**Лекция по наркологии**

**Лечебный факультет 6 курс**

**Даты 23.03.2020 и 30.03.2020**

**ТЕМА 3: АЛКОГОЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ**

**Алкогольный делирий, алкогольные галюцинозы, параноиды, корсаковский психоз, алкогольная паранойя,**

**алкогольная энцефалопатия Гайе-Вернике,**

 **алкогольный псевдопаралич.**

**Лечение алкогольных психозов.**

**Алкогольные изменения личности.**

**Алкогольные (металкогольные) психозы** представляют собой нарушения психической деятельности в форме экзогенных, эндоморфных и психоорганических расстройств с острым, затяжным или хроническим течением. Эти психозы возникают преимущественно на второй и третьей стадиях алкоголизма, приблизительно у 1/3 больных, через несколько дней после прекращения употребления спиртных напитков. Реже они могут развиваться в период усиленного употребления алкоголя. Нередко психозу предшествует какое-либо соматическое заболевание. Ещё Е. Крепелин (1912) высказывал предположение о том, что основной причиной психозов при алкоголизме является не столько непосредственное влияние алкоголя на головной мозг, сколько нарушение обмена ве­ществ и токсическое воздействие на него продуктов распада этанола.

В современной литературе употребляется термин «металкогольный психоз», который отражает участие в развитии психотических расстройств патологических изменений внутренних органов вследствие длительной интоксикации и нарушений обмена. В настоящее время наиболее важная роль в развитии психозов отводится нейрофизиологическим механизмам. Влияние алкоголя на катехоламиновую нейромедиацию является причиной развития алкогольного делирия.

Многими современными авторами подчеркивается выраженный патоморфоз основных клинических проявлений острых алкогольных психозов: уменьшилась доля абортивных и «классических» делириев.

Преобладают атипичные и смешанные делирии, отличающиеся углублением расстройств сознания с развитием аментивноподобных и коматозных состояний, большей выраженностью соматоневрологических нарушений, злокачественностью течения, неблагоприятным прогнозом.

Выделяют следующие формы психотических расстройств (таблица 1).

Таблица 1

***Классификация алкогольных психозов по А.К. Качаеву (1988)***

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Клиническая форма** | **Клинический вариант** | **Особенности течения** |
| Делирии | 1) Классический |  |
| 2) Редуцированный |  |
| 3) Атипичный смешанный |  |
| 4) Тяжелый: а) Профессиональный б) Мусситирующий |
| Энцефалопатии | 1) Острая алкогольная энцефалопатия Гайе-Вернике |
| 2) Корсаковский психоз |
| 3) Алкогольный псевдопаралич |
| Галлюцинозы | 1) Острый2) Подострый (затяжной) | а) с преобладанием вербальных галлюцинацийб) депрессивного аффекта в) сочетающийся с бредом |
| 3) Хронический | а) вербальный без бредаб) с бредом |
| Бредовые психозы | 1) Острый параноид (бред преследования) |
| 2) Затяжной параноид |
| 3) Алкогольный бред ревности |
| Патологическое опьянение | 1) Эпилептоидная форма2) Параноидная форма (галлюционаторно-бредовая) |

Н.Н. Иванец (2001) предлагает классификацию алкогольных психозов, в основу которой положено возникновение и течение психоза.

1. Эпизодически протекающие (однократные):

а) ограничивающиеся синдромами острых экзогенных типов реакций;

б) сопровождающиеся трансформацией клинической картины в рамках экзогенных типов реакций;

2. Рецидивирующие

2.1 Легко обратимые:

а) ограничивающиеся синдромами острых экзогенных типов реакций;

б) сопровождающиеся трансформацией клинической картины в рамках экзогенных типов реакций.

2.2. С тенденцией к затяжному течению:

а) шизоформные;

б) с развитием грубых органических состояний.

3. Затяжные:

а) шизоформные;

б) с развитием грубых органических состояний.

**Алкогольный делирий** (белая горячка, delirium tremens) - психоз, протекающий в форме галлюцинаторного помрачения сознания с преобладанием истинных зрительных галлюцинаций, иллюзий, парейдолий, бре­довых образных расстройств, а также изменчивого аффекта, со­провождающегося двигательным возбуждением. В типичных случаях и в развёрнутой стадии белая горячка характеризуется нарушением ориентировки во времени, месте и окружающей обстановке при сохранности ориентировки в собственной личности.

Делирий условно можно подразделить на несколько вариантов, помогающих терапевтической тактике ведения болезни и позволяющих адекватно оценить прогноз психоза: классический, редуцированный, атипичный смешанный, тяжелый (профессиональный, мусситирующий).

*Классический алкогольный делирий* обычно развивается на фоне похмельного синдрома, при внезапном прекращении пьянства или в период воздержания. Его возникновению способствуют соматические за­болевания, травмы. Начальными признаками делирия являются ухудшение ночного сна, вегетатив­ные симптомы (потливость и тремор рук, головная боль), двигательное беспокойство, суетливость, неустойчивое настроение. На протяжении корот­кого времени можно отметить самые различные оттенки настроения, в то время как при похмельном синдроме настроение однообразно, характеризуется подавленностью и тревогой. Перечисленные симптомы усиливаются к вечеру и ночью, в то время как днём их выраженность резко уменьшается до полной редукции, что позволяет больному выполнять свои профессиональ­ные обязанности. В дальнейшем появляется бессонница, на фоне которой возникают зрительные иллюзии, сменяющиеся галлюцинациями.

Наиболее характерными для стадии предвестников являются яркие и обильные гипнагогические галлюцинации неприятного или кошмарного содержания, сопровождающиеся аффектами тревоги, беспокойством. Делириозный этап(апогей заболевания) представлен разнообразными зрительными галлюцинациями, помрачением сознания по галлюцинаторному типу на фоне выраженного аффекта страха и двигательного возбуждения. Типично пре­обладание истинных зрительных галлюцинаций. Их характеризует множественность образов и подвижность. Чаще это насекомые (кло­пы, тараканы, жуки, мухи) и мелкие животные (кошки, крысы, мыши). Реже больные видят крупных животных или людей, в ряде случаев имеющих фантастический облик. Характерны видения змей, чертей, а также умерших родственников («блуждающих мертвецов»). В одних случаях зрительные иллюзии и галлюцинации единичны, в других - множественны и сценоподобны, больной видит сложные картины. Нередко отмечаются слуховые, тактильные, обонятельные и гаптические галлюцинации, ощущения нарушения положения тела в пространстве. При этом настроение больных крайне изменчиво: в течение короткого времени можно наблюдать страх, благодушие, недоумение, удивление, отчаяние. Больные обычно непрерывно дви­гаются, мимика их выразительна. Двигательные реакции соответствуют существующим в данный момент галлюцинациям и настроению. Так, при страхе и устрашающих галлюцинациях больной прячется, обороняется, возбужден, в период благодушного настроения пассивен. При этом больные отвлекаются на все внешние события. Бред при алкогольном делирии отрывочен и отражает содержание галлюцинаций, чаще всего это бред преследования. Больные обычно ложно ориентированы в месте (находясь в больнице, говорят, что они дома, в ресторане, на работе), времени, но ориентированы в собственной личности. Для алкогольного делирия характерно пе­риодическое исчезновение значительной части психических симп­томов, то есть отмечаются «светлые» промежутки, а также законо­мерно выраженное усиление симптомов вечером и ночью.

Алкогольный делирий постоянно сопровождается разнообразными вегетативными расстройствами: дрожанием рук, резкой потливо­стью, гиперемией кожи (особенно лица). Температура тела субфебрильная, пульс учащен. В моче часто появляется белок. В крови повышено содержание билирубина, отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. Течение психоза обычно кратковременное. Алкогольный делирий даже без лечения исчезает в течение 3-5 дней, реже затягивается до 7-10 дней. Выздоровле­ние чаще происходит после глубокого продолжительного сна. Иног­да оно постепенное, с ухудшением состояния вечером и ночью и улуч­шением днём.

*Редуцированный делирий* отличается кратковременностью подострой психотической симптоматикой и её фрагментарностью, неразвёрнутостью форм проявления. Психоз длится несколько часов. Иллюзорные, галлюцинаторные, аффективные расстройства нестойки. Не возникает нарушения ориентировки. Как правило, неврологи­ческая симптоматика не выражена.

Как указывалось ранее, атипичные и смешанные делирии отличаются от классического углублением симптоматики и неблагоприятным прогнозом. Н.В. Стрелец (2001) выделяет следующие факторы, способствующие развитию делирия в ходе стационарного лечения: 1) возраст больных старше 40 лет, длительный алкогольный анамнез, высокая толерантность; 2) алкогольный абстинентный синдром, расценивающийся врачами как тяжёлый или протекающий с высокой представленностью неврологической патологии в его структуре; 3) указания в анамнезе на черепно-мозговые травмы, особенно тяжёлые, на эпилептиформные припадки, на перенесённые ранее делириозные эпизоды; 4) неадекватное применение интенсивной терапии; 5) назначение в остром абстинентном периоде различных нейролептиков и их сочетаний, в том числе препаратов широкого антипсихотического действия; 6) назначение в остром периоде тяжёлого алкогольного абстинентного синдрома трициклических антидерессантов и других препаратов, обладающих холинолитической активностью.

*Атипичный смешанный делирий* включает симптоматику, более свойственную для эндогенных психозов. На высоте делирия возникают идеаторные и двигательные автоматизмы, бред воздействия, сенестопатические и ипохондрические бредовые идеи. В начале делирия появляются деперсонализационные расстройства с нарушениями схемы тела, чувством уже виденного, дереализацией, бредовым восприятием окружающего. Преобладают вербальные галлюцинации комментирующего характера, отмечается множество тактильных галлюцинаций, сенестопатических расстройств, которые служат основой для отрывочных бредовых идей преследования и воздействия. Помрачение сознания неглубокое. Выходу из психоза предшествует глубокий сон. При литическом окончании де­лирия (на протяжении нескольких дней) возможен резидуальный бред.

*Тяжёлый делирий* развивается, как правило, на фоне присоединившегося соматического расстройства. В клинической картине преобладают нарушения пространственно-временной ориентировки, иллюзорные расстройства восприятия с двигательной и аффективной неподвижностью, сменяющиеся аменцией. Прогноз неблагоприятный. Алкогольный делирий может трансформироваться в профессиональный делирий (молчаливое двигательное возбуждение, имеющее характер автоматически повторяемых действий, связанных с привычной профессиональной деятельностью при сла­бо выраженных галлюцинациях и бреде); в мусситирующий дeлирий (преобладание двигательного возбуждения в виде простых однообразных действий, сочетающегося с бормотанием). Оба варианта тяжёлого делирия всегда сопровождаются выраженными соматоневрологическими расстройствами. Отмечается тахикардия или брадикардия, падение артериального давления вплоть до коллапса, сильный гипергидроз, гипертермия до 40-41° С, атаксия, дизартрия, тремор, гиперкинезы, рефлексы орального автоматизма. Смертность больных при делирии составляет от 1 до 16% и зависит от качества проводимой терапии.

**Энцефалопатии**

Особенностью данной группы психозов является сочетание психических нарушений с системными неврологическими и соматическими расстройствами, нередко преобладающими в клинической картине заболевания. Алкогольные энцефалопатии возникают на второй и третьей стадиях алкоголизма, сопровождающимся хроническим гастритом или энтеритом. Чаще всего они развиваются в весенние и первые летние месяцы. Условно выделяют острые и хронические формы, хотя резких переходов между ними нет.

*Энцефалопатия Гайе-Вернике* представляет наиболее часто встречающуюся форму алкогольных энцефалопатий. Начинается постепенно, продолжается два-три месяца, реже - дольше. Возникает нарастающая астения, проявляющаяся слабостью, истощаемостью в сочетании с расстройствами памяти. Снижается, а затем полностью исчезает аппетит, расстраивается ночной сон, иногда наблюдается диарея и рвота, головные боли и головокружение, потеря равновесия. Возникающий при этом психоз чаще всего представлен профессиональным или мусситирующим делирием, реже - тревожно-бредовыми состояниями. Спустя несколько дней после появления этих нарушений отмечаются оглушённость или симптомы апатического ступора, переходящего в кому. Неврологические расстройства постоянны и выражены. Выявляется повышение тонуса мышц и повышение чувствительности к боли, например к уколам. Часто возникают разнообразные гиперкинезы. Появление паралича глазодвигательных мышц, светобоязни, нистагма обычно свидетельствует о высшей фазе болезни. Наблюдаются различные по интенсивности и локализации явления полиневропатии. Из вегетативных симптомов обычно отмечаются нарушения сердечного ритма и дыхания, лихорадка центрального происхож­дения, недержание кала и мочи. Кожа бледная или тёмно-бурая. Общее физическое состояние больных характеризуется прогрессирующим похуданием вплоть до кахексии. Заболевание без лечения чаще всего заканчивается смертью.

К хроническим алкогольным энцефалопатиям относят Корсаковский психоз и алкогольный псевдопаралич. В одних случаях они развиваются постепенно, в течение ряда месяцев, и тогда их ранние симптомы напоминают энцефалопатию Гайе-Вернике, в других - остро, как правило, после алкогольного делирия.

***Корсаковский психоз*** *(алкогольный полиневритический психоз)* проявляется нарушениями памяти: больной ничего не запоминает из текущих событий или запоминает мало (фиксационная амнезия), при этом отмечаются ретроградная амнезия, конфабуляции, касаю­щиеся повседневных событий. Последние могут быть выражены в различной степени, иногда они отсутствуют. Пациенты осознают несостоятельность своей памяти, стесняются этого и пытаются отвлечь собеседника от такой темы беседы шуткой или каламбуром. Больные вялы, не прояв­ляют интереса к окружающему. Речь и двигательные реакции обеднены. Бред и галлюцинации у больных отсутствуют. Из неврологических расстройств чаще всего встречаются различные по интенсивности явления полиневропатии. На далеко зашедших этапах заболевания возможна прогрессирующая мышечная атрофия и кахексия.

Исходы этого психоза различны. В редких случаях расстройства проходят через четыре-шесть месяцев и память восстанавливается полностью. Однако чаще болезнь затягивается на многие годы, сопровождается снижением интеллекта, с формированием психического дефекта (психоорганический синдром). Значительно реже возможно улучшение с восстановлением памяти через два-три года. Прежде всего, исчезают явления полиневрита и ретроградная амнезия и лишь в последнюю очередь – фиксационная амнезия.

***Алкогольный псевдопаралич***. Свое название этот психоз получил из-за его сходства по клинической симптоматике с прогрессивным параличом. Основным в клинической картине псевдопаралича является нарастающее снижение основных познавательных процессов: памяти, внимания, мышления. Гипомнезия проявляется не только ослаблением фиксации новой информации, но и нарастающими трудностями воспроизведения прошлых событий. Несостоятельность активного внимания проявляется трудностью для больного сформировать целевое представление, повышенной отвлекаемостью. Особенно грубо страдает интеллект: явно снижается обобщающий уровень доступных больному понятий, обнаруживается неспособность к абстрактному мышлению, замена его примитивным с потерей критики к своему поведению. Все это развёртывается на эйфорически-благодушном фоне настроения и часто дополняется нелепыми бредовыми идеями величия. Больные склонны к грубому веселью, циничным шуткам и необдуманным поступкам. Значительное место в состоянии больных занимают слуховые вербальные галлюцинации алкогольного колорита. У больных наблюдается также анизорефлексия, вялость зрачковых реакций и тремор рук, языка, что сближает болезнь с прогрессивным параличом. Прекращение алкоголизации (обычно в стационарных условиях), приводящее к постепенной редукции расстройств интеллекта, памяти и отсутствие серологических и неврологических (дизартрии, реакций Аргайла Робертсона и др.) симптомов дают возможность исключить его сифилитическую природу. Течение затяжное – четыре-шесть месяцев и больше, возможно полное выздоровление. Чаще после выхода из психоза обнаруживается снижение памяти и интеллекта - дефект по органическому типу.

**Галлюцинозы**

Алкогольный галлюциноз представляет психоз с преобладанием слуховых, вербальных галлюцинаций, галлюцинаторного бреда и аффективных расстройств, преимущественно в форме тревоги, возникающих на фоне непомрачённого сознания. Галлюцинозы занимают среди алкогольных психозов второе место после делирия. Подразделяются на острые, подострые и хронические.

*Острый алкогольный галлюциноз* развивается при похмельном синдроме или на высоте запоя. При этом основным расстройством являются обильные слуховые галлюцинации, сочетающиеся с бредом преследования. Преобладают словесные слуховые галлюцинации, причём больной обычно слышит слова, произносимые большим числом людей («хор голосов»). Чаще всего происходит разговор «голосов» между собой о больном, реже они адресуются к самому больному. При этом «голоса» угрожают, обвиняют, оскорбляют. Нередко галлюцинации носят издевательски-дразнящий ха­рактер. «Голоса» то усиливаются до крика, то ослабевают до шёпота. Бредовые идеи (бред преследования, физического уничтожения) отрывочны и несистематизированы, тесно связаны с содержанием слуховых галлюцинаций (так называемый галлюцинаторный бред). В настроении преобладают напряжённая тревога и страх. В начале алкогольного галлюциноза у больных наблюдает­ся двигательное возбуждение, но вскоре появляется некоторая заторможенность или же упорядоченное, маскирующее болезнь, поведение, что создает ложное и опасное представление об улучшении состояния. Как правило, симптомы болезни усиливаются в вечернее и ночное время. Отмечаются обычные для похмельного синдрома вегетативные расстройства. Длительность алкогольного галлюциноза составляет от двух-трёх дней до нескольких недель и завершается выздоровлением (чаще после «критического» сна), хотя в более ред­ких случаях возможно и более длительное его течение – до одного месяца.

*Подострые (затяжные) галлюцинозы* продолжаются от одного до шести месяцев, иногда до года. Чаще всего длительность галлюциноза составляет два-три месяца. Симптоматика дебюта в подострых случаях сходна с острым галлюцинозом. Различия возникают позже и обычно связаны с присоединением к галлюцинозу депрессивных или бредовых расстройств. По течению в клинической картине подострого галлюциноза различают варианты с преобладанием вербальных галлюцинаций, с депрессивным аффектом и в сочетании с бредом. Первый вариант характеризуется тем, что на фоне острого галлюциноза постепенно редуцируются аффективные расстройства и бред. Поведение больных упорядочивается, отмечается спокойное отношение к галлюцинациям. Второй вариант отличается вербальным галлюцинозом с развивающимся на его фоне бредом, двигательным возбуждением, сочетающимися с аффектом тревоги и страха. В дальнейшем появляется подавленность, достигающая выраженной тоски, отгороженность от окружающих, отсутствие инициативы и интереса к чему-либо. Редукция психоза происходит постепенно. Третий вариант отличается постепенной редукцией галлюцинаций с сохранением бредовых идей отношения и преследования. На фоне страха и тревоги характерны вербальные иллюзии. Проявления психоза усиливаются при изменении окружающей обстановки. Редукция психоза происходит за счёт исчезновения иллюзий, затем галлюцинаций и только в конце - бреда.

*Хронический галлюциноз* длится более шести месяцев, иногда несколько лет. Составляет около 10% всех галлюцинозов. Выделяют два клинических варианта: 1) без бреда и 2) с бредом. Первый вариант наиболее часто встречающийся. Вербальные гал­люцинации отмечаются в течение всего дня в форме множественно­го галлюциноза, диалога или монолога. «Голоса» отражают реаль­ную повседневную жизнь больного. Чаще всего это отдельные фразы, короткие предложения. В первые годы болезни больные спорят, переругива­ются с «голосами», апеллируют к окружающим. В дальнейшем они свыкаются с «голосами». Интенсивность вербальных галлюцинаций меняется от их временного исчезновения до существенного усиле­ния. Хронический галлюциноз с бредом характеризуется стойким бредом преследования, без критики со стороны больного. Фабула бреда обычно связана с содержанием вербальных галлюцинаций. Психоз имеет тенденцию к перманентному течению, иногда с незначитель­ной редукцией галлюцинаторных расстройств.

**Бредовые психозы**

Проявляются, в основном, в форме острого или затяжного алкогольного параноида и бреда ревности.

*Острый алкогольный параноид,* или алкогольный бред преследования, развивается на фоне похмельного синдрома или на высоте запоя, характеризуется наличием несистематизированного чувственного бреда преследования, отношения и особого значения, сочетающегося с живыми аффективными и вербальными илллюзиями идентичного с бредом содержания. Всё, что попадает в поле зрения больного становится объектом его внимания, подвергается непосредственной (без системы доказательств) интерпретации. Содержание бреда, как правило, исчерпывается идеями преследования со стороны окружающих. Больные считают, что существует группа людей, желающих их ограбить или убить. В жестах, поступках и словах окружающих они видят подтверждения своих мыслей. Характерна растерянность, напряжённая тревога, часто сменяющаяся страхом. Поступки больных носят импульсивный характер: они спрыгивают на ходу с транспорта, внезапно бросаются бежать, обращаются за помощью к окружающим, в правоохранительные органы, иногда совершают нападения на воображаемых врагов. В ряде случаев бред сопровождается необильными словесными иллюзиями и галлюцинациями, отдельными делириозными симптомами (зрительными галлюцинациями и единичными зрительными галлюцинациями), возникающими в вечернее и ночное время. Острый алкогольный параноид продолжается от нескольких дней до нескольких недель и заканчивается полным выздоровлением. В боле редких случаях психоз, сохраняя идентичную структуру, может затягиваться до двух месяцев и тогда квалифицируется как затянувшийся острый алкогольный бредовой психоз.

*Затяжной алкогольный параноид* развивается из острого. Преобладает тревожно-угнетённое настроение. Исчезает иллюзорный компонент бреда, наступает некоторая его систематизация, заключающаяся в сужении круга «подозреваемых в преступных намерениях» лиц, яснее очерчиваются мотивы преследования. Доступность больного ограничена, он проявляет недоверчивость, избегает встреч с предполагаемыми недоброжелателями. Также характерен изменённый аффект. Алкогольные эксцессы обостряют бредовые переживания.

***Алкогольный бред ревности*, или алкогольная паранойя,** возникает почти исключительно у мужчин, как правило, после 40 лет, развивается постепенно. Составляет около 3% от всех алкогольных психозов. К формированию паранойяльного бреда склонны лица с истерическими и возбудимыми чертами характера, а также предрасположенные к образованию сверхценных идей. Эти черты характера становятся заметнее в периоды алкогольных эксцессов. Основываясь целиком на интерпретации фактов реальной действительности, больной в постоянных попытках разоблачить жену строит целую систему доказательств её «измен». Вначале больной отмечает, что жена стала относиться к нему невнимательно, затем с неприязнью. Все чаще, по его мнению, она проявляет холодность в интимных отношениях и уклоняется от них. Одновременно ему кажется, что жена начинает тщательно следить за своим внешним видом, всё чаще куда-то уходит, постоянно задерживается, а, придя домой, выглядит необычно оживлённой и смущённой. Больной алкогольным бредом ревности груб, возбудим, несдержан, он требует объяснений, что влечёт за собой всё учащающиеся скандалы. С этой целью больной раздевает жену и в поисках синяков и ссадин тщательно осматривает её тело и т. п. Однако поведение жены, по мнению больного, лишь ухудшается. Подозрения о неверности, вначале смутные и возникающие в связи с запойными состояниями, становятся со временем постоянными, чему способствует также ослабление половой функции вследствие хронической алкоголизации. Больной обычно утверждает, что жена изменяет ему с кем-нибудь из мужчин ближайшего окружения (молодыми родственниками, соседями по квартире или дому). Если вначале «измены» совершаются вне дома, то со временем «жена наглеет и предается разврату уже в своей квартире». Систематизация бреда сопровожда­ется появлением вербальных иллюзий. Больной начинает следить за женой, в ряде случаев обращается за помощью в различные учреждения и может даже применить в отношении жены насильственные действия, довольно часто убийство. Агрессия в отношении мнимого соперника, даже персонифицированного, наблюдается редко. С тече­нием времени больной начинает говорить, что жена изменяла ему еще раньше, до замужества, что дети на самом деле родились не от него, а от других мужчин. Бредовые идеи у больных становятся незыблемыми, бредовое состояние в целом стабильным, порой на всю жизнь. На далеко зашедших стадиях болезни к бредовым идеям ревности присоединяются идеи преследования и ущерба, дополняющие основную «ревнивую» фабулу бреда (жена «плохо» кормит, что-то «подкладывает» в суп, чтобы ослабить потенцию»). Охваченные всеми этими переживаниями и мучительными чувствами больные долго, многие годы способны сохранять внешне правильное поведение и даже способны работать, однако под покровом этого внешнего благополучия упорно вынашивают планы мести. Нередко они выполняют эти замыслы, убивая спящую жену, и сами же обращаются в правоохранительные органы, «сдаваясь властям» и прося себе наказания.

***Расстройства личности и поведения при алкогольной зависимости***

1. Астенический тип представлен проявлением астенической симптоматики. Раздражительная слабость в большей мере выражена возбудимостью, раздражительность превалирует над истощаемостью, отмечается несдержанность в обстановке, где её проявление менее всего угрожает благополучию больного (например, в семье). Раздражение сопровождается недовольством, гневом, грубостью, но очень быстро сменяется разбитостью с чувством сожаления о своём поведении, хотя интенсивность этого чувства невелика. Возможна более глубокая рефлексия с чувством тревоги, опасениями ипохондрического характера, субдепрессия с чувством вины, ответственности за происходящие с больным перемены, которые отмечаются вне интоксикации. В интоксикации эти больные становятся грубыми, агрессивными, требовательными, переносят вину и ответственность за своё поведение на окружающих.

2. Эксплозивный тип. Для этого типа заострения личности характерна стеническая напряженность, на фоне которой возникают аффективные вспышки неприязни, придирок, недовольства, обиды, раздражения, сменяющиеся при усилении аффектами злобы, гнева, агрессивными действиями, направленными на ближайшее окружение. В повседневной жизни такие больные отличаются прямолинейной требовательностью, игнорированием мнения и интересов окружающих; возможно наличие вязкости аффекта, дисфорического настроения. Раскаяние, признание своей неправоты, сопереживание и понимание других людей им недоступны.

3. Синтонный тип. Тип личности, при котором алкоголь не может быстро изменить сложившуюся до болезни личность. Бросается в глаза жизнерадостность, повышенное настроение, удовлетворение собой и окружающим миром, общительность. Некоторая грубость в их словах и поступках практически не воспринимается как цинизм или обида из-за общего благодушного фона общения. Непродолжительные вспышки раздражения так же практически не влияют на взаимоотношения с окружающими. Лица синтонного склада обладают выраженным чувством долга, хотя в мелочах и не щепетильны. Помимо влечения к алкоголю отмечается некоторая активность других форм низших влечений.

4. Дистимичный тип. При данной форме заострения личности легко выявляется эмоциональная лабильность, лёгкая смена противоположных аффектов, возникающих спонтанно или под влиянием внешних факторов. Наблюдается субдепрессия, сменяющаяся не столько повышением настроения, радостью, сколько взбудораженностью. В других случаях наблюдается многообразие аффективных реакций и рефлексия на общем фоне сниженного настроения. В этом случае велика вероятность развития аутохтонных и реактивных депрессий.

 5. Истерический тип. Характеризуется позёрством, театральностью, подчёркиванием своих положительных качеств, возможностей, патологической лживостью, достигающих размаха гротеска. Для них свойственно ревностное отношение к вниманию окружающих. Усиление истероидных черт наблюдается в значимых для больного ситуациях. Характерна нестойкость увлечений, их поверхностность, повышенная внушаемость сочетается с упрямством, непродолжительной, но бурной увлечённостью.

6. Шизоидный тип. При этом типе наблюдается замкнутость, вплоть до полного отсутствия потребности в общении. Могут возникнуть рефлексия и аутистическое фантазирование. Фон настроения определяется или чертами равнодушия, или пониженно-угрюмым аффектом.

***Алкогольная деградация личности***

Алкогольная деградация личности определяется следующими признаками: эмоциональное огрубение с исчезновением семейных и общественных привязанностей, снижением и поверхностью критики, общим упадком инициативы и всей работоспособности с невозможностью систематически трудится, ухудшением «формальных» способностей и, прежде всего, памяти.

Различают несколько вариантов:

а) с психопатоподобными симптомами. Наблюдаются грубый цинизм, не знающая удержу возбудимость с агрессивными поступками, бестактные замечания, назойливая откровенность, стремление очернить окружающих, трусость и подобострастное поведение в ситуациях, где действиям больного может быть дан отпор. Нередки истерические черты - хвастовство, лживость, бахвальство, явно противоречащие имеющимися возможностям или ситуациям. Периодически возникают расстройства настроения по типу дисфорий или глухой подавленности. В эти периоды можно выявить частичное понимание больными своего состояния.

б) с хронической эйфорией. У данных больных сочетается выраженное благодушие, эйфория с совершенно утраченной критикой и беспечностью. С одинаковой лёгкостью они рассказывают и о пустяках, и о наиболее интимных сторонах как собственной, так и чужой жизни. Их речь определяется набором шаблонных оборотов и стереотипных избитых шуток, отмечается их неспособность к абстрактному мышлению, так называемый алкогольный юмор. Весь тон речи у больных становиться дурашливым, шутливым. У этих больных невозможно возбудить ни гордости, ни самолюбия, ни чувства достоинства.

в) с аспонтанностью. Основными для этой формы деградации являются вялость, пассивность, снижение побуждений, утрата интересов и инициативы. Какая либо активность возникает только в ситуации связанной с алкоголизацией отмечается склонность к паразитическому образу жизни.

**Лечение проводится** на основе Приказов Министерства здравоохранения РФ, регламентирующих стандарты специализированной медицинской помощи. Вид медицинской помощи: специализированная медицинская помощь

Условия оказания медицинской помощи: стационарно

Форма оказания медицинской помощи: экстренная, неотложная.

 Проводят необходимую лабораторную диагностикуИнструментальные методы исследования включают электрокардиографию, ультразвуковые исследование органов брюшной полости, эхоэнцефалография, рентгенографию всего черепа, флюорография легких, рентгенографию легких.

Лечение металкогольных психозов представляет достаточно сложную и ещё не до конца разработанную проблему. Оно всегда должно быть комплексным. Абсолютное большинство металкогольных психозов являются как бы естественным продолжением и утяжелением абстинентного синдрома и представляют собой ургентные состояния.

Биологи утверждают, что биологическую жизнь можно определить, как способность клетки генерировать макроэргические фосфатные связи. Сохранение структуры и функции любой ткани, в том числе и мозга, так или иначе, зависит от энергообеспечения, а функция любой клетки связана с трансмембранным энергозависимым перемещением электролитов. На поддержание трансмембранного градиента концентрации ионов расходуется 30 % энергии основного обмена. Запаса АТФ не существует, а обеспеченность жизнедеятельности зависит от её постоянного производства. Нарушение энергоснабжения и иеизменнно следующий за этим ацидоз приводят к изменению осмомолярности и концентрации электролитов в клетке, а значит — к набуханию её. Эти процессы однотипны и свойственны любому патологическому состоянию, в полной мере это относится и к алкоголизму. В окисление этанола в первую очередь вовлекается глюкоза и вся ферментативная система. Затем в ресинтез гликогена вовлекаются аминокислоты и жиры с образованием большого количества кетонов и кислот — наступает ацидоз. Огромную роль в этом процессе играет ацетальдегид. Алкогольный кетоз в значительной степени определяет тяжесть состояния больного. В норме содержание ацетальдегида — наномолярное, и даже незначительное его повышение уже приводит к целому ряду патологических сдвигов. При увеличении концентрации ацетальдегида (АЦД), что свойственно любому запою, на клетки тканей оказывается как непосредственное токсическое действие, так и опосредованное, т. к. буквально «сжигаются» коферменты (тиамин, пиридоксин, аскорбиновая кислота, рибофлавин). Производство АТФ падает, и клетка практически «задыхается». Нарушение обмена, возникающее при алкоголизме, отражается на соотношении АлАТ, АсАТ, гамма-ГТП и достаточно полно характеризует перекосы обмена и механизмы декомпенсации.

Развитие алкогольного делирия и энцефалопатий лишь отчасти обусловлено метаболическими расстройствами. Общие и неспецифические механизмы повреждения клетки формируют так называемый «острый мозговой синдром», одним из проявлений которого является нарастающий отёк мозга с помрачением сознания, вплоть до сопора и комы. Наряду с повреждением мозговой ткани в болезненный процесс вовлекаются практически все внутренние органы, что обуславливает наблюдаемые кардиопатии, гепатопатии, нефропатии, панкреатиты, снижение иммунитета, гипотрофию надпочечников и т. д. Однако особая роль принадлежит бронхолёгочным осложнениям, развивающимся из-за изменения двигательной активности реснитчатого эпителия бронхов, его секретопродукции и нарушения дренажа бронхиального дерева. Застойные явления в лёгких быстро приводят к очаговым воспалениям, а затем и сливным очагам воспаления в них. Это в свою очередь вызывает гипоксию (прежде всего мозга), нарастание ацидоза и усиление явлений отека мозга.

Исходя из патогенеза, можно утверждать, что развитие набухания мозга присутствует уже в абстиненции. Объективно диагностировать данное состояние часто затруднительно, но иметь в виду этот факт при лечении необходимо всегда. Вообще следует четко представлять, что абстиненция, делирий и энцефалопатии с точки зрения патологии обменных процессов, различаются лишь количественными показателями. Если в абстиненции наблюдается пусть и ущербная компенсация обменных процессов, то делирий — это декомпенсация, а энцефалопатии — абсолютная декомпенсация с необратимым поражением ЦНС той или иной степени тяжести. На тяжесть поражения мозга указывают секционные материалы: петехиальные кровоизлияния в коре и подкорковых структурах мозга, очаги размягчения и т. д. Выше изложенное полностью объясняет, почему после «выздоровления» от энцефалопатий и даже делирия мы всегда обнаруживаем у пациентов той или иной степени выраженности органический психосиндром.

Представленный патогенез ставит перед врачом как минимум две первоочередные задачи: борьбу с ацидозом и борьбу с отёком тканей. На начальном этапе показано введение манитола, глицерина, диуретиков, избегая большого количества жидкости (не более 800–1000 мл) и растворов солей натрия. Многие врачи пытаются бороться с ацидозом внутривенным введением щелочных растворов. Но это ацидоз внутриклеточный и коррекция его принципиально иная. Для устранения внутриклеточного ацидоза необходимо в первую очередь увеличить ее энергообеспеченность. Предлагается вводить 20–40 % глюкозу при медленной инфузии. Возможно добавление инсулина из расчета 1 ед. на 8–10 грамм глюкозы, а также обратимого антагониста кальция — сернокислой магнезии 25 % 5–10,0, являющейся кофактором многих ферментов и одновременно обладающей, хотя и слабым, но дегидратирующим эффектом. Естественно, нельзя забывать о значительном дефиците витаминов группы В, являющихся коферментами цикла трикарбоновых кислот. Чаще всего используются тиамин, пиридоксин, рибофлавин. Тиамин и пиридоксин применяются в значительных дозах — 800–1000 мкг, рибофлавин — в среднетерапевтических дозах. Наконец, надо помнить об аскорбиновой кислоте, непременной участнице всех окислительно-восстановительных реакций. Вторым энергетическим субстратом является глицерол (40 % раствор глицерина). Он, беспрепятственно проникая в клетку, участвует на конечном этапе гликолиза и, несомненно, оживляет «метаболическое дыхание». Нормализация энергетики клетки достаточно быстро ликвидирует кетоз. Вместе с ликвидацией кетоза уменьшается клеточный отёк, нормализуется трансмембранный транспорт, восстанавливается мембранная проницаемость.

Нормализация энергетики клетки метаболически уменьшает концентрацию АЦД и снижает его патологическое воздействие, но лишь частично, т. к. стимулирующий эффект АЦД сохраняется достаточно долго (по некоторым данным до 60 дней). Для подавления гиперактивации АЦД и кетоза следует использовать кальциевые блокаторы: цинарезин, нифидепин, верапамил и всё ту же сернокислую магнезию. В качестве кальциевых блокаторов многие используют диазепамы, и, наверное, назначение их в очень небольших дозах будет оправданным. Однако бензодиазепины обладают мощным миорелаксирующим эффектом, а это чревато ко всему прочему, ещё и усугублением вентиляционной недостаточности (не надо забывать о сопутствующих бронхитах и пневмониях). Отследить и правильно оценить эту симптоматику сложно даже опытному анестезиологу. Терапевтический «коридор» в условиях ацидоза может быть настолько узок, что вместо желаемого эффекта внезапно наступает глубокая депрессия или даже остановка дыхания. Вне реанимационного отделения это грозит летальным исходом. Малые же дозы бензодиазепинов (2,0–4,0 мл) в сутки, по-видимому, не окажут столь неблагоприятного действия.

Всякий ацидоз в обязательном порядке приводит к вазоспазму, асимметричному кровотоку и патологическому шунтированию, которые обуславливают нарастание внутренней и наружной гидроцефалии. Лучшим и достаточно безопасным средством для устранения вазоспазма является папаверин (2,0–4,0 мл внутримышечно три раза в день).

Для делирия предложенная терапия в большинстве случаев будет достаточной. Однако следует помнить и о сопутствующих соматических заболеваниях. Наиболее опасными являются бронхолегочная недостаточность и панкреонекроз. В последнем случае необходимо незамедлительно перевести пациента в хирургический стационар для специфического лечения. Сопутствующие бронхиты и пневмонии требуют применения антибиотиков широкого спектра действия в сочетании со всеми другими необходимыми в этих случаях терапевтическими действиями.

Утяжеление делирия до сопорозного состояния, а тем более до энцефалопатии, требует особо энергичных терапевтических мер. В первую очередь это касается назначения преднизолона (30 мг/ 2 раза в сутки) как стабилизатора клеточных мембран и противоотёчного средства. Назначают эуфиллин и по возможности большие дозы солкосерила — активатора обмена веществ в тканях. В таких случаях особенно опасны бронхолегочные осложнения, порой приходится прибегать к искусственной вентиляции лёгких. Постоянно наблюдают за состоянием сердечно-сосудистой системы, гемодинамическими показателями и при необходимости не медля, применяют сосудистые средства (кордиамин, сердечные глюкозиды). Важно перевести состояние больного из вагоинсулярного в симпатоадреналовое. При достаточной обеспеченности отделения лекарственными средствами возможно подключение к терапии карнитина (10 % — 10,0 мл внутривенно медленно), гемодиализата крови телят — для оказания мембраностабилизирующего и цитопротективного действия; они, в том числе повышают усвоение тканями кислорода.

Предлагаемая терапия, как показывает опыт, в абсолютном большинстве случаев предотвращает летальный исход и минимизирует симптомы органического психосиндрома после выхода из психоза.

Если говорить о патогенезе алкогольных галлюцинозов и параноидов, то следует признать, что сколько-нибудь убедительных данных до настоящего времени мы не имеем. Известно, что в этих психозах не нарушаются грубо память и мышление, они нередко возникают не только на фоне абстиненции, но и в постинтоксикационном состоянии. Приходилось видеть пациентов, у которых психоз развивался и на фоне опьянения.

Как вести себя врачу при лечении этих состояний? Во-первых, надо придерживаться принципа: действовать можно только не во вред больному. Начальные проявления делирия на первых порах могут демонстрировать клинику, внешне напоминающую галлюциноз или параноид. При этом признаки помраченного сознания как бы оказываются за занавесом, а на авансцене властвует, к примеру, галлюциноз. Естественно таких больных необходимо лечить, как обычных делирантов, не привлекая к терапии нейролептики и антидепрессанты. Если всё-таки окажется, что это галлюциноз или параноид, то больному лечением вы не принесёте вреда. Более того, достаточно часто устранение абстинентных явлений практически прекращает психоз. При отсутствии эффекта от лечения можно очень осторожно перейти к назначению нейролептиков, антидепрессантов, нормотимиков в зависимости от властвующего синдрома в малых или среднетерапевтических дозах, постоянно помня об их цитоповреждающем действии. Психотропные вещества предпочтительно вводить внутривенно медленно (капельно), так как при этом отмечается меньше нейролептических осложнений.

Подытоживая раздел лечения, можно указать на наиболее частые ошибки, допускаемые врачами. Не учитывается как отёк клетки, так и повышение внутричерепного давления, и больному вводится большое количество жидкости. Как уже упоминалось, больному можно вводить не более 800–1200 мл жидкости в сутки. Зачастую используется инфузия натриевых растворов, что недопустимо из-за нарушения деятельности калий-натриевого насоса. Ещё одной грубой ошибкой является стремление персонала любыми способами «успокоить» пациента, для чего используются транквилизирующие нейролептики, антидепрессанты и большие дозы бензодиазепинов. Как нейролептики, так и антидепрессанты обладают нейротоксическим действием, их введение усилит ацидоз и отёк клетки, а значит, утяжелит состояние больного. Что касается бензодиазепинов, то большие дозы их в том числе угнетают и дыхание. Как видно из сказанного, такая лечебная тактика при делириях и энцефалопатиях абсолютно не оправдана патогенетически и ничего, кроме вреда больному принести не может. Внешнее «успокоение» больного указывает лишь на переход его из гиперкинетического состояния в гипокинетическое. Пациент в лучшем случае оказывается в состоянии оглушенности, а в худшем — в сопоре.

Приложение:

Перечень лекарственных препаратов для медицинского применения, зарегистрированных на территории Российской Федерации, с указанием средних суточных и курсовых доз.

