

Металкогольные психозы (клиника и лечение)

РАКИТИН М.М.

к.м.н., консультант, Наркологическая клиническая больница (НКБ) №17

Департамента здравоохранения, Москва

АГАРОНОВ В.Р.

врач-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии НКБ №17

Департамента здравоохранения, Москва

Представлено дифференцированное описание психопатологических проявлений всего спектра металкогольных психотических расстройств. Предлагаются оптимальные терапевтические схемы их курации, позволяющие существенно снизить летальность и избежать тяжелых психоорганических осложнений.

Введение

Прежде всего, поговорим о названии этих очень тяжелых, зачастую ургентных состояний. Как нам представляется, используемый ранее термин *алкогольные психозы* не вполне адекватен и, по крайней мере, в психиатрической литературе давно заместился другим — *металкогольные психозы*. Во-первых, потому, что к началу заболевания в крови у пациентов алкоголь практически отсутствует, он уже превратился в ацетальдегид. Во-вторых, потому, что собственно алкогольные психозы всегда сочетаются с теми или иными соматическими и неврологическими заболеваниями.

Могут ли наблюдаться собственно алкогольные психозы? По нашему глубокому убеждению, вся клиника алкоголизма представляет собой бесконечную цепь психозов — острых, подострых и хронических экзогенно-органических реакций. И опьянение, и абстиненция — это острая экзогенно-органическая реакция (острый симптоматический психоз), постабстинентное состояние — переходные синдромы Вика (подострый симптоматический психоз). Даже длительная ремиссия демонстрирует резидуум органического психосиндрома большей или меньшей степени выраженности — хронический симптоматический психоз (по принятой в наркологической литературе терминологии — *алкогольная деградация личности*).

Металкогольные психозы, так же как и собственно алкогольные психозы, требуют помощи в специализированных наркологических учреждениях. Распространенность их среди всех больных, страдающих алкоголизмом, достаточно велика и достигает 10%. Из них до 70% приходится на *белую горячку*, естественным синонимом которой является *делирий* (более широкое понятие). Среди белогорячных больных в 90% случаев страдают мужчины и 10% приходится на женщин. Это вполне соотносится с распространенностью алкоголизма по половому признаку. Как правило, металкогольные психозы возникают во второй стадии заболевания алкоголизмом или при переходе второй стадии в третью. Самые тяжелые формы металкогольных психозов отмечаются на конечной стадии болезни. В настоящее время полностью подтвердилась гипотеза С.Г. Жислина, что самые тяжелые формы металкогольных психозов предстают как естественное продолжение абстиненции и являются не чем иным, как абстинентными психозами. И, таким образом, абстиненцию мы с полным основанием можем назвать *предделирием*. Большая часть абстиненций разрешается самостоятельно или с помощью медицинских работников. Однако изрядное их количество переходит в делириозное помрачение сознания.

Белая горячка (Delirium tremens)

В начальной стадии белой горячки отмечается резкое усиление признаков абстиненции с нарушением сна и гипноагическими и гипноампическими иллюзиями. Усиливается тремор, повышается артериальное давление, учащается пульс, нарастают признаки симпатoadrenalного синдрома. Возможно появление слухового галлюциноза, при котором обнаруживаются как бы дереализационные явления. Случайно услышанные фраза или даже одно слово могут трактоваться больным как непосредственно относящиеся к нему (делиранту). Может даже сформироваться нестойкая галлюцинаторно-бредовая идея преследования, осуждения, впрочем, легко замещающаяся новой.

Внешняя картина на первых порах может имитировать клинику алкогольного галлюциноза. Заметно меняется основной фон настроения. Мрачно-озлобленный (дисфорический) фон настроения замещается лабильностью аффективных нарушений. Мрачная ипохондричность и аффект злобности сменяются некоторой эйфоричностью, беспечностью, сопровождаемой алкогольным юмором. Впрочем, аффект очень нестойкий, легко вновь сменяется озлобленностью и даже агрессией, нередко признаки гиперпатии. Речь больных отличается сумбурностью, уже отчетливо видна пока только временная дезориентировка. Память приобретает характер фрагментарности, и появляются первые признаки фиксационной амнезии. Отрешенность далеко не люцидна, по большей части она заполнена иллюзиями, психосенсорными расстройствами. При кратковременном засыпании отмечаются устрашающие сновидения, которые при пробуждении воспринимаются в течение какого-то времени как реальность, но из-за нарушения памяти быстро забываются.

Необходимо отметить, что при этом на начальной стадии заболевания отчетливо прослеживается симптом пробуждаемости. Пациент, внезапно разбуженный (например, обрызганный холодной водой или элементарно расталкиваемый), может дать вполне адекватный ответ на задаваемый вопрос.

Очень полиморфную картину представляет клиника разгара белой горячки. Признаки помрачения сознания становятся абсолютно выраженными и ясными. Мышление полностью бессвязно (инкогеренция). Память имеет характер фиксационной амнезии, что, в свою очередь, приводит к появлению иллюзий, а иногда и галлюцинаций памяти (псевдореминисценции, конфабуляции). Последние носят характер викарной замещенности отсутствия памяти на текущие события. Дезориентировка рас-

пространяется не только на время, но и на место (аллопсихическая дезориентировка). Отрешенность имеет галлюцинаторный характер. Иллюзии и психосенсорные расстройства легко трансформируются в истинные галлюцинации. В рамках психосенсорных расстройств нередко предметы в сознании пациентов начинают двигаться. Отмечаются галлюцинации, преимущественно зрительные или тактильные, которые носят характер микроптических. Возможны и очень кратковременные элементарные слуховые галлюцинации (галлюцинации в виде отдельных слов или очень коротких фраз, нередко носящих императивный характер типа: бей, беги, прыгай, защищайся и т.п.). Следует отметить, что у больных, ранее перенесших черепно-мозговые травмы, а тем более преморбидно страдавших эпилептической болезнью, в структуре галлюцинаторных переживаний возможна «внутренняя» локализация «голосов». В этих случаях подобные галлюцинации нельзя путать с псевдогаллюцинациями. В рамках белой горячки они носят характер императивного галлюциноза, ограниченного одним-двумя словами. Отсутствуют в таких случаях и прочие признаки псевдогаллюциноза: сделанность, двойная критика.

В связи с подавленностью мышления возможно появление первых признаков повышенной внушаемости. Уже достаточно легко вызывается хорошо всем известный симптом Липмана, тогда как симптомы Ашафенбургера и Рейнхарда пока не реализуются. В полной мере сохраняется симптом пробуждаемости.

В разгар белой горячки резко обостряются признаки симпатоадреналового синдрома. Поднимается температура тела, увеличивается тахикардия, повышается артериальное давление, наблюдается выраженная гиперемия кожных покровов, резко усиливается тремор пальцев рук, головы, языка и т.п. Больные демонстрируют отчетливую атаксию, при внимательном наблюдении можно увидеть фибриллярное подергивание отдельных мышц туловища, рук, ног. Наконец, появляются достаточно отчетливые неврологические симптомы.

На конечной стадии белой горячки вся симптоматика значительно утяжеляется. Признаки помраченного сознания настолько отчетливы, что временами появляются аутопсихическая дезориентировка. Сохраняются, хотя и несколько стереотипизируются, истинные галлюцинации. Как мы уже отмечали, преобладают зрительные и тактильные расстройства восприятия, последние нередко провоцируют появление карфологии (обирание). На конечной стадии белой горячки почти всегда выявляются, а иногда и превалируют в клинической картине, псевдореминисценции или конфабуляции. Некоторые не очень опытные врачи принимают их за проявления бреда, забывая о том, что бреда в делирии не может быть по определению — мешает выраженная инкогеренция мышления. В этот период болезни наблюдателя поражает совершенно необыкновенная внушаемость больных, легко реализуются симптомы Ашафенбургера и Рейнхарда. Больные легко «заражаются» лежащими рядом пациентами. Стоит кому-то из них выкрикнуть какое-либо слово, как делиранты начинают его повторять и, если в палате лежат несколько подобных больных, то мы услышим дружное скандирование.

На заключительной стадии белой горячки больные периодически впадают то в акинетический, то в гиперкине-

тический сопор. При этом появляются симптомы карфологии, наблюдается оппозиционная гипертония мышц, движения приобретают атетозо- и хореоподобный характер. Иногда симпатоадреналовый синдром сменяется кратковременным вагоинсулярным. Патологические неврологические симптомы обогащаются оральными автоматизмами, хватательным рефлексом. Еще сохраняется симптом пробуждаемости, но вызвать его уже достаточно сложно.

В классическом варианте белая горячка длится от двух до четырех дней. Это не значит, что делирий не ундулирует. Обычно днем отмечается значительное ослабление симптоматики, иногда вплоть до гиперестетической слабости с тем, чтобы ночью состояние больного вновь утяжелилось. Выход из белой горячки может быть самым разнообразным. При утяжелении состояния возможны и эпилептический припадок, и переход делирия в гиперкинетический сопор (профессиональный, мусситирующий или бормочущий делирий). В самых тяжелых случаях возможна кома с последующей агонией и летальным исходом. Однако в настоящее время такой вариант исхода встречается все реже благодаря успешному современному лечению. Чаще выход из делирия критический: сон — гиперестетическая слабость достаточной продолжительности — один из переходных синдромов Вика. Однако возможны и крайне неблагоприятные варианты выхода из белой горячки и в Корсаковский психоз, и в болезнь Гайе—Вернике. В любом варианте выхода из делирия будут отмечаться признаки органического психосиндрома большей или меньшей тяжести.

Далеко не всегда клиническая картина белой горячки развивается именно в такой последовательности. Описанный синдромокинез демонстрирует классический вариант делирия, носит, если хотите, характер дидактической схемы. На практике чаще наблюдаются лишь первая и вторая стадии болезни. Иногда выпадают отдельные признаки, например отсутствует галлюцинаторная составляющая или выпадают псевдореминисценции и конфабуляции. Постоянными и обязательными остаются признаки помраченного сознания: отрешенность, дезориентировка, расстройство мышления и памяти. Наконец, возможен обратный синдромокинез, наиболее тяжелый. В этом случае белая горячка начинается с эпилептиформного синдрома, вслед за которым возможна сразу третья стадия делирия и быстрый переход ее в гиперкинетический сопор (бормочущий, мусситирующий делирий). Лечение в подобных случаях представляет большие трудности.

Нельзя не остановиться на различных вариантах делирия. *Гипногагический* и *абортивный делирии* — лишь начальная стадия белой горячки.

«*Солнечный делирий*» представляет вариант делирия, протекающего с отчетливо повышенным фоном настроения (эйфорией). Другая трактовка этого состояния — *делирий без всех признаков помрачения сознания*, — по нашему мнению, совершенно неприемлема. Так же мы относимся и к терминам *делирий без делирия* или *ориентированный делирий*. Вызывает большие сомнения описанный в литературе так называемый *систематизированный делирий*. Да, в рамках белой горячки возможны фрагменты галлюцинаторного бреда, но именно фрагменты в виде быстро сменяющихся мерцающих бредовых идей. В условиях инкогеренции мышления, присущей белой горячке,

бредообразование просто невозможно, тем более систематизированное.

Делирий с психическими автоматизмами возможен, как нам представляется, на начальной стадии белой горячки у больных, страдающих шизофренией.

Весьма сомнителен и термин *протрагированный делирий*. Любой затянувшийся делирий чреват в лучшем случае выходом в тяжелую деменцию, а то и летальным исходом. Не имеем ли мы дело с болезнью Гайе—Вернике при подобной картине «делирия»?

Некоторые практикующие врачи наблюдали больных, перенесших десять и более белых горячек (*персестирующий делирий*). Случай, надо сказать, достаточно редкий, при этом всегда возникает сомнение в правильном определении нозологической принадлежности, особенно, если у пациента остаются сохранными интеллектуально-мнестические способности личности.

Вызывает возражение и так называемое *делириозно-онейроидное помрачение сознания*. Делирий сопровождается инкогерентностью мышления, онейроид — фантастическим бредом. Делирий демонстрирует фиксационную амнезию, онейроид — полностью сохраняет память. Делирий полон симптомами гипервнушаемости, онейроид — всегда негативистичен. Смешение столь разных состояний просто невозможно. Мы можем иметь дело только с последовательным переходом состояний: онейроид переходит в делирий, а тот, в свою очередь, в аменцию (сопор). Но подобная картина наблюдается не при белой горячке, а в рамках фебрильной шизофрении, не имеющей никакого отношения к алкоголизму. Правильнее было бы подобный синдромокинез называть *онейроидно-делириозным помрачением сознания*.

Впрочем, наиболее частой диагностической ошибкой надо признать *алкогольный галлюциноз*. Мы уже упоминали, что в начальной стадии делирия может наблюдаться слуховой галлюциноз, а все признаки помраченного сознания выражены не слишком отчетливо и могут оказаться вне внимания врача. Если бы белая горячка и галлюциноз не требовали различной терапии, цена ошибки была бы не столь значимой, и потому в сомнительных случаях следует начинать лечить делирий, а дальнейшая клиническая картина покажет, насколько верным было принятое решение. Дело в том, что галлюциноз требует нейролептической терапии, которая при делирии абсолютно противопоказана. В то же время патогенетическая терапия делирия не принесет никакого вреда больному галлюцинозом.

Наконец, не надо забывать, что белая горячка, как правило, сопровождается каким-либо соматическим заболеванием (чаще всего это бронхиты или пневмонии), и следует принимать во внимание этот факт, приступая к лечению делирия. Такой подход позволит, насколько возможно, избежать затяжных форм делирия и, как следствие, грубых поражений интеллектуально-мнестических способностей личности.

Алкогольные энцефалопатии

Алкогольные энцефалопатии — общее название группы металкогольных психозов, в которую входят как острые, так и хронические энцефалопатии, развивающиеся преимущественно в третьей стадии алкоголизма (в возрасте 35—50 лет). В 50% случаев в анамнезе у больных отмечены

белые горячки. С.С. Корсаков в 1887 г. в докторской диссертации описал ряд форм алкогольных энцефалопатий. Он во многом предугадал патогенез этих заболеваний, считая основным этиологическим фактором тиаминовую недостаточность

В первую очередь необходимо остановиться на острой энцефалопатии Гайе—Вернике. Заболеванию обычно предшествует продрома, возникающая в весенние и первые летние месяцы. Длительность продромы составляет от двух недель до одного—двух месяцев и сопровождается истинным запоем. На фоне запоя сначала появляется, а затем утяжеляется адинамическая астения с достаточно грубыми нарушениями сна. Ночная бессонница сменяется дневной сонливостью. На протяжении всей продромы наблюдается дробный прием алкогольных напитков с постепенно снижающейся толерантностью. На фоне адинамической астении постепенно ухудшается аппетит, доходящий порой до анорексии. В связи с этим постепенно нарастает физическое истощение, описаны случаи настоящей кахексии. Пища, богатая белками и жирами, вызывает у больных отвращение. Постоянно беспокоят тошноты, рвоты, метеоризм, особенно при попытке съесть хоть какую-то пищу. Нередки изжоги, отрыжки, боли в животе, диарея или, реже, запоры. Нарастающая адинамическая астения сопровождается атаксией, головокружениями, интенционным тремором вне абстиненции. Постепенно добавляются, а затем утяжеляются парестезии, ухудшается зрение, присоединяются судороги в икроножных мышцах, а также пальцах рук и ног.

После прекращения запоя (интолерантность) на вторые—третьи сутки развивается делирий. Возможен прямой синдромокинез, при котором больные постепенно приходят к конечной стадии делирия, или же сразу формируется третья стадия белой горячки, но значительно более тяжелая, чем при прямом синдромокинезе. По своей клинической картине она напоминает мусситирующий или бормочущий делирий, т.е. формируется гиперкинетический сопор со скудными стереотипными галлюцинациями, со стереотипным двигательным возбуждением в постели и тревожным аффектом. Основные признаки описанного состояния, естественно, — признаки помраченного сознания. Дезориентировка доходит до аутопсихической, практически полностью отсутствуют мышление и память, отрешенность носит характер галлюцинаторный. Правда, еще удастся вызвать ориентировочный рефлекс на сильный раздражитель, но полностью отсутствуют симптомы пробуждаемости и внушаемости. Все это говорит о сопорозном помрачении сознания, тем более что отчетливы хорео- и атетозоподобные движения, симптом карфологии, оральные автоматизмы и хватательный рефлекс.

Обострение психического состояния пациентов сопровождается резким утяжелением соматоневрологических расстройств. Наиболее демонстративны неврологические симптомы: фибриллярное подергивание мышц, приступы мышечного напряжения, то гипертония, то гипотония мышц, оппозиционная гипертония мышц, напряжение затылочных мышц, масса других патологических неврологических симптомов. Постоянные расстройства глазодвигательных мышц от легкого нистагма до полной офтальмоплегии. Всегда присутствуют признаки полиневрита с соответствующей симптоматикой.

Как уже отмечалось, больные истощены, лицо одутловато, нередко сальное. Язык малинового цвета, кожа сухая с шелушением, реже — влажная, с обильным потоотделением. Очень быстро образуются пролежни.

В соматическом состоянии иногда отмечается частый стул. Обязательно наличествуют тахикардия и тахиаритмия; температура тела повышена, иногда значительно (до 40—41°C). Параллельно нарастанию гипертермии снижается артериальное давление, появляется дыхание Чейна—Стокса. Эти явления указывают на резкое утяжеление состояния и возможность внезапного летального исхода. Тяжесть состояния нередко изменяется в зависимости от времени суток. Днем обычно наблюдается оглушенность с сонливостью, а ночью — вновь утяжеление состояния до сопорозного.

Через 5—10 дней от манифеста психоза состояние может значительно улучшиться вплоть до прояснения сознания. Однако сохраняются интеллектуально-мнестические расстройства, частично мнестическая дезориентировка. «Светлый» промежуток может сохраниться от трех до семи дней с тем, чтобы после его окончания психотический приступ вновь повторился. Повторный приступ, если он возникает, всегда протекает и короче и легче, чем первый, в его рамках летальный исход маловероятен. О выходе из психоза говорит появление нормального сна во вторую половину ночи. Окончание психоза характеризуется Корсаковским синдромом или, реже, псевдопаралитическим синдромом.

В литературе описаны как затяжные, так и молниеносные формы острой энцефалопатии. С.С. Корсаков описал митигированную форму энцефалопатии, в которой преобладает адинамическая астения, психоз проявляется нетяжелой делириозной симптоматикой по ночам и сонливостью днем, однако он затягивается на несколько недель (от трех до восьми). Неврологическая симптоматика ограничивается невритами конечностей. Первой, по окончании психоза, исчезает астения, и значительно позже ослабеваются нарушения памяти, хотя полностью не исчезают.

Другой вариант острой энцефалопатии — «молниеносный». Продрома короткая, всего 2—3 недели, после чего сразу развивается мусситирующий делирий. Уже через двое-трое суток развивается кома, смерть наступает на третий—шестой день болезни. В настоящее время изредка наступает и выздоровление с развитием затяжного псевдопаралитического синдрома. На описании других, весьма многочисленных форм острой энцефалопатии мы не останавливаемся, так как они в России встречаются чрезвычайно редко.

К хроническим энцефалопатиям в первую очередь относится Корсаковский психоз (полиневритический психоз). Его развитие всегда приурочено к третьей стадии алкоголизма. Как и при энцефалопатии Гайе—Вернике, Корсаковскому психозу предшествует продroma в виде длительного запоя с постепенным падением толерантности, дробным употреблением алкоголя, нарушением питания, адинамической астенией и признаками полинейропатии. В абсолютном большинстве случаев Корсаковский психоз возникает «инсультнообразно» (В.К. Рот) после перенесенной белой горячки, острой энцефалопатии или абстиненции, завершившихся эпилептиформным припадком. Однако нам приходилось наблюдать несколько случаев, когда обычная абстиненция внезапно завершалась полиневритическим психозом.

Основным симптомокомплексом в рамках этого заболевания является *фиксационная амнезия*. Больной практически не фиксирует в памяти сиюминутные впечатления, переживания. Даже длительное заучивание какого-либо понятия оказывается в лучшем случае фрагментарным. Но если больному дать выбор из нескольких слов, имен и т.п., он чаще всего даст правильный ответ, т.е. подсказка как бы облегчает репродукцию памяти. Однако страдают не только запоминание и репродукция событий. Расстройства памяти в большей или меньшей степени распространяются и на далекое прошлое. Обнаруживается ретроградная амнезия. Э. Крепелин описывал больных, у которых ретроградная амнезия распространялась на десятки лет, однако чаще всего она захватывает период продромы и самого психоза. Расстройствами памяти больные по большей части не озабочены, а невозможность вспомнить только что названное имя или событие на короткое время вызывает ответную реакцию в виде жалоб на плохую память. Этот факт позволяет некоторым авторам говорить о сохранности критики к своему состоянию. Но достаточно нескольких секунд, чтобы больной забыл о плохой памяти, внешне никак не демонстрируя озабоченность своим состоянием.

Сохранившиеся воспоминания в сознании больных всплывают медленно, нередко с лакунами и, как результат, речь пациентов становится довольно бессвязной, ответные реакции задерживаются и ограничиваются по большей части словами «да», «нет». Речь пациентов не только замедляется, но становится односложной, крайне конкретной, что указывает на отсутствие абстрактного мышления. Все это говорит о том, что страдает не только память, но и мышление, в том числе и критика к своему состоянию. Да и о каком абстрактном мышлении можно говорить при отсутствии главной его предпосылки — памяти. Таким образом, главным и существенным симптомокомплексом в рамках Корсаковского психоза необходимо признать мнестико-интеллектуальную недостаточность.

Следующим симптомокомплексом следует назвать *амнестическую дезориентировку*. В первую очередь она касается времени. Больные не могут назвать число, месяц, а иногда и час, даже глядя на часы. Несколько лучше обстоит дело с узнаванием времени года: видят снег — говорят о зиме, видят листву — называют лето. Иногда приходится сталкиваться и с так называемым алкогольным юмором, когда больной, глядя на снег, утверждает, что сейчас на дворе лето, и подчеркивает — плохое лето. По-видимому, в данном случае мы имеем дело не столько с юмором, сколько с отрывками абстрактного мышления.

В тяжелых случаях амнестическая дезориентировка распространяется не только на время, но и на место события. Достаточно часто больные не могут найти свою палату или в чужой палате укладываются на постель другого пациента. Путают, например, процедурный кабинет с туалетной комнатой и, не стесняясь, справляют физиологическую нужду в присутствии медперсонала. И при этом ориентировка в собственной личности сохранена больными в полной мере.

Учитывая все вышеперечисленное, невольно задаешь вопрос: а не наблюдаем ли мы в определенной мере помраченное сознание? Действительно, грубо нарушены память, мышление, ориентировка во времени и месте. Если же добавить состояния, при которых действия боль-

ных не в полной мере определяются окружающей средой, т.е. отрешенность, есть основание говорить о достаточно частых помрачениях сознания в рамках Корсаковского психоза. К счастью, эти периоды обычно кратковременны и, как правило, возникают по ночам.

Наконец, нельзя не остановиться на частых *псевдореминисценциях и конфабуляциях*. Они носят чисто викарный характер и обусловлены отсутствием памяти на ближайшее прошлое. Так, больные, пролежав в стационаре неделю-две, вдруг заявляют, что только что вернулись с работы или из театра. Часто начинают поиск передач от родственников, которые будто бы только что ушли. Если больные осознают, что находятся в больнице, то причиной этого они называют какое угодно другое заболевание, часто то, по поводу которого когда-то действительно госпитализировались. Как иллюзии, так и галлюцинации памяти очень часто провоцируются вопросами медперсонала или других пациентов.

Необходимо отметить, что в начале заболевания фон настроения у больных тревожно-подавленный, нередко с ипохондрическими высказываниями. Позднее он становится безразличным, и значительно реже отмечаются брезжание, раздражение или беспечность, а также довольство собой и окружающим, алкогольный юмор.

Все поведение больных указывает на наличие астении: большую часть времени они проводят в палате, малейшая физическая нагрузка вызывает у них тахикардию, потливость, одышку. В тяжелых случаях, залеживаясь в постели, больные становятся неряшливыми, неопрятными и не могут обходиться без понуждений со стороны медперсонала, следуют которым порой неохотно.

Корсаковский психоз всегда сопровождается полиневролитическими расстройствами, почему и получил название *полиневритического психоза*. В легких случаях дело обходится алкогольными невритами, в тяжелых — возможно появление параличей со значительной атрофией мышц. Возможны появление анестезий, парестезий, гиперестезий, снижение или, реже, повышение сухожильных рефлексов. Всегда наблюдаются глазные симптомы: неравномерность зрачков, отсутствие должной реакции на свет, нарушение конвергенции и аккомодации и т.д.

Выход из Корсаковского психоза всегда постепенен и никогда не бывает полным. Первыми исчезают неврологические симптомы, постепенно ослабляется амнестическая дезориентировка, исчезают иллюзии и галлюцинации памяти. Последними уменьшаются признаки нарушения памяти, но полностью память не восстанавливается. Замечено, что если энергично лечить больных в первые одну-две недели заболевания, то выход из психоза бывает относительно благоприятным; экономное, затянутое лечение приводит к грубому органическому психосиндрому.

Металкогольные галлюцинозы и параноиды

Еще Э. Крепелин говорил об «алкогольном галлюцинаторном помешательстве», по аналогии позднее стали писать об *алкогольной параноиде*. Но уже Е. Блейлер начал сомневаться в алкогольном генезе этих заболеваний, считая их проявлением различных форм шизофрении. Затем Г. Бенедетти провел катамнестическое исследование больных, перенесших алкогольные галлюцинозы и параноиды. Он убедился при длительном наблюдении, что большинст-

во этих больных демонстрирует признаки снижения уровня личности по эндогенно-функциональному типу.

Отечественные ученые (А.Г. Гофман, Н.Н. Макаров) в своих исследованиях тоже отметили частую эндогенизацию процесса, тогда как собственно алкогольная симптоматика либо отступала на второй план, либо полностью нивелировалась. Зато, как и в исследовании Г. Бенедетти, четко наблюдалось достаточно специфическое для эндогенных снижение уровня личности. В руководствах же, особенно наркологических, и галлюциноз, и параноид по-прежнему упорно относят к алкогольным заболеваниям. Таким образом, так называемые алкогольные галлюцинозы и параноиды до настоящего времени остаются в зоне диагностической неопределенности.

Начало алкогольного галлюциноза обычно постепенное. Еще на фоне запоя у пациентов нарушается сон, а затем присоединяется тревога. Больным кажется, что окружающие шепчутся, говорят о них, в чем-то обвиняют. Это заставляет их не выходить из дома, не пользоваться транспортом. Чувство тревоги может преследовать в течение нескольких недель, тем самым утяжеляя запой.

В классическом варианте галлюциноз развивается в абстиненции. Однако нам нередко приходилось наблюдать первые его признаки и в опьянении, и в постинтоксикационном состоянии, и, хотя и крайне редко, даже в ремиссии. Обычно алкогольные галлюцинозы возникают на фоне непомраченного сознания. В основном это слуховые галлюцинации, реже к ним присоединяются и зрительные. Возникают галлюцинаторные расстройства остро, чаще всего в бессонную ночь и на фоне усилившейся беспредметной тревоги. Слуховые галлюцинации возникают в виде голосов, раздающихся по первому впечатлению из реального пространства: из-под кровати, из-за двери, из окна, но возможна их локализация и в выключенных телевизорах и радиоприемниках. Голоса носят по большей части осуждающий характер, бранят больных за пьянство, за невнимательность к семье и т.п. Иногда больные вступают в диалог с голосами, спорят, оправдываются. В редких случаях у больных появляется ощущение, что «голоса» слышат их мысли, комментируют и отвечают на них. Затем, как правило, присоединяется бред отношения или преследования, пациенты баррикадируют окна, двери, вызывают о помощи к родным и близким. Иногда выбегают из дома, прячутся или обращаются в милицию, требуя защитить их от мнимых преследователей, убийц и насильников. В самых тяжелых случаях, по свидетельству Г. Бенедетти, возможны суицидальные попытки, дабы «избегнуть» чего-то невыносимого.

Неоднократно в рамках алкогольного галлюциноза наблюдался антагонистический бред: одни «голоса» обвиняют больного во всех смертных грехах, другие выступают в защиту, оправдывая его. На этот факт указывал еще В.А. Гиляровский.

Все события развиваются на фоне относительно ясного сознания или лишь некоторой дезориентировки во времени. Выйдя из психоза, пациенты достаточно последовательно излагают все происшедшее во время болезненных переживаний, но полностью отсутствует критика. Больные абсолютно убеждены, что «все это было» и ни в коем случае не казалось. Резидуальный бред может сохраняться годы с полной уверенностью больного в реальности произошедшего.

Практические врачи, как правило, расценивают подобные состояния как делирий и проводят соответствующие лечебные мероприятия.

Нередко уже на следующее утро галлюцинаторные переживания у выпавшихся пациентов исчезают, однако, как уже говорилось, бредовые идеи сохраняются. Интересно отметить, что такие пациенты с готовностью признают, что они больны алкоголизмом и что к галлюцинозу их привело пьянство.

Если в течение одной-двух недель галлюциноз не исчезает, существует большая опасность хронифицирования болезненного процесса, т.е. появления хронического галлюциноза, и в таких случаях уже говорят о «хроническом носительстве голосов».

При хроническом галлюцинозе острота тревоги и вообще аффекта, связанного с галлюцинациями, меркнет. «Голоса» становятся привычными, больные никогда не путают их с реальными раздражителями. Более того, часто меняется локализация расстройств восприятия, голоса начинают звучать в ушах, голове. Хотя внешне поведение больных упорядочивается, пациенты продолжают разговаривать, браниться с голосами или возражать им. Периодически возможны экзостерии психоза, и тогда тревога вновь обостряется, поведение становится галлюцинаторным. Таким образом, хронический галлюцинатороз перерастает в шизофреноподобный психоз параноидного типа. Примечательно и то, что у больных резко ограничиваются социальные контакты, снижается профессиональный уровень, меркнет эмоциональный резонанс, обостряются преморбидные характерологические особенности, нарастает гипопараноидность личности. Возникает вопрос: «А не имеем ли мы дело с поздней параноидной шизофренией (ее галлюцинаторным вариантом)?» Однако вследствие продолжающегося пьянства больных забота о пациентах, к сожалению, целиком и полностью ложится на плечи психиатров-наркологов.

Отличие острого алкогольного параноиды от острого галлюциноза представляет большие трудности. Как и при галлюцинозе, острому заболеванию предшествуют свободно витающая тревога, напряженность, нередко нарушения сна. На фоне постинтоксикационного состояния или абстиненции появляются нередко быстро проходящие функциональные галлюцинации, легко обрастающие идеями преследования. Идеи преследования вскоре подвергаются систематизации, галлюцинации уходят как бы за занавес и вся симптоматика внешне начинает носить характер острого систематизированного бреда, когда больные убеждены, что им угрожает группа преследователей. Потом бред обрастает конкретными подробностями: преследуют, чтобы завладеть квартирой, машиной, дачей и т.д. Круг преследователей расширяется, больной убежден, что его преследует мафия. В каждом постороннем человеке пациенты видят угрозу для себя (кто-то необычно внимательно посмотрел на кого-то, у кого-то что-то блеснуло в руках и т.д.). Эта симптоматика поддерживается вербальными иллюзиями, что все окружающее имеет особое отношение к больному. Таким образом, формируется сначала бред особого отношения, а затем — преследования.

С острым образным бредом сосуществует тревога, легко перерастающая в страх. Поступки больных приобретают нередко непредсказуемый импульсивный характер. Пациенты от кого-то скрываются, убегают, обращаются за помощью к милиции и т.п. Спасаясь бегством, они нередко совершают поступки, угрожающие их жизни: выпрыгивают из окна, из

идущего поезда. Под влиянием страха способны даже совершить суицидальную попытку или причинить вред якобы преследующему его человеку, а то и убить его.

Иногда бред приобретает фантастический характер: «за мною гонятся, чтобы перемолоть на колбасу» и т.п. Преследователи мучают в подвалах огромное количество людей, а пациент, зная это, представляет угрозу мафии. Нередко бред носит абортивный характер и нивелируется за одни-два суток, иногда затягивается, аффект страха сменяется подавленностью, тревожностью, депрессия нередко сопровождается витальным компонентом. «Преследователи» оказываются действительно имеющимися недоброжелателями; складывается впечатление, что стремление больного их «уничтожить» связано с каким-то высказанным замечанием, неудачным умозаключением. В обычной беседе пациенты бредовых идей не высказывают, и только их поведение или случайно произнесенное слово, относящееся к бреду, может указать на его наличие. Больные стараются не выходить из дома, а, выходя, каждый раз меняют маршрут.

Алкогольные эксцессы, как правило, обостряют бредовые идеи, страх усиливается и поведение больных становится отчетливо бредовым. Бред может сохраняться месяцами с тем, чтобы ненадолго инкапсулироваться и вновь обостриться после обзвуса. При длительно существующей бредовой симптоматике резко сужаются социальные контакты, значительно меркнет эмоциональный резонанс. По мнению Е. Блейлера, клиническая картина хронического алкогольного бреда преследования представляет собой не что иное, как позднюю параноидальную шизофрению (бредовой вариант).

Эта точка зрения подтверждается не только клинической картиной, но и преморбидным гипопараноидным характером, а также наследственной отягощенностью. Как бы то ни было, лечить таких больных по понятным причинам (связь с алкоголизмом) придется психиатру-наркологу.

К хроническим алкогольным параноидам относится и хронический бред ревности. Бред супружеской неверности всегда возникает у лиц с преморбидно параноидальным складом характера. Идеи супружеской неверности могут возникать задолго до формирования алкоголизма и вначале эпизодически. По мере алкоголизации в состояниях опьянения или похмелья эти идеи обостряются, появляются придирчивость, грубость. Вполне объяснимое и психологически понятное реальное отчуждение супруги расценивается только как несомненный знак неверности и измены. Формирование алкоголизма знаменует систематизацию бреда, психологически понятные мотивы отчуждения перестают что-либо значить. Больной уверенно устанавливает «любовника», нередко очень молодого человека, может быть, близкого родственника. Теперь ревность носит постоянный характер, порой к ней присоединяется бредовая идея ущерба: жена забросила домашнее хозяйство, деньги тратит на «любовника», устраивает в квартире оргии и т.д. Достаточно часто ревность толкает на агрессивные поступки (вплоть до убийства жены или «любовника»). Даже развод не устраняет бред ревности, хотя и несколько уменьшает аффективную насыщенность.

Многие больные становятся глубоко одинокими, снижаются их профессионализм и продуктивность на работе, меркнет эмоциональный резонанс. Но даже на фоне такого дефекта возможны экзостерии психоза с агрессивными поступками.

Принципы лечения металкогольных психозов

Лечение металкогольных психозов представляет собой достаточно сложную и еще не до конца разработанную проблему. Оно всегда должно быть комплексным и опираться на уже известный патогенез. Абсолютное большинство металкогольных психозов является как бы естественным продолжением и утяжелением абстинентного синдрома и представляет собой urgentные 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, и обеспеченность жизнедеятельности зависит от ее постоянного производства. Нарушение энергоснабжения и неизменно следующий за этим ацидоз приводят к изменению осмолярности и концентрации электролитов в клетке, а значит, к набуханию ее. Эти процессы однотипны и свойственны любому патологическому состоянию, в полной мере это относится и к алкоголизму. В окисление этанола в первую очередь вовлекаются 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. Накопление ацетальдегида (АЦД) свойственно любому запою, а он оказывает как непосредственное токсическое действие на клетки тканей, так и опосредованное, буквально «сжигая» коферменты (тиамин, пиридоксин, аскорбиновую кислоту, рибофлавин). Производство АТФ падает, и клетка практически «задыхается». Нарушение обмена, возникающее при алкоголизме, отражается на соотношении АлАТ, АсАТ, -ГТП и достаточно полно характеризует перекосы обмена, этапы декомпенсации и пути компенсации.

В основе развития алкогольного делирия и энцефалопатии также лежат метаболические расстройства. Общие и неспецифические механизмы повреждения клетки формируют так называемый *острый мозговой синдром*, одним из проявлений которого является нарастающий отек 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 бронхолегочным осложнениям, развивающимся из-за изменения двигательной активности реснитчатого эпителия бронхов, его секреторной продукции и нарушения дренажа бронхиального дерева. Застойные явления в легких 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 энцефалопатия — абсолютная декомпенсация с необратимым поражением ЦНС той или иной степени тяжести. На тяжесть поражения мозга указывают секционные материалы: отек мозга, петехиальные кровоизлияния в коре и подкорковых структурах мозга, очаги размягчения и т.д. Вышеизложенное 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 отеком тканей. На начальном этапе показано введение манитола, глицерина, диуретиков при ограниченном количестве жидкости (не более 800—1000 мл) и растворов солей натрия. Многие врачи пытаются бороться с ацидозом внутривенным введением щелочных растворов. Но если ацидоз внутриклеточный, коррекция его принципиально иная.

Для устранения внутриклеточного ацидоза необходимо в первую очередь увеличить ее энергообеспеченность. Предлагается вводить 20—40%-ную глюкозу при медленной инфузии. Возможно добавление инсулина из расчета 1 ед. на 8—10 г глюкозы, а также обратимого антагониста кальция — 25%-ной сернокислой магнезии, 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%-ный 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 отек, нормализуется трансмембранный транспорт, восстанавливается мембранная проницаемость.

Нормализация энергетики клетки метаболически уменьшает концентрацию АЦД и снижает его патологическое воздействие, но лишь частично, так как стимулирующий эффект АЦД сохраняется достаточно долго (по некоторым данным, до 60 дней). Для подавления гиперактивации АЦД и кетоза следует использовать кальциевые блокаторы: цинаризин, нифидипин, верапамил и все ту же сернокислую магнезию. В качестве кальциевых блокаторов многие используют бензодиазепины, и, наверное, назначение их в очень небольших дозах будет оправданным. Однако бензодиазепины обладают мощным миорелакси-

рующим эффектом, а это чревато, ко всему прочему, еще и усугублением вентиляционной недостаточности (не надо забывать о 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 (реланиум 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, в частности, нарастание внутренней и наружной гидроцефалии. Лучшим и достаточно безопасным средством для устранения вазоспазма является папаверин (2,0—4,0 мл внутримышечно 3 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. Панкреонекроз — редкое осложнение. Гораздо чаще мы имеем дело с панкреатитами в форме отека поджелудочной железы, реже геморрагические формы. Часто эти осложнения не диагностируются. Но даже когда диагностируются, специфическая терапия, как правило, не проводится. Даже нетяжелые формы панкреатита вызывают мощную интоксикацию, астенизируют. Представляется целесообразным обратить на данное осложнение пристальное внимание. В плане диагностики, во-первых, следует помнить, что у больных алкоголизмом панкреатит часто малосимптомен. Иногда даже амилаза не повышена, а клиника сводится к учащению стула. На УЗИ органов брюшной полости чаще определяется отек поджелудочной железы.

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 противоотечного 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 легких. Постоянно наблюдают за состоянием сердечно-сосудистой системы, гемодинамическими показателями и при необходимости применяют сосудистые средства (кордиамин, сердечные глюкозиды). Важно перевести состояние больного из вагоинсулярного в симпатoadреналовое. При достаточной обеспеченности отделения лекарственными средствами возможно подключение к терапии 10%-ного карнитина — 10,0 мл внутривенно медленно; гемодиализата крови телят — для оказания мембраностаби-

лизирующего 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? Прежде всего, 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 все-таки окажется, что это галлюциноз или параноид, то лечением вы не принесете больному 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 учитываются как отек 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;
- 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 отек клетки, а значит, утяжелит состояние больного. Что касается бензодиазепинов, то большие дозы их угнетают в том числе 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.