злоупотребления алкоголем и наркотиками, улучшение способности к независимому проживанию и ответственному самостоятельному ведению домашнего хозяйства, снижение частоты смены места работы, сокращение сроков стационарного лечения.

Психообразование является одним из наиболее важных подходов к психосоциальному лечению коморбидных пациентов и едва ли не наиболее значимой частью реабилитационных программ для этих больных и их родственников. (Зайцев В. В., Исаева Е. Р., 1996; Сальникова Л. И., 1998; Семенова Н. Д., Сальникова Л. И., 1998; Гурович И. Я., Шмуклер А. Б., 2002; O'Shea M. D. et al., 1991). Психообразование – это осуществленная поэтапно система психотерапевтических воздействий, направленных на информирование пациента и его родственников о психических расстройствах и обучение их методам совладания со специфическими проблемами, обусловленными проявлениями заболевания.

Основными задачами его являются: а) восполнение имеющегося у пациента и членов его семьи информационного дефицита о заболевании и методах его терапии; б) снижение уровня стигматизации и самостигматизации пациента и членов его семьи; в) обучение пациента и членов его семьи умению оперативно опознавать первые признаки обострения заболевания, предотвращать злоупотребление наркотиками и алкоголем; г) обучение больного навыкам совладения с болезнью; д) коррекция искаженных болезнью социальных позиций пациента; е) уменьшение возможности рецидивирования болезни. Дополнительной задачей является обеспечение «психологической поддержки», когда группа для больных является постоянным источником поддержки и одновременно терапевтической средой, в которой пациенты в эмоционально безопасных условиях вырабатывают адекватные навыки поведения, общения, совладания со сложными ситуациями.

Семейная терапия. Семейная терапия исходит из концепции (Bloch S. et al., 1991; Scazufca M. et al., 1996) о влиянии чрезмерного уровня эмоциональной экспрессивности в семье на поведение больного, приводящего к повторным обострениям. Терапевтическое семейное вмешательство использует поведенческую и психообразовательную техники. Показана (McFarlane W. R., 1983; Szmukler G. I., Bloch S., 1997; Magliano L. et al., 1999; Merinder L. B., 2000; Tennakoon L. et al., 2000) эффективность семейной терапии в отношении уровня обострений, регоспитализаций и эпизодов брутального потребления ПАВ. Их количество, например, уменьшается более чем в 2,5 раза по сравнению с обычным обслуживанием. Отмечен благоприятный эффект долгосрочного семейного вмешательства (более 9 месяцев), причем этот эффект сохраняется до 2 лет и дольше. Обращается внимание на то обстоятельство, что эффект семейной терапии выявляется в случаях, когда уровень обострений высокий (Bustillo J. R. et al., 2001).

Эффективность семейной терапии проявляется независимо от применяемой техники. Как результат вмешательства отмечают также уменьшение семейного бремени, использование знаний о психическом заболевании, овладение копинг-стратегиями. Многосемейные модели вмешательства могут быть даже более эффективными, чем вмешательство, проводимое в одной отдельно взятой семье (McFarlane W. R. et al., 1995) в плане снижения уровня повторных обострений и предоставления возможности расширения социальной сети. Члены семьи и другие лица, вовлеченные в жизнь больных с коморбидными психическими и наркологическими расстройствами и участвующие в уходе за ними, часто оказывают таким пациентам эмоциональную поддержку, берут на себя функции специалиста, ведущего пациента, предоставляют материальную помощь, защищают интересы больного, помогают в обеспечении жильем. Выступая в такой роли, человек может получать определенное моральное удовлетворение, вознаграждающее его за испытываемые трудности, но все же исполнение подобных обязанностей тяжким бременем ложится на близких больного, которые нередко имеют лишь ограниченный доступ к информации и ресурсам, в которых нуждаются. Проведенные за последние 10 лет исследования показали, что если удовлетворяются потребности членов семей в информации, клинических рекомендациях и поддержке, то улучшаются и результаты у пациентов (Dixon L. et al., 2001).

К настоящему времени разработано и реализовано несколько моделей, учитывающих потребности семей лиц с психическими заболеваниями. Сюда относятся индивидуальное консультирование и психиатрическое просвещение семей, проводимые специалистами сферы охраны психического здоровья (Anderson C. M., Reiss D. J., Hogarty G. E., 1986), различные формы более традиционной семейной терапии (Marsh D. T., 2001), ряд управляемых специалистами краткосрочных программ семейного просвещения (Mannion E., 2000), которое иногда называют «психотерапевтическим обучением». L. Dixon et al. (2001) считают, что основные цели, преследуемые при работе с семьей психически больного, – достичь наилучшего возможного для него исхода, объединяя усилия специалистов и близких в процессе лечения и ведения пациента, а также облегчить страдания членов семьи, поддерживая их попытки способствовать выздоровлению своего родственника.

Цели семейной терапии. В соответствии с моделями лечения, эффективность которых подтверждена, врачи должны придерживаться следующих 15 принципов работы с семьями психически больных: 1) координировать все компоненты лечебного и реабилитационного процессов; 2) уделять внимание социальным и клиническим потребностям пациента; 3) обеспечивать оптимальное назначение лекарственных препаратов; 4) прислушиваться к заботам семьи и привлекать ее членов как равноправных партнеров к планированию лечения и выполнению назначений; 5) выяснять и анализировать ожидания членов семьи в отношении лечебной программы и в отношении результатов у пациента; 6) оценивать сильные и слабые стороны семьи с точки зрения ее возможностей по оказанию поддержки больному; 7) помогать в разрешении семейных конфликтов, чутко реагируя на испытываемый родственниками эмоциональный дистресс; 8) учитывать и облегчать переживаемое чувство утраты; 9) предоставлять пациенту и его семье надлежащую информацию в подходящее для этого время; 10) предоставлять четкий план действий при кризисных состояниях и обеспечивать своевременную специализированную помощь; 11) помогать налаживать связи и общение между членами семьи; 12) организовать обучение членов семьи навыкам структурированного подхода к разрешению проблем; 13) побуждать членов семьи к расширению сети социальной поддержки; 14) проявлять гибкость при удовлетворении потребностей семьи; 15) облегчать семье доступ к другому специалисту в случае, если текущая работа с ней прекращается.

Эффективность психосоциальной терапии. Ведение любого пациента с «двойным диагнозом» должно быть частью комплексного плана, составляемого после тщательного обследования. Следует также отметить, что оказывать медицинскую помощь и по поводу общих заболеваний, и по поводу расстройств, вызванных употреблением психоактивных веществ, обязаны все врачи, тем не менее врачи общей практики должны быть осведомлены о своих ограничениях и в случае необходимости обращаться за помощью к специалисту. Психосоциальные вмешательства всегда имеют большое значение, поскольку после проведения детоксикации, редуцирования или стабилизации симптомов стойкое улучшение зависит от изменения поведения. Большинство врачей общей практики очень озабочены аспектами назначения лекарственных препаратов из-за трудностей соблюдения их безопасности.

Ранние исследования терапевтических программ «двойных диагнозов», проведенные в 80-х гг. прошлого века, посвящены главным образом применению традиционного лечения зависимого поведения типа групп «12 шагов» в отношении пациентов с КПНР. Эти исследования были безрезультатны в силу ряда причин (Drake R. E., Mercer-McFadden C., Mueser K. T., 1998). Клинические программы не учитывали сложные потребности пациентов, а также не были решены основные методологические проблемы. Например, ранние программы часто представляли собой разрозненные технологии, не способные в должной мере оценить КПНР, а также сформировать достаточные мотивационные установки у клиентов. Обзоры, основанные на этих ранних исследованиях, были весьма пессимистичны (Ley A., Jeffery D. P., McLaren S., 1999). В то же время ряд проектов, основанных на социальных интервенциях в структуре длительной реабилитации, демонстрировал лучшие результаты. Эти проекты развивали мотивационные интервенции, ориентированные на повышение критичности клиентов в отношении зависимости от ПАВ либо психического расстройства (Mercer-McFadden C., Drake R. E., Brown N. B., 1997).

Основываясь на этих принципах, терапевтические проекты в начале 90-х гг. стали включать *мотивационные* подходы как социальный компонент, развитие компетентности и *долгосрочные* перспективы, часто в пределах структуры мультидисциплинар-

ных лечебных бригад. Более поздние исследования были проведены без достаточной доказательной базы, но включали существенный компонент предметного наркологического лечения, показали положительные результаты, включая значительную и долговременную трезвость (Detrick A., Stiepock V., 1992; Meisler N., Blankertz L., Santos A. B., 1997; Durell J., Lechtenberg B., Corse S., 1999;).

Контролируемые исследования проблемы эффективности лечения и реабилитации при «двойных диагнозах» начали появляться в середине 90-х гг., в них поддерживался принцип эффективного интегрированного лечения КПНР. Эти работы продемонстрировали положительные результаты в различных сферах жизни «двойных» пациентов – снижение потребления ПАВ, дезактуализацию психиатрических симптомов, улучшение качества жилья, снижение госпитализаций, арестов, повышение социального функционирования и качества жизни. Хотя эти исследования имеют методологические ограничения, они показывают, что интегрированные программы лечения более эффективны, чем неинтегрированные программы. Кроме того, показано, что программы психического здоровья, которые не учитывают наркологические аспекты заболевания и не в состоянии объединить вмешательства у пациентов с КПНР, малоэффективны (Havassy B. E., Shopshire M. S., Quigley L. A., 2000). Программы лечения пациентов с «двойными диагнозами», которые включают ассертивный аутрич, в состоянии принять и удерживать в программе значительный уровень пациентов с КПНР, в то время как программы без данной технологии не в состоянии удерживать больных.

Принципы реализации психосоциального лечения. Поэтапные вмешательства. Эффективные программы неявно или явно базируются на концепции стадийности лечения (McHugo G. J., Drake R. E., Burton H. L., 1995; Carey K. B., 1996; Owen C., Rutherford V., Jones M., 1997). В самом простом понимании стадии лечения включают формирование доверительных отношений, помощь пациенту в развитии мотивации и навыков контроля за заболеванием и активное участие в лечении, помощь пациенту в профилактике рецидивов. Клиенты этих программ не движутся линейно через стадии. Они иногда входят в систему оказания помощи на расширенном уровне, минуют или быстро проходят быстро через определенные стадии или возвращаются к более ранним стадиям. Они могут находиться на

различных стадиях психического заболевания и зависимости от ПАВ. Однако концепция стадий оказалась полезной при создании подобных программ, поскольку пациенты на различных этапах имеют различный респонс на психосоциальные и психофармакологические технологии психиатрического сервиса.

Ассертивный аутрич[2]. Многие пациентов с КПНР имеют сложности в поиске и участии в лечебных программах (Owen C., Rutherford V., Jones M., 1997). Эффективные программы активно находят пациентов с КПНР, их участники используют ассертивный аутрич, обычно через ведение случая (case management) и встречи в месте проживания больного. К примеру, бездомные личности с КПНР часто используют аутрич для помощи в проживании; в это время можно развивать доверительные отношения и реализовать иные форматы лечения. Этот подход позволяет пациентам получить доступ и участвовать в программе лечения месяцы и годы. Без таких усилий нарушение лечебных рекомендаций и уровень выбывших из программ многократно возрастают (Hellerstein D. J., Rosenthal R. N., Miner C. R., 1995).

Мотивационные интервенции. Большинство пациентов с «двойными диагнозами» не имеет четких установок на трезвость (Test M. A., Wallish L. S., Allness D. G., 1989; Ziedonis D., Trudeau K., 1997). Многие из них испытывают мотивационный дефицит, некритичны в отношении психиатрического расстройства, лишены мотивации к занятости или достижению оптимального уровня социального функционирования. Поэтому эффективные программы включают мотивационные интервенции, которые предназначены для помощи пациентам в повышении готовности к более глубоким вмешательствам (Barrowclough C. et al., 2001).

Вначале трудно добиться от пациента «мотивации измениться», но если это удается, она может в значительной степени способствовать формированию комплайентности. Следует побуждать пациентов принимать решение – то ли полностью воздерживаться от употребления психоактивных веществ, то ли ограничить его. Например, психически больные могут быть демо-

[2] *Ассертивный аутрич (от англ. «assertive outreach») – специализированные психосоциальные технологии, проводимых не в условиях психиатрического и/или наркологического стационара или на амбулаторном приеме, а непосредственно в сообществе; включает психосоциальное лечение и реабилитацию как с пациентами, так и с его ближайшим окружением. В связи с высокой емкостью данного понятия, а также с его лингвистической стойкостью, принявшей в литературе последнего десятилетия идиоматический характер (Burns T., Firn M., 2002), мы сохранили данный термин в неизменном виде.*

рализованы, диссоциированы или когнитивно снижены, в связи с чем ошибочно полагают, что алкоголь и кокаин помогают им лучше, чем лечение. В этой связи психообразование, поддержка, и рекомендации развивают реалистическое понимание симптомов психической болезни и эффекты психофармакологических препаратов.

Консультирование. При формировании мотивации к изменению своего болезненного состояния больные нуждаются в развитии навыков и поддержке, чтобы контролировать психотические симптомы и воздерживаться от потребления алкоголя и/или наркотиков. Эффективные программы обеспечивают консультирование, которое развивает когнитивные и поведенческие навыки. Консультирование может проводиться в формате групповой, индивидуальной или семейной терапии (Mueser K. T., Drake R. E., Noordsy D. L., 1998). Показано, что когнитивно-поведенческий подход у больных с коморбидной патологией эффективнее программ «12 шагов» (Jerrell J. M., Ridgely M. S., 1995).

Интервенции социальной поддержки. В дополнение к перечисленным задачам психосоциальной помощи эффективные программы стремятся повышать качество социального окружения пациента. Эти вмешательства предполагают работу с социальными сетями или семейные интервенции (Alverson H., Alverson M., Drake R. E., 2000).

Долгосрочная перспектива. Эффективные программы предполагают, что лечение имеет длительный характер и может продолжаться месяцы или годы. Лица с КПНР обычно нестабильно и длительно формируют психосоциальные навыки в программах лечения, если данные интервенции реализуются только в условиях стационара. Формирование ремиссии связано с долгосрочностью и интенсивностью психофармакологических и психосоциальных вмешательств на амбулаторном уровне, а также в среде привычного проживания пациента.

Комплексность. Необходимость вести трезвый образ жизни предполагает коренное изменение привычек, коммуникативной среды, способов релаксации, занятости, места жительства и пр. Поэтому эффективные программы лечения КПНР объединяют практически все аспекты функционирования личности. Госпитализация в психиатрический стационар, оценка КПНР, кризисные вмешательства, врачебное наблюдение, финансовый контроль, лабораторный скрининг, размещение, профессиональная реа-

билитация имеют особенности, которые ориентированы на пациентов с «двойными диагнозами». Например, госпитализация является компонентом программы, которая поддерживает движение к ремиссии, обеспечивая диагностику, воздержание и выявление ассоциированных инфекций – туберкулеза, ВИЧ-инфекции, гепатитов (Greenfield S. F., Weiss R. D., Tohen M., 1995). «Жилье с поддержкой» и профессиональная реабилитация используются для восстановления утраченных навыков, необходимых для ремиссии (Jerrell J. M., Ridgely M. S., 1999).

Культуральная чувствительность и компетентность. Исследования эффективности программ лечения больных с КПНР показали, что культуральная чувствительность и компетентность являются базисными для привлечения пациентов к помощи (Mercer-McFadden C., Drake R. E., Brown N. B., 1997). Этнические и сексуальные меньшинства, сельскохозяйственные рабочие, бездомные, сексработницы, женщины с детьми, жители маргинальных городских кварталов активнее вовлекаются в программы, если последние учитывают расовую, сексуальную и культуральную специфику.

Мониторинг вмешательств. Стоит обратить внимание на то, что у некоторых пациентов с психическими расстройствами и сопутствующим злоупотреблением психоактивными веществами быстро достигается стабилизация состояния. Более того, тяжелое психическое заболевание не обязательно является неблагоприятным прогностическим фактором. Однако таких пациентов нередко преждевременно и незапланированно выписывают из больницы.

Мониторинг и соблюдение схемы лечения, подкрепляемое мотивационными техниками, являются основными компонентами, гарантирующими ценность фармакологических методов лечения (Hunt G. E., Bergen J., Bashir M., 2002). Социально-экономические и эмоциональные аспекты имеют большое значение для процесса выздоровления. Метод ведения случая в контексте интегрированной внебольничной помощи и резидентных служб с активным охватом пациентов на местах улучшает качество соблюдения схемы лечения и с течением времени повышает эффективность лечения. Более новый подход – это «тонкое упреждающее действие» (Tyrer P., Weaver T., 2004), предусматривающее пересмотр лекарственных назначений как компонента предотвращения рецидивов, планирование соци-

альной помощи, в частности обеспечение жильем, а также заблаговременное планирование антикризисных мер.

5.5. Превенция аддиктивного поведения психически больных

Последние достижения в области исследований психосоциальных подходов в науке открывают новые перспективы для профилактики злоупотребления психоактивными веществами, проводимой на индивидуальном и государственном уровнях. Установлен ряд факторов риска и защитных факторов, от которых зависит вероятность употребления и злоупотребления психоактивными веществами. Расширился объем профилактических мер, что позволяет рекомендовать индивидам разные вмешательства в зависимости от того, предрасположены ли они к экспериментированию с психактивными веществами, к постоянному употреблению или к зависимости. Более глубокое понимание коморбидности между психическими расстройствами и расстройствами, связанными с употреблением психоактивных веществ, предоставляет поле деятельности для профилактики (Medina-Mora E. M., 2005).

Под превенцией понимают любые мероприятия, разработанные для того, чтобы избежать злоупотребления психоактивными веществами и уменьшить негативные социальные последствия и вред, наносимый здоровью. Это широкое понятие может включать действия, направленные на ограничение предложения, основанные на том принципе, что снижение доступности психоактивных веществ ограничивает возможности для злоупотребления и возникновения зависимости и спроса, включая пропаганду здоровья и профилактику психических заболеваний.

Актуальность превенции аддиктивного поведения психически больных. Превентивные мероприятия по предотвращению потребления психоактивных веществ у психически больных оправданы в силу ряда причин.

1. Как было показано выше, сочетание психиатрических и наркологических расстройств существенно снижает качество жизни и социальное функционирование личности, а также усиливает симптоматику обоих нарушений.

2. Традиционные стратегии профилактики, которые основаны на психообразовании относительно опасностей использования алкоголя и наркотиков или на обучении молодежи навыкам для

того, чтобы сопротивляться давлению, чтобы потреблять ПАВ, у психически больны абсолютно неэффективны; более того, некачественные профилактические программы могут усилить экспериментирование с различными психоактивными субстанциями.

3. Показана сильная связь между интернализованными проблемами, обусловленными психическим расстройством (к примеру, депрессия и деперсонализация), и их экстернализацией через аддиктивное поведение. Следовательно, ранние вмешательства при психиатрических нарушениях являются мощным средством профилактики коморбидных состояний.

4. Психически больные на разных стадиях формирования патологии попадают в поле зрения психиатров и сотрудников психиатрических и социальных служб в силу разных причин: сиротство, психсоциальные стрессы, нарушения социального функционирования, психические и соматические расстройства и пр. Такими образом, создается целевая группа для проведения превентивных мероприятий в отношении аддиктивного поведения.

По нашему мнению, структурно превенция аддиктивного поведения у психически больных состоит из следующих компонентов: мониторинга, оценки факторов риска, психиатрической диагностики, наркологической диагностики, оценки коморбидных расстройств, а также терапии и профилактики.

Мониторинг. Мониторинг включает в себя выделение фокусных групп, где могут формироваться коморбидные психиатрические и наркологические расстройства. Отметим, что мониторинг может и должен осуществляться не столько специалистами в области душевного здоровья, сколько профессионалами, которые работают с большими группами населения. Мы предлагаем следующие направления мониторинга (табл. 33).

Таблица 33

Мониторинг психиатрической коморбидности наркологических расстройств

Сфера мониторинга	Фокусные группы
Образование (педагоги, школьные психологи, социальные работники)	Дети с психиатрически и/или наркологически отягощенной наследственностью.
	Сироты.
	Дети, перенесшие психосоциальные стрессы.
	Дети из маргинальной среды.
	Дети с поведенческими расстройствами.
	Дети и подростки с выявленными множественными асоциальными эпизодами потребления ПАВ.
	Дети с умственной отсталостью

Здравоохранение (специалисты соматических и специализированных учреждений)	Пациенты с наркологически обусловленной соматической патологией (цирроз печени, кардиодистрофия, ВИЧ, гепатиты, постконтузионные расстройства, панкреонекроз и пр.).
	Пациенты, страдающие «социальными» заболеваниями (туберкулез, педикулез).
	Часто госпитализируемые лица с психосоматическими расстройствами
Социальная сфера (социальные работники, специалисты по социальной работе)	Клиенты с низким социально-экономическим статусом.
	Одинокие и нестандартно проживающие.
	Клиенты с психосоциальными стрессами.
	Безработные.
	Клиенты, не удерживающиеся на одном рабочем месте, в том числе и уволенные за асоциальное поведение.
	Социально-стратифицированные группы (секс-работницы, БОМЖи).
	Мигранты (вынужденные переселенцы, трудовые мигранты, кочующий этнос).
	Клиенты, освободившиеся из исправительно-трудовых учреждений
Правоохранительная сфера (сотрудники ОППН, следователи ОВД, прокуратуры, сотрудники пенитенциарной системы, психологи ОВД)	Лица судимые: многократно, за совершение насильственных и имущественно-насильственных преступлений, за преступления, совершенные в состоянии опьянения.
	Лица, многократно попадающие в мед. вытрезвители.
	Дети и подростки с поведенческими расстройствами.
	Дети и подростки из неблагополучных семей.
	Дети и подростки, замеченные в асоциальном потреблении ПАВ.
	Лица с поведенческими расстройствами в изоляторах временного содержания арестованных.
	Лица, освободившиеся по УДО.
	Лица с поведенческими расстройствами в ИТК
Военные комиссариаты (врачи призывных и военно-врачебных комиссий, военные психологи)	Призывники с поведенческим и аддиктивными проблемами.
	Военнослужащие срочной и сверхсрочной службы с поведенческими расстройствами и/или асоциальным поведением, злоупотребляющие ПАВ.
	Комбатанты, в том числе и проходящие реабилитацию

Факторы риска. В главах 2 и 3 настоящей монографии приведены данные о факторах, предрасполагающих к наличию ассоциированных психических расстройств. Их выявление соответствующими службами, причем не только медицинскими, но и социальными, правоохранительными, образовательными, позволит оценить риск коморбидности и провести соответствующие диагностические и лечебно-ресоциализирующие мероприятия.

В таблице 34 представлены контекстные и персональные факторы риска КПНР, основанные как на оригинальных данных, так и полученные в работах других специалистов (Резник В. А., 1989; Короленко Ц. П., Донских Т. А., 1990; Дмитриева Т. Н.,

Сучков В. А., 1993; Гуткевич Е. В., Семке В. Я., 2004; Polcotz D., 1984; Bernardi E., Jones M., Tennant Ch., 1989; CASA rep., 1997).

Таблица 34

Оценка факторов риска КПНР

Контекстные факторы	
Законы и нормы	Дешевизна и доступность спиртных напитков. Приемлемость потребления алкоголя и наркотиков
Доступность	Высокая доступность психоактивных веществ
Экономическая депривация	Бедность. Непостоянный доход
Дезорганизация в социальных сетях	Высокая плотность популяции. Миграция. Дезорганизованное сообщество
Индивидуальные факторы	
Физиологические факторы	Генетический риск аддиктивных расстройств
Психопатологические факторы	Психиатрическое расстройство. Высокой уровень поиска ощущений, низкий уровень понимания вреда
Семейное аддиктивное поведение	Алкоголизм/наркомания у родителей или сиблингов. Потребление психоактивных веществ в семье, причем не только нелегальных, но и легальных, к примеру, антипсихотиков или антидепрессантов. Моделирование аддикции старшим братом. Потребление ПАВ отцом вкупе с его эмоциональной стабильностью. Родительская пермиссивность в отношении ПАВ
Семейное воспитание	Противоречивые методы воспитания. Низкий уровень родительского образования. Низкий уровень заботы о детях. Общая родительская пермиссивность. Отрицательные паттерны коммуникации. Неясные критерии поведения. Нереалистичные родительские ожидания. Враждебный образ отца. Родительские взаимодействия и психологическая неустойчивость
Семейная ситуация	Конфликты и разногласия в семье. Низкий уровень вовлеченности матери в воспитание. Проживание с престарелыми родственниками
Школьные факторы	Интеллектуальный дефицит. Низкая вовлеченность в жизнь школы. Школьные стрессы. Прогулы. Слабая успеваемость. Склонность к правонарушениям и антисоциальному поведению
Сверстники	Низкая вовлеченность референтную среду. Потребление ПАВ сверстниками. Ранняя агрессия. Ранняя сексуальная активность. Психологическая вовлеченность в поп-культуру

В ряде работ (Botvin, 1999; Weinberg, Glantz, 1999; Kilpatrick et al., 2000 и др.) показано, что факторы риска могут быть разделены на две большие группы.

1. Контекстные факторы описывают параметры социального контекста и включают такие факторы, как текущие законы и законодательство, моральные и социальные нормы, семейную ситуацию, экономический статус и пр. Общие контекстуальные факторы, такие как неравенство, бедность, беспорядок в районе проживания, отсутствие социальных и медицинских служб, доступность ПАВ, – важные определяющие факторы, от которых зависят уровень потребления психоактивных веществ при психических заболеваниях и последующие проблемы (NIDA, 1997; WHO, 2004). Популяции с более высоким уровнем дохода потребляют больше ПАВ, тем не менее последствия злоупотребления ими более масштабны среди бедных, так как сочетаются с их многочисленными каждодневными проблемами (Medina-Mora M. E., Natera G., Borges G., 2001). Страны могут уменьшить это бремя, осуществляя политику интеграции социальных меньшинств, предоставляя им помощь и оказывая содействие местным сетям поддержки (NIDA, 1997).

2. Персональные факторы включают множественные факторы, определяющие как клинико-динамические параметры болезни, так и генетические данные (Гуткевич Е. В., Семке В. Я., 2004), анамнез, актуальную семейную ситуацию, социальное функционирование и качество жизни пациента.

Психиатрическая диагностика. Психиатрическая диагностика предполагает выявление психических расстройств у лиц, злоупотребляющих психоактивными веществами. Речь в первую очередь идет о следующих категориях наркологических пациентов: 1) больные с психиатрически отягощенной наследственностью; 2) лица с паттернами потребления ПАВ, не характерными в данной возрастной и/или социальной группе. К этой категории могут быть отнесены дети с признаками синдрома зависимости; больные ранним алкоголизмом, в том числе и больные с ранними алкогольными психозами; больные с полисубстанционным аддиктивным поведением; 3) лица, потребляющие редкие ПАВ и их комбинации (антидепрессанты, антипсихотики, галлюциногены); 4) наркологические больные, многократно проходящие наркологическое лечение (в том числе и эмоционально-стрессовую психотерапию – «кодирование») без должного терапевтического эффекта; 5) значительная атипия клинико-динамических параметров наркологического заболевания (быстрота формирования основных наркопатологических феноменов, стертость синдрома отмены, викарное потребление неспецифических ПАВ и пр.); 6) несоответствие тяжести алкоголизации/наркотизации и ее социальных последствий – многократные аресты, судимости, бродяжничество, утрата документов, грубые нарушения навыков социального функционирования, утрата жилья, одиночное либо нестандартное проживание, гигиенические проблемы и пр.; 7) наркологические больные с психосоциальными стрессами в анамнезе, в том числе и комбатанты; 8) наркологические больные с тяжелыми соматическими и неврологическими расстройствами.

Психиатрическая диагностика в данных ситуациях предполагает не только традиционное клиническое обследование, но и использование широкого диапазона исследовательских методик – патопсихологических, социальных, параклинических. К примеру, в ряде исследований последних лет показано, что важнейшим компонентом клинической картины шизофрении являются нейрокогнитивные нарушения. Дефицит социальных навыков, что включает недостаточность способности к эмоциональному и вербальному самовыражению, тонкой оценке ситуации и моделированию адекватного ей поведения, коммуникативную неэффективность, сниженную способность к социальному научению, расценивается как расстройство, присущее широкому кругу психической патологии и в большей мере ответственное за социальную несостоятельность пациентов, чем собственно психопатологическая симптоматика (Liberman R. P., 1988; Goldstein A. P. et al., 1989; Corrigan P. W., 1997; Silverstein S. M., 1997). В современной концепции шизофрении социально-когнитивному дефициту придается самостоятельное, независимое от выраженности и характера продуктивной и негативной симптоматики значение в объяснении снижения социального функционирования больных шизофренией, а социотерапевтической коррекции этого дефицита приписывается не только реабилитационная, но и патогенетическая роль (Penn D. L. et al., 1997). Выявление нейрокогнитивных расстройств у больных ранним алкоголизмом с большой долей вероятности может свидетельствовать о латентном эндогенном процессе. Также имеет значение патопсихологическая диагностика маскированных аффективных расстройств – депрессий и гипоманий, проводимая с помощью специальных

опросников и структурированных интервью, ЭЭГ-исследование для оценки экзогенно-органических нарушений и пр.

Существенное значение в этом направлении имеет социально-психиатрическая диагностика наиболее десоциализированных групп населения, прежде всего бездомных, поскольку бездомность у коморбидных больных рассматривается рядом авторов как «адаптация на асоциальном уровне» (Мальцева М. М., Котов В. П., 1980). Указывается, что среди обитателей ночлежек значительное количество составляют лица, страдающие шизофренией и другой тяжелой психической патологией (J. Scott, 1993; Adams C. E. et al., 1996). По данным некоторых зарубежных авторов, распространенность психических расстройств среди бездомных достигает 90 %, в том числе у 29 % из них диагностируется алкоголизм, у 21 % – расстройства личности и в 40 % случаев – другие психические расстройства (Bassuk E. et al., 1984).

Наркологическая диагностика. Наркологическая диагностика при психиатрических расстройствах ставит основной целью оценку тяжести коморбидного потребления алкоголя или наркотиков. В этой связи целенаправленное выявление наркологических расстройств следует проводить у следующих категорий пациентов: 1) пациенты с экзогенно-органическим поражением головного мозга, прежде всего посткоммоционного генеза; 2) больные с пограничной умственной отсталостью; 3) больные шизофренией с расстройствами депрессивного и деперсонализационного характера, а также с психопатоподобным поведением; 4) больные с посттравматическими расстройствами; 5) психотический уровень расстройств – в тех случаях, когда психоз носит атипичные клинические признаки или течение. К примеру, у больного шизофренией с монотонной параноидной продукцией возникают яркие зрительные галлюцинации, нарушения сознания делириозного характера; 6) наличие экстранозологических соматических, неврологических или инфекционных заболеваний у психически больного. Примером может служить цирроз печени, патология поджелудочной железы, гепатиты или ВИЧ-инфекция; 7) существенные социальные проблемы, не соответствующие тяжести психопатологической симптоматики. Примером могут служить семейно-социальная дезадаптация, утрата работы и/или жилья, черепно-мозговые травмы у больных аффективными расстройствами нетяжелого уровня. К этому же можно отнести резкую деформацию социальной сети эндогенных больных за счет коммуникации с лицами с антисоциальным

поведением; 8) совершение больным общественно опасных действий в состоянии алкогольного и/или наркотического опьянения; 9) потребление алкоголя или иных психоактивных веществ в условиях стационара круглосуточного пребывания, группирование с антисоциальными пациентами, госпитализм, психопатоподобное поведение; 10) активный поиск психиатрического/наркологического лечения.

Оценка коморбидных расстройств. В данном контексте предполагается не только выявление психиатрического и наркологического диагнозов, но и понимание этиопатогенетических связей между ними, а также комплексная оценка социальных, психологических, коммуникативных, соматоневрологических и иных характеристик больного. Данное обстоятельство связано с уникальностью каждой клинической ситуации психиатрической коморбидности, а также с социальным значением ассоциированной патологии, о котором речь шла в главе 2 монографии. Мы предлагаем следующую модель оценки исследуемого феномена.

1. Психиатрический диагноз. 1.1. *Нозологическая форма по МКБ-10* (разделы группы F, кроме F1). 1.2. *Клиническая характеристика*. Описывает актуальный клинический статус больного. 1.3. *Динамика заболевания*. Описывает динамические характеристики психического расстройства – дебют, формирование симптомов, синдромальное оформление, сезонность и пр.

2. Наркологический диагноз. 2.1. *Нозологическая форма по МКБ-10* (раздел F1). 2.2. *Клиника и динамика зависимости*. Описывает анамнестические данные и актуальное состояние пациента в контексте анализа основных наркопатологических феноменов – стереотип потребления ПАВ, патологическое влечение, синдром отмены, ремиссии и рецидивы, смена формы наркотизма.

3. Соматический диагноз. Учитываются соматические и неврологические расстройства с акцентом на экстранозологической коморбидности.

4. Патопсихологический статус. Оцениваются психологические характеристики: профиль личности, уровень сформированности и спектр психологических защит и копинг-стратегий, нейрокогнитивные нарушения, мышление, эмоциональная сфера.

5. **Социальный статус.** 5.1. *Социальная микросреда*. Констатирует психосоциальные факторы, которые могут явиться причиной модуляции течения аддиктивного поведения. Эти факторы относятся к разделу Z МКБ-10 («Факторы, влияющие на статус

здоровья и контакт со службами здравоохранения»). Аномальные психосоциальные ситуации включают внутрисемейные взаимоотношения, психическое здоровье родителей, типы неправильного воспитания, аномальность среды, психогенные ситуации, социальные сети.

5.2. *Качество жизни и социальное функционирование*. Квалифицирует текущие и прогнозируемые компоненты качества жизни, объективные и субъективные параметры социального функционирования.

5.3. *Социальные риски*. Прогнозирует развитие социальных проблем у данного пациента – утрата работы, семьи, одиночный образ жизни, совершение общественно опасных деяний.

6. Потребность в лечении. Интегрируя полученные при анализе вышеперечисленные характеристики, дает возможность определить объем, продолжительность и характер ресоциализирующих мероприятий, а также планировать амбулаторную и стационарную, медикаментозную, психотерапевтическую и психосоциальную помощь.

Терапия и профилактика. Организационные, фармакологические и психосоциальные лечебные аспекты помощи больным с «двойными диагнозами» раскрыты выше. Остановимся более подробно на непосредственных профилактических мероприятиях.

Масштабы профилактики. В прошлом отмечалась тенденция считать единственно правильной только первичную профилактику (вмешательства, используемые до возникновения симптомов). На сегодня общепризнанно, что эффективные профилактические вмешательства необходимы как до, так и после проявления симптомов, поскольку расстройства, связанные со злоупотреблением психоактивными веществами, имеют хроническое рецидивирующее течение. Более того, личные и финансовые затраты могут быть в значительной степени приписаны эпизодам, которые следуют за появлением первого эпизода. Это означает, что профилактика рецидивов или срывов, включая обострение после успешного лечения, является существенным аспектом стратегии здравоохранения, направленной на снижение распространенности расстройств, связанных со злоупотреблением психоактивными веществами у психически больных.

Кроме того, в зависимости от степени риска употребления психоактивных веществ первичная профилактика разделяется на универсальную, избирательную и адресную (Gordon R., 1987).

Институт медицины США (Institute of Medicine…, 1994) определил ***универсальные*** профилактические вмешательства как нацеленные на население в целом или на полную группу населения. ***Избирательные*** профилактические мероприятия направлены на подгруппы населения с более высоким, по сравнению со средней степенью, риском возникновения расстройства (это лица с риском развития расстройства в ближайшее время или на протяжении жизни). ***Адресные*** профилактические вмешательства нацелены на индивидов из группы высокого риска, у которых выявлены минимальные, однако различимые признаки или симптомы, предвещающие расстройство, или биологические маркеры, указывающие на предрасположенность к определенному расстройству, но не достигающие диагностического уровня на данный момент.

К профилактическим мерам также относятся раннее вмешательство (среди индивидов, которые экспериментируют с психоактивными веществами, но без тяжелой зависимости, которых можно «переучить» посредством вмешательств, основанных на научении), а также лечение зависимости, профилактика срывов и социальная реинтеграция. В настоящее время признано, что весь спектр вмешательств уменьшает бремя проблемы для всего общества.

Бремя злоупотребления психоактивными веществами можно разделить на две сферы: интоксикация и зависимость. Существенными компонентами профилактики являются уменьшение ущерба, причиняемого интоксикацией, как на уровне отдельного индивида, так и общества в целом (например, управление транспортом под воздействием психоактивных веществ), и снижение риска воздействия психоактивных веществ и соответственно развития зависимости.

Уменьшение вреда представляет собой несколько иной метод профилактики. Было показано, что мероприятия, предусмотренные таким подходом, существенно уменьшают негативные социальные и медицинские последствия. Примерами мероприятий, направленных на уменьшение вреда, могут быть следующие: обеспечение доступности стерильных шприцев, что снижает риск заражения вирусом иммунодефицита человека и гепатита В; заместительная терапия, которая снижает уровень преступности на улицах (Brunelle E., 1996).

В широком значении определение профилактики включает в себя также пропаганду здорового образа жизни и предупрежде-

ние расстройств. Первое из этих двух направлений нацелено на повышение уровня благополучия, например за счет накопления социального капитала (WHO, 2004), и уменьшение неравенства, а второе – на снижение показателей заболеваемости и распространенности расстройств, частоты рецидивов, на сокращение продолжительности течения симптоматики, предупреждение срывов и уменьшение тяжести проявлений. Уменьшение влияния заболевания на индивида, семью и общество также обоснованно рассматривается как составной элемент профилактики. Профилактика также предусматривает меры, направленные на уменьшение стигматизации, а следовательно, и на снижение барьеров на пути к лечению.

Психосоциальные вмешательства в профилактике. Различия в личностных характеристиках и социально-культуральной среде приводят к различиям в предрасположенности к экспериментированию с психоактивными веществами, продолжительному употреблению и развитию зависимости, следовательно, профилактические вмешательства также различаются как по содержанию, так и по интенсивности.

Расширение спектра мер, начиная от профилактики употребления психоактивных веществ и заканчивая профилактикой, направленной на факторы риска, открывает новые возможности, особенно после того как в этот спектр включены вмешательства, применяемые на ранних стадиях развития. Тем не менее воздействие факторов риска, даже если их очень много, не обязательно приводит к употреблению психоактивных веществ или к эскалации к зависимости. В действительности, дети, выросшие в проблемной семейной среде, даже если они проживали в обстановке, где психоактивные вещества были легко доступны, могут достичь зрелого возраста, не экспериментируя с этими веществами, и это возможно благодаря наличию защитных факторов, компенсирующих воздействие факторов риска (Villatoro J., Medina-Mora M. E., Juarez F., 1998).

Защитные факторы также обнаруживаются в разных сферах: а) на индивидуальном уровне (например, высокая самооценка или такое качество личности, как избегание риска); б) в семье (например, проживание с родителями, способными удовлетворять эмоциональные потребности детей); в) в школе (например, строгое соблюдение школьных правил); г) среди сверстников (например, близкие друзья с низкой толерантностью к употреблению наркотиков); д) в сообществе (например, сильная сеть социальных связей). Хотя эти факторы и могут защитить индивида от риска, их нельзя рассматривать как отсутствие риска. Факторы риска указывают на то, где нужно вмешаться, а защитные – как это сделать.

Профилактические вмешательства должны учитывать специфические для расстройства, а также более общие защитные факторы и факторы риска. Последние являются общими для нескольких расстройств и позволяют разрабатывать широкий спектр профилактических мер, направленных на преодоление таких явлений, как бедность или жестокое обращение с детьми. Специфические для расстройства защитные факторы и факторы риска преимущественно имеют отношение к развитию определенного расстройства: толерантность общества к алкогольному опьянению и отсутствие предписаний, касающихся управления транспортом в нетрезвом состоянии, особенно связаны с вероятностью дорожно-транспортных происшествий по вине нетрезвых водителей (Borges G., Cherpitel C., Medina-Mora M. E., 1998).

Заключение

Среди актуальных вопросов современной психиатрии и наркологии проблема коморбидных состояний занимает особое место. Предметный анализ литературы показывает, что изучение психиатрической коморбидности наркологических расстройств реализуется по следующим направлениям: разработка понятийного аппарата и теоретико-методологических аспектов, этиопатогенетические связи между психопатологическими феноменами и аддиктивным поведением, комплексная диагностическая оценка КПНР, эпидемиология, социальные последствия, феноменология, организация лечебных мероприятий, а также превенция аддиктивного поведения при психических заболеваниях.

Коморбидные (*ассоциированные, двойные*) состояния – психопатологические образования, наблюдаемые при злоупотреблении психоактивными веществами лицами, одновременно страдающими хроническими психическими заболеваниями. Данные расстройства не просто суммируют черты того или иного вида аддикции и психического нарушения, а характеризуются спецификой возникновения, формирования, клиники, течения, исхода и прогноза, что предполагает уникальные лечебно-реабилитационные подходы. В настоящее время в западной науке происходит накопление клинических и теоретических данных о проблеме коморбидности в психиатрии и наркологии. Это касается практически всех диагностических категорий, феноменологические и динамические границы которых меняются в связи с практически полным отсутствием «чистых» болезней, что обусловлено новыми социальными реалиями, лекарственным патоморфозом, инновационными технологиями психосоциального и фармакологического лечения. Коморбидность рассматривается как важное обстоятельство, учет которого может содействовать разработке новых подходов в психиатрии и наркологии. В мировой науке существует несколько парадигм, с разных точек зрения интерпретирующих формирование коморбидных психических расстройств, однако единой концепции, объясняющей связи между психиатрическими нарушениями и коморбидными наркологическими расстройствами, не существует.

Диагностическая оценка пациентов с «двойными диагнозами» ведется в двух направлениях. *Нозологическое* направление предполагает выявление критериев как психического, так и наркологического расстройства и формулирование диагноза. При *симптоматических* оценках учитываются следующие моменты: тяжесть симптомов, их значимость и управляемость при рецидиве, динамика симптомов при формировании ремиссии, динамическая оценка симптомов и синдромов в процессе лечения, оценка степени медицинского, психологического и социального риска.

Эпидемиологические исследования показали, что психически больные, как минимум, в 2 раза в большей степени подвержены риску развития у них параллельных наркологических расстройств и формирования коморбидных состояний. КПНР встречаются чаще, чем ординарные формы психической патологии, последовательные расстройства более редки, чем параллельные, т. е. сосуществующие одновременно в течение 6 месяцев.

Инновационным направлением в современной психиатрии и наркологии является ***логистический подход***. Логистика – это концепция, базирующаяся на вовлечении отдельных взаимосвязанных элементов в общий процесс с целью предотвращения нерационального расходования ресурсов системы, в нашем случае – системы здравоохранения. Современная социальная логистика изучает особенности формирования и течения потоков, а также эффективность интервенций в их отношении. Социальная логистика является связующим звеном между объективной реальностью определенной психической патологии: распространенностью заболевания, социально-демографической характеристикой больных, феноменологией и медицинскими интервенциями. Логистический анализ потока позволяет научно оптимизировать помощь данной группе пациентов. Популяционный анализ показал, что основной поток коморбидных больных формируется при выделении этих пациентов из 5 когорт пациентов, различающихся по анамнестическим, клиническим и социальным признакам. Исследование формирования потоков развернуто в контексте субъектов обращения, причин обращения и объема первичных интервенций. Спектр причин, по которым больные обращались за специализированной помощью, весьма широк и включает как причины субъективного характера, так и социальные события в жизни больного, способствовавшие обращению – нахождение в пенитенциарной системе и военная экспертиза.

Общей закономерностью течения **алкоголизма с коморбидным органическим поражением** головного мозга является его прогредиентное развитие. Клинические особенности алкоголизма с коморбидным травматическим поражением головного мозга характеризуются формированием патологического влечения к этанолу и абстинентного синдрома в достоверно более раннем

возрасте – на фоне субкомпенсированной преморбидной социальной адаптации, одной из причин которой является наличие случаев возбудимых черт характера. Доминирование дисфорических расстройств в опьянении и абстиненции предопределяет формирование психопатоподобной деградации, что приводит к тотальному и стойкому нарушению социального функционирования. Первичная наркологическая идентификации данных больных связана с их девиантным поведением и эксцессивным характером алкоголизации.

Развитие алкоголизма у больных алкоголизмом с коморбидным гипертоническим поражением головного мозга характеризуется факультативностью нарушений преморбидной социальной адаптации. Более позднему формированию алкоголизма в части случаев предшествуют психодезадаптационные нарушения социального функционирования, обусловленные наличием преморбидно тревожного склада личности. Ведущее место в психопатологическом континууме алкоголизма занимают депрессивные расстройства, тревожно-фобический компонент которых с нарастанием церебрастенических и кардиоваскулярных проявлений токсических эффектов этанола модифицирует дальнейшее развитие астенодепрессивных состояний (с кардиофобическим и ипохондрическим радикалами), совокупность и выраженность которых определяет причины первичной наркологической идентификации при длительном сохранении субкомпенсированной социальной адаптации.

При коморбидном вертеброгенном поражении головного мозга установлен промежуточный темп нарастания прогредиентности алкоголизма, клинические особенности которого характеризуются облигатностью диэнцефальных психовегетативных, психосенсорных и выраженных психоорганических когнитивных расстройств на фоне астенического, реже – дисфорического варианта изменения личности.

Изменение толерантности к этанолу при ассоциированных формах алкоголизма определяется актуальной тяжестью и вариантом алкогольно-коморбидного поражения головного мозга с преходящим развитием интолерантности. Снижение толерантности к этанолу в этом случае обусловлено нарастанием тяжести клинических проявлений (вегетативно-сосудистых, атактических, гиперсомнических) осложненных форм острой алкогольной интоксикации. Клинические проявления абстинентного синдрома приводят к снижению потребления алкоголя вследствие утяжеления

кардиоваскулярных (при гипертоническом) или диэнцефальных и сенестоалгических расстройств (при травматическом и вертеброгенном вариантах поражения головного мозга). Структура алкогольной деградации при алкоголизме с коморбидным поражением головного мозга характеризуется сочетанием изменения личности с облигатными интеллектуально-мнестическими расстройствами. Соотношение при этом выраженности алкогольного изменения личности и когнитивных психоорганических нарушений определяется клинико-патодинамическим взаимодействием между клиническими проявлениями патологического влечения к алкоголю и коморбидного поражения головного мозга.

Дифференцированный клинико-динамический анализ показал, что у больных *шизофрений, коморбидной с СЗО*, выявляется достаточно высокий уровень наследственной отягощенности и преморбидных личностных расстройств. Первые пробы с героином у больных были связаны преимущественно с деперсонализационными и аффективными расстройствами. Героиновое опьянение часто было лишено индивидуальных эмоциональных нюансов и проявлялось либо атипичным маниакально-подобным возбуждением, либо грубым оглушением. В его структуре проявлялась латентная психопатологическая продукция, прежде всего рудиментарные идеи отношения, воздействия, преследования, эпизодические «голоса». Вычурность стереотипа наркотизации, клиническая и динамическая нестандартность, незавершенность основных наркопатологических феноменов – вот что отличало паттерн наркотизации опиатами при шизофрении. Пациенты часто указывали, что принимают наркотики в одиночку, практически не поддерживали связи с аддиктивной субкультурой, за исключением утилитарных – наркоманическая среда служила для них не средством референции, коммуникации, самоидентификации, а исключительно источником наркотиков. Для синдрома отмены опиатов характерны скудность синдрома отмены, усиление ипохондричности, отсутствие суточных колебаний аффективного фона, специфика аффективных и поведенческих нарушений. В постабстинентном периоде становились более отчетливыми нарастающие личностные изменения – нарушения мышления, скудность эмоциональной сферы, аутизация больных, их незаинтересованность в актуальной социальной реальности. Формальный уровень ремиссий СЗО у больных шизофренией превышает уровень в группе сравнения в 2,76 раза. Качество данных ремиссий крайне низкое, дальнейшее течение за-

болевания определяется не наркологическими, а процессуальными расстройствами. Даже при отказе от потребления наркотиков у большинства больных сохраняются нарушения, носящие прогредиентный характер, почти у трети больных в течении года после прекращения потребления опиатов формируется очерченный дефект со стойким снижением социального функционирования, у ряда больных – алкоголизм со всеми чертами эндогенного процесса. Весьма специфическим эффектом опиоидной зависимости у больных шизофренией является включение наркоманической фабулы в психопродуктивные переживания пациентов.

Изучение хронических *аффективных расстройств, коморбидных с СЗО,* показало клиническую гетерогенность этого контингента. Выделено три основных подтипа КПНР – биполярный, дистимический и амотивационный. Коморбидные расстройства биполярного типа идентифицированы по следующим признакам: полиморфные депрессивные и маниакальные состояния с тенденцией к классическим синдромам и дисфории, течение АР имеет тенденцию к цикличности, опиоидная наркотизация коррелирует с аффектом. Депрессивные эпизоды при коморбидных состояниях биполярного типа разделены на эндогенные и обусловленные специфической наркопатологической симптоматикой при опиоидной аддикции (постабстинентные депрессии). Для последних характерны следующие дифференцирующие признаки: экстернальная направленность депрессии, наркоманически обусловленная ангедония, «синдром потери», патологическое влечение к наркотикам, дисфорический компонент, выраженная лабильность аффекта, полиморфность аффективной симптоматики, быстрый тимолептический эффект антидепрессантов. Аффективные расстройства амотивационного типа, коморбидные с СЗО, идентифицированы по доминированию в клинической картине депрессии с апатоабулическим компонентом, снижению когнитивной продуктивности, невыраженности других позитивных психопатологических расстройств; дебют заболевания либо предшествовал становлению опиатной зависимости, либо модулировал течение уже сформированной наркомании; по мере редукции наркопатологической симптоматики в клинике сохранялись выраженные амотивационные расстройства. Синдром зависимости от опиатов был представлен весьма скудно, у всех больных был выявлены признаки неосложненной опиоидной наркомании. Синдром отмены характеризовался значительным

снижением интенсивности соматовегетативных и алгических расстройств, аффективный компонент смещен от дисфории, тревоги и аффективной лабильности в сторону астеноадинамической симптоматики. Число ремиссий превышает контрольное. Достаточно высок уровень ремиссий, при которых пациенты, сохраняя удовлетворительный уровень социального функционирования, регулярно алкоголизируются либо принимают психоактивные вещества типа каннабиноидов.

При идентификации аффективных расстройств дистимического типа мы руководствовались представлениями о дистимии как о хроническом нециклическом аффективном расстройстве, в психопатологической структуре которого превалирует гипотимическая симптоматика. Становление наркотической зависимости и ее развитие при дистимическом типе отличаются кататимностью. Даже в периоды отказа от наркотиков для этих больных были характерны репереживания негативных жизненных ситуаций, самоупреки, навязчивые идеи греховности и вины. Для периода абстиненции характерны ассоциативная заторможенность, замкнутость, погруженность в свои мысли и переживания, малая продуктивность контакта, перемежающаяся дисфорическими эпизодами. Абстиненция при данном типе коморбидных состояний отличается наиболее тяжелым течением.

Исследование расстройств личности показало, что самый короткий период формирования СЗО характерен для больных с зависимым, диссоциальным и истерическим личностными расстройствами, а также для пациентов из группы сравнения. У истерических личностей период эпизодического употребления наркотика более длительный, чем у остальных, а период формирования синдрома зависимости наиболее короткий (7,2 месяца). Наиболее долгий период формирования СЗО установлен у больных с тревожным, эмоционально неустойчивым расстройствами личности пограничного и импульсивного типов. Четвертая часть больных из группы сравнения и треть больных с психопатиями, ассоциированными с СЗО, имели судимость, связанную с незаконным оборотом наркотиков.

Преморбидно обследованные больные с *умственной отсталостью, коморбидной с СЗО*, характеризовались своеобразием психического статуса и эмоционального реагирования на социальный прессинг, диффузным характером олигофренического слабоумия, слабостью абстрактного мышления, ограничениями восприятия и памяти, бедной речью. Аддиктивное пове-

дение до начала потребления опиатов у этих больных характеризовалось умеренной алкоголизацией в компании лиц, младших по возрасту. В группе олигофренов отмечен высокий уровень ситуационных параметров на начало наркотических экспериментов. Первично-опьяняющий эффект опиоидных наркотиков сопровождался интоксикационными реакциями с выраженной диссоциацией поведенческой активности. Существенными особенностями данной группы пациентов являются медленный рост толерантности, а также высокий уровень социальных расстройств, значительно опережающий наркоманическую симптоматику. В ходе развертывания синдрома отмены опиатов происходит задержка симптоматики в первые сутки. К исходу суток больные становились мрачными, весьма ипохондричными, предъявляли массу мигрирующих полиморфных жалоб без четкой локализации. Вегетативные и алгические расстройства были скудны, практически отсутствовали нарушения ночного сна. Постабстинентный период существенно различался в зависимости от преморбидных личностных характеристик.

Исследования *экстранозологической коморбидности наркологической патологии* показывают, что наиболее часто встречается ассоциация алкогольной зависимости с поражением печени, бронхолегочной системы и туберкулезом. Наркоманию сопровождают ВИЧ-инфекция и гепатиты. В клиническом отношении данные варианты коморбидных расстройств имеют существенные особенности, обусловленные как психическими нарушениями, так и психосоциальными проблемами, связанными с аддиктивным поведением.

Организация специализированной помощи пациентам с «двойными диагнозами» относится к одной из наиболее сложных проблем современной социальной психиатрии и наркологии. Реалии отечественной социальной практики и разделенность психиатрической и наркологической служб в здравоохранении не позволяют копировать модели, разработанные за рубежом. Это обстоятельство требует разработки принципиально нового подхода к организации специализированной помощи больным с ассоциацией психиатрических и наркологических расстройств. Учитывая весьма сложные клинико-диагностические, социальные, психологические и правовые аспекты проблемы коморбидности, эффективная модель помощи при «двойных диагнозах» может быть создана лишь с учетом всех характеристик этого контингента психически больных.

В качестве организационных форм специализированной помощи пациентам с коморбидными психическими расстройствами могут быть предложены геронтопсихиатрический комплекс и Кабинет коморбидных расстройств. Разработка проблемы в понятиях логистики включала ряд компонентов.

1. Изучение процесса формирования потока пациентов с «двойными диагнозами». Поток пациентов с ассоциированными психическими расстройствами формируется как из больных, поступающих из структур, организационно не связанных с психиатрической клиникой, так и из лиц, наблюдающихся в ней.

2. Разработка уникальной организационной формы. Сложности квалификации, лечения и психосоциальной реабилитации при коморбидных психических расстройствах актуализировали необходимость создания новой структуры – амбулаторного кабинета коморбидных состояний на базе диспансерного отделения для взрослого населения.

3. Оказание специализированной лечебно-консультативной помощи коморбидным пациентам. Первой задачей этапа является дивергенция (разделение) потока пациентов с коморбидными расстройствами для максимальной дифференциации лечебно-реабилитационных мероприятий. Данная функция реализуется прежде всего при комплексной диагностике данных расстройств, которая включает не только установление двух и более диагнозов, но и общемедицинские и социальные аспекты. Для непосредственного амбулаторного лечения в кабинете определены показания и противопоказания.

Фармакологическое лечение предусматривает привлечение, участие и удерживание пациентов в лечебных программах, повышение их мотивации обращаться за дополнительной поддержкой, обеспечение определенного спектра специальных психологических и фармакологических методов лечения, а также профилактику рецидивов. Мишенями для лекарственных интервенций служат патологическое влечение к психоактивным веществам, поведенческие, аффективные и когнитивные расстройства, нарушения физиологических функций, психотические расстройства эндогенной и наркологически обусловленной природы.

Ведение любого пациента с «двойным диагнозом» должно быть частью комплексного плана, составляемого после тщательного обследования. Психосоциальные вмешательства всегда имеют большое значение, поскольку после проведения де-

токсикации, редуцирования или стабилизации симптомов стойкое улучшение зависит от изменения поведения. Психосоциальные воздействия обязательно должны включать следующие компоненты: этапность, ассертивность, мотивационные интервенции, консультирование, интервенции социальной поддержки, долгосрочную перспективу, комплексность, культуральную чувствительность и компетентность, а также мониторинг вмешательств.

Превенция аддиктивного поведения психически больных включает в себя оценку факторов риска развития КПНР, психиатрическую диагностику, которая предполагает выявление психических расстройств у лиц, злоупотребляющих психоактивными веществами, наркологическую диагностику с целью оценки тяжести коморбидного потребления ПАВ у психически больных, а также комплексную оценку актуальных и динамических параметров пациента.

Литература

1. *Азанова Б. А.* Наркотическая зависимость и коморбидные личностные аномалии (литературный обзор) // Вопросы ментальной медицины и экологии. – 2004. – Т. X. – С. 95—118.
2. *Аккер Л. В., Семке В. Я.* Женский алкоголизм (клинико-патогенетические и реабилитационные аспекты). – Барнаул : Алтайское книжное изд-во, 1993. – 167 с.
3. *Аккер Л. В., Семке В. Я., Бохан Н. А.* Клинико-патодинамические закономерности женского алкоголизма и проблема реабилитации репродуктивной функции // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 1999. – № 1. – С. 16—22.
4. *Альтшулер В. Б.* Хронический алкоголизм и патологическое влечение к алкоголю (клинические и терапевтические аспекты) : автореф. дис. … д-ра мед. наук. – М., 1988. – 25 с.
5. *Альтшулер В. Б.* Патологическое влечение к алкоголю. – М. : Имидж, 1994. – 216 с.
6. *Афтанас Л. И., Бохан Н. А., Воронов А. И., Закамалдин А. С., Савотина Л. Н.* Особенности субъективного восприятия и переживания эмоциональной информации у пациентов с героиновой зависимостью в состоянии длительной ремиссии // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2002. – № 4. – С. 49—51.
7. *Бахтияров В. А.* К вопросу о наркомании. – Свердловск, 1936. – 42 с.
8. Библия. Священное писание. Ветхий завет. Новый завет. – М. : Изд-во Священного Синода РПЦ, 2003. – 657 с.
9. *Битенский В. С., Херсонский Б. Г., Дворяк С. В., Глушков В. А.* Наркомании у подростков. – Киев : Здоров'я, 1989. – 212 с.
10. *Благов Л. Н., Кургак Д. И.* О понятии коморбидности в клинической наркологии // Наркология. – 2006. – № 5. – С. 58—63.
11. *Блейлер Э.* Руководство по психиатрии / пер. с нем. – Берлин : «Врач», 1920. – 542 с.
12. БНП. Научно-Образовательный Центр Белорусской Психиатрической Ассоциации. 2001. http : // www.beldrug.org/html/mater/manual/g.htm#g-9-a
13. *Болдырев А. И.* Социальный аспект больных эпилепсией. – М., 1997. – 208 с.
14. *Бориневич В. В.* Наркомании (клиника, патогенез и лечение опийной наркомании). – М., 1963. – 275 с.

15. *Бохан Н. А.* Клинико-патодинамические закономерности и терапия алкоголизма с коморбидным экзогенно-органическим поражением головного мозга : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Томск, 1996. – 46 с.
16. *Бохан Н. А.* Клиническая гетерогенность алкоголизма и коморбидность : парадигма мультиаксиальной сопряженности проблем // Наркология. – 2002. – № 2. – С. 31—37.
17. *Бохан Н. А., Семке В. Я., Веселовский В. П.* Мультиаксиальные исследования ассоциированных с алкоголизмом синдромов шейного остеохондроза : неврологические аспекты проблемы // Спондилогенные и миогенные заболевания нервной системы. Синдромология остеохондроза : материалы Поволжской конференции. – Казань, 1990. – С. 113—121.
18. *Бохан Н. А., Семке В. Я., Агарков А. П.* Коморбидность в наркологии : актуальное состояние и перспективы изучения проблемы // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 1997. – № 1—2. – С. 14—22.
19. *Бохан Н. А., Коробицина Т. В.* Ассоциированные формы алкоголизма в общесоматической сети. – Томск, 2000. – 232 с.
20. Бохан Н. А., Мандель А. И., Ветлугина Т. П. Коморбидность и проблема клинической гетерогенности аддиктивных состояний: патобиологические закономерности и возможности профилактики // Вопросы наркологии Казахстана. – 2001. – Т. 1, № 2. – С. 75—80.
21. *Бохан Н. А., Батурин Е. В., Усов М. Г.* Гендерно-зависимые особенности героиновой наркомании у подростков. – Томск : Изд-во Том. ун-та, 2004. – 153 с.
22. *Бохан Н. А., Мандель А. И., Молькина Л. Г.* Опийная наркомания и вирусный гепатит: коморбидность и возможности реабилитации // Акт. пробл. совр. психиатрии и психотерапии : материалы научно-практ. конф. «Психическое здоровье в XXI веке» (Новосибирск, 25 мая 2005 г.) / под ред. проф. Г. Т. Красильникова. – Новосибирск,: Изд-во «Сибмедиздат, НГМА, 2005. – С. 26—29.
23. *Бохан Н. А., Мандель А. И., Трескова И. А.* Неврологические синдромы в наркологической практике // Психическое здоровье. – М. : Изд-во Гениус, 2007. – № 2. – С. 41—46.
24. *Бохан Н. А., Пронин С. В.* Функциональное нейробиоуправление при опийной наркомании (возможности интеллектуального альфа-, тета-тренинга). – Томск : Изд-во Том. ун-та, 2008. – 210 с.
25. *Бохан Н. А., Овчинников А. А.* Диссоциативная модель формирования алкоголизма (клиника, феноменология, реабилитация). – Томск : Изд-во Том. ун-та, 2008. – 210 с.

26. *Бурковский Г. В., Вукс А. Я., Иовлев Б. В.* Исследования с помощью автоматизированной информационной системы социально-психологических и личностных особенностей психически больных в связи с задачами реабилитации // Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. – М., 1981. – Т. 3. – С. 569—572.

27. *Валентей Д. И., Кваша А. Я.* Основы демографии. – М., 1989. – С. 78—97.

28. *Вельтшева А. С., Гольдина Б. Г., Бориславский В. Л.* Внезапная смерть при алкогольной кардиопатии // Внезапная смерть. – М. : Медицина, 1980. – С. 336—346.

29. *Ветлугина Т. П., Иванова С. А., Бохан Н. А., Сергеева С. А., Эпштейн О. И., Дугина Ю. Л., Аутеншлюс А. И., Гусева Е. В., Ляшенко А. А.* Иммунологические эффекты препарата Пропротен при лечении больных алкоголизмом на этапе формирования терапевтической ремиссии // Российский психиатрический журнал. – 2005. – № 4. – С. 41—45.

30. *Ветлугина Т. П., Бохан Н. А., Невидимова Т. И., Иванова С. А., Мандель А. И. Никитина В. Б., Ляшенко Г. П., Богатырева Е. А.* Иммунотерапия и экстраиммунотерапия в клинической наркологии : пособие для врачей. – Томск : Изд-во «Иван Федоров», 2006. – 41 с.

31. *Винникова М. А.* Клинико-диагностические критерии патологического влечения к наркотику // Вопросы наркологии. – 2001. – № 2. – С. 20—27.

32. *Вовин Р. Я.* Позитивные и негативные аспекты психофармакотерапии в системе реабилитации психически больных // Актуальные вопросы реабилитации психически больных и профилактики их инвалидзации – Томск, 1986. – С. 9—11.

33. *Вовин Р. Я., Фактурович А. Я., Гусева О.* О соотношении аффективных нарушений и негативных эффектов психофармакотерапии в структуре шизофренного дефекта // Аффективные расстройства. Диагностика, лечение, реабилитация. – Л., 1988. – С. 6—12.

34. *Волошина Н. П.* Дементирующие процессы головного мозга. – Харьков : Основа, 1997. – 184 с.

35. *Воронин К. Э.* Фармакотерапия зависимости от психоактивных веществ : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1993. – 49 с.

36. *Врублевский А. Г., Рохлина М. Л., Власова И. Б., Петракова Л. Б., Чуркина Н. Б.* Медико-социальный прогноз некоторых форм наркоманий // Вопросы наркологии. – 1988. – № 3. – С. 38—42.

37. *Гейер Т. А.* Трудоспособность при шизофрении // Современные проблемы шизофрении. – М.; Л., 1933. – С. 106—111.

38. *Гибадулин Е. Ш.* Типология эндогенных маний юношеского возраста и ее прогностическое значение // Соц. и клин. психиатрия. – 1992. – Т. 2, № 3. – С. 30—37.

39. *Горовой-Шалтан В. А.* О патогенезе морфинной абстиненции : дис. … д-ра мед. наук. – М., 1942. – 159 с.

40. *Гофман А. Г.* Клиническая наркология. – М. : Миклош, 2003. – 215 с.

41. *Гофман А. Г., Графова И. В.* К вопросу о квантификации симптоматики при алкогольной абстиненции // Актуальные вопросы клинической и социальной реабилитации больных алкоголизмом. – М., 1979. – С. 82—91.

42. *Гофман А. Г., Крылов Е. Н., Варфоломеева Ю. Е., Колодный В. М., Шевелева О. С.* Сравнительное изучение эффективности нового атипичного нейролептика сероквеля (кветиапина фумарата) при лечении больных алкогольной зависимостью // Наркология. – 2004. – № 12. – С. 34—38.

43. *Гукасян Л. Г.* Хронический алкоголизм и состояние внутренних органов. – М. : Медицина, 1968. – 312 с.

44. *Гурвич И. Н.* Психологические теории алкоголизма, нарко- и токсикоманий. – 1999. – http ://psyterra.narod.ru/ind_alkpr1.htm

45. *Гурович И. Я., Шмуклер А. Б., Сторожакова Я. А.* Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии. – М. : Медпрактика-М, 2004. – 342 с.

46. *Дегтяренко В. Н.* Основы логистики и маркетинга : учеб. пособие. – Ростов н/Д, 1992. – 128 с.

47. *Дзяк В. Н., Микунис Р. И., Скупник А. М.* Алкогольная кардиопатия. – Киев : Здоров'я, 1980. – 208 с.

48. *Дмитриева Т. Б., Игонин А. Л., Клименко Т. В., Пищикова Л. Е., Кулагина Н. Е.* Курсовое медикаментозное и немедикаментозное биологическое лечение больных с зависимостью от психоактивных веществ // Наркология. – 2004. – № 2. – С. 39—45.

49. *Дмитриева Т. Б., Клименко Т. В.* Политика государства и общества по преодолению социально значимых проблем злоупотребления наркотиками личности // Наркология. – 2008. – № 5. – С. 9—15.

50. *Дмитриева Т. Б., Клименко Т. В., Дудин И. И.* Патоморфоз гашишной наркомании фоне органического психического расстройства // Наркология. – 2008. – № 6. – С. 33—38.

51. *Дмитриева Т. Б., Клименко Т. В., Дудин И. И.* Патоморфоз зависимости от канабиноидов у лиц с расстройством личности // Наркология. – 2008. – № 9. – С. 57—61.

52. *Дмитриева Т. Н., Сучков В. А.* Об алкоголизации подростков с патологическим формированием личности неустойчивого типа // Соц. и клин. психиатрия. – 1993. – Т. 3, вып. 1. – С. 49—53.

53. *Дозорцева Е. Г.* Аномальное развитие личности у подростков с противоправным поведением : методология психологического исследования и практики // Рос. психиатр. журн. – 2000. – № 2. – С. 19—31.

54. *Докукина Т. В., Мисюк Н. Н.* Картирование ЭЭГ в выявлении признаков органического поражения головного мозга у больных с психическими заболеваниями // Журн. неврологии и психиатрии. – 2000. – Вып. 5. – С. 39—44.

55. Дудко Т. Н. Медико-социальная реабилитация больных наркоманией : автореф. дис. … д-ра мед. наук. – М., 2003. – 38 с.

56. *Елисеев А. В.* Шизофрения, сочетанная с алкоголизмом (клинико-эпидемиологические и реабилитационные аспекты) : автореф. дис. … канд. мед. наук. – Томск, 1989.

57. *Еникеев Д. Г., Бохан Н. А.* О смешанной форме патологии при хроническом алкоголизме и шейном остеохондрозе // Казан. мед. журн. – 1988. – Т. 69, вып. 4. – С. 285—288.

58. *Жислин С. Г.* Клиника и течение острых алкогольных расстройств // Психические нарушения при органических нарушениях головного мозга. – М., 1934. – С. 287—296.

59. *Жмуровская Л. С.* Клинико-иммунологические особенности и исходы гепатитов В, С и В+С у больных наркоманией : автореф. дис. … канд. мед. наук. – СПб., 2001. – 23 с.

60. *Иванец Н. Н.* Современная концепция лечения наркоманий // Психиатрия и психофармакотерапия. – 1999. – № 3. – С. 19—24.

61. *Иванец Н. Н.* Руководство по наркологии в 2-х т. – М. : Медпрактика-М, 2002. – Т. 1. – 440 с.; Т. 2. – 504 с.

62. *Иванец Н. Н., Винникова М. А.* Героиновая наркомания. – М., 2000. – 128 с.

63. *Иванец Н. Н., Винникова М. А.* Героиновая зависимость (клиника и лечение постабстинентного состояния). – М. : Медпрактика-М, 2001. – 128 с.

64. *Иванец Н. Н., Игонин А. Л.* Клиника алкоголизма // Алкоголизм : руководство для врачей / под ред. Г. В. Морозова, В. Е. Рожнова, Э. А. Бабаяна. – М., 1983. – С. 75—149.

65. *Иванец Н. Н., Демина М. В.* О патоморфозе клинической картины современных опийных наркоманий // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 1998. – № 3. – С. 59—62.

66. *Иванец Н. Н., Чирко В. В.* О лечении больных эндогенными психозами, страдающих наркотической зависимостью // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2002. – Т. 4, № 3. – С. 41—45.

67. *Иванов М. В.* К проблеме негативных расстройств при шизофрении (информационное сообщение) // Обозрение психиатриии им. В. М. Бехтерева. – 2006. – Т. 3, № 4. – С. 45—46.

68. *Иванова С. А., Бохан Н. А., Афтанас Л. И., Теровский С. С.* Метаболическая дезадаптация при алкоголизме : возможности патогенетической коррекции : материалы юбилейной научной сессии «Психоневрология в современном мире» / под ред. Н. Г. Незнанова. – СПб. : Изд-во «Человек и здоровье». – С. 183—184.

69. *Игнатов М. Ю.* Применение препарата роналина при лечении психических и поведенческих расстройств, которые возникли вследствие потребления опиоидов и психостимуляторов // Архів психіатрії. – 2003. – Т. 9, № 3 (34). – С. 150—151.

70. *Игонин А. Л., Тузикова Ю. Б.* Героиновая наркомания, развивающаяся у больных с различными особенностями личности (условия формирования, клиническая картина, терапевтический подход) // Наркология. – 2002. – № 1. – С. 35—39.

71. *Игонин А. Л., Кривенков А. Н., Кулагина Н. Е., Тузикова Ю. Б., Карабулькин В. Н.* Медикаментозное лечение больных героиновой наркоманией с коморбидной психической патологией // Рос. психиатр. журн. – 2003. – № 2. – С. 52—54.

72. *Калинин В. В.* Коморбидность в психиатрии : взгляд на проблему // Современная психиатрия. – 1997. – № 1. – С. 35—41.

73. *Каннабих Ю. В.* Циклотимия, ее симптоматология и течение. – М., 1914. – 67 с.

74. *Каннабих Ю. В.* История психиатрии. – Л. : Медгиз, 1928. – 520 с.

75. *Коваленко А. Ю., Бохан Н. А., Погосов А. В., Погосова И. А.* Клинические проявления панических расстройств, сочетающихся с алкогольной зависимостью // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2006. – № 2 (40). – С. 34—37.

76. *Козлов А. А., Рохлина М. Л.* «Наркоманическая» личность // Журн. невропатологии и психиатрии. – 2000. – Вып. 7. – С. 23—27.

77. *Короленко Ц. П., Дмитриева Н. В.* Психосоциальная аддиктология. – Новосибирск, 1999. – 418 с.

78. *Короленко Ц. П., Дмитриева Н. В.* Социодинамическая психиатрия. – Новосибирск, 1999. – 418 с.

79. *Корсаков С. С.* Учебник психиатрии. – М., 1911. – 367 с.

80. *Костоглодов Д. Д., Харисова Л. М.* Распределительная логистика. – Ростов н/Д : Экспертное бюро, 1997. – 215 с.

81. *Кошкина Е. А.* Эпидемиология алкоголизма в России на современном этапе // Психотерапия и психофармакотерапия. – 2001. – Т. 3. – С. 89—91.

82. *Коэн Ш. Т., Вейсс Р.* Злоупотребление наркотическими веществами и психические заболевания // Наркология / пер. с англ. – М., СПб. : «Издательство Бином», «Невский Диалог», 1998. – С. 275—285.

83. *Красик Е. Д., Логвинович Г. В.* Госпитализм при шизофрении (клинико-реабилитационные аспекты) – Томск : Изд-во Том. ун-та, 1983. – 136 с.

84. *Красильников Г. Т., Дресвянников В. Л., Бохан Н. А.* Коморбидные аддиктивные расстройства у больных шизофренией // Наркология. – 2002. – № 6. – С. 24—31.

85. *Крепелин Э.* Введение в психиатрическую клинику / пер. с нем. – М. : Бином. – 493 с.

86. *Кургак Д. И., Благов Л. Н., Бохан Н. А.* Опиоидная наркомания, осложнённая алкоголизмом (клиническая динамика, психопатология, терапия). – Томск : Изд-во «Иван Фёдоров», 2007. – 167 с.

87. *Кургак Д. И., Бохан Н. А.* Клинико-динамические особенности опиоидной наркомании, развившейся на фоне алкоголизма // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2007. – № 2 (45). – С. 46—50.

88. *Личко А. Е., Битенский В. С.* Подростковая наркология : рук-во для врачей. – Л., 1993. – 304 с.

89. *Логвинович Г. В., Семке А. В.* Первичные и вторичные нарушения адаптации при шизофрении. – Томск, 1995. – 212 с.

90. *Ломброзо Ч.* Гениальность и помешательство. Женщина, преступница и проститутка. Любовь у помешанных / общ. ред., предисл. Л. П. Гримака. – М. : Республика, 1996. – 398 с.

91. *Лукачер Г. Я., Махова Т. А.* Неврологические проявления алкоголизма. – М. : Медицина, 1989. – 272 с.

92. *Лядков Н. В., Рассказов Н. Я.* Симптоматический алкоголизм и ремиссии при шизофрении в свете 20-летнего катамнеза // Журн. неврологии и психиатрии. – 1997. – Вып. 9.

93. *Мазурова Л. Э.* Аффективные расстройства, коморбидные с опийной аддикцией (клиническая динамика и качество жизни) : автореф. дис. … канд. мед. наук. – Новосибирск, 2004. – 27 с.

94. *Мандель А. И., Семке В. Я., Бохан Н. А.* Психологические характеристики больных наркоманиями // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2000. – № 2. – С. 56—62.

95. *Марусин А. В., Степанов В. А., Спиридонова М. Г., Бохан Н. А., Мандель А. И., Харьков В. Н., Пельс Я. Р., Пузырев В. П.* Полиморфизм генов этанол-метаболизирующих ферментов ADH1B, ADH7 B CYP2E1, связь с риском развития алкоголизма, коморбидного с туберкулезом в русской популяции Западно-Сибирского региона // Мед. генетика. – 2006. – Т.5, № 7 (49). – С. 51—56.

96. *Менделевич В. Д.* Наркозависимость и коморбидные расстройства поведения (психологические и психопатологические аспекты). – М. : Медпрессинформ, 2003. – 328 с.

97. *Минко А. И.* Алкоголизм – междисциплинарная проблема (выявление, лечение, реабилитация, профилактика) // Укр. вісн. психоневрологии. – 2004. – Т. 9, № 4. – С. 6—7.

98. *Минутко В. Л.* Взаимосвязь основных проявлений алкоголизма (клинико-психопатолог. анализ) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1995. – 45 с.

99. *Москаленко В. Д.* Созависимость при алкоголизме и наркомании. – М., 2002. – 111 с.

100. *Москаленко В. Д., Гунько А. А.* Взрослые сыновья и дочери больных алкоголизмом : спектр психопатологии // Вопросы наркологии. – 1993. – № 1. – С. 80—89.

101. *Мосолов С. Н., Костюкова Е. Г.* Современные подходы к диагностике и фармакотерапии биполярного аффективного расстройства // Трудный пациент – 2005. – № 12. – С. 42—44.

102. *Найдёнова Н. Г., Гордеев М. Н.* Алкоголизм и патология органов дыхания // Наркология. – 2002. – № 4. – С. 23—26.

103. *Овчинников А. А., Бохан Н. А., Дресвянников В. Л., Лоншаков Ф. Ф* Терапия алкогольной зависимости, ассоциированной с аффектив-

ными нарушениями // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2006. – № 4 (43). – С. 24—26.

104. *Овчинников А. А., Бохан Н. А., Дресвянников В. Л., Щелок О. А.* Аффективные нарушения в структуре ремиссий при алкогольной аддикции // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2007. – № 1. – С. 38—40.

105. *Огурцов П. П., Жиров И. В.* Неотложная алкогольная патология : пособие для врачей многопрофильного стационара. – СПб. : Невский диалект, 2002. – 118 с.

106. *Олейчик И. В.* Депрессивные расстройства с синдромом юношеской астенической несостоятельности : автореф. дис. … канд. мед. наук. – М., 1998. – 23 с.

107. *Орлов М. А.* История сношений человека с диаволом. – М., 1904. – 352 с.

108. *Осипов В. П.* Из истории психиатрии. Заметка об Аретее // Неврологический вестик. – 1912. – Т. XIX, вып.2. – С. 27—32.

109. *Павлова И. В.* Клинические особенности шизофрении, осложненной хроническим алкоголизмом // Патогенез и клиника алкогольных заболеваний. – М., 1957. – С. 147—170.

110. *Пелипас В. Е.* Этические проблемы в практической наркологии // Вопросы наркологии. – 1998. – № 1. – С. 75—94.

111. *Перова М. Б., Перов Е. В.* Словарь терминов по социальной статистике. – Вологда : Легия, 2002. – 5,4 п. л.

112. *Пивень Б. Н., Шереметьева И. И.* Смешанные формы психических заболеваний. – Новосибирск : Наука, 2003. – 125 с

113. *Попов Ю. В., Вид В. Д.* Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ // Рус. мед. журнал. – 1998. – Т. 6, № 2. – С. 88—301.

114. *Портнов А. А., Пятницкая И. Н.* Клиника алкоголизма. – Л., 1971. – 393 с.

115. *Пятницкая И. Н.* Наркомании. – М., 1994. – 495 с.

116. *Пятницкая И. Н., Карлов В. А., Эльконин Б. Л.* Терапевтические и неврологические проявления алкоголизма. – М. : Медицина, 1977. – 128 с.

117. *Пятницкая И. Н., Найденова Н. Г.* Подростковая наркология : рук-во для врачей. – М. : Медицина, 2002. – 251 с.

118. *Ревзин В. А.* Особенности лечения коморбидных (шизофрения, расстройства шизофренического спектра и наркозависимость) больных в реабилитационной наркологической программе // Соц. и клин. психиатрия. – 2002. – № 1. – С. 37—40.

119. *Ровенская О. А.* Клиника и терапия героиновой наркомании у больных алкоголизмом : автореф. дис. …канд. мед. наук. – М., 2000. – 31 с.

120. *Розова М. С.* Врачебно-трудовая экспертиза больных шизофренией (этапы развития, основные итоги и нерешенные проблемы) // Экспертиза и социально-трудовая реабилитация лиц с психическими заболеваниями. – М., 1983. – С. 3—11.

121. *Россинский Ю. А., Алтынбекова Г. И., Нуралиев Б. Ж.* Специфические расстройства зрелой личности и опийная наркомания : коморбидность как интраморбидная и метаморбидная патология // Вопр. ментальной медицины и экологии. – 2005. – Т. IX, № 3. – С. 35—38.

122. *Ротштейн В. Г., Богдан М. Н., Долгов С. А.* Эпидемиология депрессий // Депрессии и коморбидные расстройства / под ред. А. Б. Смулевича. – М., 1997. – С. 138—164.

123. *Рохлина М. Л., Врублевский А. Г.* Аффективные нарушения у больных полинаркоманиями и их роль в возникновении рецидивов заболевания // Вопросы наркологии. – 1990. – № 1. – С. 34—38.

124. *Рыбаков Ф. Е.* Циклофрения // Труды психиатр. клиники Императорского Московского ун-та. – М., 1914. – С. 1—182.

125. *Сарториус Н.* Значение депрессивных расстройств для уровня здоровья населения // Междунар. мед. журн. – 2001. – Т. 7, № 3. – С. 20—21.

126. *Селедцов А. М.* Патокинетические и психопатологические особенности опийной наркомании, сформировавшейся на органически неполноценной почве // Вопросы наркологии. – № 1. – С. 27—28.

127. *Семке В. Я.* Превентивная психиатрия. – Томск : Изд-во Том. ун-та, 1999. – 404 с.

128. *Семке В. Я., Бохан Н. А.* Транскультуральная аддиктология. – Томск : Изд-во Том. ун-та, 2008. – 588 с.

129. *Семке В. Я., Бохан Н. А., Мандель А. И.* Распространенность, патоморфоз и клинико-психологические аспекты опийной наркомании в Томской области // Наркология. – 2002. – № 7. – С. 20—23.

130. *Семке В. Я., Бохан Н. А., Мандель А. И.* Клинико-динамический подход к систематике аддикций // Наркология. – 2005. – № 12. – С. 30—36.

131. *Семке Н. А., Бохан Н. А., Мандель А. И.* Персонологический анализ в контексте систематики аддиктивных состояний // Наркология. – 2006. – № 1. – С. 60—66.

132. *Семке В. Я., Ветлугина Т. П., Невидимова Т. А., Иванова С. А., Бохан Н. А.* Клиническая психонейроиммунология. – Томск : ООО Изд-во «РАСКО», 2003. – 300 с.

133. *Семке В. Я., Одарченко С. С.* Клиника и лечение депрессий в позднем возрасте, коморбидных с алкогольной зависимостью // Актуальные проблемы возрастной наркологии. – Челябинск, 2007. – С. 96—99.

134. *Семке В. Я., Россинский Ю. А., Мандель А. И., Алтынбекова Г. И.* Расстройства личности у больных опийной наркоманией и возможности реабилитации в условиях терапевтического сообщества. – Павлодар : «Эко», 2005. – 189 с.

135. *Серейский М. Я.* Конституция наркоманов // Доклады на II Всерос. съезде по психоневрологии. – Л., 1924. – С. 54—56.

136. *Сиволап Ю. П., Савченков В. А.* Фармакотерапия в наркологии / под ред. Н. М. Жарикова. – М. : Медицина, 2000. – 353 с.

137. *Сиволап Ю., Савченков В. А.* Злоупотребление опиоидами и опиоидная интоксикация. – М. : Медицина, 2005. – 304 с.

138. *Сидоров П. И., Ишеков Н. С., Соловьёв А. Г.* Соматогенез алкоголизма : рук-во для врачей. – М. : МЕДпресс-информ, 2003. – 224 с.

139. *Сидоров П. И., Митюхляев А. В.* Ранний алкоголизм. – Архангельск : Изд-во АГМА, 1999. – 305 с.

140. *Смулевич А. Б.* Дифференцированная терапия при депрессиях и коморбидной патологии // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2001. – Т. 2. – Приложение 3. – С. 11—15.

141. *Смулевич А. Б., Дубницкая Э. Б., Тхостов А. Ш., Зеленина Е. В, Андрющенко А. В., Иванов С. В.* Психопатология депрессий (к построению типологической модели) // Депрессии и коморбидные расстройства / под ред. А. Б. Смулевича. – М., 1997. – С. 28—53.

142. *Снедков Е. В.* Патогенез и нозография боевой психической патологии. – 2005. – http://psychiatry.spsma.spb.ru/lib/kafedra/snedkov/snedkov2.htm

143. *Софронов А. Г.* Наркомания у ветеранов локальных войн. – 1999. – http://www.narcom.ru/cabinet/online/2.html

144. *Степанова О. Н., Осатюк Н. И., Четвериков Д. В.* Дифференциация потоков психически больных // Реализация подпрограммы «Психические расстройства» ФЦП «Предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями (2007—2011)» : материалы Общерос. конф. – М., 2008. – С. 539—540.

145. *Стивенс Л.* Психохирургия : Убийство мозга. – 2001. – http://www.amitel.ru/~hvp/Butchery.htm

146. *Стрельчук И. В.* Острая и хроническая интоксикация алкоголем. – М., 1973. – 384 с.

147. *Стрельчук П. В., Альтшулер В. Б.* О патологическом влечении к алкоголю, его динамике и значении в клинике хронического алкоголизма // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1978. – Вып. 4. – С. 529—533.

148. *Струев И. В.* Патогенетическое обоснование комплекса диагностических и лечебно-профилактических мероприятий стоматологической реабилитации больных опийной наркоманией : автореф. дис. … д-ра мед. наук. – Омск, 2005.

149. *Суханов С. А.* Циклотимия и психастения в их отношении к неврастении // Русский врач. – 1907. – Т. XVII, вып.1. – С. 47—60.

150. *Тухолка С.* Колдуны и ведьмы в Европе. – Рига, 1907. – 212 с.

151. *Тхостов А. Ш., Елшанский С. П., Грюнталь Н. А.* Дефицитарность внутреннего контроля при опийной наркомании // Современные достижения наркологии : материалы конф., посвящ. 20-лет. Национального научного центра наркологии. – М., 2005. – С. 105—106.

152. *Уткин А. А.* Новые формы оказания психиатрической помощи как часть системы комплексной психосоциальной терапии и психосоциальной реабилитации в областной психиатрической службе : автореф. дис. … канд. мед. наук. – М., 2009. – 24 с.

153. *Фокин А. А., Лыткин В. М., Снедков Е. В.* О возможности прогнозирования развития посттравматических стрессовых расстройств у ветеранов локальных войн. – 2008. – http://www.infamed.com/pub/a020.html

154. *Фридман Л. С., Флеминг Н. Ф., Роберте Д. Г., Хайман С. Е.* Наркология / пер. с англ. – М.; СПб., 1998. – 318 с.

155. *Фуллер Торри Э.* Шизофрения : книга в помощь врачам, пациентам и членам их семей. – СПб. : Питер Пресс, 1997. – 448 с.

156. *Харченко В. И., Найденова Н. Г., Коряка М. В.* Роль алкоголя в сверхсмертности населения России от болезней системы кровообращения и других заболеваний // Кардиология. – 2005. – № 4. – С. 4—17.

157. *Хритинин Д. Ф., Мелькаму Агедеу.* Суицидальные идеи и суицидальные попытки у больных ВИЧ-инфекцией // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И. И. Мечникова. – 2004. – № 3. – С. 101—102.

158. *Хритинин Д. Ф., Мелькаму Агедеу.* Психические расстройства у больных на начальных стадиях ВИЧ-инфекции // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И. И. Мечникова. — 2004. – № 4. – С. 183—186.

159. *Цыганков Б. Д., Яковлев В. А.* Современные подходы к терапии абстинентного и постабстинентного синдромов и методам оценки ее эффективности у больных алкоголизмом // Неотложные состояния в наркологии / под ред. Б. Д. Цыганкова. – М. : Медпрактика, 2002. – С. 108—117.

160. *Чернобровкина Т. В.* Энзимопатии при алкоголизме. – Киев : Здоровья, 1992. – 326 с.

161. *Чернобровкина Т. В., Артемчук А. Ф., Сосин И. К., Никифоров И. А.* Проблема коморбидности и современные формы алкогольной болезни (клинико-патогенетический аспект) // Наркология. – 2006. – № 12. – С. 56—61.

162. *Четвериков Д. В.* Психопатология, клиническая динамика и коррекция аддиктивного поведения подростков, злоупотребляющих опиатами : автореф. дис. … канд. мед. наук. – Новосибирск, 1997. – 23 с.

163. *Чирко В. В.* Алкогольная и наркотическая зависимость у больных эндогенными психозами. – М. : Медпрактика-М, 2002. – 167 с.

164. *Чирко В. В., Демина М. В.* Очерки клинической наркологии. – М.: Медпрактика-М, 2002. – 238 с.

165. *Чуркин А. А., Творогова Н. А.* Возрастная структура учтенного контингента употребляющих психоактивные вещества в Российской Федерации // Профилактика и реабилитация в наркологии. –2002. – № 1. – С. 8—11.

166. *Шабанов П. Д., Штакельберг О. Ю.* Наркомании : патопсихология, клиника, реабилитация / под ред. А. Я. Гриненко. – СПб. : Изд-во «Лань», 2000. – 368 с.

167. *Шейнин Л. М.* Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом (клиника, лечение) : метод. рекомендации. – М., 1984. – С. 3—5.

168. *Шипико Т. А., Лазебник Л. Б.* Варианты поражения миокарда у мужчин, страдающих хроническим алкоголизмом // Наркология. – 2003. – № 2. – С. 47—50.

169. *Шмаонова Л. М.* Психические заболевания // Эпидемиология неинфекционных заболеваний. – М., 1990. – С. 105—123.

170. *Штарк М. Б.* Сверхмалые дозы психотропных средств // Материалы симпозиума VII Рос. национального конгресса «Человек и лекарство». – М., 2000. – С. 6—10.

171. *Шумский Н. Г.* Симптоматический алкоголизм // Алкоголизм : рук-во для врачей / под ред. Г. В. Морозова, В. Е. Рожнова, Э. А. Бабаяна. – М., 1983. – С. 149—161.

172. Эпидемиология наркологических заболеваний // Национальный Научный Центр Наркологии Росздрава. – 2001. – http://www.nncn.ru/index.php?id=27

173. *Эпштейн О. И.* Сверхмалые дозы (история одного исследования). – М. : Изд-во РАМН, 2008. – 336 с.

174. *Эпштейн О. И., Штарк М. Б., Дыгай А. М., Сергеева С. А., Гольдберг Е. Д., Петров В. И., Воронина Т. А., Старостина М. В.* Фармакология сверхмалых доз антител к эндогенным регуляторам функций. – М. : Изд-во РАМН, 2008. – 226 с.

175. *Янов С. А., Бохан Н. А., Стрелис А. К., Янова Г. В., Лившиц В. Л., Шин С.* Противоалкогольные вмешательства у пациентов, страдающих туберкулезом легких и алкоголизмом // Акт. вопросы психиатрии и наркологии в XXI веке : тез. докл. межрегион. научно-практич. конф. (Новосибирск, 28 мая 2008 г.) / под ред. проф. В. Л. Дресвянникова. – Новосибирск : Сибмедиздат, 2008. – С. 134—136.

176. *Янушкевич М. В.* Депрессивные расстройства при хроническом алкоголизме и эндогенных аффективных заболеваниях : автореф. дисс. … канд. мед. наук. – М., 2005. – 22 с.

177. *Ясперс К.* Общая психопатология / пер. с нем. / под ред. В. Ф. Войцеха, О. Ю. Бойцовой. – М. : «Практика», 1997. – 1056 с.

178. *Abram K. M., Teplin L. A.* Co-occurring disorders among mentally ill jail detainees : implications for public policy // American Psychologist. – 1991. – Vol. 46. – P. 1036—1045.

179. *Achenbach T. M., Howell C. T., McConaughy S. H.* Six-year predictors of problems in a national sample of children and youth : II. Signs of disturbance // J. of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. – 1995. – Vol. 34, № 4. – P 488—498.

180. *Adams C. E., Pantelis C, Duke P. J., Barnes T. R. E.* Psychopathology, social and cognitive functioning in a hostel for homeless women // Br. J. Psychiatry. – 1996. – Vol. 168. – P. 82—86.

181. *Adelson D.* Social factors in the placement of chronic schizophrenic patients // Am. J. of Psychiatry. – 1964. – Vol. 121, № 1. – P. 61—64.

182. *Akiskal H. S.* Developmental pathways to bipolarity : Are juvenile-onset depressions pre-bipolar? // J. of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. – 1995. – Vol. 34, № 6 – P. 754—763.

183. *Akiskal H. S.* The prevalent clinical spectrum of bipolar disorders : beyond DSM-IV // J. of Clinical Psychopharmacology – 1996. – Apr. – Vol. 16. – P. 4—14.

184. *Akiskal H. S., Walker P., Puzantian V. R.* Bipolar outcomes in the course of depressive illness // J. of Affective Disorders. – 1983. – Vol. 5. – P. 115—128.

185. *Akiskal H., Weise R.* The clinical spectrum of so-called «minor» depressions // Am. J. of Psychotherapy – 1992. – Vol. 46. – P. 9—22.

186. *Allebeck P., Adamsson C., Engstrom A., Rydberg U.* Cannabis and schizophrenia : a longitudinal study of cases treated in Stockholm county // Acta Psichiatr Scand. – 1993. – Vol. 88. – P. 21—24.

187. *Alverson H., Alverson M., Drake R. E.* An ethnographic study of the longitudinal course of substance abuse among people with severe mental illness // Community Mental Health Journal. – 2000. – Vol. 36. – P. 557—569.

188. America's children are smoking, drinking, and using drugs at the youngest ages ever – alcohol remains, by far, the drug teens most widely abuse // CASA adolescent commission report. – Washington, 1997. – 298 p.

189. *Anderson C. M., Reiss D. J., Hogarty G. E.* Schizophrenia and the Family. – New York : Guilford, 1986. – 312 p.

190. *Andrews G., Henderson S., Hall W.* Prevalence, comorbidity, disability and service utilization. Overview of the Australian National Mental Health Survey // Br. J. of Psychiatry. – 2001. – Vol. 178. – P. 145—153.

191. *Anglin L.* Self-identified correlates of problem alcohol and drug use with comparisons between substances // International J. of the Addictions. – 1994. – Vol. 29, № 3. – P. 285—302.

192. Assessment and treatment of patients with coexisting mental illness and alcohol and other drug abuse : treatment improvement protocol (TIP) / Center for substance abuse treatment. Series Number Nine. DHHS Publication No. (SMA) 95—3061. – Washington, 1995. – 342 p.

193. *Bachmann K. M., Moggi F.* Dual diagnoses : addiction and other psychiatric disease. Theory, empirical findings and basic therapeutic considerations of a new concept // Psychiatric Praxis. – 1993. – Jul. – Vol. 20, № 4. – P. 125—129.

194. *Bachrach L. L.* Young adult chronic patients : An analytical review of the literature // Hospital and Community Psychiatry. – 1982. – Vol. 33. – P. 189—197.

195. *Ball J. C., Ross A.* The effectiveness of methadone maintenance treatment : patients, programs, services, and outcome. – N. Y. : Springer-Verlag, 1991. – 283 p.

196. *Banerjee S., Clancy C., Crome I. B.* Co-existing problems of mental disorder and substance misuse (dual diagnosis) : an information manual. – London : College Research Unit and Royal College of Psychiatrists, 2002. – 235 p.

197. *Banta J. E., Montgomery S.* Substance abuse and dependence treatment in outpatient physician offices in 1997—2004 // Am. J. of Drug and Alcohol Abuse. – 2007. – Vol. 33. – P. 583—593.

198. *Barrowclough C., Haddock G.,Tarrier N., Lewis S. W., Moring J., O'Brien R., Schofield N., McGovern J.* Randomized controlled trial of motivational interviewing, cognitive behavior therapy, and family intervention for patients with comorbid schizophrenia and substance use disorders // Am. J. of Psychiatry. – 2001. – Vol. 158. – P. 1706—1713.

199. *Bassuk E., Rubin J., Lauriat A.* Is homeless a mental health problem // Am. J. Psychiatry. – 1984. – Vol. 141, № 12. – P. 1546—1550.

200. *Bateman A. W., Tyrer P.* Services for personality disorder : organisation for inclusion // Advances in Psychiatric Treatment. – 2004. – Vol. 10. – P. 425—433.

201. *Bellack A. S., Mueser K. T.* A comprehensive treatment program for schizophrenia and chronic mental illness // J. of Communicate Mental Health. – 1986. – Vol. 22. – P. 175—189.

202. *Berg J. B., Restan A.* Duration of bed occupancy as calculated at a random chosen day in an acute care ward. Implications for the use of scarce resources in psychiatric care // Annals of General Psychiatry. – 2005. – Vol. 4. – P. 11—22.

203. *Bernardi E., Jones M., Tennant Ch.* Quality of parenting in alcoholics and narcotics addicts // Br. J. of Psychyatry. – 1989. – Vol. 154, № 5. – P. 677—682.

204. *Bhargava H. N.* Diversity of agents that modify opioid tolerance, physical dependence, abstinence syndrome, and self-administrative behavior // Pharmacological Reviews. – 1994. – Vol. 46, № 3. – P. 293—324.

205. *Blanchard J. J., Brown S. A., Horan W. P., Sherwood A. R.* Substance use disorders in schizophrenia : review, integration, and a proposed model // Clinical Psychology Review. – 2000. – Vol. 20, № 2. – P. 207—234.

206. *Blatt S. J., Sanislow C. A., Zuroff D.* Characteristics of effective therapists : further analyses of data from the National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program // J. of Consulting and Clinical Psychology. – 1996. – Vol. 64. – P. 1276—1284.

207. *Bloch S., Sharpe M., Allman P.* Systemic family therapy in adult psychiatry. A review of 50 families // Br. J. Psychiatry. – 1991. – Vol. 159. – P. 357—364.

208. *Bond G. R., McDonel E. C., Miller L. D., Penesec M.* Assertive community treatment and reference groups : an evaluation of their effectiveness for young adults with serious mental illness and substance abuse problems // Psychosocial Rehabilit. Journal. – 1991. – Vol. 15. – P. 31—43.

209. *Borges G., Cherpitel C., Medina-Mora M. E.* Alcohol consumption in emergency room patients and the general population : a population-based study // Alcoholism : Clinical and Experimental Research. – 1998. – Vol. 22. – P. 1986—1991.

210. *Botvin G. J.* Adolescent drug abuse prevention : Current findings and future directions // Drug abuse : origins and interventions / ed. by C. R. Glantz. – Washington, 1999. – P. 285—308.

211. *Bowden C. L.* Practical clinical guidelines for the management of bipolar disorder : monograph on diagnosis. – Washington : Discovery International, 1992. – 32 p.

212. *Bowring M. A., Kovacs M*. Difficulties in diagnosing manic disorders among children and adolescents // Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. – 1992. – Jul. – Vol. 31, № 4. – P. 611—614.

213. *Brady K. T*. Posttraumatic stress disorder and comorbidity : recognizing the many faces of PTSD // J. of Clinical Psychiatry. – 1997. – Vol. 58, № 9. – P. 12—26.

214. *Brady K. T., Grice D. E., Dustan L., Randall C*. Gender differences in substance use disorders // Am. J. of Psychiatry. – 1993. – Nov. – Vol. 150, № 11. – P. 1707—1711.

215. *Braun P., Kochansky G., Shapiro R.* Overview : Deinstitutionalization of psychiatric patients, a critical review of outcome studies // Am. J. Psychiatr. – 1981. – Vol. 138, № 6. – P. 736—749.

216. *Brecher E*. Licit and Illegal Drugs – N. Y. : American Psychiatric Press. – 212 p.

217. *Brent D. A., Perper J. A. Moritz G., Liotus L*. Familial risk factors for adolescent suicide : a case-control study // Acta Psychiatrica Scandinavica. – 1994. – Vol. 89, № 1. – P. 52—58.

218. *Breslau N., Peterson E. L., Schultz L. R., Chilcoat H. D., Andreski P.* Major depression and stages of smoking : A longitudinal investigation // Archives of General Psychiatry. – 1998. – Vol. 55, № 2. – P. 161—166.

219. *Brooner R. K., King V. L., Kidorf M., Schmidt C. W., Bigelow G. E.* Psychiatric and substance use comorbidity among treatment-seeking opioid users // Archives of General Psychiatry. – 1997. – Vol. 54. – P. 71—80.

220. *Brown E. S., Nejtek V. A., Perantie D. C., Bobadilla L.* Quetiapine in patients with bipolar disorder and cocaine dependence // Fourth International Conference on Bipolar Disorder. – Pittsburgh : PA, 2001. – P. 43—44.

221. *Brown V. B., Ridgely M. S., Pepper B., Levine I. S., Ryglewicz H.* The dual crisis : mental illness and substance abuse // Am. Psychologist. – 1989. – Vol. 44, № 3. – P. 565—569.

222. *Brune M., Haasen C., Yagdiran O., Bustos E.* Treatment of drug addiction in traumatised refugees // European Addiction Research. – 2003. – Vol. 9. – P. 144—146.

223. *Brunelle E.* Étude de suivi d'une série de 69 patients consommateurs de substances psychoactives sous thérapeutique de substitution (buprénorphine). – Lille, 1996. – 56 p.

224. *Buckley P., Thompson P. A., Way L.* Substance abuse and clozapine treatment // Journal of Clinical Psychiatry. – 1994. – Vol. 55. – Suppl. B. – P. 114—116.

225. *Bukstein O. G., Brent D. A., Perper J. A., Moritz G*. Risk factors for completed suicide among adolescents with a lifetime history of substance abuse : a case-control study // Acta Psychiatrica Scandinavica. – 1993. – Vol. 88, № 6. – P. 403—408.

226. *Burns T., Catty J., Watt H.* International differences in home treatment for mental health problems. Results of a systematic review // Brit. J. of Psychiatry. – 2002. – Vol. 181. – P. 375—382.

227. *Buss T. F., Abdu R.* Repeat victims of violence in an urban trauma center // Violence and Victims. – 1995. – Vol. 10, № 3. – P. 183—194.

228. *Bustillo J. R., Lauriello J., Horan W. P., Keith S. J.* The psychosocial treatment of schizophrenia : An update // Am. J. of Psychiatry. – 2001. – Vol. 158, № 2. – P. 163—175.

229. *Calabrese J. R., Markovitz P. J., Kimmel S. E.* Spectrum of efficacy of valproate in 78 rapid-cycling bipolar patients // J. Clin. Psychopharmacol. – 1992. – Vol. 12. – P. 53—56.

230. *Carey K. B.* Substance use reduction in the context of outpatient psychiatric treatment : a collaborative, motivational, harm reduction approach // Community Mental Health Journal. – 1996. – Vol. 32. – P. 291—306.

231. *Carling P. J.* Housing and supports for persons with mental illness : emerging approaches to research and practice // Hosp. Com. Psychiatry. – 1993. – Vol. 44. – P. 439—449.

232. *Carlini-Cotrim B., Coelho G. L.* Identifying risk factors for drug abuse among Portuguese speaking youth in the Boston area : A preliminary assessment using key informant networks // International Quarterly of Community Health Education. – 1995. – Vol. 15, № 3. – P. 267—277.

233. *Castaneda R., Galanter M., Franco H.* Self-medication among addicts with primary psychiatric disorders // Comprehensive Psychiatry. – 1989. – Vol. 30, № 1. – P. 80—83.

234. *Castaneda R., Lifshutz H., Galanter M., Franco H*. Empirical assessment of the self-medication hypothesis among dually diagnosed inpatients // Comprehensive Psychiatry. – 1994. – May—Jun. – Vol. 35, № 3. – P. 180—184.

235. *Caton C. L. M.* The new chronic patient and the system of community care // Hospital and Community Psychiatry. – 1981. – Vol. 32. – P. 475—478.

236. *Caton C. L. M., Shrout P. E., Eagle P. F.* Risk factors for homelessness among schizophrenic men : a case-control study // Am. J. of Public Health. – 1994. – Vol. 84. – P. 265—270.

237. *Chernobrovkina T. V., Astachova T. I., Arkavy I. V.* Alcohol consumption and risk factors for ischemic heart disease in Chukchee Inhabitant : Clinical, biochemical and population analysis // Proceeding of the 8th International Congrtss on circumpolar health in the North : Community Health : Problems and solutions, Whitehors Yukon Canada, May 20–25. – Winnipeg, 1991. – P. 427— 428.

238. *Choquet M., Menke H., Manfredi R.* Interpersonal aggressive behaviour and alcohol consumption among young urban adolescents in France // Alcohol and Alcoholism. – 1991. – Vol. 26, № 4. – P. 381—390.

239. *Christian L., Poling A.* Using self-management procedures to improve the productivity of adults with developmental disabilities in a competitive employment setting // Journal of Applied Behavior Analysis. – 1997. – Vol. 30. – P. 169—172.

240. *Ciraulo D. A., Shader R. I.* Clinical manual of chemical dependence. – N. Y. : American Psychiatric Press, 1991. – 289 p.

241. *Clark R. E., Samnaliev M., McGovern M. P.* Impact of substance disorders on medical expenditures for medicaid beneficiaries with behavioral health disorders // Psychiatric Services. – 2009. – Vol. 60. – P. 35—42.

242. *Clark R. E., Drake R. E.* Expenditures of time and money by families of people with severe mental illness and substance use disorders // Community Mental Health Journal. – 1994. – Vol. 30, № 2. – P. 145—163.

243. *Cofrancesco J. J., Scherzer R., Tien P. C*. Illicit drug use and HIV treatment outcomes in a US cohort // AIDS. – 2008. – Vol. 22. – P. 357—361.

244. *Cohen C. I., Sokolovsky J.* Schizophrenia and social networks : ex-patients in the inner city // Schizophrenia Bulletin. – 1978. – Vol. 4, № 4. – P. 546—560.

245. *Compton W. M., Thomas Y. F., Stinson F. S., Grant B. F.* Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV drug abuse and dependence in the United States : results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions // Archives of General Psychiatry. – 2007. – Vol. 64, № 5. – P. 566—576.

246. *Conner K. R., Silverstein S., McCullock K. A., Maxey J. T.* The development of a partial hospitalization program for mentally ill chemically abusing (MICA) patients // Journal of Substance Abuse Treatment. – 1995. – Vol. 12, № 5. – P. 311—318.

247. *Cooper J.* Disorders are different from diseases // World Psychiatry. – 2004. – Vol. 3. – P. 24.

248. *Cornelius J. R., Salloum I. M., Haskett R. F.* Fluoxetine versus placebo in depressed alcoholics : a one-year follow-up study // Addictive Behaviour. – 2000. – Vol. 25. – P. 307—310.

249. *Corrigan P. W.* The social perceptual deficits of schizophrenia // Psychiatry. – 1997. – Vol. 60. – P. 309—326.

250. *Costello E. J., Farmer E. M., Angold A., Burns B. J.* Psychiatric disorders among American Indian and White youth in Appalachia : The great Smoky Mountains study // American Journal of Public Health. – 1997. – Vol. 87, № 5. – P. 827—832.

251. *Coulthard M., Farrell M., Singleton N., Meltzer N.* Tobacco, alcohol and drug use, and mental health // Office for National Statistics. – London : The Stationery Office, 2002. – 213 p.

252. *Crafts W. F.* Intoxicating Drinks and Drugs. – N. Y., 1976. – 154 p.

253. *Crawford V., Clancy C., Crome I. B*. Co-existing problems of mental health and substance misuse (dual diagnosis) : a literature review // Drugs : Education, Prevention and Policy. – 2003. – Vol. 10. – Suppl. – P. 3—74.

254. *Crimmins S., Langley S., Brownstein H. H., Spunt B. J.* Convicted women who have killed children : A self-psychology perspective // Journal of Interpersonal Violence. – 1997. – Vol. 12, № 1. – P. 49—69.

255. *Crome I. B., Myton B.* Pharmacotherapy in dual diagnosis // Advances in Psychiatric Treatment. – 2004. – Vol. 10. – P. 413—424.

256. *Crowley T. J., Chesluk D., Dilts S., Hart R*. Drug and alcohol abuse among psychiatric admissions // Archives of General Psychiatry. – 1974. – Vol. 30. – P. 13—20.

257. *Crowley T. J., Mikulich S. K., MacDonald M., Young S. E., Zerbe G. O.* Substance-dependent, conduct-disordered adolescent males : Severity of diagnosis predicts 2-year outcome // Drug and Alcohol Dependence. – 1998. – Vol. 49, № 3. – P. 225—237.

258. *Cuffel B., Shumway M., Chouljian T.* A longitudinal study of substance use and community violence in schizophrenia // Journal of Nervous and Mental Disease. – 1994. – Vol. 182. – P. 704—708.

259. *Cule J*. The Crimean doctors : a history of british medical services in the crimean war // Journal of the Royal Society of Medicine. – 1991. – Vol. 84, № 11. – P. 698—702.

260. *Cuthill J. D., Beroniade V., Salvatori V. A., Viquie F*. Evaluation of clonidine sup-pression of opiate withdrawal reactions : A multidisciplinary approach // Can. J. Psychiatry. – 1990. – Vol. 35, № 5. – P. 377—382.

261. *Darke S., Ross J.* Polydrug dependence and psychiatric comorbidity among heroin injectors // Drug and Alcohol Dependence. – 1997. – Vol. 48, № 2. – P. 135—141.

262. *Deci P. A., Santos A. B., Hiott D. W*. Dissemination of ACT programs // Psychiatric Services. – 1995. – Vol. 46. – P. 676—678.

263. *DeQuardo J. R., Carpenter C. F., Tandon R.* Patterns of substance abuse in schizophrenia : nature and significance // Journal of Psychiatric Research. – 1994. – Vol. 28, № 3. – P. 267—275.

264. *Desai N. G.* Comorbidity in psychiatry : Way forward or a conundrum? // Indian Journal of Psychiatry. – 2006. – Vol. 48. – P. 75—77.

265. *Detrick A., Stiepock V.* Treating persons with mental illness, substance abuse, and legal problems : the Rhode Island experience // New Directions for Mental Health Services. – 1992. – Vol. 56. – P. 65—77.

266. *Deykin E. Y., Buka S. L.* Prevalence and risk factors for posttraumatic stress disorder among chemically dependent adolescents // American Journal of Psychiatry. – 1997. – Vol. 154. – P. 752—757.

267. *Deykin E. Y., Buka S. L., Zeena T. H*. Depressive illness among chemically dependent adolescents // American Journal of Psychiatry. – 1992. – Vol. 149. – Iss. 10. – P. 1341—1347.

268. *Dickey B., Gonzalez O., Latimer E. et al.* Use of mental health services by formerly homeless adults residing in group and independent housing // Psychiatr. Serv. – 1996. – Vol. 47. – P. 152—158.

269. *Dinges N. G., Duong-Tran Q*. Stressful life events and co-occurring depression, substance abuse and suicidality among American Indian and Alaska Native adolescents // Cultural Psychiatry. – 1993. – Vol. 16, № 4. – P. 487—502.

270. *Dixon L., McFarlane W., Lefley H., Lucksted A., Cohen M., Falloon I., Mueser K., Miklovitz D., Solomon P., Sondheimer D.* Evidence-based practices for services to families of people with psychiatric disabilities // Psychiatric Services. – 2001. – Vol. 52. – P. 903—910.

271. *Drake E. R, Essock S. M., Shaner A., Carey C. B., Minkoff K., Kola L., Lynde D., Osher F. C., Clark R. E., Rickards L.* Implementing dual diagnosis services for clients with severe mental illness // Psychiatric Services. – 2001. – Vol. 52, № 2. – P. 469—476.

272. *Drake R. E., Antosca L. M., Noordsy D. L., Bartels S. J., Osher F. C.* Dual Diagnosis of Major Mental Illness and Substance Disorders // New Directions For Mental Health Services. – San Francisco, CA : Jossey-Bass, 1991. – P. 57—67.

273. *Drake R. E., Goldman H. H., Leff H. S.* Implementing evidence-based practices in routine mental health service settings // Psychiatric Services. – 2001. – Vol. 52, № 2. – P. 179—182.

274. *Drake R. E., Mercer-McFadden C., Mueser K. T.* Review of integrated mental health and substance abuse treatment for patients with dual disorders // Schizophrenia Bulletin. – 1998. – Vol. 24. – P. 589—608.

275. *Drake R. E., Osher F. C., Wallach M. A.* Homelessness and dual diagnosis // American Psychologist. – 1991. – Vol. 46, № 11. – P. 1149—1152.

276. *Drake R. E., Wallach M. A.* Dual diagnosis :15 years of progress // Psychiatric Services. – 2000. – Vol. 51. – P. 1126—1129.

277. *Drake R., McHugo G. J., Clark R. E.* Assertive community treatment for patients with co-occurring severe mental illness and substance use disorder : a clinical trial // American Journal of Orthopsychiatry. – 1998. – Vol. 68. – P. 201—213.

278. *Drake, R. E., Xie, H., McHugo, G. J.* The effects of clozapine on alcohol and drug use disorders among patients with schizophrenia // Schizophrenia Bulletin. – 2000. – Vol. 26. – P. 441—449.

279. *Drury V., Birchwood M., Cochrane R.* Cognitive therapy and recovery from acute psychosis : a controlled trial. 3. Five-year follow-up // Br. J. Psychiatry. – 2000. – Vol. 177. – P. 8—14.

280. *Durell J., Lechtenberg B., Corse S.* Intensive case management of persons with chronic mental illness who abuse substances // Hospital and Community Psychiatry. – 1999. – Vol. 44. – P. 415—416.

281. *Edwards G.* Alcoholism : new knowledge and new responses. – London : Croom-Helm, 1977. – 213 p.

282. *Eland-Goossensen A. van de, Goor I., Garretsen H., Schudel J.* Screening for psychopathology in the clinical practice // Journal of Substance Abuse Treatment. – 1997. – Vol. 14, № 6. – P. 585—591.

283. *Ellis L.* Monoamine oxidase and criminality : Identifying an apparent biological marker for antisocial behavior // Journal of research in crime and delinquency. – 1991. –Vol. 28, № 2. – P. 227—251.

284. *Erickson D. H., Beiser M., Iacono W. G.* The role of social relationships in the course of first-episode schizophrenia and affective psychosis // American Journal of Psychiatry. – 1986. – Vol. 146, № 11. – P. 1456—1461.

285. *Evans K., Sullivan J. M.* Dual diagnosis : counseling the mentally ill substance abuser. – Los Angeles : Guilford press, 1990. – 25 p.

286. *Feinstein A. R.* The pre-therapeutic classication of co-morbidity in chronic illness // Journal of Chronic Diseases. – 1970. – Vol. 23. – P. 455–468.

287. *Finnegan L.* Drug dependence in pregnancy : clinical management of mother and child. – Rockville : National Institute on Drug Abuse, Services Research Branch, 1979. – 109 p.

288. *Fombonne E., Wostear G., Cooper V., Harrington R., Rutter M*. The Maudsley long-term follow-up of child and adolescent depression : cuicidality, criminality and social dysfunction in adulthood // British Journal of Psychiatry. – 2001. – Vol. 179. – P. 218—223.

289. *Freeman H., Tarrier N., Barrowclough C., Vaughn C. E., Bamrah J. S., Porceddu K., Watts S.* The community management of schizophrenia : A controlled trial of a behavioural intervention with families to reduce relapse. A two year follow up // British Journal of Psychiatry. – 1989. – Vol. 154. – P. 625—628.

290. *Frischer M., Collins J., Millson D.* Prevalence of comorbid psychiatric illness and substance abuse in primary care in England and Wales between 1993—1998 // Journal of Epidemiology and Community Health. – 2004. – Vol. 58, № 12. – P. 1036—1041.

291. *Fulton A. I., Yates W. R.* Adult children of alcoholics : a valid diagnostic group? // Journal of Nervous and Mental Disease. – 1990. – Vol. 178, № 8. – P. 505—509.

292. *Gabbard G. O., Kay J.* The fate of integrated treatment. Whatever happened to the biopsychosocial psychiatrist? // American Journal of Psychiatry. – 2001. – Vol. 158. – P. 1956—1963.

293. *Gafoor M., Rassool G. H*. The co-existence of psychiatric disorders and substance misuse : Working with dual diagnosis patients // Journal of Advanced Nursing. – 1998. – Vol. 27, № 3. – P. 497—502.

294. *Galbaud du Fort G., Newman S. C., Bland R. C*. Psychiatric comorbidity and treatment seeking. Sources of selection bias in the study of clinical populations // Journal of Nervous and Mental Disease. – 1993. – Vol. 181, № 8. – P. 467—474.

295. *Garrison V.* Support systems of schizophrenic and nonschizophrenic Puerto Rican migrant women in New York City // Schizophrenia Bulletin. – 1978. – Vol. 4. – P. 561—596.

296. *Geller J. L.* The last half-century of psychiatry services as reflected in psychiatry services // Psychiatr. Serv. – 2000. – Vol. 51. – P. 41—67.

297. *Gfroerer J., Penne M., Pemberton M*. Substance abuse treatment need among older adults in 2020 : the impact of the aging baby-boom cohort // Drug and Alcohol Dependence. – 2003. – Vol. 69. – P. 127—135.

298. *Ghaemi S. N., Boiman E. E., Goodwin F. K*. Diagnosing bipolar disorder and the effect of antidepressants : a naturalistic study // Journal of Clin. Psychiatry. – 2000. – Vol. 61. – P. 804—808.

299. *Ghodse H.* Drugs and addictive behavior. A guide to treatment. – Cambridge : Cambridge University Press, 2002. – 214 p.

300. *Gibbons J., Horn S., Powtll J. et al*. Schizophrenic patients and their families. In survey in a psychiatric service based on a DGH unit // British Journal of Psychiatry. – 1984. – Vol. 144. – P. 70—77.

301. *Gibbs J. T*. African-American suicide : A cultural paradox // Suicide and Life-Threatening Behavior. – 1997. – Vol. 27, № 1. – P. 68—79.

302. *Ginzburg H. M.* Naltrexone : Its clinical utility // Advances in Alcohol and Substance Abuse. – 1986. – Vol. 5, № 1—2. – P. 83—101.

303. *Giraulo D. A., Barnhill J. G., Giraulo A. M., Greenblatt D. J., Shader R. I.* Parental alcoholism as a risk factor of benzodiazepins abuse // The

American Journal of Psychiatry. – 1989. – Vol. 146, № 10. – P. 1333—1335.

304. *Goldman H. H., Gatozzi A. A.* Defining and counting the chronically mentally ill // Hospital and Community Psychiatry. – 1981. – Vol. 32, № 1. – P. 21—27.

305. *Goldstein A. P., Krasner L., Garfield S. L*. Social skills training for psychiatric patients. – New York : Pergamon Press, 1989. – 251 p.

306. *Gordon R.* An operational classification of disease prevention // Preventing mental disorders : a research perspective / ed. J. A. Steinberg, M. M. Silverman. – Rockville : US Department of Health and Human Services, 1987. – P. 20—26.

307. *Grant B. F.* The influence of comorbid major depression and substance use disorders on alcohol and drug treatment : results of a National Survey // NIDA Research Monograph. – 1997. – Vol. 172. – P. 4—16.

308. *Grant J. E., Potenza M. N., Hollander E., Renee Cunningham-Williams R., Nurminen T., Smits G., Kallio A.* Multicenter investigation of the opioid antagonist nalmefene in the treatment of pathological gambling // Am. J. Psychiatry. – 2006. – Vol. 163. – P. 303—312,

309. *Green V. L*. The resurrection and the life // American Journal of Orthopsychiatry. – 1966. – Vol. 66, № 1. – P. 12—16.

310. *Greenbaum P. E., Foster-Johnson L., Petrila A.* Co-occurring addictive and mental disorders among adolescents : Prevalence research and future directions // American Journal of Orthopsychiatry. – 1996. – Vol. 66, № 1. – P. 52—60.

311. *Greenfield S. F., Weiss R. D., Tohen M.* Substance abuse and the chronically mentally ill : a description of dual diagnosis treatment services in a psychiatric hospital // Community Mental Health Journal. – 1995. – Vol. 31. – P. 265—278.

312. *Grilo C. M., Walker M. L., Becker D. F., Edell W. S.* Personality disorders in adolescents with major depression, substance abuse disorders, and coexisting major depression and substance use disorders // Journal of Consulting Clinical Psychology. – 1997. – Vol. 65, № 2. – P. 328—332.

313. *Grinage B. D*. Diagnosis and Management of Post-traumatic Stress Disorder // American Family Physician. – 2003. – Vol. 68. – P. 2401—2409.

314. *Groerer J.* Correlation between drug use by teenagers and drug use by older family members // American Journal of Drug and Alcohol Abuse. – 1987. – Vol. 13, № 1—2. – P. 95—108.

315. Gunderson S. G., Frank A. F., Katz H. M. et al. Effects of psychotherapy in schizophrenia : II. Comparative outcome of two forms of treatment // Schizophr. Bull. – 1984. – Vol. 10, № 4. – P. 564—584.

316. *Halikas J. A., Crosby R. D., Pearson V. L., Nugent S. M., Carlson G. A.* Psychiatric comorbidity in treatment-seeking cocaine abusers // American Journal on Addictions. – 1994. – Vol. 3. – P. 25—35.

317. *Hambrecht M., Hafner H.* Cannabis, vulnerability, and the onset of schizophrenia : an epidemiological perpective // Australian and New Zealand Journal of Psychiatry. – 2000. – Vol. 34. – P. 468—475.

318. *Hantouche E.* Dysphoric Mania : A Distinct Type of Mixed State? // Online Coverage from the 150th Annual Meeting of the American Psychiatric Association. – 1997. – Internet Medscape, Inc.

319. *Harvey C. A.* The Camden Schizophrenia Surveys. I. The psychiatric, behavioral and social characteristics of the severely mentally ill in a inner London health district // British Journal of Psychiatry. – 1996. – Apr. – Vol. 168. – P. 410—417.

320. *Havassy B. E., Shopshire M. S., Quigley L. A.* Effects of substance dependence on outcomes of patients in a randomized trial of two case management models // Psychiatric Services. – 2000. – Vol. 51. – P. 639—644.

321. *Haywood T. W., Kravitz H. M., Grossman L. S*. Predicting the «revolving door» phenomenon among patients with schizophrenic, schizoaffective, and affective disorders // American Journal of Psychiatry. – 1995. – Vol. 152. – P. 856—861.

322. *Hellerstein D. J., Rosenthal R. N., Miner C. R.* A prospective study of integrated outpatient treatment for substance-abusing schizophrenic patients // American Journal on Addictions. – 1995. – Vol. 42. – P. 33—42.

323. *Hertzman M.* Divalproex sodium used to treat concomitant substance abuse and mood disorders // Journal of Substance Abuse Treatment. – 2000. – Vol. 18. – P. 371—372.

324. *Hinchliffe M., Hooper D., Roberts F. J. et al.* A study of the interaction between depressed patients and their spouses // British Journal of Psychiatry. – 1975. – Feb. – Vol. 126. – P. 164—172.

325. *Hoblyn J. C., Balt S. L., Woodard S. A., Brooks J.* Substance use disorders as risk factors for psychiatric hospitalization in bipolar disorder // Psychiatric Services. – 2009. – Vol. 60. – P. 50—55.

326. *Hogarty G. E., Greenwald D., Ulrich R. F. et al.* Three-year trials of personal therapy among schizophrenic patients living with or independent of family. II : Effects on adjustments of patients // Am. J. Psychiatry. – 1997. – Vol. 154, № 11. – P. 1514—1524.

327. *Hogarty G., Anderson C., Reiss D.* Family psychoeducation, social skills training and medication in schizophrenia : The long and short of it // Psychopharmacology Bulletin. – 1987. – Vol. 23. – P. 12—13.

328. *Hops H., Biglan A., Sherman L. et al.* Home observation of family interaction of depressed women // Journal of Consulting and Clinical Psychology. – 1987. – Vol. 55, № 3. – P. 341—346.

329. *Horiuchi K., Nisihio M., Oshima I., Ito J., Matsuoka H., Tsukada K.* The quality of life among persons with severe mental illness enrolled in an ACT program in Japan : 1-year follow-up and analyses // Clin. Pract. Epidemol. Ment. Health. – 2006. – Vol. 2. – P. 18.

330. *Hunt G. E., Bergen J., Bashir M.* Medication compliance and comorbid substance abuse in schizophrenia : impact on community survival 4 years after a relapse // Schizophrenia Research. – 2002. – Vol. 54. – P. 253—264.

331. *Hurt R. D., Finlayson R. E., Morse R. M*. Alcoholism in elderly persons : medical aspects and prognosis of 216 patients // Mayo Clinic Proceedings. – 1988. – Vol. 63. – P. 753—760.

332. *Inciardi J. A., Isenberg H., Lockwood D.* ACT with a parolee population : an extension of case management, in Progress and Issues in Case Management // NIDA Research Monograph, 127 / ed. by R. S. Ashery. – Rockville : National Institute on Drug Abuse, 1992. – 178 p.

333. Institute of Medicine. Reducing risks for mental disorders : frontiers for preventive intervention research. – Washington : National Academy Press, 1994.

334. *Jerrell J. M., Ridgely M. S.* Impact of robustness of program implementation on outcomes of clients in dual diagnosis programs // Psychiatric Services. – 1999. – Vol. 50. – P. 109—112.

335. *Jerrell J. M., Ridgely M. S.* Comparative effectiveness of three approaches to serving people with severe mental illness and substance abuse disorders // Journal of Nervous and Mental Disease. – 1995. – Vol. 183. – P. 566—576.

336. *Joannette J. A., Lawson J. S., Eastabrook S. J., Krupa T.* Community tenure of people with serious mental illness in ACT in Canada // Psychiatr Serv. – 2005. – Vol. 56, № 11. – P. 1387—1393.

337. *Johnson S., Leonard K. E., Jacob T.* Drinking, drinking styles and drug use in children of alcoholics, depressives and controls // Journal of Studies on Alcohol. – 1989. – Vol. 50, № 5. – P. 427—431.

338. *Johnstone E. C.* Disabilities and circumstances a schizophrenic patients – a follow-up study // British Journal of Psychiatry. – 1991. – Vol. 159. – Suppl. 13. – P. 1—46.

339. *Jones M.* Social psychiatry in practice. The idea of therapeutic community. – Harmonds-worth : Penguin Books, 1968. – 190 p.

340. *Karen H.* Mental fallout among recent-war veterans // Science News. – 2007. – Vol. 64. – P. 34—38.

341. *Keitner G., Miller I. W.* Family functioning and major depression : an overview // American Journal of Psychiatry. – 1990. – Vol. 147, № 9. – P. 1128—1137.

342. *Kelley S. J*. Caregiver stress in grandparents raising grandchildren // Journal of Nursing Scholarship. – 1993. – Vol. 25, № 4. – P. 331—337.

343. *Kertesz S. G., Madan A., Wallace D., Schumacher J. E., Milby J. B.* Substance abuse treatment and psychiatric comorbidity : do benefits spill over? Analysis of data from a prospective trial among cocaine-dependent homeless persons // Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy. – 2006. – Vol. 1. – P. 27—34.

344. *Kessler R. C., McGonagle K. A., Zhao S., Nelson C. B., Hughes M., Eshleman S., Wittchen H. U., Kendler K. S.* Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey // Archives of General Psychiatry. – 1994. – Jan. – № 51. – P. 8—19.

345. *Kessler R.* The National Comorbidity Survey : preliminary results and future directions // International Journal of Methods In Psychiatric Research. – 1995. – Vol. 5. – P. 139—151.

346. *Kessler R., Nelson C., McGonagle K.* The epidemiology of co-occurring addictive and mental disorders : implications for prevention and service utilization // American Journal of Orthopsychiatry – 1996. – Vol. 66. – P. 17—31.

347. *Kest B., Beczkowska I., Franklin S. O., Lee C. E., Mogil J. S., Inturrisi C. E.* Differences in delta opioid receptor antinociception, binding, and MRNA levels between balb // Brain Research. – 1998. – Vol. 805, № 1—2. – P. 131—137.

348. *Khantzian E. J.* The self-medication hypothesis of addictive disorders : focus on heroin and cocaine dependence // American Journal of Psychiatry. – 1985. – Vol. 142. – Iss. 11. – P. 1259—1264.

349. *Khantzian E. J.* Self-regulation and self-medication factors in alcoholism and the addictions. Similarities and differences // Recent Developments in Alcoholism. – 1990. – Vol. 8. – P. 255—271.

350. *Khantzian E. J.* The self-medication hypothesis of substance use disorders : a reconsideration and recent applications // Harvard Revieu of Psychiatry. – 1997. – Jan.—Feb. – Vol. 4. – Iss. 5. – P. 231—244.

351. *Kiesler C.* Mental hospitals and alternative care // Am. Psychologist. – 1982. – Vol. 4. – P. 354—360.

352. *Kilpatrick D. G., Acierno R., Saunders B., Resnick H. S., Best C. L., Schnurr P. P.* Risk factors for adolescent substance abuse and dependence : Data from a national sample // Journal of Consulting and Clinical Psychology. – 2000. – Vol. 68, № 1. – P. 19—30.

353. *Kim B., Wang H. R., Son J. I.* Bipolarity in depressive patients without histories of diagnosis of bipolar disorder and the use of the Mood Disorder Questionnaire for detecting bipolarity // Comprehensive Psychiatry. – 2008. – Vol. 49. – P. 469—475.

354. *Kirshmayer U., Davoli M., Verster A. et al.* A systematic review of the efficacy of naltrexone maintenance treatment in opioid dependence // Addiction. – 2002. – Vol. 97. – P. 1241—1249.

355. *Kit Sang L., Cottler L.* Treatment of pathological gambling : Personality disorders and neurosis // Current Opinion in Psychiatry. – 2009. – Vol. 22, № 1. – P. 69—74.

356. *Klein D. N.* Different reasons for comorbidity require different solutions // World Psychiatry. – 2004. – Vol. 3. – P. 28—31.

357. *Knudsen P., Vumar T.* Cannabis and neuroleptic agents in schizoohrenia // Acta Psychiat. Scand. – 1984. – № 69. – P. 162—174.

358. *Koob G. F.* Neuroadaptive mechanisms of addiction : studies of the extended amygdale // European Journal of Psychopharmacology. – 2003. – Vol. 13, № 6. – P. 442—452.

359. *Kosten Th., Rounsaville B. I., Kleber H. D.* A 2,5-years follow-up study of depression, life crisis and treatment effects of abstonence among opioid addicts // Archives of General Psychiatry. – 1986. – Vol. 43, № 8. – P. 733—738.

360. *Kosten T. R., Ziedonis D. M.* Substance abuse and schizophrenia : editors' introduction // Schizophr. Bull. – 1997. – Vol. 23. – P. 181—186.

361. *Kramlinger K. G., Post R. M.* Ultra rapid and ultradian cycling in bipolar affective illness // British Journal of Psychiatry. – 1996. – Vol. 168. – P. 314—323.

362. *Kranzler H. R., Burleson J. A., Korner P.* Placebo-controlled trial of fluoxetine as an adjunction to relapse prevention in alcoholics // American Journal of Psychiatry. – 1995. – Vol. 152. – P. 391—397.

363. *Krush T. P.* Medical logistics in child psychiatry // Acta paedopsychiatrica. – 1963. – Vol. 30. – P. 361—366.

364. *Kuiper P.* Hoofdsom der psychiatrie. – Utrecht, 1979. – 386 p.

365. *Kupper Z., Hoffmann H.* Course patterns of psychosocial functioning in schizophrenia patients attending a vocational rehabilitation program // Schizophr. Bull. – 2000. – Vol. 26, № 3. – P. 681—698.

366. *Kutcher S., Kachur E., Marton P., Szalai J.* Substance abuse among adolescents with chronic mental illnesses : A pilot study of descriptive and differentiating features // Canadian Journal of Psychiatry. – 1992. – Vol. 37, № 6. – P. 428—431.

367. *Latimer E.* Economic considerations associated with ACT and supported employment for people with severe mental illness // J. Psychiatry Neurosci. – 2005. – Sep. – Vol. 30, № 5. – P. 355—359.

368. *Leibowitz M., Klein D.* Hysteroid dysphoria // Psychiatr. Clin. North. Amer. – 1979. – Vol. 2. – P. 555—575.

369. *Leon S. C., Lyons J. S., Christopher N. J., Miller S. I.* Psychiatric hospital outcomes of dual diagnosis patients under managed care // American Journal on Addictions. – 1998. – Vol. 7, № 1. – P. 81—86.

370. *Leverich G. S., Post R. M.* Life charting the course of bipolar disorder // Current Review of Mood Disorders / ed. by A. Rush. – N. Y., 1996. – P. 48—61.

371. *Lewinsohn P. M., Gotlib I. H., Seeley J. R.* Adolescent psychopathology : IV. Specificity of psychosocial risk factors for depression and substance abuse in older adolescents // Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. – 1995. – Vol. 9. – P. 1221—1229.

372. *Ley A., Jeffery D. P., McLaren S.* Treatment programmes for people with both severe mental illness and substance misuse // Cochrane Library. – 1999. – Feb. – http://www.update-software.com/cochrane/cochrane-frame.html

373. *Liberman R. P.* Psychiatric rehabilitation of chronic mental patients. – Washington, DC : American Psychiatric Press, Inc., 1988. – 311 p.

374. *Lilienfeld S. O., Waldman I. D., Israel A. C.* A critical examination of the use of the term and concept of comorbidity in psychopathology research // Clinical Psychology : Science and Practice. – 1994. – Vol. 1. – P. 71—83.

375. *Lim C. G., Koh C. W., Lee C., Poon W. C.* Community psychiatry in Singapore : a pilot ACT // Ann. Acad. Med. Singapore. – 2005. – Jan. – Vol. 34, № 1. – P. 100—104.

376. *Lindensmith A. R.* Addiction and Law. – N. Y. : Hadson Press, 1966. – 342 p.

377. *Lindensmith A. R*. Addiction and Opiates. – N. Y. : Hadson Press, 1975. – 294 p.

378. *Lingford-Hughes A., Welch S., Nutt D. J*. Evidence-based guidelines for the pharmacological management of substance misuse, addiction and comorbidity. Recommendations from the British Association for Psychopharmacology // Journal of Psychopharmacology. – 2002. – Vol. 18. – P. 293—335.

379. *Linszen D. H., Dingermans P. M., Lenior M. E.* Cannabis abuse and the course of recent-onset schizophrenic disorders // Arch. Gen. Psychiatry. – 1994. – Vol. 31. – P. 273—279.

380. *Lipton F. R., Cohen C. I., Fischer E., Katz S. E.* Schizophrenia : a network crisis // Schizophrenia Bulletin. – 1981. – Vol. 7, № 1. – P. 144—151.

381. *Lipton F. R., Siegel C., Hannigan A. et al.* Tenure in supportive housing for homeless persons with severe mental illness // Psychiatr. Serv. – 2000. – Vol. 51. – P. 479—486.

382. *Lundin T., Otto U.* Swedish soldiers in peacekeeping operations : Stress reaction following missions in Congo, Lebanon, Cyprus, and Bosnia // NC-PTSD Clinical Quarterly. – 1996. – Vol. 6, № 1. – P. 9—11.

383. *Maddux J. F., Desmond D. P.* Family and environment in the choice of opioid dependence or alcoholism // American Journal of Drug and Alcohol Abuse. – 1989. – Vol. 15, № 2. – P. 117—135.

384. *Magliano L., Fadden G., Fiorillo A. et al.* Family burden and coping strategies in schizophrenia : are key relatives really different to other relatives? // Acta Psychiatr. Scand. – 1999. – Vol. 99. – P. 10—15.

385. *Maj M.* Psychiatric comorbidity an artifact of current diagnostic systems // British Journal of Psychiatry. – 2005. – Vol. 186. – P. 182—184.

386. *Mannion E*. Training manual for the implementation of family education in the adult mental health system of Berks county. – PA, Philadelphia : University of Pennsylvania Center for Mental Health Policy and Services Research, 2000. – 45 p.

387. *Marenmani I., Capone M. R., Aglietti M., Castrogovanni P.* Heroine dependence and bipolar disorders // New Trends in Experimental and Clinical Psychiatry. – 1994. – Vol. 10, № 4. – P. 179—182.

388. *Marlowe D. B., Kirby K. C., Festinger D. S., Husband S. D.* Impact of comorbid personality disorders and personality disorder symptoms on

outcomes of behavioral treatment for cocaine dependence // Journal of Nervous and Mental Disease. – 1997. – Vol. 185, № 8. – P. 483—490.

389. *Marsh D. T.* A Family-focused approach to serious mental illness : empirically supported interventions. – Sarasota : Professional Resource Press, 2001. – 52 p.

390. *Mason B. J*. A double-blind, placebo-controlled study of oral nalmefene for alcohol dependence // Arch. Gen. Psychiatry. – 1999. – Vol. 56. – P. 719—724.

391. *Mason B. J., Kocsis J. H., Ritvo E. C*. A double-blind, placebo-controlled trial of desipramine for primary alcohol dependence stratified on the presence or absence of major depression // JAMA. – 1996. – Vol. 275. – P. 761—767.

392. *Mauri M. C., Volonteri L. S., De Gaspari I. F., Colasanti A., Brambilla M. A., Cerruti L.* Substance abuse in first-episode schizophrenic patients : a retrospective study // Clinical Practice and Epidemiology in Mental Health. – 2006. – Vol. 2. – P. 4—8.

393. *McCloud A., Barnaby B., Omu N., Drummond C., Abound A.* Relationship between alcohol use disorders and suicidality in a psychiatric population // The British Journal of Psychiatry. – 2004. – Vol. 184. – P. 439—445.

394. *McFarlane W. R.* Family therapy in Schizophrenia. – New York; London : The Guilford Press. – 1983. – 335 p.

395. *McFarlane W. R., van der Kolk B., Weisaeth L.* Traumatic stress : The effects of overwhelming experience on mind, body, and society. – New York : Guilford Press, 1995. – 63 p.

396. *McGrath P. J., Nunes E. V., Stewart, J. W*. Imipramine treatment of alcoholics with primary depression // Archives of General Psychiatry. – 1996. – Vol. 53. – P. 232—240.

397. *McHugo G. J., Drake R. E., Burton H. L.* A scale for assessing the stage of substance abuse treatment in persons with severe mental illness // Journal of Nervous and Mental Disease – 1995. – Vol. 183. – P. 762—767.

398. *McIntyre R. S*. Substance use with comorbid obesity in patients with bipolar disorder // Psychiatric Times. – 2008. – Vol. 25, № 8. – P. 54—57.

399. *McLellan A. T.* Predicting response to alcohol and drug abuse treatments : the role of psychiatric severity // Archives of General Psychiatry. – 1983. – Vol. 40. – P. 620—625.

400. *Medina-Mora E. M.* Профилактика злоупотребления ПАВ : обзор литературы // World Psychiatry. – 2005. – Vol. 4, № 1. – P. 25—36.

401. *Medina-Mora M. E., Natera G., Borges G*. Del siglo XX al tercer milenio. Las adicciones y la salud publica : drogas, alcohol y sociedad // Salud Mental. – 2001. – Vol. 24. – P. 3—19.

402. *Meisler N., Blankertz L., Santos A. B.* Impact of assertive community treatment on homeless persons with co-occurring severe psychiatric and substance use disorders // Community Mental Health Journal. – 1997. – Vol. 33. – P. 113—122.

403. *Mercer D., Woody J.* An individual drug counseling approach to treat cocaine addiction : the collaborative cocaine treatment study model. – 1999. – http://www.nida.nih.gov/TXManuals/IDCA/IDCA1.html

404. *Mercer-McFadden C., Drake R. E., Brown N. B*. The community support program demonstrations of services for young adults with severe mental illness and substance use disorders // Psychiatric Rehabilitation Journal. – 1997. – Vol. 20, № 3. – P. 13—24.

405. *Merinder L. B.* Patient education in schizophrenia : a review // Acta Psychiatr. Scand. – 2000. – Vol. 102. – P. 98—106.

406. *Meyer D. J., Simon R. I.* Split treatment : clarity between psychiatrists and psychotherapists. Part 1 // Psychiatric Annals. – 1999. – Vol. 29. – P. 241—245.

407. *Miller N. S., Hoffmann N. G., Ninonuevo F.* Lifetime diagnosis of major depression as a multivariate predictor of treatment outcome for inpatients with substance use disorders from abstinence-based programs // Annals of Clinical Psychiatry. – 1997. – Vol. 9, № 3. – P. 127—137.

408. *Miller P. R., Dasher R., Collins R*. Inpatient diagnostic assessments : 1. Accuracy of structured and unstructured interviews // Psychiatry Research. – 2001. – Vol. 105. – P. 255—264.

409. *Mills K. L., Tesson M., Ross J., Darke S.* The costs and outcomes for opioid dependence associated with posttraumatic stress disorder // Psychiatric Services. – 2005. – Vol. 56. – P. 940—945.

410. *Minkoff K.* An integrated treatment model for dual diagnosis of psychosis and addiction // Hospital and Community Psychiatry. – 1989. – Vol. 40, № 10. – P. 1031—1036.

411. *Minkoff K., Drake R. E.* Dual diagnosis of major mental illness and substance disorder // New directions for mental health services. – 1991. – № 50. – P. 34—40.

412. *Moller H. J., Schmid-Bode W., Cording-Tommel C. et al.* Psychopathological and social outcome in schizophrenia versus affective / schizoaffective psychoses and prediction of poor outcome in schizophrenia. Results from a 5—8 year follow-up // Acta Psychiatrica Scandinavica. – 1988. – Vol. 77, № 4. – P. 379—389.

413. *Montagu A.* The long search for euphoria // Refelections. – 1966. – Vol. 1. – P. 62—69.

414. *Moriarty J. B., Walls R. T., Laughlin D. E*. The preliminary diagnostic questionnaire «Functional assessment of employability» // Rehabilitation Psychology. – 1987. – Vol. 32, № 11. – P. 5—15.

415. *Motiuk L., Porporino F.* The prevalence, nature and severity of mental health problems among federal male inmates in Canadian penitentiaries // Research and Statistics Branch Correctional Service Canada. – Ottawa, 1992. – P. 12—48.

416. *Mueser K. T., Bellack A. S., Blanchard J. J.* Comorbidity of schizophrenia and substance abuse : implications for treatment [review] // Journal of Consulting and Clinical Psychology. – 1992. – Vol. 60, № 6. – P. 845—856.

417. *Mueser K. T., Drake R. E., Ackerson T. H., Alterman A. I.* Antisocial personality disorder, conduct disorder, and substance abuse in schizophrenia // Journal of Abnormal Psychology. – 1997. – Vol. 106, № 3. – P. 473—477.

418. *Mueser K. T., Drake R. E., Noordsy D. L.* Integrated mental health and substance abuse treatment for severe psychiatric disorders // Journal of Practical Psychiatry and Behavioral Health. – 1998. – Vol. 4. – P. 129—139.

419. *Muga R., Sanvisens A., Egea J. M.* Trends in human immunodeficiency virus infection among drug users in a detoxification unit // Clinical Infectious Diseases. – 2003. – Vol. 37. – Suppl. 5. – P. 404—406.

420. *Najavits L. M. et al.* Cocaine dependence with and without PTSD among subjects in the National Institute on Drug Abuse Collaborative Cocaine Treatment Study // American Journal of Psychiatry. – 1998. – Vol. 155. – P. 214—219.

421. *Nestler E. J., Malenka R. C*. The addicted brain // Scientific American Magazine. – 2004. – Vol. 290. – P. 78—81.

422. NIDA Releases. A new research. report on comorbidity of addiction and other mental illnesses. – 2009. – http://www.drugabuse.gov/PDF/RRComorbidity.pdf

423. *Noble J. H.* Policy reform dilemmas in promoting employment of persons with severe mental illnesses // Psychiatric Services. – 1998. – Vol. 49. – P. 775—781.

424. *Nunes E. V., Quitkin F. M., Donovan S. J.* Imipramine treatment of opiate-dependent patients with depressive disorders. A placebo-controlled trial // Archives of General Psychiatry. – 1998. – Vol. 55. – P. 153—160.

425. *O'Shea M. D., Bicknell L., Wheatley D.* Brief multifamily psychoeducational programs for schizophrenia. Strategics for implementation and management // Am. Family Therapy. – 1991. – Vol. 19. – P. 33—44.

426. *Orford J., Edwards G.* Alcoholism. – N. Y. : Oxford University Press, 1977. – 125 p.

427. *Owen C., Rutherford V., Jones M.* Noncompliance in psychiatric aftercare // Community Mental Health Journal. – 1997. – Vol. 33. – P. 25—34.

428. *Owen R. R., Fischer E. P., Booth B. M., Cuffel B. J.* Medication noncompliance and substance abuse among patients with schizophrenia // Psychiatric Services. – 1996. – Vol. 47. – P. 853—858.

429. *Pattison* E. M. A psychosocial kinship model for family therapy // American Journal of Psychiatry. – 1975. – Vol. 132. – P. 1246—1251.

430. *Peele S.* Addiction as a cultural concept // Annals of the New York Academy of Sciences. – 1990. – Vol. 602. – Iss. 12. – P. 205—220.

431. *Penn D. L., Mueser K. T.* Research update on the psychosocial treatment of schizophrenia // American Journal of Psychiatry. – 1996. – Vol. 153. – P. 607—617.

432. *Penn D. L., Spaulding W., Reed D.* Cognition and social functioning in schizophrenia // Psychiatry. – 1997. – Vol. 60. – P. 281—291.

433. *Pepper B., Kirsher M., Ryglewicz H.* The young adult chronic patient : overview of a population // Hospital and community Psychiatry. – 1981. – Vol. 32, № 7. – P. 463—469.

434. *Pepper B., Massaro J.* Trans-Institutionalization : Substance abuse and mental illness in the criminal justice system // TIE-Lines. – 1992. – Vol. 9. – P. 1—4.

435. *Peters R. H., Hills H. A.* Inmates with co-occurring substance abuse and mental health disorders // Mental illness in America's prisons / eds. H. J. Steadman, J. J. Cocozza. – Seattle : The national coalition for the mentally ill in the criminal justice system, 1993. – P. 159—212.

436. *Petrakis I. L.* Comorbidity of alcoholism and psychiatric disorders // American Journal of Addictions. – 2001. – Vol. 10. – Suppl. – P. 3—15.

437. *Pfeiffer A. M., Whelan J. P., Martin J. M.* Decision-making bias in psychotherapy : Effects of hypothesis source and accountability // Journal of counseling psychology. – 2000. – Vol. 47. – P. 429—436.

438. *Pincus H. A., Tew J. D., First M. B.* Psychiatric comorbidity : Is more less? // World Psychiatry. – 2004. – Vol.3. – P. 18—23.

439. *Polcotz D.* Adolescent abuse : Family, structure and implication for treatment // Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. – 1984. – Vol. 23, № 1. – P. 46—49.

440. *Pope H. G., Lipinski J. F.* Diagnosis in schizophrenia and manic-depressive illness // Archives of General Psychiatry. – 1978. – Vol. 35. – P. 811—828.

441. *Post R. M.* Alternatives to lithium for bipolar affective illness // APA annual review / ed. A. Tassman, C. Kaufman, S. Goldfinger. – Washington DC : APA Press, 1990. – P. 170—202.

442. *Pozzi G., Bacigalupi M.* Comorbidity of drug dependence and other mental disorders : a two-phase study of prevalence at outpatient treatment centres in Italy // Drug and Alcohol Dependence. – 1997. – Jan. – Vol. 46, № 1—2. – Iss. 6. – P. 69—77.

443. Project MATCH Research Group. – 1998. – http://www.commed.uchc.edu/match/pubs.htm

444. *Pulice R. T., McCormick L. L., Dewees M.* A qualitative approach to assessing the effects of system change on consumers, families, and providers // Psychiatric services. – 1995. – Vol. 36, № 6. – P. 575—579.

445. *Rabinowitz J., Bromet E. J, Lavelle J., Carlson G., Kovasznay B., Schwartz J. E.* Prevalence and severity of substance use disorder and onset of psychosis in first-admission psychotic patients // Psychol. Med. – 1998. – Vol. 28. – P. 1411—1419.

446. *Ramirez Basco M. R., Jacquot C., Thomas C., Knack J. M.* Underdiagnosing and overdiagnosing psychiatric comorbidities : insights into common diagnostic oversights // Psychiatric Times. – 2008. – Vol. 25, № 12. – P. 34—45.

447. *Ramirez Basco M., Bostic J. Q., Davies D.* Methods to improve diagnostic accuracy in a community mental health setting // American Journal of Psychiatry. – 2000. – Vol. 157. – P. 1599—1605.

448. *Raskin V. D., Miller N. S.* The epidemiology of the comorbidity of psychiatric and addictive disorders : a critical review // Journal of Addictive Diseases. – 1993. – Vol. 12. – Iss.3. – P. 45—57.

449. *Regier D. A, Kaelber C. T., Rae D. S., Farmer M. E., Knauper B., Kessler R. C.* Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication // Archives of General Psychiatry. – 2005. – Vol. 62. – P. 593—602.

450. *Regier D. A.* Bipolar disorder and substance use / SAMHSA sponsored conference «Services for individuals with co-occurring substance abuse and mental health : The National Strategy» // Public and research views of dual-diagnosis explored. Invited conference paper / ed. by L. Knowlton. – Washington, 1995. – P. 109—112.

451. *Regier D. A., Boyd J. H., Burke J. D., Rae D. S., Myers J. K., Kramer M., Robins L. N., George L. K., Karno M., Locke B.* One-month prevalence of mental disorders in the United States – Based on five Epidemiologic Catchment Area sites // Archives of General Psychiatry. – 1988. – Vol. 45. – P. 977—986.

452. *Regier D. A., Farmer M. E., Rae D. S., Locke B. Z., Keith S. J., Judd L. L., Goodwin F. K.* Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area Study // JAMA. – 1990. – Nov. – Vol. 264. – Iss. 19. – P. 2511—2518.

453. *Reiss F.* Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irreseines. – Berlin : Springer, 1910. – 67 p.

454. *Ridgely M. S., Osher F. C., Goldman H. H*. Executive summary : chronic mentally ill young adults with substance abuse problems : a review of research, treatment, and training issues. – Baltimore : University of Maryland School of Medicine, Mental health services research center, 1997. – 46 p.

455. *Ridgway P., Zipple A. M.* The paradigm shift in residential services : from linear continuum to support housing approaches // Psychosocial. Rehabil. Journal. – 1990. – Vol. 13. – P. 11—31.

456. *Ries R*. Clinical treatment matching models for dually diagnosed patients // Psychiatric Clinics of North America – 1993. – Vol. 16, № 1. – P. 167—175.

457. *Robins E., Guze S. B.* Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness : its application to schizophrenia // American Journal of Psychiatry. – 1970. – Vol. 126. – P. 983—987.

458. *Robins L. N.* Epidemiology : Reflections on testing the validity of psychiatric interview // Archives of General Psychiatry. – 1995. – Vol. 42. – P. 918—924.

459. *Robins L. N., Regier D. A.* Psychiatric disorders in america : the Epidemiological Catchment Area study. – New York : Free Press, 1991. – 342 p.

460. *Robinson G., Bergman G.* Choice in case management. – Washington, DC : Policy Resources Incorporated, 1989. – 74 p.

461. *Rommelspacher H., May T., Dufeu P., Schmidt L. G*. Longitudinal observations of monoamine oxidase B in alcoholics : Differentiation of marker characteristics // Alcoholism : clinical experimental research. – 1994. – Vol. 18, № 6. – P. 1322—1329.

462. *Rosen C. S, Kuhn E., Greenbaum M. A., Drescher K. D.* Substance abuse–related mortality among middle-aged male psychiatric patients // Psychiatric Services. – 2008. – Vol. 59. – P. 290—296.

463. *Rosenberg S. D., Goodman L. A., Osher F. C*. Prevalence of HIV, hepatitis B, and hepatitis C in people with severe mental illness // American Journal of Public Health. – 2001. – Vol. 91. – P. 31—37.

464. *Rosenberg S.* New approaches to the analysis of personal constructs in person perception // Nebraska symposium on motivation / ed. by A. Landfield. – Lincoln, NE : University of Nebraska Press, 1977. – P. 157—168.

465. *Rosenkrantz J., Morrison T.* Psychotherapist personality characteristics and the perception of the self and patients in the treatment of borderline personality disorder // Journal of Clinical Psychology. – 1992. – Vol. 48. – P. 544—553.

466. *Rosenthal R., Miner C.* Differential diagnosis of substance-induced psychosis and schizophrenia in patients with substance use disorders // Schizophrenia Bulletin. – 1997. – Vol. 23. – P. 187—193.

467. *Saarinen S., Salokangas K. R., Ojanen M.* Social networks of discharged schizophrenia patients : groups at risk // Poster presentation at the XIV World Congress of Social Psychiatry. – Hamburg, Germany, 1994.

468. *Salloum I. M., Moss H. B., Daley D. C., Cornelius J. R., Kirisci L., Al-Maalouf M.* Drug use problem awareness and treatment readiness in dual-diagnosis patients // American Journal on Addictions. – 1998. – Vol. 7, № 1. – P. 35—42.

469. *Sattar S. P., Ucci B., Grant K., Bhatia S. C., Petty F*. Quetiapine as an adjunct in a substance abusing veteran with PTSD // Ann. Pharmacother. – 2002. – Vol. 36, № 12. – P. 1875—1878.

470. *Scazufca M., Kuipers E.* Links between expressed emotion and burden of care in relatives of patients with schizophrenia // The British Journal of Psychiatry. – 1996. – Vol. 168. – P. 580—587.

471. *Schmitz J. M., Averill P., Stotts A.* Fluoxetine treatment of cocaine-dependent patients with major depressive disorder // Drug and Alcohol Dependence. – 2000. – Vol. 63. – P. 207—214.

472. *Sciacca K.* Comprehensive service development for mental illness, drug addiction and alcoholism. – New York, 1990. – 121 p.

473. *Sciacca K.* Introduction to program development for comprehensive services for mental illness, chemical abuse, and addiction (MICAA) // 34th annual conference of the American Association for Partial Hospitalization. – Philadelphia, 1990. – P. 77—80.

474. *Scott A., West M. D.* Adolescent Mania and Bipolar Disorder Medscape // Internet Medscape Mental Health. – 1997. – Vol. 10, № 2.

475. *Scott J.* Homeless and mental illness // Br. J. Psychiatry. – 1993. – Vol. 162. – P. 314—324.

476. *Sevy S., Robinson D. G., Solloway S., Alvir J. M., Woerner M. G., Bilder R., Goldman R., Lieberman J., Kane J.* Correlates of substance abuse in patients with first-episode schizophrenia and schizoaffective disorder // Acta Psichiatr. Scand. – 2001. – Vol. 104. – P. 367—374.

477. *Shaner A., Khalsa M. E., Roberts L., Wilkins J., Anglin D., Hsieh S. C.* Unrecognized cocaine use among schizophrenic patients // American Journal of Psychiatry. – 1993. – Vol. 150, № 5. – P. 758—762.

478. *Shaw B. F., Elkin I., Yamaguchi J.* Therapist competence ratings in relation to clinical outcome in cognitive therapy of depression // Journal of Consulting and Clinical Psychology. – 1999. – Vol. 67. – P. 837—846.

479. *Sheehan M. F.* Dual diagnosis // Psychiatric Questions. – 1993. – Vol. 64, № 2. – P. 107—134.

480. *Silver H., Abboud H.* Drug abuse in schizophrenia : comparison of patients who began drug abuse before their first admission with those who began abusing drug after their first admission // Schizophrenia Research. – 1994. – Vol. 13. – P. 57—63.

481. *Silverstein S. M.* Information processing, social cognition, and psychiatric rehabilitation in schizophrenia // Psychiatry. – 1997. – Vol. 60. – P. 327—340.

482. *Simons R. L., Whitbeck L. B., Conger R. D., Melby J. N.* The effect of social skills, values, peers, and depression on adolescent substance use // Journal of Early Adolescence. – 1991. – Vol. 11, № 4. – P. 466—481.

483. *Simpson D. D., Sells S. B.* Effectiveness of treatment for drug abuse : an overview of the DARP research program // American Journal of Drug and Alcohol Abuse – 1982. – Vol. 2, № 1. – P. 7—29.

484. *Skodol E., Oldham J. M. Gallaher P. E.* Axis II comorbidity of substance use disorders among patients referred for treatment of personality disorders // American Journal of Psychiatry. –1999. – Vol. 156, № 5. – P. 733—738.

485. *Smith E. M., North C. S., Spitznagel E. L.* Alcohol, drugs, and psychiatric comorbidity among homeless women : an epidemiologic study // Journal of Clinical Psychiatry. – 1993. – Vol. 54, № 3. – P. 82—87.

486. *Smith E.* Special section on the new young chronic patient // Hospital and Community Psychiatry. – 1981. – Vol. 32. – Iss. 7. – P. 463—481.

487. *Smoller J. W, Lunetta K. L., Robins J.* Implications of comorbidity and ascertainment bias for identifying disease genes // The American Journal of Human Genetics. – 2000. – Vol. 96. – P. 817—822.

488. *Stein L. L., Santos A. B.* Assertive community treatment of persons with severe mental illness. – New York : Norton, 1998. – 128 p.

489. *Stelle C. D., Scott J. P.* Alcohol abuse by older family members : a family systems analysis of assessment and intervention // Alcoholism Treatment Quarterly. – 2007. – Vol. 25. – P. 43—63.

490. *Stone M. H.* The fate of borderline patients : successful outcome and psychiatric practice. – New York : Guilford Press, 1990. – 94 p.

491. *Strachan A. M.* Family intervention for the rehabilitation of schizophrenia : toward protection and coping // Schizophrenia Bulletin. – 1986. – Vol. 12, № 4. – P. 678—698.

492. *Strakowski S. M., Tohen M., Stoll A. L, Faedda G. L., Mayer P. V., Kolbrener M. L., Goodwin D. C.* Comorbidity in psychosis at first hospitalization // Am. J. Psychiatry. – 1993. – Vol. 150. – P. 752—757.

493. Summarized resolution presented at the SAMHSA sponsored conference «Services for individuals with co-occurring substance abuse and mental health : The National Strategy» // Public and research views of dual-diagnosis explored. Invited conference paper / ed. by L. Knowlton. – Washington, 1995. – P. 131—156.

494. *Swann A. C.* Manic-depressive manic-depressive illness and substance abuse // Psychiatric Annals. – 1997. – Vol. 27, № 7. – P. 507—511.

495. *Swanson J. W., Linskey A. O., Quintero-Salinas R., Pumariega A. J., Holzer C. E.* A binational school survey of depressive symptoms, drug use, and suicidal ideation // Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. – 1992. – Vol. 31, № 4. – P. 669—678.

496. *Swendsen J. D., Merikangas K. R., Canino G. J., Kessler R. C., Rubio-Stipec M., Angst J.* The comorbidity of alcoholism with anxiety and depressive disorders in four geographic communities // Comprehensive Psychiatry. – 1998. – Vol. 39, № 4. – P. 176—184.

497. *Swofford C., Kasckow J., Scheller-Gilkey G.* Substance use : a powerful predictor of relapse in schizophrenia // Schizophrenia Research. – 1996. – Vol. 20. – P. 145—151.

498. *Szarfman M., Tonning J., Levine J., Doraiswamy P.* Атипичные антипсихотики и опухоли гипофиза : исследование фармакобдительности (реферат) // Обозрение психиатриии им. В. М. Бехтерева. – 2006. – Т. 3. – С. 45—48.

499. *Szmukler G. I., Bloch S.* Family involvement in the case of people with psychoses. An ethical argument (Editorial) // Br. J. Psychiatry. – 1997. – Vol. 171. – P. 401—405.

500. *Taylor M. A.* Are schizophrenia and affective disorder related? A selective literature review // American journal of psychiatry. – 1992. – Vol. 149, № 1. – P. 22—32.

501. *Teesson M., Hall W., Lynskey M., Degenhardt L.* Alcohol- and drug-use disorders in Australia : implications of the national survey of mental health and wellbeing // Australian and New Zealand Journal of Psychiatry. – 2001. – Vol. 34. – P. 206—213.

502. *Tennakoon L., Fannon D., Doku V., O'Ceallaigh S., Soni W., Santamaria M.* Experience of caregiving : relatives of people experiencing a first episode of psychosis // British Journal of Psychiatry. – 2000. – Vol. 177. – P. 529—533.

503. *Test M. A., Knoedler W., Allness D., Burke S.* Characteristics of young adults with schizophrenic disorders treated in the community // Hospital and Community Psychiatry. – 1985. – Vol. 36. – P. 853—858.

504. *Test M. A., Wallish L. S., Allness D. G.* Substance use in young adults with schizophrenic disorders // Schizophrenia Bulletin. – 1989. – Vol. 15. – P. 465—476.

505. *Thoma P., Daum I.* Working memory and multi-tasking in paranoid schizophrenia with and without comorbid substance use disorder // Addiction. – 2008. – Vol. 103, № 5. – P. 774—786.

506. *Thornicroft G., Susser E.* Evidence-based psychotherapeutic interventions in the community care of schizophrenia // Br. J. Psychiatry. – 2001. – Vol. 178, № 1. – P. 24.

507. *Tibbo P., Chue P., Wright E.* Hospital outcome measures following ACT in Edmonton, Alberta // Canadian Journal of Psychiatry. – 1999. – Vol. 44. – P. 276—279.

508. *Tiling G.* Individuelle Geistesartung und Geistesstцrung // Grenzfr. d. Nerven. und Seelenlebens. – Wiesbad : Bergmann, 1907. – P. 58—79.

509. *Tohen M.* The rate of substance abuse in bipolar people : SAMHSA sponsored conference «Services for individuals with co-occurring substance abuse and mental health : The National Strategy» // Public and

research views of dual-diagnosis explored. Invited conference paper / ed. by L. Knowlton. – Washington, 1995. – P. 187—194.

510. *Tohen M., Waternaux C. M., Tsuang M. T.* Outcome in mania : a 4-year prospective follow-up of 75 patients utilizing survival analysis // Archives of General Psychiatry. – 1990. – Vol. 47. – P. 1106—1111.

511. *Tolsdorf C. C.* Social networks, support and coping : an exploratory study // Family Process. – 1976. – Vol. 15. – P. 407—417.

512. *Toriello P. J., Hewes R. L., Koch D. S.* Controlled drinking : a proposed model for increasing counselor competency using an ethical framework // Alcoholism Treatment Quarterly. – 1997. – Vol. 15, № 4. – P. 33—46.

513. *Tyrer P., Weaver T.* Desperately seeking solutions : the search for appropriate treatment for comorbid substance misuse and psychosis (editorial) // Psychiatric Bulletin. – 2004. – Vol. 28. – P. 10—12.

514. *Udechuku A., Olver J., Hallam K., Blyth F., Leslie M., Nasso M., Schlesinger P., Warren L., Turner M., Burrows G.* ACT of the mentally ill : service model and effectiveness // Australas Psychiatry. – 2005. – Jun. – Vol. 13, № 2. – P. 129—134.

515. *Vaillant G. E.* A 12-year follow-up of New York narcotic addicts. Some social and psychiatric characteristics // Archives of General Psychiatry. – 1966. – Dec. – Vol. 15. – Iss. 6. – P. 599—609.

516. *van Dyck C. H., Rosen M. I., Thomas H. M., McMahon T. J., Wallace E. A., O'Connor P. G., Sullivan M., Krystal J. H., Hoffer P. B., Woods S. W.* SPECT regional cerebral blood flow alterations in naltrexone-precipitated withdrawal from buprenorphine // Psychiatry Research. – 1994. – Vol. 55, № 4. – P. 181—191.

517. *Vella G., Aragona M., Alliani D.* The complexity of psychiatric comorbidity : A conceptual and methodological discussion // Psychopathology. – 2000. – Vol. 33. – P. 25—30.

518. *Villatoro J., Medina-Mora M. E., Juarez F.* Drug use pathways among high school students of Mexico // Addiction. – 1998. – Vol. 93. – P. 1577–1588.

519. *Vockrodt-Scholz V.* Depressive Verstimmungen und Drogennähe bei 13- und 14-jährigen jugenlichen im Gymnasialzweig // Sucht. – 1995. – Vol. 41, № 3. – P. 163—168.

520. *Volkow N. D.* Comorbidity : addiction and other mental illnesses // NIDA Releases Research Report Series. – 2009. – http://www. druga-buse.gov/researchreports/comorbidity/index.html

521. *Volkow N. D.* Drug abuse and mental illnes : Progress in understanding comorbidity // American Journal of Psychiatry. – 2001. – Vol. 158, № 8. – P. 1181—1183.

522. *Volkow N. D., Fowler J. S.* Neuropsychiatric disorders : investigation of schizophrenia and substance abuse // Seminars in nuclear medicine. – 1992. – Vol. 22, № 4. – P. 254—267.

523. *Vukov M., Baba-Milkic N., Lecic D., Mijalkovic S., Marinkovic J*. Personality dimensions of opiate addicts // Acta Psychiatr Scand. – 1995. – Vol. 91, № 2. – P. 103—107.

524. *Warner L. A., Kessler R. C., Hughes M., Anthony J. C., Nelson C. B.* Prevalence and correlates of drug use and dependence in the United States : Results from the National Comorbidity Survey // Archives of General Psychiatry. – 1995. – Vol. 52. – P. 219—229.

525. *Watts F. N., Bennet D. N.* Previous occupational stability as a predictor of employment after psychiatric rehabilitation // Psychological Medicine. – 1977. – Vol. 7, № 4. – P. 709—712.

526. *Weinberg N. Z., Glantz C. R.* Child psychopathology risk factors for drug abuse : Overview // Journal of Clinical Child Psychology. – Vol. 28. – P. 290—297.

527. *Weisman R. L.* Quetiapine in the successful treatment of schizophrenia with comorbid alcohol and drug dependence : a case report // International Journal of Psychiatry in Medicine. – 2003. – Vol. 33, № 1. – P. 85—89.

528. *Weiss R. D., Griffin M. L., Mirin S. M*. Drug abuse as self-medication for depression : An empirical study // American Journal of Drug and Alcohol Abuse. – 1992. – Vol. 18. – Iss. 2. – P. 121—129.

529. *West S. A.* Adolescent mania and bipolar disorder // Internet Medscape Mental Health. – 1997. – № 10.

530. *Westermeyer J., Eames S. E.* Clinical epidemiology of comorbid dysthymia and substance disorder // American Journal of Addictions. – 1997. – Vol. 6. – P. 48—53.

531. *Wierson M., Forehand R. L., Frame C. L*. Epidemiology and treatment of mental health problems in juvenile delinquents // Advances in Behaviour Research Therapy. – 1992. – Vol. 14, № 2. – P. 93—120.

532. *Wilmanns K.* Die leichten Fдlle des manisch-depress Irreaeine (Cyklothymie) // Samml. Klin. Vortrage. – 1906. – № 5. – S. 61—94.

533. World Health Organization. Neuroscience of psychoactive substance use and dependence. – Geneva : World Health Organization, 2004. – 232 p.

534. *Wurmser L., Mr.* Pecksniff's Horse? Psychodynamics in compulsive drug-abuse // Psychodynamics of drug-dependence. NIDA research Monograpg / ed. by J. Blaine, J. Demetrios. – N. Y., 1977. – P. 35—42.

535. *Wutrich P.* Social problems of alcoholics // Journal of Studies on Alcohol. – 1977. – Vol. 38, № 5. – P. 881—890.

536. *Yung* A. R., *McGorry* P. D. The prodromal phase of first episodes psychosis : past and current conceptualization // Schizophrenia Bulletin. – 1996. – Vol. 22. – P. 353—370.

537. *Zajecka J. M*. The effect of nefazodone on comorbid anxiety symptoms associated with depression : experience in family practice and psychiatric outpatient settings // Journal of Clinical Psychiatry. – 1996. – Vol. 57. – Suppl. 2. – P. 10—14.

538. *Ziedonis D., Trudeau K.* Motivation to quit using substances among individuals with schizophrenia : implications for a motivation-based treatment model // Schizophrenia Bulletin. – 1997. – Vol. 23. – P. 229—238.

539. *Ziedonis D., Brady K.* Dual diagnosis in primary care. Detecting and treating both the addiction and mental illness // Medical Clinics of North America. – 1997. – Vol. 81, № 4. – P. 1017—1036.

540. *Zimmerman M. A., Maton K. I.* Life-style and substance use among male African-american urban adolescents : a cluster analytic approach // American Journal of Community Psychology. – 1992. – V. 20, № 1. – P. 121—138.

541. *Zimmet S. V., Strous R. D., Burgess E. S*. Effects of clozapine on substance use in patients with schizophrenia and schizoaffective disorder // Journal of Clinical Psychopharmacology. – 2000. – Vol. 20. – P. 94—98.

Оглавление

Введение 6
Глава 1. ПРОБЛЕМА КОМОРБИДНОСТИ В НАРКОЛОГИИ 8
1.1. Становление научных взглядов на коморбидность в наркологии 8
1.2. Современные представления о коморбидности наркологических расстройств 23
1.3. Этиопатогенез коморбидных наркологических расстройств .. 36
1.4. Оценка коморбидных расстройств 60
Глава 2. СОЦИАЛЬНОЕ ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ ПРИ КОМОРБИДНЫХ НАРКОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ (совместно с Д. В. Четвериковым) 72
2.1. Эпидемиология психиатрической коморбидности наркологических расстройств 72
2.2. Коморбидные формы опиоидной наркомании – социально-демографический анализ 84
2.3. Социальная логистика в психиатрии и наркологии 107
2.4. Логистические потоки больных с коморбидными психиатрическими и наркологическими расстройствами 117
2.5. Наркологическая коморбидность в контексте аддиктивной субкультуры. Аддиктивные триггеры 126
Глава 3. КОМОРБИДНОСТЬ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ 144
3.1. Психиатрическая коморбидность алкоголизма 144
3.1.1. Экзогенно-органическое поражение головного мозга и алкогольная зависимость 144
3.1.2. Шизофрения и алкогольная зависимость (совместно с В. Л. Дресвянниковым, Г. Т. Красильниковым) 161
3.1.3. Депрессивные расстройства и алкогольная зависимость ... 167
3.1.4. Посттравматическое стрессовое расстройство и алкогольная зависимость (совместно с А. А. Овчинниковым) 178
3.1.5. Панические расстройства и алкогольная зависимость (совместно с А. В. Погосовым, А. Ю. Коваленко) 202
3.2. Алкоголизм и соматоневрологические расстройства 215
3.2.1. Алкогольная болезнь и ее соматические проявления 215
3.2.2. Поражение сердца при алкоголизме 223
3.2.3. Алкоголизм при патологии внутренних органов (совместно с Т. В. Коробициной) 228
3.3. Алкогольная зависимость и туберкулез 235
3.4. Женский алкоголизм и репродуктивные функции 246

Глава 4. КОМОРБИДНОСТЬ ОПИОИДНОЙ НАРКОМАНИИ 261
4.1. Психиатрическая коморбидность опиоидной наркомании ... 261
4.1.1. Шизофрения и опиоидная наркомания (совместно с Д. В. Четвериковым) 261
4.1.2. Аффективные расстройства и опиоидная наркомания (совместно с Д. В. Четвериковым) 286
4.1.3. Расстройства личности и опиоидная наркомания (совместно с Ю. А. Россинским, Г. И. Алтынбековой) 315
4.1.4. Умственная отсталость и опиоидная наркомания (совместно с Д. В. Четвериковым) 324
4.2. Опиоидная наркомания и алкоголизм (совместно с Д. И. Кургаком, Л. Н. Благовым) 333
4.3. Опиоидная наркомания, коморбидная с ВИЧ-инфекцией 341
4.4. Опиоидная наркомания и гепатиты (совместно с А. И. Мандель) 350
4.5. Неврологические расстройства при опиоидной наркомании 367
4.6. Опиоидная наркомания и синдром пикацизма (совместно с Т. И. Невидимовой) 375
Глава 5. ТЕРАПИЯ И ПРЕВЕНЦИЯ КОМОРБИДНЫХ НАРКОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ 382
5.1. Организация помощи при коморбидных наркологических расстройствах 382
5.2. Фармакологическое лечение коморбидных наркологических расстройств 392
5.3. Немедикаментозная терапия ассоциированных форм алкоголизма и наркоманий 423
5.4. Психосоциальный контекст терапии коморбидных наркологических расстройствах 428
5.5. Превенция аддиктивного поведения психически больных ...444
Заключение 456
Список основной литературы 464

Научное издание

Валентин Яковлевич Семке
Николай Александрович Бохан

КОМОРБИДНОСТЬ
В НАРКОЛОГИИ

Редактор И. А. Зеленская

Сдано в набор 21.05.2009 г.

Формат 60x84 1/16.
Бумага офсетная № 1.
Печать офсетная.
Печ. л.; усл. печ. л.; уч.-изд. л.
Тираж 500. Заказ №

ОАО «Издательство ТГУ», 634029, ул. Никитина, 4

Тираж отпечатан в типографии «Иван Фёдоров»
634009, г. Томск, Октябрьский взвоз, 1
Тел. (382-2)-51-32-95, тел./факс (382-2)-51-24-20
E-mail: mail@if.tomsk.ru