

Клиническая гетерогенность алкоголизма и коморбидность: парадигма мультиаксиальной сопряженности проблем

БОХАН Н.А.

д.м.н., профессор, зам. директора НИИ психического здоровья ТНЦ СО РАМН

Представленные многолетние результаты комплексных (клинико-психопатологического, экспериментально-психологического, нейрофизиологического, иммунологического) исследований указывают на методологическую обоснованность систематизации клинического полиморфизма алкоголизма на основе коморбидной модели формирования особенностей патобиологической почвы. Это позволило определить соотношение и взаимосвязь клинических проявлений патологического влечения к алкоголю и токсикогенных эффектов этанола в структуре абстинентного синдрома и алкогольной деградации при основных вариантах коморбидной церебральной патологии (травматического, гипертонического, вертеброгенного генеза). Произведена нейрофизиологическая и экспериментально-психологическая идентификация психоорганических расстройств. Результаты комплексного изучения проблемы коморбидности алкоголизма устанавливают взаимосвязь психобиологических систем организма в формировании аддиктивных вариантов психической адаптации-деадаптации, позволяя выйти к научно обоснованному решению проблем систематики, ранней диагностики, оценки прогноза и дифференцированных профилактических стратегий у труднокурабельной когорты больных. Мультиаксиальный характер исследовательской парадигмы определяет необходимость междисциплинарной научной кооперации и межведомственной ответственности при решении данной проблемы. Это создает предпосылки к концентрации исследовательских усилий с целью выяснения роли predisponирующих биологических, индивидуально-личностных и средовых факторов, топико-этиологической приуроченности алкогольбуслвленных и коморбидных расстройств с учетом их патодинамического взаимодействия в условиях измененной биологической почвы, формирование патологических особенностей которой во многом предопределяет клиническую гетерогенность больных алкоголизмом.

Важнейшей составляющей комплексной оценки психического здоровья населения является наркологическая ситуация региона [23, 24]. На протяжении последнего десятилетия, предшествующего смене веков, имеет место нарастание напряженности и изменение структуры региональной алкогольной ситуации, связанной с распространением тяжелых и сочетанных форм алкогольной патологии (в первую очередь, с органическим поражением головного мозга неалкогольного генеза) при возрастающем удельном весе алкогользависимой смертности в структуре общей летальности населения (14,7). Так, коморбидная патология головного мозга у больных алкогольными психозами выявляется в 49,4% случаев, в том числе травматического генеза — в 36,8%. Изучение структуры коморбидной соматоневрологической патологии у больных с разными формами алкогольных психозов обнаружило достоверные различия: при делирии чаще всего (до 40,9% случаев) встречается травматическое поражение ЦНС, а при галлюцинозе и параноиде — гипертония и церебральный атеросклероз (до 43,6% случаев) [1]. Проведенные нами этнонаркологические исследования одной из популяций североазиатских монголоидов (удэгейцы, нанайцы) выявили в 67,2% наличие алкоголизма, для злокачественных вариантов которого характерной оказалась высокая степень коморбидности с травматическим поражением головного мозга.

Интерес к проблеме коморбидности в наркологии не исчерпывается социальной значимостью аддиктивных (зависимых) состояний, но имеет свое научное содержание и историю. Понятие *коморбидность* в широком смысле этого слова введено Feinstein (1970) для обозначения "любой отличной дополнительной клинической сущности, которая существует или может проявляться в течении другого исследуемого заболевания". Оно отражало объективную необходимость принимать во внимание наличие сочетающихся форм патологии у одного больного не то-

лько при дифференциальной диагностике, но особенно при выборе индивидуальной терапевтической стратегии. В отечественной психиатрии и наркологии выяснение факторов, позволяющих систематизировать индивидуально-типологическую гетерогенность биологической почвы, неоднократно являлось предметом актуальных дискуссий, касавшихся в том числе и конституционально-морфологических аспектов клинического полиморфизма алкоголизма, которые имели в последующем для наркологической практики относительное значение в части принципиального влияния на разработку новых психофармакологических стратегий. Нарастающий международный исследовательский интерес к проблеме коморбидности в психиатрии и наркологии в последнее десятилетие связан с новыми тенденциями развития психофармакотерапии, нацеленной на реализацию концепции максимального сохранения качества жизни психически больным, вынужденным постоянно, а часто пожизненно, принимать небезразличные для организма психотропные препараты. Необходимость создания препаратов, сохраняющих свою эффективность и безопасность в реальных условиях взаимодействия ассоциированной патологии у одного больного, потребовала углубления наших знаний о проблеме коморбидности, в том числе на основе изучения клинико-патодинамических аспектов выделяемых нами ассоциированных форм аддиктивной патологии, прежде всего алкоголизма [5].

С позиций МКБ-10 о коморбидности говорят при наличии двух расстройств на одной оси или по одному расстройству по нескольким осям [18]. 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) принято выделять преморбидную (доболезненную) и коморбидную (присоединившуюся) патологию. Однако данная хронологическая дихотомия возникновения соче-

танной патологии отнюдь не предполагает облигатного характера клинически значимого клинко-патогенетического взаимовлияния двух и более нозологических единиц и тем более не акцентирует нашего внимания на необходимости изучения имманентных механизмов развития нового клинического качества. В связи с этим, с клинко-патогенетических позиций мы условно выделяем “ассоциированные” формы алкоголизма как клинически актуальные варианты сочетания алкоголизма с пре- или/и коморбидным поражением центральной нервной системы и/или висцеральных органов неалкогольного генеза, оказывающим влияние на клинко-патодинамические закономерности основного заболевания за счет патогенетической общности морфофункционального субстрата (или механизмов его повреждения) сочетающихся заболеваний [5]. Последнее обстоятельство, с позиции системного подхода к изучению проблемы нозологии и концепции о сано-генезе [20], 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 терапевтических заболеваний, являющихся предметом пристального внимания интернистов и невропатологов [21].

Накопление современных данных о структуре и механизмах нейротропных токсических эффектов алкогольной интоксикации [37, 34] предоставило, по нашему мнению, возможность для интерпретации их клинического полиморфизма на основе исследования клинко-патобиологических аспектов индивидуально-типологической изменчивости биологической почвы. При этом методическом подходе в качестве существенного патогенного фактора, определяющего клиническую гетерогенность биологической почвы при алкоголизме, рассматривается коморбидная церебральная патология, оказывающая патопластическое влияние на клинко-патодинамические закономерности основного заболевания [6]. Здесь и при последующем изложении мы будем использовать определение коморбидности в его широком значении, включающем как преморбидную, так и присоединившуюся по отношению к алкоголизму патологию.

Результаты новейших исследований показывают, что связь между количеством потребляемого этанола и манифестацией алкогольобусловленной органопатологии, как правило, нелинейная. Понятие “алкогольобусловленных или связанных” соответствует мера обратимости многих нарушений при отнятии алкоголя. Алкогольобусловленное, или связанное с алкоголем, в большинстве случаев означает опосредованную взаимосвязь между количеством употребленного алкоголя и стилем злоупотребления, с одной стороны, и индивидуально-предиспонирующими факторами, с другой [37, 35]. С современных концептуальных позиций, например, алкогольный цирроз печени является, скорее всего, альтернативным вариантом организма на хроническую передозировку вредности (алкоголя), чем результатом кумулятивного действия алкоголя [38]. Ответ организма на вредность алкоголя подлжит значительным индивидуальным вариациям и переходит от органа к органу [32]. На основании ниже представленных результатов исследования, мы предполагаем, что вариабельность индивидуальной реакции сопряжена, в том числе, и с патогенетически значимой коморбидной патологией, наличие которой создает предпосылки для клинической манифестации повреждающего (токсикогенного) эффекта этанола в наиболее слабом локусе (органе, системе организма) [20].

До настоящего времени рассмотрение преморбидной и сопутствующей церебральной отягощенности у больных алкоголизмом с позиций системно-структурного анализа было ограничено признанием ее в качестве предиспонирующего фактора, приводящего в совокупности к утяжелению и усложнению основного заболевания — алкоголизма [22, 25]. Наиболее часто в качестве коморбидной патологии центральной нервной системы у больных алкоголизмом рассматривается травматическое поражение головного мозга, которое усиливает прогредиентность алкоголизма и выраженность его основных клинических проявлений [26, 4, 13]. Из всего спектра неврологических заболеваний, сочетающихся с алкоголизмом, актуальным является изучение патологий, при которых поражаются церебральные структуры, включаемые в центральные патогенетические механизмы алкоголизма, тем самым обуславливая клинко-патогенетические предпосылки появления особенностей алкоголизма и его осложнений. Актуальность подобных исследований возрастает в связи с новейшими исследованиями церебральных патогенетических механизмов алкоголизма, которым придается решающее значение в становлении заболевания. На это указывают нарушение влечений, мотиваций, эмоционального и вегетативного обеспечения, возникновение психопатологических расстройств [19]. Современная нейрофизиологическая парадигма патологического влечения к этанолу связывается с разработкой генераторных, детерминантных и системных механизмов расстройств центральной нервной системы [15], которые позволяют рассматривать биологические мотивации как основу алкогольного влечения [28]. Исходя из пейскеккерных механизмов мотивационных нарушений при алкоголизме, а также клинической [2] и нейробиологической интерпретации синдрома образования алкогольной зависимости [3] патогенетическое развитие патологического влечения к алкоголю объясняется образованием новой нейрофункциональной организации (патодинамической системы), выполняющей роль ключевого системообразующего и управляющего звена — патологической доминанты, опосредующей свое влияние, как и при других формах химической зависимости, через нейромедиаторные механизмы [17]. Для наших последующих рассуждений важно отметить, что патологическое влечение к этанолу “в силу своих доминантных свойств питается и усиливается не только экстероцептивными (ситуационными, психологическими), но и интероцептивными влияниями” [2], которые, по нашему мнению, могут быть связаны не только с наличием постинтоксикационных расстройств [27], но и коморбидной патологии”. Как важнейшее звено патогенеза алкогольной зависимости рассматривается взаимодействие алкоголя с нейромедиаторами головного мозга [3].

С другой стороны, ведущими в патогенезе основных проявлений алкоголизма — первичного патологического влечения, алкогольного абстинентного синдрома, измененной толерантности к алкоголю, делирия — являются изменения в диэнцефальной области, при определенных условиях приводящие к срыву нейрогуморальных компенсаторных механизмов. Уровень и качество этих механизмов также зависят от их преморбидного состояния и наличия коморбидной патологии. Так, черепно-мозговая травма, являющаяся одним из наиболее частых вариантов коморбидной патологии головного мозга при алкоголизме, как правило, сопровождается микроочаговыми нарушениями в области IV желудочка головного мозга. Другим важным этиологическим фактором, изменяющим функциональное состояние мозговых структур, участвующих в патогенетических механизмах алкоголизма, являются сосудистые нарушения как диффузного (при церебральных проявлениях артериальной гипертензии), так и

регионарного характера (в вертебробазилярной системе при церебральных нейрососудистых синдромах шейного остеохондроза — синдроме позвоночной артерии). Спектр психических нарушений при данных сосудистых расстройствах в описаниях различных авторов варьирует от астеноневротических проявлений до более сложных психопатологических расстройств в виде депрессий, ипохондрии, дисфории, сенестопатий, а также стойких церебрастенических расстройств, клинические проявления которых при сочетании с алкоголизмом достигают уровня энцефалопатий, сложный характер формирования которых остается предметом актуальных дискуссий [10, 26].

В отечественной наркологической практике сложились представления о выделении алкогольных энцефалопатий в качестве стадии органического поражения головного мозга, достижение которой отражает определенную тяжесть изменения личности и психоорганических расстройств с интеллектуально-мнестическим дефектом, совокупность которых определяет актуальное клиническое состояние больного [27]. Неврологические проявления при этом объективизируются наличием рассеянной микроочаговой симптоматики той или иной степени выраженности. Последний факт вызывает у невропатологов критику термина “алкогольная энцефалопатия” в связи с тем, что описание неврологических расстройств носит симптомологический, а не синдромологический характер и включает в себя как минимальную неврологическую симптоматику, так и далеко зашедшую патологию нервной системы.

Попытки преодолеть указанную двойственность при монодисциплинарном рассмотрении алкогольобусловленного поражения головного мозга нашли отражение в наркологических классификациях. Еще в 1966 году И.В. Стрельчук 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”.

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 [2, 19, 5]. В работах ведущих отечественных исследователей алкоголизма неоднократно дискутировалась проблема разграничения в структуре алкогольного абстинентного синдрома (ААС) клинических проявлений “постинтоксикационного состояния” [21], которые являются неспецифическими (и подвергаются обратному развитию в первую очередь), и связанная с этим необходимость квантификации симптомов ААС [9]. Отнесение патологического влечения к алкоголю в качестве стержневого синдрома алкоголизма, определяющего возникновение, клиническую картину и стадийность заболевания, положило начало динамическому этапу изучения алкоголизма [27]. 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 ААС) [2, 5]. Наши исследования показали, что при наличии коморбидной патологии факультативный характер психоорганических проявлений токсикогенных эффектов этанола утрачивается и они становятся облигатными [6].

В работе международной исследовательской группы ВОЗ [32] первая попытка решения методологической проблемы взаимоотношений основных синдромов алкоголизма нашла отражение в концептуальном выделении синдрома алкогольной зависимости (alcohol dependence syndrome, ADS) и расстройств, связанных с употреблением алкоголя (alcohol related disabilities). Исследовательская группа в своем предположении исходила из того, что существует множество индивидуумов, у которых есть расстройства, связанные с алкоголем, но нет симптомов в системе координат алкогольной зависимости.

Диагностическая классификация алкоголизма по классическому принципу “все или ничего” (рассматривающая его как относительно гомогенное заболевание с прогнозируемым течением от инициальных до финальных стадий с потенциально неизбежным органическим дефектом) не смогла бы определить для этих индивидуумов соответствующую этикетировку. Для синдрома алкогольной зависимости описано 7 характерных элементов: сужение питейного репертуара, дневная жажда алкоголя, повышение толерантности к алкоголю, повторяющийся синдром отнятия, повторяющееся утоление или преодоление синдрома отнятия возобновлением приема алкоголя, субъективное ощущение влечения к алкоголю, возобновление синдрома после абстиненции [31]. Авторы рассматривают существенные изменения в сравнении с классическим толкованием алкоголизма, а также [36], DSM-III (1980) и другими моделями. Они пренебрегли понятием алкоголизма в трактовке “все или ничего” в пользу квантификации синдрома. ADS можно градуировать по степени или по тяжести. Понятие синдрома было избрано для того, чтобы не описывать все его проявления, поскольку присутствие всех его элементов и единая степень тяжести для постановки положительного диагноза необязательны.

Последующие предложения [33] отличаются отсутствием проблем-индикаторов, которые образуются из взаимоотношений между больным и его окружением, социальных последствий и соматоневрологических осложнений. Они могут факультативно комбинироваться с синдромом алкогольной зависимости, рассматриваются как критерии степени тяжести и могут оставаться на короткий и длительный срок или присутствовать постоянно. Синдром алкогольной зависимости рассматривается как возможная реакция организма на алкоголь, своеобразная форма обусловленных алкоголем нарушений [29]. В этом смысле подчеркивается, что ответная реакция организма на экзогенный этанол подвержена чрезвычайной индивидуальной вариабельности и может переходить от органа к органу. Девятый пересмотр МКБ базируется на этом же предположении и в качестве новой, связанной с алкоголем диагностической единицы вводит алкогольную кардиомиопатию. Она также позволяет дифференцировать алкогольные заболевания печени на 4 типа, а МКБ-8 включала только алкогольный цирроз печени.

Международная классификация болезней последнего, десятого, пересмотра (1994) отражает дальнейшее развитие концептуальных подходов к соотношению основных синдромов алкоголизма. "Клинические описания ... по диагностике" данной классификации дополнены указанием о том, что "многие симптомы в структуре синдрома отмены могут быть вызваны другими психическими нарушениями. Простое "похмелье" или тремор, вызванный другими причинами, не должны смешиваться с симптомами синдрома отмены". В МКБ-10 среди вариантов острой алкогольной интоксикации выделяется "неосложненное" (F1x.30) и с судорогами (F1x.31). При дифференциальном диагнозе алкогольного синдрома следует учитывать возможность органического (неалкогольного) амнестического синдрома. В диагностические указания к состоянию отмены сделан акцент о том, что синдром отмены (F1x.3) может вызываться условно-закрепленным стимулом при отсутствии непосредственно предшествующего употребления. Это, по нашему мнению, отражает интернациональное признание феномена "псевдоабстиненции", описанного в отечественной наркологии [21], в клинической актуализации которого видная роль отводится коморбидной патологии.

Таким образом, постановка проблемы коморбидности в наркологии затронула не только вопросы мультифакториальной оценки и систематики клинического полиморфизма алкоголизма, но развитие концептуальных подходов к соотношению основных синдромов алкоголизма. Это повлекло отступление от классической унитарной концепции алкоголизма, определявшей его как относительно гомогенное заболевание с прогнозируемым течением от инициальной стадии до фатально неизбежного конечного дефекта. Господствование ее в свое время привело к накоплению в наркологических стационарах гомогенной недифференцированной массы пациентов с коротким диагнозом "алкоголизм II стадии". Имела место методическая разобщенность наркологов, невропатологов и интернистов. Существуют социокультуральные и организационные барьеры при оказании помощи лицам с так называемым двойным диагнозом [30, 39].

Для решения данной проблемы нами предпринята попытка по разработке актуальных вопросов систематики и концептуальной оценки клинической гетерогенности больных алкоголизмом, поскольку существующие классификации недостаточно полно систематизируют полиморфизм клинических проявлений заболевания. Констатация данной проблемы предполагает актуальную потребность в выделении клинически разнородных форм алкоголизма, характеризующихся дифференцированными коррекционными программами и прогностической оценкой. Многостороннее рассмотрение методологических аспектов гетерогенности алкоголизма включило как вопросы индивидуально-биологической предрасположенности, так и социально-психологической разнородности стратов, объединяющих потребителей с различным отношением к этанолу. Мультиаксиальный характер исследовательской парадигмы определил необходимость междисциплинарной ответственности для решения данной проблемы.

В результате проведенного нами комплексного (клинико-психопатологического, клинико-динамического, экспериментально-психологического, нейрофизиологического, иммунологического) исследования более 960 больных II стадией алкоголизма в сочетании с экзогенно-органическим поражением головного мозга различного генеза получены результаты, которые в целом устанавливают наличие принципиальной зависимости между клиническим полиморфизмом больных алкоголизмом и коморбидной разнородностью биологической почвы [5,6]. На основе дискриминантного анализа нами выделены клинические признаки алкоголизма, которые, отра-

жая клинко-патодинамические особенности заболевания, обеспечивают достоверную конфронтацию больных с изученными вариантами коморбидного поражения головного мозга между группами и по отношению к контролю (который составили больные алкоголизмом без коморбидного поражения ЦНС).

Клинико-психопатологический анализ выявил типологическую разнородность больных алкоголизмом с установлением основных вариантов коморбидного экзогенно-органического поражения головного мозга - травматического, гипертонического, вертеброгенного генеза. Общей закономерностью течения алкоголизма с коморбидным поражением головного мозга является его прогрессивное развитие. Определены различия по структуре, соотношению и степени выраженности синдромов алкоголизма в зависимости от топики-этиологической приуроченности коморбидного поражения. Клиническая динамика некоторых симптомокомплексов алкоголизма (снижение толерантности к этанолу, развитие постоянной и перемежающейся форм алкоголизации, возникновение амнестических и других психоорганических расстройств) характеризуется ускоренным развитием уже во второй стадии заболевания (прежде всего, при травматическом и вертеброгенном характере коморбидной патологии).

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 преморбидно уже субкомпенсированной социальной адаптации, одной из причин которой является наличие в 62,2% случаев возбудимых черт характера. Доминирование дисфорических расстройств в опьянении и абстиненции предопределяет формирование психопатоподобной деградации, что приводит к тотальному и стойкому нарушению социального функционирования.

Развитие алкоголизма у больных с церебральными проявлениями артериальной гипертонии характеризуется факультативностью нарушений преморбидной социальной адаптации. Более позднему формированию алкоголизма в 26,7% случаев предшествуют психодезадаптационные нарушения, обусловленные наличием преморбидно тревожного склада личности. На этом этапе психосоматизация тревоги может нередко проявляться нейрорегуляторной дистонией. Употребление алкоголя снижало у таких больных уровень тревоги и выраженность вегетативно-сосудистых нарушений. В последующем закрепление аттрактивной мотивации приема алкоголя у данных пациентов как средства ухода от жизненных проблем определяет формирование аддиктивного поведения в качестве патологической формы социально-психологической адаптации. Таким образом, изучение тревожности приобретает важное значение в донозологической диагностике не только психосоматических расстройств, но и аддиктивных. В дальнейшем ведущее место в психопатологической картине алкоголизма занимают тревожно-депрессивные расстройства. Совокупность и выраженность кардиофобических и ипохондрических проявлений абстинентного синдрома определяет причины первичного обращения к наркологу — при относительно длительной сохранности субкомпенсированных форм социальной адаптации.

При коморбидном вертеброгенном поражении головного мозга установлен промежуточный (по сравнению с травматическим и гипертоническим вариантами) темп нарастания прогрессивности алкоголизма, клинические особенности которого характеризуются облигатностью дизэнцефальных психовегетативных, психосенсорных и выраженных психоорганических когнитивных расстройств на фоне астенического, реже дисфорического вариантов изменения личности.

Таким образом, коморбидные церебрально-органические расстройства оказывают модифицирующее влияние на клинико-патодинамические закономерности алкоголизма, индуцируя (облегчая) клиническую манифестацию нейротропных эффектов этанола и его последствий в структуре острой алкогольной интоксикации, абстинентного синдрома и алкогольной деградации. Его интегральным отражением являются их качественное усложнение и прогрессивный характер развития при возрастании тяжести клинических проявлений патологического влечения к алкоголю и его токсических эффектов. К облигатным проявлениям токсикогенных эффектов этанола отнесены церебральные, кардиоваскулярные, миофасиальные и психосенсорные нарушения, определяющие тяжесть актуального состояния. Они представляют собой нарастающий ряд расстройств в зависимости не столько от кумулятивной тяжести алкогольной интоксикации, сколько от варианта коморбидно измененной биологической почвы. Взаимодействие алкогольбуслевленных и коморбидных церебральных расстройств проявляется развитием сложных психоневрологических симптомокомплексов (психовегетативных диэнцефальных пароксизмов, психосенсорных и психоорганических расстройств).

Структура алкогольной деградации при алкоголизме с коморбидным поражением головного мозга характеризуется сочетанием изменения личности с облигатными интеллектуально-мнестическими расстройствами. Соотношение алкогольного изменения личности и когнитивных психоорганических нарушений определяется клинико-патодинамическим взаимодействием между клиническими проявлениями патологического влечения к алкоголю и коморбидного поражения головного мозга. Его конкретное содержание зависит от регистров сочетающихся психопатологических расстройств: синтропическое взаимодействие — при совпадении регистров (астенический вариант алкогольного изменения личности и церебрастенические коморбиднообусловленные нарушения); дистропическое — при доминировании психопатологических расстройств более высокого регистра в связи с ослаблением (поглощением) ими психопатологических проявлений относительно низшего регистра.

Экспериментально-психологическое обследование выявило изменения на личностном, характерологическом, интеллектуально-мнестическом уровнях [6,16]. Выраженные проявления когнитивного дефицита с признаками астено-ипохондрического изменения личности оказались характерны для больных алкоголизмом с вертеброгенным поражением головного мозга. У больных алкоголизмом с коморбидным травматическим поражением головного мозга снижение вербально-логического уровня мышления и ослабление мнестических функций сочетается с импульсивностью, напряженностью, ригидностью аффекта. При сочетании алкоголизма с артериальной гипертензией выявлено доминирование тревожных черт личности с проекцией на соматическую сохранность.

Изучение клинико-нейрофизиологических показателей у больных алкоголизмом с психоорганическими когнитивно-дефицитарными нарушениями свидетельствует о взаимосвязи показателей топографического ЭЭГ-картирования биоэлектрической активности головного мозга с подвижностью основных нервных процессов, памятью и вниманием. У больных алкоголизмом с коморбидным травматическим поражением головного мозга и выраженными нейроккогнитивными расстройствами выявлено достоверное повышение средней мощности в Бета-2 частотной полосе ($CM=0,41\pm0,17$); относительное снижение в Альфа-2 и Бета-1 ($CM=1,02\pm0,58$), Дельта- и Тета ($CM=1,28\pm0,51$) частотных полосах в левых лобных, левых и правых теменно-затылочных-задневисочных отделах головного мозга, что объективизирует степень функциональной активности различных отделов в зависимости от

выраженности экзогенно-органического поражения головного мозга. Вегетативная реактивность больных характеризуется дисбалансом с сохранением симпатикотонии вне абстинентных расстройств при коморбидной патологии с наиболее выраженными признаками общемозгового поражения (травматического, гипертонического генеза); в меньшей степени направленность вегетативных реакций поляризуется в сторону симпатикотонии при регионарном характере вертеброгенного поражения.

Полученные клинико-патогенетические закономерности алкоголизма при коморбидной экзогенно-органической патологии головного мозга явились предпосылкой для разработки профилактических программ ассоциированных форм алкоголизма. Так, новые терапевтические перспективы стали возможными с получением клинических данных (компульсивный характер первичного патологического влечения (ППВ) к этанолу, пароксизмальность его аффективных проявлений), указывающих на эпилептогенную модальность патодинамической доминанты (феномен “Kindling”) [40], определяющей мотивационную основу аддиктивного поведения у данных больных (прежде всего с коморбидным травматическим поражением головного мозга). Это послужило предпосылкой для исследования выявленных антисавинг-эффектов уже известных (финлепсин-ретард-200) и оригинальных (галодиф) противосудорожных препаратов. Кроме известного антиконвульсивного [40], выявлены нормотимолептический (при купировании дисфории), анальгезирующий и вегетостабилизирующий эффекты терапевтического действия финлепсина-ретарда.

Исходя из актуальности центральной серотониновой недостаточности в механизмах формирования и поддержания аддиктивной мотивации нами изучены возможности применения серотонинэргических антидепрессантов в медикаментозной реабилитации больных с ассоциированными формами алкоголизма. Установлено, что адекватность психофармакотерапии сочетанных расстройств во многом определяется структурой и соотношением разнородных психопатологических образований сложного синдрома. Имеют значение как уровень перекрывания составляющих синдрома (аффективные, обсессивно-компульсивные, когнитивные проявления), так и их клинические характеристики. Наши исследования патологического влечения к алкоголю показали, что в случаях стойкой синдромальной коморбидности редукция одной из составляющих влечет за собой обратное развитие других его составляющих. У больных алкоголизмом при купировании селективными серотонинэргическими антидепрессантами (золофт, коаксил) псевдоабстинентного синдрома вслед за редукцией тревожно-депрессивных расстройств происходит дезактуализация обсессивно-компульсивного компонента первичного патологического влечения, что открывает новые возможности для вторичной и третичной профилактики алкоголизма с коморбидной церебральной патологией при артериальной гипертензии.

В реабилитационных программах ассоциированных форм алкоголизма целесообразно принимать во внимание полученные нами данные о типе иммунного ответа на синдром отмены у больных непсихотическими (гипореактивный тип) и психотическими (гиперреактивный) формами алкоголизма. В первом случае состояние системы иммунитета характеризуется как вторичный Т-иммунodeficit с угнетением Т-клеточного и фагоцитарного звеньев. При делирии преобладает активированный профиль гуморального иммунитета с выраженным нарушением процесса элиминации из русла крови комплексов антиген/антитело. На основе этих данных разработаны дифференцированные программы иммунореабилитации, установлен иммунокорригирующий эффект энтеросорбции в лечении алкоголизма [8].

Среди основных научно-организационных принципов оказания наркологической помощи больным с ассоциированными формами алкоголизма необходимо выделить, прежде всего, последовательность и преемственность этапов биологической кризисной интервенции, психотерапевтической поддержки отвыкания от психоактивного вещества и социальной реадaptации с использованием анонимных вариантов психопрофилактической помощи. Реабилитационные программы больным алкоголизмом с коморбидным поражением головного мозга на этапе купирования алкогольного абстинентного синдрома основаны на биологически ориентированной терапии, направленность и интенсивность которой дифференцированы с учетом выявленных особенностей структуры и регистров психопатологических проявлений патологического влечения к этанолу и органопатологических токсикогенных эффектов этанола. Дальнейшая реабилитация предполагает сочетание психофармакологического, психотерапевтического и психопрофилактического комплексов. На этапе отвыкания от алкоголя психотерапевтические программы с применением падающих вариантов активных (аверсивных, сенсibiliзирующих) методов целесообразно осуществлять после проведения многоуровневой патогенетической и дифференцированной терапии алкогольно-коморбидного поражения головного мозга.

Организационными мероприятиями, обеспечивающими реализацию и преемственность предложенных нами этапов комплексной реабилитации больных являются выделение в структуре наркологического отделения блоков интенсивной биологической ("детокс"), психотерапевтической помощи и центра КВЧ-терапии, что обусловлено необходимостью проведения многоуровневого и длительного поддерживающего лечения с обязательной амбулаторной терапией аффективных, нейровасоэргетических и других церебральных нарушений, являющихся существенными факторами актуализации первичного патологического влечения к алкоголю во время ремиссии заболевания. Это позволило достичь клинической ремиссии от 1,5 до 2 лет — у 51% больных алкоголизмом с травматическим, у 60% — с вертеброгенным и в 67,6% случаях — с гипертоническим вариантами ассоциированной патологии головного мозга.

Таким образом, 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 [5]. 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 клинко-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 клинко-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. Приоритетным явится развитие междисциплинарных исследований структурно-функциональных предпосылок индивидуальной вариативности нейровисцеральных ответных реакций организма на токсикогенные эффекты этанола как основы профилактики коморбидной патологии. Предполагается дальнейшая разработка эффективных профилактических стратегий на основе выявленных anticraving-эффектов оригинальных антиконвульсантов и сверхмалых доз потенцированного этанола, новейших технологий энтеросорбентной детоксикации, информационно-волнового воздействия и функционального биоуправления; оптимизации сочетанной фармако- и психотерапии. Распирение иммунобиологических исследований позволит в дальнейшем разработать теоретические основы иммунорегуляции психических процессов, условно-рефлекторных иммунологических реакций и взаимодействия сенсорных и иммунных систем, определить роль мозговых антигенов и антител к ним в процессах формирования зависимости при ассоциированных вариантах аддиктивных расстройств. Это создаст предпосылки к расширению границ применения иммуномодуляторов в наркологии.

Дальнейшая разработка научных основ превенции алкоголизма с учетом гетерогенности популяции и распределения по этническому и возрастно-половому составу, личностным особенностям и физиологическим процессам останется наиболее актуальной проблемой региональной наркологии. Переход от диагностики болезни к определению "устойчивости к заболеванию" позволит не только выявить факторы патологического фенотипа, но и расширить границы существующей типологии больных аддиктивными состояниями.

Список литературы:

1. Агарков А. П. Алкогольные психозы, сочетанные с травматическими и сосудистыми расстройствами головного мозга: Автореф. дис. д.м.н. — Томск, 2000. — 42с.
2. Альтшулер В. Б. Хронический алкоголизм и патологическое влечение к алкоголю (клин. и терапевт. асп.): Автореф. дис. докт. мед. наук. — М., 1988. 25 с.
3. Анохина И. П. Нейробиологические аспекты алкоголизма // Вест. Академии мед. наук СССР. — М., 1988. Вып. 3. С. 21—27.
4. Белов В.П., Шамов С.А., Тимашков В.И. Алкоголизм в проблеме -патологической почвы // 6-й Всерос съезд психиатров (24-26 окт. 1990г., Томск): Тез.докл. — М., 1990. Т.2. С. 116—118.
5. Бохан Н.А. Клинко-патодинамические закономерности и терапия алкоголизма с коморбидным экзогенно-органическим поражением головного мозга: Автореф. дис. д.м.н. — Томск, 1997. 46 с.
6. Бохан Н.А. Алкоголизм и коморбидная патология головного мозга. В кн.: Семке В.Я. Превентивная психиатрия: Руководство для врачей. — Томск: изд-во ТГУ, 1999. — Гл. 27. — С. 284—293.
7. Бохан Н.А., Коробицина Т.В. Ассоциированные формы алкоголизма в общесоматической сети. — Томск, 2000. — 232с.
8. Ветлугина Т.П., Иванова С.А., Невидимова Т.И. Клиническая иммунология в психиатрии и наркологии. — Томск: РАСКО, 2001. — 88с.
9. Гофман А. Г., Графова И.В. К вопросу о квантификации симптоматики при алкогольной абстиненции // Акт. вопр. клин. и соц. реабилитации больных алкоголизмом. М., 1979. С. 82—91.

10. Еникеев Д. Г., Бохан Н.А. О смешанной форме патологии при хроническом алкоголизме и шейном остеохондрозе // Казанский мед. журн. — Казань, 1988. Т.69, вып.4. С. 285—288.
11. Иванец Н.Н., Игонин А.Л. Взаимосвязь показателей прогредентности алкоголизма с некоторыми преморбидными факторами // Журн. невропатологии и психиатрии. 1983. Вып.8. С. 1222—1228.
12. Иванец Н.Н., Анохина И.П., Валентик Ю.В. и др. Современная концепция лечения больных алкоголизмом и наркоманиями // Вопр. наркологии. 1991. Вып.3. — С.13—16.
13. Имамов А.Х. Клинико-патокинетические аспекты патологического преморбида при алкогольных психозах // Журн. невропатологии и психиатрии. 1990. Вып. 2. С. 47—51.
14. Красильников Г.Т., Косачев А.Л., Горбатковский Я. А. и др. Причины смерти больных хроническим алкоголизмом // Журн. невропатологии и психиатрии. 1984. Вып. 2. С. 254—256.
15. Крыжановский Г.Н. Генераторные, детерминантные и системные механизмы расстройств центральной нервной системы // Журн. невропатологии и психиатрии. 1990. Вып. 10. С. 3—10.
16. Мандель А. П., Бохан Н.А. Клиническая типология и экспериментально-психологическая идентификация когнитивного дефицита при ассоциированных формах алкоголизма // XXII съезд психиатров России. — М., 1995. С. 763—764.
17. Матеша А.М. Специфичность церебральных механизмов наркотических состояний: Автореф. дис. докт.мед. наук. — М., 1985. — 26 с.
18. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психич. и поведен. Расстройств // Пер. на рус. язык. Под ред. Ю.А. Нуллера, С.Ю. Циркина. — СПб., 1994. — 302 с.
19. Минутко В.Л. Взаимосвязь основных проявлений алкоголизма (клинико-психопатолог. анализ): Автореф. дисс. Д. Мед. наук. М., 1995. 45 с.
20. Павленко С.М. Системный подход к изучению проблемы нозологии и концепция о саногенезе // Сов. медицина. 1980. — Вып. 10. — С.93—96.
21. Пятницкая П. П., Карлов В.А., Элконин Б.Л. Терапевтические и неврологические проявления алкоголизма. — М.: Медицина, 1977.
22. Рахальский Ю.Е. Алкоголизм и органические психозы // Алкоголизм. — М., 1959. — 124 с.
23. Семке В. Я., Бохан Н.А. Мультидисциплинарная модель изучения наркологической ситуации в сибирском регионе // Фармакология и токсикология, 1989. Т.4. С.83—85.
24. Сидоров П.И., Митюхляев А.В. Ранний алкоголизм. — Архангельск, 1999. — 306 с.
25. Скугаревский А.Ф., Скугаревская Е.И. Системно-структурный анализ алкогольной патологии // Здравоохранение Белоруссии. — Минск, 1982. Вып.6. С. 8—11.
26. Сметанников П.Г. Закономерности осложненного алкоголизма // 8-й Всесоюз. съезд психиатров и наркологов: Тез. докл. — М., 1988. — Т.1. — С. 427—428.
27. Стрельчук П. В., Альптулер 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.
28. Судаков К. В. Биологические мотивации как основа наркотической зависимости и алкогольного влечения // Вопр. Наркологии. — М., 1990. Вып.3. С. 3—14.
29. Aasland O.G. Summary of the findings of the headquarters. Studi on "early detection of problems related to harmful consumption of alcohol" // Working group on treatment and rehabilitation programmes in alcohol abuse: WHO regional office for Europ. Helsinki 25—28 Nov. — 1985. — P. 1—14.
30. Babor T.F., Ritsen E.B., Hodgson R.J. Alcohol-related problems in the primary health care setting. A review of early intervention strategies // Brit. J. Add. 1986. — V.61. — P. 22—47.
31. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-DSM-III-(3.Ed.): Substance use disorders // Amer. Psychiat. Ass. 5 (1980).
32. Edwards G. Report of a WHO-group of investigators on criteria for identifying an classifying disabilities related to alcohol consumption // Alcohol related disabilities. WHO-Offset Publication Nr.32 (1977). P. 5—22.
33. Edwards G. The Alcohol Dependence Syndrome. A concept as stimulus to enquiry // Brit. J. Add. 1986. — V.81. — P. 171—183.
34. Elks H. The alcoholic organic brain syndrome: A clinical, tomographic and psychometric study of two alcoholic populations // J. Psychopharmacol. — 1989. — V.3, — N4. — P.108.
35. Feuerlein W. Alkoholismus-Missbrauch und Abhängigkeit: Entstehung-Folgen-Therapie // 4 uberarb. Aufl. Stuttgart; New York; Thieme, 1989. 329 P.
36. Jellinek E.M. The disease concept of alcoholism. College and University Press, New Haven, Hillhouse Press, New Brunswick, 1960.
37. Johnson J.L., Adinoff B., Biserbe J.-C.R. et al. Assessment of alcoholism-related organic brain syndromes with positron emission tomography // Alcohol. Clin. exp. Res. 1986. — V.10, — N3. — P. 237—240.
38. Richter G. Charakterisierung von Alkohol-gebrauch, Missbrauch und Abhängigkeit und ihr klinischer Bezug // Z. Arztl. Forth. 1989. Bd 83. P. 803—809.
39. Skinner H.A., Holt R., Schuller J.R., Israel Y. Identification of Alcohol Abuse Using Laboratory Tests and a History of Trauma // Ann. Intern Med. 1984. — V.I 01. — P. 847—851.
40. Stevens J., Denney D. Kindling with clozapine: behavioral and molecular consequences // Epilepsy Res. — 1996. — Vol. 26, №1. — P. 295—304.

Психотерапия в наркологии

МАКАРОВ В.В.

д.м.н., профессор, заведующий кафедрой психотерапии, медицинской психологии и сексологии
Российской медицинской академии последипломного образования Минздрава России, Москва

Описывается новейшая история психотерапии зависимостей в стране. Излагаются основные представления алкогольной экологии. Выделяются три важнейших этапа психотерапии зависимостей: формирование мотивации прекращения употребления, психотерапевтически наполненный ритуал прекращения потребления и поддержание образа жизни с исключением психически активного вещества, вызвавшего зависимость. Сообщается об образовании в области психотерапии в наркологии и о месте психотерапии в наркологии ближайшего будущего.

Психотерапия зависимостей в нашей стране получила особое развитие. Это связано как со своеобразием менталитета наших сограждан и традициями развития национальной психотерапии, так и с порядком финансирования медицины. В развитых странах психотерапия тем или иным способом оплачивается государством или высоко обеспеченные пациенты оплачивают услуги частного психотерапевта. Это служит основой для того, чтобы получившие признание методы психотерапии применялись для лечения зависимостей, так же как и других форм патологии, достаточно длительно, с подробной проработкой

и отреагированием осознаваемых и неосознаваемых проблем и комплексов у пациента. Используются различные методы, как теперь принято называть, модальности психотерапии, преимущественно относящиеся к психоаналитическому, бихевиоральному или гуманистическому направлениям современной психотерапии.

В нашей стране пока недостаточно развиты научные и методические подходы к психотерапии зависимостей. И вместе с тем эта область психотерапии широко распространена в практике. Причем здесь используется множество методик и разнообразных приемов. Отставание на-