

Ерышев О. Ф., Рыбакова Т. Г., Шабанов П. Д.

АЛКОГОЛЬНАЯ ЗАВИСИМОСТЬ

*формирование
течение
противорецидивная терапия*

ЭЛБИ-СПб
Санкт-Петербург
2002

Ерышев О. Ф., Рыбакова Т. Г., Шабанов П. Д.

Алкогольная зависимость: формирование, течение, противорецидивная терапия. — СПб.: Издательство «ЭЛБИ-СПб», 2002. — 192 с.

ISBN 5-93979-030-5

Книга написана в основном по материалам многолетних исследований сотрудников отделения лечения алкоголизма Психоневрологического института имени В. М. Бехтерева МЗ РФ. В ее основу положены клинические наблюдения за больными, лечившимися в этих учреждениях. У большинства данных больных проводили психологические, нейропсихологические, биохимические и нейрофизиологические исследования, позволившие выявить ряд значимых признаков, способных свидетельствовать о приближении рецидива. Разделение ремиссий на этапы было учтено для применения эффективных программ противорецидивного лечения. В книге подробно освещены психологические механизмы течения ремиссий и возникновения рецидивов, а также роль семьи в этих процессах. Рассматриваются некоторые новые аспекты различных компонентов комплексного противорецидивного лечения: фармакотерапии, психотерапии (в том числе групповой и семейной психотерапии). В написании монографии приняли участие ученые из других учреждений Санкт-Петербурга. Книга предназначена для врачей, психиатров-наркологов, медицинских психологов и других специалистов, работающих в области теории и практики наркологии.

Авторы:

Ерышев Олег Федорович, доктор медицинских наук, профессор, научный руководитель отделения лечения алкоголизма Психоневрологического института имени В. М. Бехтерева МЗ РФ;

Рыбакова Тамара Гавриловна, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник того же отделения;

Шабанов Петр Дмитриевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры наркологии Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования МЗ РФ.

Рецензенты:

Крауз Владислав Алексеевич, доктор медицинских наук, профессор Санкт-Петербургской химико-фармацевтической академии; *Попов Юрий Васильевич*, доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора Психоневрологического института имени В. М. Бехтерева МЗ РФ.

© Ерышев О. Ф., 2002

© Рабакова Т. Г., 2002

© Шабанов П. Д., 2002

© ООО «ЭЛБИ-СПб», 2002

ISBN 5-93979-030-5

Издательство «ЭЛБИ-СПб».

195197, С.-Петербург, Лабораторный пр., 23, 322-92-58, an@elbi.spb.su

ИД № 01520 от 14.04.00.

Подписано в печать 30.01.2002. Формат 70×100 1/16.

Печать офсетная. Гарнитура «Таймс».

Объем 12 печ. л. Тираж 2000 экз. Заказ № 2730.

Отпечатано с диапозитивов в ФГУП «Печатный двор»
Министерства РФ по делам печати, телерадиовещания
и средств массовых коммуникаций.

197110, Санкт-Петербург, Чкаловский пр., 15.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АА	— Анонимные Алкоголики (движение само- и взаимопомощи)
ААС	— алкогольный абстинентный синдром
АДГ	— алкогольдегидрогеназа
АКАТ	— аффективная контр-атрибуция
АлДГ	— альдегиддегидрогеназа
АЛТ	— аланинаминотрансфераза
АСТ	— аспаратаминотрансфераза
АТ	— аутогенная тренировка
ВП	— вызванный потенциал
ГГТ	— гамма-глутамилтрансфераза
ГПТ	— групповая психотерапия
ИН	— индекс напряжения
КТ	— компьютерная томография
КУС	— коэффициент усиления
КФ	— креатинкиназа
Л, П, С	— левый, правый, смешанный тип межполушарной асимметрии
ЛТЭВ	— латерализованное транскраниальное электрическое воздействие
ЛТЭС	— латерализованная транскраниальная электрическая стимуляция
МАПО (СПБМАПО)	— медицинская академия последипломного образования
МД	— мозговая дефицитарность
МРИ	— магнитно-резонансное исследование
НПС	— нейропсихологическая симптоматика
ОПГМ	— органическое поражение головного мозга
ПВА	— патологическое влечение к алкоголю
ПНД	— психоневрологический диспансер
РЭГ	— реоэнцефалография
СПТС	— синдром посттравматического стресса
ФМПАГМ	— функциональная межполушарная асимметрия головного мозга
ЦТО	— цветовой тест отношений
ЧМТ	— черепно-мозговая травма
ЭЭГ	— электроэнцефалография

ПРЕДИСЛОВИЕ

Со времени публикации первых обстоятельных отечественных работ, специально посвященных проблемам ремиссий и рецидивов при алкоголизме (в 1960–70-е гг.), в мировой психиатрии и наркологии произошли заметные сдвиги и наметились новые перспективы в решении вопросов диагностики и терапии заболеваний с аддиктивными проявлениями, и, в первую очередь, алкоголизма. Наряду с широким использованием психотропных средств, прочно укоренились принципы реабилитационного направления, явившиеся теоретической предпосылкой для внедрения в наркологическую практику психотерапевтических методов. Для отечественной наркологии принятие идей реабилитации и тесно связанных с ними психотерапевтических разработок явилось важным стимулирующим фактором. Это выразилось в проведении, наряду с клиническими и важными биохимическими исследованиями, углубленного изучения мирового опыта в области психотерапии, а также использовании теоретических медико-психологических положений отечественных авторов для создания системы психотерапевтических мероприятий (главным образом, групповых психотерапевтических методов), позволяющих улучшить результаты противоалкогольной терапии. В то же время отсутствие равновесия во всех отраслях жизни страны является питательной средой для возникновения самых разнообразных «предложений» решить сложнейшие аддиктивные проблемы «за один сеанс», нередко малоэффективных, а подчас и вредных для пациентов.

Последнее обстоятельство, а также достаточно скромные результаты современных научно-практических, профессионально обоснованных методов лечения, делают дальнейшую разработку проблем клиники и лечения алкоголизма весьма актуальной. Настоящая монография объединяет исследования, посвященные характеру динамики ремиссий при алкоголизме и методам, предотвращающим рецидивы болезни, иными словами, включает клинический, медико-психологический, биохимический, физиологический и терапевтический аспекты диагностики и лечения люцидного алкоголизма. Книга подводит итог многолетним исследованиям, в основном, сотрудников отделения лечения алкоголизма Психоневрологического института имени В. М. Бехтерева по проблеме ремиссий и рецидивов при алкоголизме. В написании отдельных глав приняли участие научные сотрудники отделения лечения алкоголизма А. У. Тархан, Л. А. Дубинина, Г. Г. Цхомелидзе, С. П. Ерошин, сотрудники других учреждений Санкт-Петербурга — профессор Я. А. Меерсон (Институт эволюционной физиологии и биохимии им. М. М. Сеченова РАН), профессор М. С. Усатенко, кандидат психологичес-

ких наук Т. Н. Балашова, кандидат медицинских наук О. В. Гончаров, врач-нарколог Ю. И. Усенко (Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования), кандидат медицинских наук М. М. Ломарев (Институт мозга человека РАН), кандидат медицинских наук И. И. Степанов (Институт экспериментальной медицины РАМН).

Освещение такой сложной проблемы, как ремиссии при алкоголизме, выдвигаемые в книге положения и даваемые рекомендации, естественно, могут вызвать вопросы, а возможно, и возражения. Поэтому авторы будут весьма признательны читателям, в первую очередь, врачам психиатрам-наркологам и исследователям проблемы алкоголизма, за все замечания и пожелания по монографии и учтут их в дальнейшей работе.

***На вопросы
по лечению и реабилитации больных алкоголизмом
Вы сможете получить ответы
в Психоневрологическом институте
имени В. М. Бехтерева МЗ РФ
позвонив по телефону (812) 567-72-71
или
в Санкт-Петербургском Институте наркологии
по телефону (812) 176-69-75***

Глава 1

ФОРМИРОВАНИЕ РЕМИССИЙ ПРИ АЛКОГОЛИЗМЕ: КЛИНИЧЕСКИЙ, ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ И СОЦИАЛЬНЫЙ АСПЕКТ

ЭТАПЫ ФОРМИРОВАНИЯ РЕМИССИИ

Чрезвычайная распространенность алкоголизма и все еще недостаточная эффективность противоалкогольной терапии придают новым исследованиям клиники и терапии этого заболевания первостепенное значение. При этом наиболее актуальными являются проблемы профилактики рецидивов и теснейшим образом с ними связанные вопросы динамики «затяжных синдромов отказа». Так называет определенные периоды развития ремиссии К. Krispin-Ehner (1991), подчеркивая при этом общность некоторых патогенетических механизмов, относительно светлых промежутков в течении алкоголизма (какими являются ремиссии) с острыми, насыщенными продуктивной симптоматикой, проявлениями болезни, и обращая внимание на динамизм клинических проявлений во время ремиссий. Он писал о том, что ремиссии могут рассматриваться как субклиническое связующее звено «аддиктивного цикла» (рецидив — ремиссия — рецидив), заканчивающееся в неблагоприятных условиях возобновлением алкогольной зависимости.

Перебегающее течение алкоголизма, смена светлых промежутков — ремиссий — и рецидивов болезни, особенности светлых промежутков, причины возникновения рецидивов привлекали внимание основоположников отечественной наркологии (Коровин А. М., 1911), объяснявших возврат болезни как внешними, так и внутренними (возникающими в организме) причинами. С изучением этих факторов связывалась уже в то время возможность разработки эффективных терапевтических, в частности психотерапевтических, мероприятий (Бехтерев В. М., 1913).

В дальнейшем наркологи прилагали значительные усилия к изучению проблемы ремиссий, считая ее крайне важной для разработки лечебно-восстановительных мероприятий с пациентами, прошедшими курс противоалкогольной терапии, купирующей явления острой алкогольной интоксикации и ориентирующей пациента на длительное воздержание от алкоголя (Авербах Я. К., 1963; Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1971; Гальперин Я. Г., 1971; Стрельчук И. В., 1973). Даже непрофессионалы, работающие с больными алкоголизмом, подчеркивают важность понимания, «что бросить пить — это не конец лечения, а только его начало». Так пишет один из идеологов движения Анонимных Алкоголиков (АА) «отец Мартин» (Мар-

тин Д., 1993). Понятно, почему в последнее время все больше исследователей посвящает свои работы различным аспектам течения ремиссий и профилактики рецидивов.

Ремиссия, согласно современным представлениям, это такой этап течения хронического заболевания, когда проявления болезни в значительной мере или полностью исчезают, но продолжают существовать в скрытой форме, будучи готовыми вновь проявиться при соответствующих условиях (Зеневич Г. В., 1984). Суть дела, с нашей точки зрения, весьма образно отражает цитата из знаменитого романа А. Камю «Чума», показывающая зыбкость ситуации, вполне отражающей положение вещей в ремиссии (в частности и при хроническом алкоголизме): «микроб чумы никогда не умирает, никогда не исчезает — он может десятилетиями спать где-нибудь в завитушках мебели или в стопке белья, он терпеливо ждет своего часа в спальне, в подвале, в чемодане, в носовых платках и в бумагах и возможно, придет на горе и в поучение людям такой день, когда чума пробудит крыс и пошлет их околевать на улицы счастливого города». Автор мастерски, хотя и с излишним фатализмом, изображает большую вероятность рецидива болезни. В современной наркологии такой фатализм может быть в известной мере обесценен квалифицированной работой по профилактике рецидивов.

В то же время вопрос об окончательном определении ремиссии еще не закрыт и требует уточнения. Значительное число авторов считает, что у известной части больных удастся в результате соответствующего «обучения» (речь идет о вариантах поведенческой терапии) сформировать «ремиссии», в которых пациенты с физической зависимостью от алкоголя могут контролировать употребление алкоголя (Anderson W., Ray O., 1977; Roizen R., 1987). В своем обстоятельном обзоре на эту тему S. Peele (1987) отмечает, что трактовка понятия ремиссий и, в частности, предъявление к пациентам требования обязательного соблюдения абсолютной трезвости нередко зависит от временных, культуральных особенностей, сопровождающих лечение, или обстановки, окружающей исследователя. При этом культуральная традиция, могущая заметно влиять на оценку результатов исследования, формируется комплексом этнических, национальных взглядов на алкоголь, различных профессиональных подходов, а также отражает изменение отношения к общепринятым методам исследования, стандартам и изменению научного мышления от одной эпохи к другой. Автор обзора отмечает, например, что социологи в своих оценках ремиссий гораздо «либеральнее», чем бихевиористы и, тем более, клиницисты. Он предлагает это учитывать, не отвергая, конечно, возможности использования культуральных факторов в процессе лечения. Как бы то ни было, с позиций классической наркологии (Fouquet P., 1995; Jellinek E., 1960; Жислин С. Г., 1965; Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1973; Стрельчук И. В., 1973) работы, в которых приводятся сведения о возможности «выздоровления» от алкоголизма и способности пациентов с физической зависимостью контролировать употребление алкоголя, не выдерживают критики, так как в них обычно отсутствуют клинические характеристики больных. Это заставляет думать о том, что авторы работ в приводимых ими случаях имели дело не с больными, а с «проблемными пьяницами», т. е. людьми, находящимися в предболезненной стадии. Кроме

того, авторами полностью игнорируется так называемый «симптоматический алкоголизм» (алкоголизм у душевнобольных), часто встречающийся и имеющий свои закономерности течения (Шумский Н. Г., 1983).

Что касается сроков, позволяющих говорить о наличии ремиссии при алкоголизме, то здесь сохраняются известные противоречия. Некоторые авторы (Энтин Г. М., 1979; Петров А. Л., 1979) считают, что длительность ремиссии следует исчислять с первого дня прекращения употребления алкоголя. Другие исследователи (Исаченко А. П., 1959; Безносок Е. В. с соавт., 1979; Качаев А. К., 1983; Александрова Н. В., 1985), по нашему мнению, с большим основанием полагают, что промежуток времени, о котором можно говорить как о ремиссии, при алкоголизме должен быть не менее одного месяца, так как только за это время исчезают явления массивной алкогольной интоксикации. Критериями начала ремиссии можно считать исчезновения признаков алкогольного абстинентного синдрома (ААС): сомато-вегетативных расстройств, выраженных психических нарушений. Конкретно речь идет об исчезновении тремора, тахикардии, потливости, агрипнии, анорексии, относительной нормализации лабораторных данных (в первую очередь печеночных проб), купировании аффективных нарушений и уменьшении проявлений астении. При этом констатация ремиссии не исключает наличия у пациента тех или иных психопатологических проявлений (Barnes С., 1991; Brown S. A. et al., 1991). И. Н. Пятницкая (1994) указывает, что для ремиссий заболеваний, связанных с патологической зависимостью от психоактивных веществ, характерно новое качество гомеостаза, отличного от гомеостаза активной стадии болезни и от преморбидного гомеостаза. Эта точка зрения разделяется большинством исследователей, рассматривающих ремиссии как динамические состояния со свойственными им закономерностями развития (Scholz Н., 1986; Гузиков Б. М., Риббшлегер М. с соавт., 1989; Каюмов Б. П., 1990). Длительное сохранение после купирования явлений ААС различных психопатологических, нейровегетативных и собственно соматических патологических проявлений позволяет исследователям говорить о «затяжном абстинентном синдроме» (Kissin В., 1979), «субклиническом абстинентном синдроме» (Ludvig А. М., 1974), «затяжном синдроме регресса» (Goluke U., 1981), «затяжном синдроме отмены» (Scholz Н., 1986). Упомянутые авторы имеют в виду разнообразные патологические проявления, возникающие в первые месяцы существования ремиссии, включая эпизоды с «псевдоабстинентным синдромом» (Пятницкая И. Н., 1962; Морозов Г. В. с соавт., 1970; Гальперин Я. Г., 1971; Стрельчук И. В., 1973 и др.). Анализируя особенности становления и течения ремиссий, Я. Г. Гальперин (1974), Н. Scholz (1986) и другие выделили определенные этапы, стадии или фазы в течении ремиссий, длящиеся месяцы или годы, подчеркивая длительность периода, когда у пациента формируется устойчивое компенсированное состояние, могущее быть оценено как «практическое здоровье». Так Г. Я. Гальперин описывал этап становления ремиссии (5–6 месяцев), этап неустойчивой ремиссии (1–2 года), этап стабильной ремиссии (3–5 лет) и этап глубокой ремиссии (более 5 лет полного воздержания от алкоголя). Н. Scholz делит процесс становления ремиссий на стадии: острого абстинентного синдрома, рести-

туции, суетливости, латентную и стадию поздних кризов. М. Риббшлегер (1989) пишет о фазах отрыва, обучения и поддержки.

В большинстве случаев ремиссии при алкоголизме возникают в результате терапевтических воздействий («терапевтические ремиссии»). Среди изученных нами больных «спонтанные ремиссии» (возникшие без соответствующего целенаправленного лечения) отмечены лишь у 13,2% пациентов, а у остальных имели место только терапевтические ремиссии.

Динамика ремиссий изучалась у 489 больных алкоголизмом мужчин преимущественно во II стадии болезни (78%).* У остальных имела место II–III стадия болезни (10%), а также III стадия (12%). Исследованные больные были в возрасте от 20 до 56 лет (средний возраст $39,1 \pm 0,58$ лет). Давность существования физической зависимости от алкоголя колебалась от 3 до 25 лет (средняя давность $8,80 \pm 0,41$ лет).

Начальному периоду ремиссии, протекающему непосредственно после купирования ААС, свойственна значительная лабильность симптоматики: спонтанное или обусловленное различными обстоятельствами появление астенической симптоматики с выраженным вегетативным компонентом, частое обострение патологического влечения к алкоголю (ПВА). При стихании этих расстройств нередко появляются аффективные колебания, выражающиеся прежде всего в дистимии — сниженном настроении с недовольством, тревогой или боязливостью, или более очерченных картинах — депрессии, дисфории или апатии. Нами было отмечено, что после завершения стационарного противоалкогольного лечения у пациентов в клинической картине часто сохраняются всевозможные проявления болезни: ПВА, аффективные, астенические нарушения, снижение критики к болезни и др. (Ерышев О. Ф., Рыбакова Т. Г., Балашова Т. Н., 1989). По результатам обследования упомянутых выше 489 больных после завершения противоалкогольного лечения эти характеристики выглядели следующим образом: наличие ПВА у 35% больных, аффективные нарушения у 49%, астенические расстройства (раздражительность, физическая и умственная утомляемость на фоне бессонницы) у 37%, снижение критики к болезни у 50,5%. Клиническую картину усложняло наличие у большинства больных (82%), алкогольных изменений личности по истерическому, сенситивному, эпилептоидному или синтонному типу. Хотя об успехах терапии в этом случае могли свидетельствовать сформировавшиеся все-таки у 77% больных установки на трезвость, приведенные выше данные наглядно демонстрируют недостаточную надежность улучшения состояния пациентов после проведения противоалкогольной терапии и диктуют необходимость продолжения терапевтической программы после завершения этого курса. Результатом отступления от этих правил является большое количество рецидивов, возникающих в первое полугодие после завершения противоалкогольного ле-

*Использована терминология МКБ-9 и принятой в России классификации деления алкоголизма на три (I–III) стадии. В соответствии с МКБ-10 (1992), II стадия алкоголизма рассматривается как заболевание с выраженной психической и физической зависимостью, наличием развернутого ААС, отсутствием признаков выраженной энцефалопатии и социальной деградации.

чения (ранние рецидивы), при этом значительное количество из них приходится именно на первые месяцы (Janz H. W., 1973; Качаев А. А., 1983; Platzer H. A., 1976; Sus H. M., 1988).

С целью выявления клинических особенностей вариантов алкоголизма, протекающего с длительными ремиссиями, и получения прогностических данных, позволяющих предсказать возможные результаты терапии, мы сравнивали группы больных с ранними рецидивами и ремиссиями, длящимися 1 год и более. Как показали катамнестические исследования, группу с тенденцией к формированию длительных (год и более) ремиссий составили пациенты, у которых отмечалось значительное улучшение клинических и социально-психологических показателей непосредственно после противоалкогольного лечения (таких среди 489 исследованных больных было 56%). Поскольку обе категории больных лечились в один и тот же период времени в одном стационаре практически по аналогичным терапевтическим схемам, целесообразно было искать причины различий результатов лечения, во-первых, в особенностях клинических проявлений болезни, а во-вторых, в личностных и социально-психологических характеристиках пациентов.

В работе использована «Прогностическая карта ремиссий при алкоголизме» (Ерышев О. Ф., Рыбакова Т. Г., Балашова Т. Н., Дубинина Л. А., 1990), которая включает 150 признаков, отражающих анамнестические сведения о больном и его социально-психологическую характеристику, а также клинические и социально-психологические данные о динамике ремиссии (различных ее этапов). В таблице 1 мы приводим только те признаки, частота которых статистически достоверно различается в группах с ранними (в срок до 1 года) рецидивами (I гр.), с одной стороны, и с ремиссиями длительностью более 1 года (II гр.), с другой (использован F-критерий Фишера). В первую группу вошло 214 больных (44%), во вторую — 275 (56%).

В приведенной таблице обращает на себя внимание «благоприятное» влияние фактора наличия соматических заболеваний, в частности ишемической болезни сердца, на формирование более длительных ремиссий. Это может найти объяснение в том, что среди исследованных нами больных преобладали пациенты со II стадией алкоголизма, то есть лица со сформировавшейся физической зависимостью от алкоголя, но без выраженных признаков токсической энцефалопатии. У больных с большей глубиной токсического поражения нервной системы в II—III и III стадии (нередко эти пациенты лечатся уже не в наркологических, а в психиатрических учреждениях) наличие соматической патологии не способствует формированию ремиссий (Ерошин С. П., 1987).

Что касается личностно- и социально-психологических факторов, то в первой, со склонностью к раннему рецидивированию, группе больных чаще отмечались личностные девиации уровня психопатий, ситуация в семье, как родительской, так и собственной, была сложной, нередко конфликтной.

В выделенных группах обнаружилось различное отношение пациентов к лечению (в первой группе оно имело преимущественно формальный или негативный характер). Дальнейшее изучение динамики ремиссии показало

важность прогностического значения перечисленных признаков. В первые месяцы становления ремиссии значимыми для прогноза являлись выраженность алкогольной анозо- (гипо-) гнозии, неустойчивость установки на трезвость, аффективные нарушения, астенические проявления, наличие алкогольных изменений личности, актуальные семейные и служебные конфликты (Ерышев О. Ф., Рыбакова Т. Г., Балашова Т. Н., 1989). В первой группе все эти симптомы и социальные факторы отчетливо более выражены, чем во второй группе, и редукция симптомов в группе с короткими ремиссиями происходит значительно медленнее.

Таблица 1

Клинические и социально-психологические показатели у больных I и II групп, статистически различающиеся по частоте представленности (в % к числу больных в каждой из групп)

Показатели	Группа I с ранними рецидивами	Группа II с длительными (более 1 года) ремиссиями
<i>Данные анамнеза</i> (период до госпитализации в клинику Института им. В. М. Бехтерева)		
Рождение недоношенным	5,5	0*
Воспитание по типу:		
— потворствующей гипопротекции	29,3	14,3**
Личностные девиации в преморбиде:		
— отсутствуют	40,4	57,7*
— уровня психопатии	18,2	6,7*
Конституционально-личностный тип:		
— истерический	25,5	8,6**
— неустойчивый	18,4	2,9**
— синтонно-стеничный	6,1	19,0**
Из сопутствующих заболеваний:		
— ишемическая болезнь сердца	0	5,8*
<i>Анамнез заболевания</i>		
Госпитализация:		
— первичная	57,4	41,2**
Тип течения:		
— выраженно-прогредиентный	41,0	26,9*
Максимальная толерантность:		
— высокая (более 1 л)	31,2	16,8*
— средняя (от 0,5 до 1 л)	55,2	73,3**
Изменения характера опьянения:		
— умеренно выраженные	47,9	68,4**
— резко выраженные	36,5	18,4**
Лечение в прошлом:		
— не проводилось	33,7	21,6*
— амбулаторное и стационарное	21,1	35,1*
Продолжительность ремиссий в прошлом:		
— не было	36,1	11,4**
— более 5 лет	3,6	14,8*
Спонтанные ремиссии:		
— отсутствовали	85,4	68,9**

Показатели	Группа I с ранними рецидивами	Группа II с длительными (более 1 года) ремиссиями
<i>Результаты противоалкогольного лечения</i>		
Клинические показатели		
— ПВА отсутствует	44,7	62,5**
— ПВА эпизодическое	51,1	35,6*
— ПВА сверхценное	21,7	5,8*
— аффективные нарушения	86,8	65,2**
— из них дисфории	52,1	31,8**
— астенические расстройства	44,7	28,8*
— психопатоподобные расстройства	46,9	24,8**
— исиоорганические нарушения	31,2	12,3*
Критика к болезни:		
— отсутствует	8,3	1,0*
Установка на трезвость:		
— твердая	32,3	77,5**
— формальная	64,6	22,5**
Изменения личности в ремиссии:		
— по истерическому типу	28,4	5,5**
— адекватное усиление уверенности в себе	16,2	51,6**
— переоценка собственной личности	29,7	14,3*
<i>Социально-психологические показатели (состояние больного на момент выписки из клиники)</i>		
Потребность в семейном образе жизни:		
— умеренно выражена	55,9	36,5**
— сильно выражена	25,8	49,0**
Степень удовлетворенности семейным положением:		
— не удовлетворен	16,7	6,3*
Установка на сохранность брака:		
— имеется	77,8	91,5*
Взаимоотношения с матерью:		
— хорошие	62,8	79,5*
Отношение больного к своим детям:		
— противоречивое	11,4	1,3
Общая характеристика клинических и социально-психологических показателей:		
— нормализация клинических и социально-психологических показателей	13,0	26,5*
— частичное улучшение клинических показателей при нормализации социально-психологических показателей	10,9	31,4**
— частичная нормализация клинических и социально-психологических показателей	59,8	33,3**
— без изменений в клиническом и социально-психологическом статусе	5,4	0*

Примечание: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$.

Учитывая, что использованная для составления таблицы 1 статистическая процедура не дает возможности оценить интегральное значение признака, в дальнейшем мы применили более сложную математическую процедуру и

пытались упорядочить признаки по их прогностической ценности на основании функционала С. Кульбака (1967), позволяющего сравнивать обобщенные характеристики веса каждого признака со всеми его градациями. На этом этапе исследования мы сравнили две вышеуказанные группы как по признакам, относящимся к анамнезу и моменту начала лечения, так и по признакам, имевшим место на момент завершения противоалкогольной терапии (при выписке из стационара). Данные этой серии исследований представлены в таблице 2.

Таблица 2

Значимость прогностических признаков устойчивости ремиссии в порядке убывания максимального значения меры Кульбака (группы с ремиссиями более и менее 1 года)

Характеристика признака	Коэффициент Кульбака	P (χ^2)
Установка на трезвость	23,68	1,00
Проведение лечения психотропными средствами	20,20	1,00
Изменение личности в ремиссии	15,47	0,98
Результат противоалкогольного лечения	10,90	0,95
Проведение поддерживающей групповой психотерапии	9,32	1,00
Продолжительность ремиссий в прошлом	7,74	0,74
Выраженность психопатоподобных расстройств	7,68	0,98
Критическое отношение к болезни	7,42	0,98
Проведение индивидуальной психотерапии	7,02	0,97
Выраженность дисфории	5,96	0,95
Отношение больного к индивидуальной психотерапии	4,89	0,91
Выраженность ПВА	4,76	0,81
Участие в работе клуба бывших пациентов	4,33	0,89
Личностные девиации в преморбиде	4,04	0,74
Выраженность психоорганических нарушений	3,58	0,83
Изменения характера алкогольного опьянения	3,54	0,83
Расторжение брака по моральным причинам (пренебрежение пациента к супружеским отношениям, к обеспечению семьи, к воспитанию детей, сосредоточение большинства интересов на употреблении алкоголя)	3,30	0,93
Расторжение брака по причине заострения характерологических черт пациента («ухудшение характера»)	3,27	0,93
Выраженность эйфории	2,34	0,87

Эти данные подтверждают прогностическую значимость определенных клинических показателей (характер течения болезни, наличие отягчающих болезнь девиаций характера и органических симптомов, выраженность непосредственно аддиктивной симптоматики), существенную роль терапевти-

ческого фактора и отношения пациента к участию в терапевтической программе, а также влияние социально-психологической компенсации (сфера семьи).

В первые месяцы после завершения противоалкогольного лечения у значительной части больных имела место неустойчивость состояния с колебаниями в сторону ухудшения. На фоне астенических проявлений (раздражительности, колебаний настроения, бессонницы, пониженной работоспособности) либо стойко сниженного настроения легко возобновлялось (или усиливалось) ПВА. При этом аффективные нарушения могли оформляться в очерченные синдромы: *депрессивный* — с пониженным настроением, снижением интереса к окружающему и к своим проблемам, бессонницей, потерей аппетита, колебаниями тонуса и настроения по циклоидному («хуже по утрам») либо астеническому типу (ухудшение настроения и усиление слабости к вечеру); *тревожно-депрессивный* — с внутренним напряжением и беспокойством, ожиданием неприятностей, невозможностью отключиться от мыслей о плохом исходе любой ситуации; *дисфорический* — со взрывчатостью либо злобностью, легко возникающими на фоне пониженного настроения (часто возникают конфликты больного с окружающими, как дома так и на производстве); *астено-депрессивный синдром* — со снижением настроения, легкой утомляемостью, невозможностью сосредоточиться на продолжительное время, головными болями, слабостью, парестезиями; *депрессивно-ипохондрический* — с выраженной фиксацией переживаний пациента на своем здоровье, постоянной озабоченностью возможным его ухудшением, стремлением подчеркнуть и утяжелить имеющие место нервные и особенно соматические нарушения; иногда наблюдалось снижение настроения с вялостью, безразличием ко всему, когда состояние могло быть охарактеризовано как апатическая депрессия. Состояния эти сохранялись с момента выхода больного из острой алкогольной интоксикации или же возникали после завершения противоалкогольного лечения под влиянием конфликтных ситуаций, перегрузок на работе, либо каких-нибудь соматических заболеваний. Максимум описываемых психических нарушений приходился на 4–6 месяцы формирования ремиссий и сопровождался ослаблением установки на трезвость, снижением самоконтроля. Все это значительно чаще было представлено у больных первой группы, что демонстрируют и цифры частоты рецидивов в первые месяцы после лечения: 46% — в первой группе и 19,4% — во второй, причем рецидивы во второй группе чаще были связаны с психологическими и социальными факторами, утяжеляющими течение болезни, а в первой — со снижением самоконтроля. По мере продолжения ремиссии психическое состояние пациентов постепенно стабилизировалось, астенические и аффективные проявления становились все менее выраженными, а если появлялись периодически, то все реже, и для их появления требовались более серьезные, чем в начале ремиссии, провоцирующие обстоятельства. При этом в первой группе рецидивы могли возникать и

под влиянием «случайных факторов» — ситуационных, связанных с желанием пациента проверить «не прошла ли болезнь?», и т. п.

Из таблицы 1 также видно, что известную роль в прогнозе будущей ремиссии играет эффективность терапии: больные, заканчивающие лечение с минимальными проявлениями «алкогольной» симптоматики, в которую включаются в первую очередь аффективные расстройства, ПВА, недостаточная критика к болезни, дают более стойкие ремиссии (II группа), чем больные с сохранившимися аналогичными признаками болезни с достаточной степенью их выраженности и после завершения активной противоалкогольной терапии.

Изучение течения болезни у леченных нами пациентов (сроки катамнестического наблюдения от 1 до 5 лет) позволили констатировать у больных с ремиссиями достаточной длительности (0,5 года и более) определенную этапность в формировании этих состояний. Эти этапы были очерчены во времени и имели ряд присущих им свойств, позволяющих говорить об упомянутой этапности ремиссии у всех пациентов вне зависимости от индивидуальных особенностей течения болезни. Каждый из последующих этапов характеризовался более высоким уровнем адаптации пациента к трезвой жизни.

Формирование ремиссии начинается через 1–2 недели после прекращения употребления алкоголя в рамках последнего алкогольного эксцесса — периода острой алкогольной интоксикации (запоя, псевдозапоя, периода непрерывного пьянства). Даже при умеренно выраженной интоксикации, когда больной, приняв решение лечиться, преодолевает период острой абстиненции самостоятельно, без посторонней помощи и лишь в дальнейшем обращается за лечением, начальный период ремиссии насыщен «вредными последствиями» острой алкогольной интоксикации и проявлениями «состояния отмены» (по терминологии международной классификации болезней — МКБ-10 или ICD-10). Этот период, начало которого совпадает с проведением противоалкогольной терапии, может быть с полным основанием назван периодом (этапом) становления ремиссии (термин предложен Я. Г. Гальпериным в 1971 г.), так как основной отличительной особенностью этого этапа является интенсивная личностная перестройка пациента, сущность которой заключается в формировании установки на трезвость. Этап характеризуется постепенным уменьшением алкогольной интоксикации, редукцией астенических и аффективных расстройств, ослаблением ПВА. Однако даже при устойчивой положительной динамике клиническое улучшение часто опережает по времени нормализацию социально-психологического статуса пациентов, у которых может сохраняться напряженность в семейной или производственной сфере, что в свою очередь может способствовать актуализации ПВА. На этом этапе у многих больных возникает и аутохтонное обострение ПВА с периодичностью, индивидуальной для каждого из них, нередко наблюдаются затяжные депрессивные состояния с особенностями, перечисленными выше. Существование аффективной патологии, иногда в

форме «скрытых» аффективных состояний, может затруднять противоалкогольное лечение и требует специальной фармакологической коррекции. Общая продолжительность этапа становления ремиссии около 4-х (реже 6) месяцев. Он включает проведение дезинтоксикационной, собственно противоалкогольной терапии, а также время начала реадaptации больного к трезвому образу жизни, восстановление нарушенных семейных и производственных отношений. Общая регрессивная тенденция течения симптоматики нередко прерывается в конце этапа, при его переходе в следующий этап («фаза беспокойства» по Н. Scholz).

Следующий этап стабилизации ремиссии наступает после возвращения больного в свою социальную среду (семья, производство) и начальной реадaptации к окружающему уже на позициях трезвости, только после решения самых насущных, связанных с этим, проблем. Здесь речь все еще идет об обратном развитии болезни, когда мы имеем дело с более устойчивым, чем ранее нервно-психическим состоянием, хотя в его рамках под влиянием различных травмирующих факторов, особенно в начале этапа, может на короткое время возникать ПВА и появляться желание решить возникшую напряженную ситуацию «привычным» алкогольным путем. Этот период, длящийся около года после начала формирования ремиссии, характеризуется необходимостью дальнейшего приспособления к трезвому образу жизни, перестройки отношений в семье и на производстве, а также в общении с окружающими. Ситуации, способные травмировать пациента, на этом этапе носят достаточно затяжной характер и могут вызывать развитие невроза. При этом наблюдаются астенические, депрессивные, истерические и обсессивно-фобические проявления. Особенностью психогенных расстройств у больных алкоголизмом в ремиссии является то, что они сопровождаются чувством выраженного внутреннего напряжения и борьбой мотивов: желанием снять напряжение с помощью алкоголя и установкой на трезвость, что усиливает возможность развития рецидива. С другой стороны, ухудшение состояния пациентов по типу вегетативно-сосудистых кризов может лежать в основе невротических механизмов, способствующих сохранению ремиссии (Мелик-Парсаданов М. Ю., 1987).

Таким образом, на этом этапе ремиссии в значительной мере сохраняется возможность рецидива, что отражает недостаточность и неустойчивость компенсаторных ресурсов пациентов на клиническом, личностном и социальном уровнях. На этом фоне риск рецидива увеличивается по истечении 10–12 месяцев после начала ремиссии («поздние кризы» по Н. Scholz). Клинически недостаточность компенсаторных возможностей проявляется в возобновлении или усилении аффективных расстройств, астенических проявлений, возникновении эпизодов ПВА и псевдоабстинентных состояний. Указанные явления заметно чаще развиваются у больных первой группы исследованных нами пациентов. При благоприятном течении ремиссии (преимущественно у больных, отнесенных нами к второй группе) в конце

этого этапа наступает состояние, близкое к «практическому здоровью», что позволяет судить о переходе ремиссии на следующий этап.

Тогда уже можно говорить об этапе сформировавшейся ремиссии. В это время исчезают аффективные нарушения и, в частности, внутреннее напряжение. На этом ровном эмоциональном фоне существует устойчивая установка на трезвость и реализуются сформированные на предыдущих этапах планы и навыки трезвого образа жизни. Ухудшения состояния пациентов в это время, в отличие от предыдущих этапов, провоцируются отягчающими факторами преимущественно психологического характера (конфликты отношений), а также травмирующие пациента социальные факторы и выражаются в различного рода невротических картинах (астено-депрессивных или астено-ипохондрических), причем во время длительных ремиссий эти нарушения при адекватном и своевременном лечении не вызывают рецидива алкоголизма. Впрочем, иногда улучшение психического и физического здоровья, стабилизация социального статуса подчас парадоксально способствуют снижению критического отношения к болезни, побуждая желание еще раз «проверить себя» или возобновить прием алкоголя на фоне уверенности в «полном выздоровлении» (рис. 1).

Правомерность деления формирующейся ремиссии на перечисленные выше этапы подтвердилась при использовании математической процедуры, уточняющей прогностическое значение различных факторов на том или ином этапе становления ремиссии. Клинические (биологические), психологические и социально-психологические прогностические признаки были упорядочены на основании меры Кульбака (табл. 3).

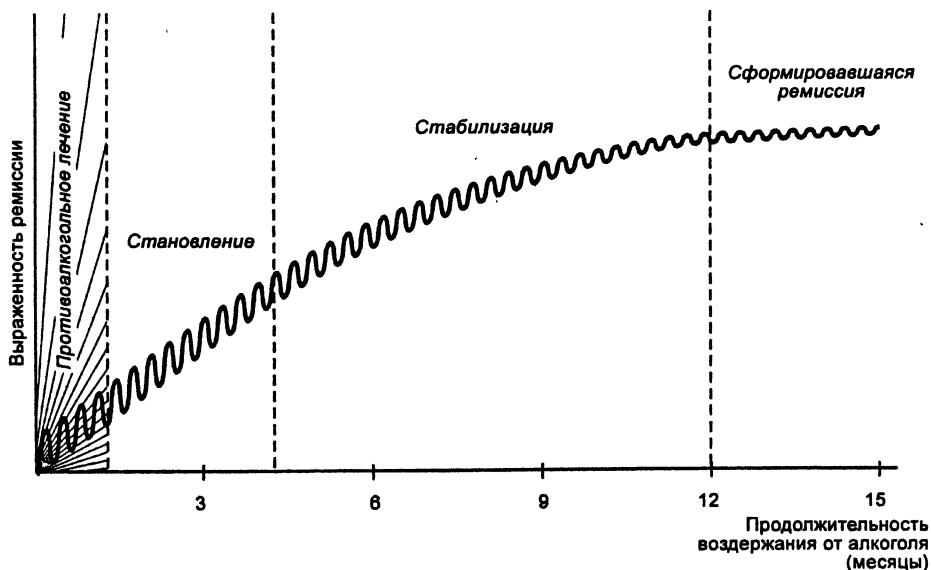


Рис. 1. Этапы формирования ремиссии при алкоголизме

Прогностические признаки формирования ремиссии (в порядке убывания меры Кульбака) для различных этапов ремиссии (представлены наиболее значимые прогностические признаки)

Характеристика признака	Коэффициент Кульбака	P (χ^2)
<i>Длительность ремиссий 1–6 месяцев (этап становления ремиссии)</i>		
Лечение психотропными препаратами в период 1–3 мес. ремиссии	22,05	1,0
Выраженность ПВА в период 1–3 мес. ремиссии	6,92	0,93
Характер ПВА в период 4–6 мес. ремиссии (обсессивное, компульсивное и др.)	5,47	0,93
Выраженность дисфории в период 1–3 мес. ремиссии	4,91	0,91
Проведение сенсibiliзирующей терапии в период 4–6 мес. ремиссии	4,71	0,97
Проведение лечения психотропными средствами в период 4–6 мес. ремиссии	4,07	0,96
Отношение к терапии, направленной на коррекцию ПВА в период 4–6 мес. ремиссии	3,98	0,86
Выраженность психопатоподобных расстройств в период 1–3 мес. ремиссии	3,65	0,84
Выраженность тревоги в период 1–3 мес. ремиссии	3,48	0,82
Лечение средствами, направленными на коррекцию ПВА в период 4–6 мес. ремиссии	3,33	0,93
Лечение нейролептиками в период 4–6 мес. ремиссии	3,06	0,92
<i>Длительность ремиссии 6–12 месяцев (этап стабилизации ремиссии)*</i>		
Изменения личности	9,65	0,86
Отношение к сенсibiliзирующей терапии	9,05	0,99
Степень выраженности тревоги	5,19	0,93
Установка на трезвость	4,61	0,97
Адаптация в семье и отношении больного к индивидуальной психотерапии	4,39	0,89
Выраженность дисфории	3,76	0,85
Лечение психотропными препаратами	3,42	0,94
Отношение к индивидуальной психотерапии	3,34	0,81
Коррекция отношения к болезни	2,83	0,76
Проведение индивидуальной психотерапии	2,51	0,89
Выраженность астенических расстройств	1,37	0,76
<i>Длительность ремиссии 1–2 года (этап сформировавшейся ремиссии)**</i>		
Изменения личности	6,82	0,66
Установка на трезвость	5,98	0,95
Выраженность эйфории	5,23	0,98
Проведение индивидуальной психотерапии	4,87	0,91
Выраженность ПВА	4,21	0,88
Адаптация на производстве	4,08	0,87
Отношение к индивидуальной психотерапии	3,66	0,94
Проведение сенсibiliзирующей психотерапии	3,08	0,92
Адаптация в семье	2,81	0,91
Проведение групповой психотерапии	2,72	0,90
Выраженность дисфории	2,50	0,89
Адаптация в сфере общения	2,04	0,85

Примечания: *Признаки, значимые для прогноза ремиссии в течение всего периода — 6–12 месяцев. **Признаки, значимые для прогноза ремиссии в течение всего периода — 1–2 года.

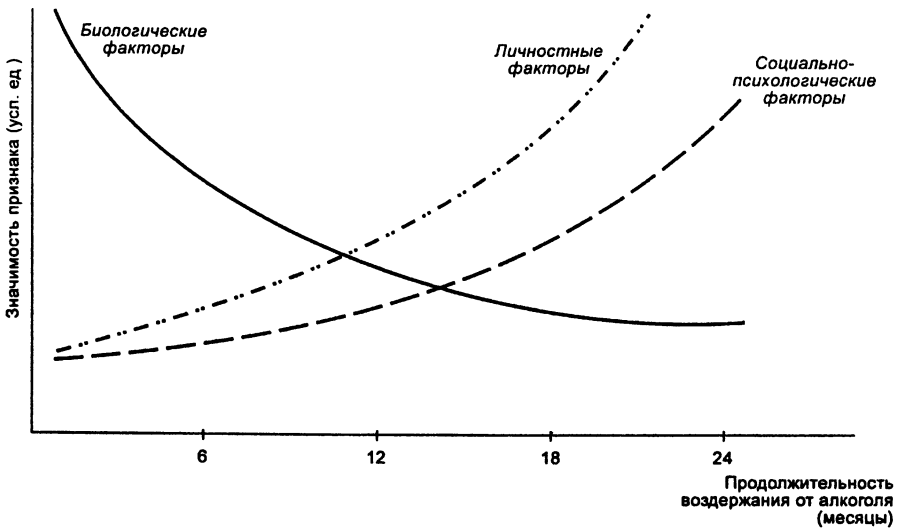


Рис. 2. Значение прогностических признаков в формировании ремиссии при алкоголизме

Приведенные данные выявляют факторы, свидетельствующие либо о благоприятном течении будущей ремиссии, либо, напротив, указывают на значительный риск рецидива на определенном ее этапе. Совокупность этих факторов для каждого из этапов ремиссии, свойственная тому или иному этапу, с нашей точки зрения, подтверждает правомерность выделения подобных этапов. О характере течения начального этапа ремиссии в значительной мере свидетельствуют признаки, которые можно обозначить как биологические (психопатологические проявления, в первую очередь ПВА, затем аффективные нарушения — дисфория, тревога, а также факт лечения различными психотропными средствами). При этом особенно высокий коэффициент имеют факторы ПВА и лечение психотропными средствами. Для прогноза этапа стабилизации ремиссии более значимыми оказываются личностно-психологические моменты (изменения личности, степень выраженности тревоги, отношение пациента к различным видам терапии, его установки и возможность адаптации в различных сферах, а также лечение психотерапевтическими методами). Характерно, что коэффициент фактора «лечение психотропными средствами» значительно снижается, а фактор ПВА в этой части перечня отсутствует. Таким образом, прогностическая роль биологических факторов по мере течения ремиссии постепенно снижается. Наконец, на этапе сформировавшейся ремиссии важное прогностическое значение приобретают факторы адаптации, установок, проведения поддерживающей терапии, но в то же время определенную роль здесь вновь начинают играть и биологические факторы — ПВА, аффективные нарушения, хотя и с заметно меньшим коэффициентом, чем в начале ремиссии (рис. 2). Такая смешанность прогностических признаков (биологических,

личностных и социально-психологических) объясняется, видимо, выраженной неоднородностью состояния пациентов на этапе сформировавшейся ремиссии, связанной в первую очередь с различным уровнем компенсации их состояния. В целом, изменение характера прогностических признаков показало, что по мере углубления ремиссии биологические факторы теряют свое превалирующее значение в формировании ее устойчивости, уступая его личностным, а затем социальным факторам.

ВАРИАНТЫ РЕМИССИЙ НА ЭТАПЕ ЗАВЕРШЕНИЯ ИХ ФОРМИРОВАНИЯ

Как показывают катamnестические исследования, об этапе сформировавшейся ремиссии можно говорить, когда у пациента помимо самого факта абсолютной трезвости, наблюдающейся в течение достаточно длительного промежутка времени (10–12 месяцев), среди психологических детерминант ведущее место занимает установка на трезвость при достаточном уровне самоконтроля и волевых предпосылках, способных обеспечить реализацию этой установки на трезвость. При этом пациент сохраняет свои социальные функции, насколько позволяет соматоневрологический и психический статус. Устойчивость этого состояния и его дистанция до «полного практического здоровья» могут быть различными и зависят от многих факторов. Это психические и физические преморбидные особенности пациента («почва», на которой развивается алкоголизм), характер течения заболевания, зависящего в том числе и от генетических предпосылок, стадия течения заболевания, которой свойственны определенные (обратимые и необратимые) проявления хронической алкогольной интоксикации.

Исследование больных на этапе сформировавшейся ремиссии (длящейся более 1 года) выявило неоднородность их состояния и показало различную степень его устойчивости. Из 489 обследованных пациентов у 125 (25,6%) ремиссия характеризовалась благополучным эмоциональным состоянием (умеренным или низким уровнем личностной тревоги, отсутствием клинически выраженных аффективных расстройств и устойчивых негативных эмоциональных переживаний), нормализацией отношений в различных сферах с включением пациента в общественную жизнь и идентификацией его с социальным окружением, что сопровождалось удовлетворением и уверенностью в себе. При этом у пациентов не отмечалось проявлений ПВА (эпизодов «сухого похмелья», сновидений алкогольного содержания). Возникающие жизненные трудности они переживали адекватно, без каких-либо невротических или неврозоподобных проявлений. Имелись все основания расценивать этот тип ремиссии как *компенсированный*.

Другой вариант ремиссий (114 больных — 23,6%) отличался готовностью пациентов реагировать на возникновение трудностей в быту или на производстве появлением аффективных расстройств или астенической симптоматики (иногда обсессивно-фобической). Эти больные с известными за-

трудностями справлялись даже с минимальными бытовыми и производственными перегрузками. У них эпизодически возникало ПВА, и требовалась определенная мобилизация волевых усилий, психологическая помощь близких, а иногда и вмешательство врача, чтобы сохранить трезвость. Временами как бы спонтанно возникала эмоциональная неустойчивость, склонность к беспокойству по незначительным поводам, напряженность, чувство вины, способствующие возникновению эмоционального дискомфорта. Риск рецидива в этой группе, естественно, был значительно выше, чем в предыдущей. Этот тип ремиссий, в отличие от предыдущего, нужно расценивать как *субкомпенсированный*.

Наконец, у части пациентов периоды относительного благополучия в ремиссии чередовались с эпизодами аффективных и астенических расстройств, возникающих либо спонтанно, либо под влиянием психотравмирующих обстоятельств, выраженность которых была обычно большей, чем у пациентов с субкомпенсированным вариантом ремиссии. Таких больных оказалось 33 (6,6%). У них периодически имело место ослабление трезвеннических установок, появление уверенности в возможности употребления алкоголя в небольших дозах, нередко это происходило на фоне актуализации влечения к алкоголю. Элемент борьбы при возникновении ПВА обычно отсутствовал. Установка на трезвость при этом варианте была крайне зависимой от состояния пациентов (наличия аффективных и астенических расстройств), а также от характера микросреды пациента и отношения этой среды к алкогольным проблемам. Этот тип ремиссий приходится рассматривать как *неустойчивый*.

Из 489 пациентов длительные ремиссии (более 1 года), достигшие этапа завершения их формирования (этап сформировавшейся ремиссии), отмечались у 272 больных, типы сформировавшихся ремиссий распределялись следующим образом: компенсированный тип — 46% случаев, субкомпенсированный — в 42% и неустойчивый тип — 12% случаев.

ОСОБЕННОСТИ АЛКОГОЛИЗМА У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ СФОРМИРОВАВШИХСЯ РЕМИССИЙ

Вариант компенсированной ремиссии обычно развивался у больных со сравнительно благоприятными типами течения алкоголизма: малопрогрессирующее течение — в 5% случаев, умеренно-прогрессирующее течение — в 68%, выраженно-прогрессирующее — в 27%, при этом случаев злокачественного течения не отмечалось*. Сравнительно редко у этих больных отмечалась наследственная отягощенность алкоголизмом. Систематическое пьянство у них начиналось в среднем в 25,1 лет. Сравнительно поздно формировались симптомы алкоголизма: потеря количественного контроля наступала в сред-

* Этим этапам течения алкоголизма соответствуют типы, выделяемые Г. М. Энтиным (1990): прогрессирующее с медленным течением; прогрессирующее; прогрессирующее с быстрым течением; злокачественно-прогрессирующее.

нем в 30,2 года, в это же время формировался и ААС, псевдозапой возникали в среднем с 31,8 года. Мотивы употребления алкоголя у этих пациентов относились преимущественно к группе социально-психологических (Завьялов В. Ю., 1988): традиционные (35%), субмиссивные (27%), псевдокультуральные (16%), реже отмечались гедонистические мотивы (6%). В промежутках между периодами острой алкогольной интоксикации (вне сформировавшихся ремиссий) не отмечалось выраженной психопатологической симптоматики. У пациентов преобладали синтонно-конформные и синтонно-стенические черты характера. В этой группе больных 54 человека (43,2% от всего состава группы) помимо того, что сами длительное время сохраняли абсолютную трезвость, принимали активное участие в работе по формированию трезвого образа жизни среди своего окружения. Ценностные ориентации на труд, семью, общественную активность были основными в такой ремиссии. Участвуя в работе по формированию трезвого образа жизни, эти пациенты руководствовались стремлением оздоровить обстановку на производстве и в быту, при этом некоторые из них удовлетворяли свое стремление к лидерству, самоутверждению, а другие же хотели «искупить свою вину перед близкими». В половине случаев пациенты не скрывали факта своего заболевания и охотно делились личным опытом лечения и трезвой жизни. Характерно, что потеря интереса больными к такого рода деятельности могла быть предвестником скорого рецидива.

Для пациентов с субкомпенсированным вариантом ремиссии было характерно в целом более прогрессивное течение заболевания: малопрогрессивное течение в 1% случаев, умеренно-прогрессивное — в 23%, выраженно-прогрессивное — в 71% и злокачественное — в 5% случаев. Наследственная отягощенность алкоголизмом имела место чаще, чем у больных с компенсированными ремиссиями. Средний возраст начала систематического употребления спиртных напитков составлял 23,1 года. Признаки алкоголизма у них формировались раньше, чем у пациентов предыдущей группы: потеря количественного контроля — в 27,1 года, ААС — в 28,2 года, псевдозапой — в 28,7 года. Мотивы потребления алкоголя у этих пациентов чаще носили личностный характер (гедонистические, атарактические, гиперактивации поведения) — в 45% случаев, либо «собственно патологический характер» («похмельные», аддиктивные, самоповреждающие мотивы) — в 31% случаев. У половины больных (50,3%) преморбидно были представлены личностные отклонения уровня акцентуаций характера или психопатий. У этой части больных наиболее часто были представлены следующие конституционально-личностные типы, либо психопатии: астенический (16,3%), гипертимный (15,8%), истероидный (18,4%), неустойчивый (11,2%). Кроме того, у группы больных были выражены алкогольные изменения личности по эксплозивному (33% от всей группы больных в 114 человек), астеническому (19%), эйфорическому (19,5%), истерическому (14,1%) типу. Чаще, чем у больных с компенсированной ремиссией, в этой группе были выражены вторичные аффективные нарушения, преимущественно дисфорической или тревожной окраски.

Таким образом, субкомпенсированные ремиссии наблюдались преимущественно у пациентов с относительно ранним началом и сравнительно недоброкачественным течением заболевания, частой наследственной отягощенностью, личностными и «патологическими» мотивами употребления алкоголя, характерологическими девиациями в преморбиде и отчетливыми изменениями личности по алкогольному типу. Компенсированные ремиссии отмечались обычно у пациентов с более доброкачественным течением заболевания, более поздним его началом и отсутствием вышеперечисленных отягощающих моментов. В этом находят отражение утверждения исследователей о различных тенденциях течения алкоголизма в одних случаях детерминированного биологической предрасположенностью, а в других развивающегося преимущественно под воздействием психологических и средовых факторов (Врублевский А. Г., 1989).

Что касается пациентов с неустойчивым вариантом ремиссий, то их общей особенностью является проявление аффективных нарушений. В то же время различия механизмов развития этих аффективных нарушений вызывают неоднородность состава этой группы. Клинические исследования убедительно показывают, что аффективные нарушения при алкоголизме носят первичный, либо вторичный характер (Бокий И. В., 1983; McGovern T. F., Peterson A. V., 1986). Первичными считаются преморбидные аффективные проявления, превращающиеся в дальнейшем в «сквозные симптомы», окрашивающие соответствующим образом всю картину болезни (Иванец Н. Н., Игонин А. Л., 1981). Вторичные аффективные нарушения, так называемые «нажитые» (Иванец Н. Н., Игонин А. Л., 1981), возникают на фоне уже текущего алкоголизма под влиянием хронической алкогольной интоксикации (Жислин С. Г., 1965). Каждый из этих вариантов патологии по-своему отражается на становлении и существовании ремиссий.

Первичные аффективные нарушения наблюдаются у пациентов с аутохтонными аффективными колебаниями различной выраженности, где речь идет об акцентуациях характера или психопатиях циклоидного круга. У них, как правило, имеет место относительно доброкачественное течение болезни. Алкогольные эксцессы здесь обычно бывают связаны с фазными колебаниями настроения. Хотя алкоголь может выступать и в качестве фактора, способствующего возникновению очередной фазы, но гораздо чаще рецидив алкоголизма развивается на фоне уже возникшей депрессивной или маниакальной фазы. Несмотря на сравнительно ранние проявления предболезненного состояния (систематическое употребление алкоголя в среднем с 21,2 лет) и непосредственно самого заболевания (формирование ААС в среднем в 26,6 лет), у этих больных дольше не возникало явлений алкогольной деградации и чаще, если сравнивать их с больными из предыдущей группы (субкомпенсированный вариант ремиссии), возникали длительные (многолетние) ремиссии. Мотивы употребления алкоголя у больных этой подгруппы носили чаще атарактический или стимулирующий характер, реже аддиктивный. Устойчивость ремиссий была четко связана с динамикой аффективных нарушений, возникновение или усиление которых обычно влекло за собой появление ПВА. Неблагоприятным моментом течения

алкоголизма здесь было утяжеление аффективной симптоматики в фазах на фоне массивной алкогольной интоксикации в каждой из них.

Примерно у трети больных алкоголизмом с первичными аффективными нарушениями отмечаются состояния, относимые в современной психиатрии к так называемым «скрытым» депрессиям. У них во время сформировавшейся ремиссии (или на этапах ее формирования) возникали и нередко принимали затяжной характер состояния пониженной работоспособности с потерей интереса к производственной деятельности, появлением большого количества соматических жалоб, поисками помощи у медицинских специалистов различных профилей. Бессонница, ухудшение аппетита, сопровождающееся потерей веса, характерные суточные колебания состояния с «облегчением» состояния к вечеру позволяли в этих случаях диагностировать скрытую депрессию. Ипохондрические тенденции обычно препятствовали рецидиву болезни, хотя некоторые пациенты пробовали «лечиться» алкоголем, несколько сокращая дозы, имевшие место в прошлых рецидивах.

Другой, гораздо менее благоприятный вариант неустойчивых ремиссий возникает у больных со вторичными аффективными нарушениями, которые носят, главным образом, тревожный либо дисфорический характер. Хотя проявления тревоги свойственны многим больным алкоголизмом (Балашова Т. Н., 1987), у больных, о которых здесь идет речь, они возникают в течение болезни раньше и значительно более выражены, чем у других пациентов. Этим больным также отличало частое наличие черепно-мозговых травм в анамнезе или проявления органической неполноценности головного мозга, врожденной или связанной с различными вредностями раннего периода развития. У 40,4% из этих больных были личностные отклонения типа акцентуаций характера или психопатий, в том числе неустойчивого (9,6%), истероидного (18,5%) и эпилептоидного круга (12,3%).

Тем не менее, все больные с неустойчивыми ремиссиями под воздействием соответствующих терапевтических мероприятий выходили в состояния с определенным, хотя и меняющимся уровнем компенсации, длящиеся нередко более года.

В то же время имеются некоторые тенденции течения ремиссий, свойственные любым их вариантам. Таковым является ослабление компенсаторных механизмов, даже при достаточно благоприятном течении ремиссий, во время смены этапов ремиссии. Это происходит через 4–6 месяцев и затем через 10–12 месяцев после начала противоалкогольного лечения. В эти временные промежутки возникают эпизоды, проявляющиеся в возникновении или усилении астенических проявлений, аффективных нарушений и признаков ПВА. Учет этого фактора необходим для планирования терапевтических мероприятий в эти периоды течения ремиссий. С неустойчивостью нервно-психического состояния больных связано учащение в это время семейных и производственных конфликтов у пациентов (Ерышев О. Ф., Рыбакова Т. Г., Балашова Т. Н., 1989), а конфликтные ситуации, в свою очередь, углубляют декомпенсацию и усиливают вероятность развития рецидива. Фактором же, свидетельствующим о благоприятном течении ремиссии на этапах ее становления и стабилизации, является

постепенное, гармоничное улучшение клинических и социально-психологических показателей пациентов, и, напротив, отставание нормализации семейной и производственной ситуации от сравнительно благополучных клинических данных свидетельствует о неустойчивости ремиссии.

Таким образом, клиническое и катамнестическое изучение динамики ремиссий позволяет выделить определенные этапы в их становлении, неоднородность состояний пациентов на этапе сформировавшейся ремиссии, связанную с различными уровнями компенсации состояния больных и дистанцией нервно-психического и социально-психологического статуса пациентов до состояния «психического здоровья». Это необходимо учитывать при формировании более дифференцированной и целенаправленной терапевтической тактики, имеющей целью профилактику рецидивов. Все же механизмы пато- и саногенеза такого полиэтиологического заболевания, как алкоголизм, не могут быть досконально исследованы без комплексного использования современных биологических, психологических и социально-психологических методов. Им посвящены материалы, изложенные в этой и следующих главах.

КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ РЕМИССИИ

Комплексные исследования обычно подчеркивают значение многих факторов в развитии и течении алкоголизма. По мнению D. Goodwin (1984), такой многофакторный подход определяется недостатком наших знаний об алкоголизме, поскольку в истории медицины прослеживается определенная закономерность: после достаточно длительного периода сбора информации и идей многофакторности для каждого заболевания находится один ключевой этиологический фактор, который доминирует над остальными.

В последние годы все больше подтверждений находит биологическая концепция алкоголизма, признающая ведущую роль биологических факторов в этиологии алкоголизма. Вместе с тем в настоящее время этот биологический «пусковой» механизм окончательно не определен, не найден способ воздействия на него. Психологически ориентированные методы лечения алкоголизма сохраняют в ближайшем будущем свое ведущее значение, что определяет актуальность клинико-психологических исследований в наркологии. Психология алкоголизма выступает в настоящее время в качестве самостоятельной области психологического знания. Она включает изучение психологических предпосылок алкоголизма, психологических механизмов формирования алкогольной зависимости, общих закономерностей и индивидуально-типических изменений психической деятельности на разных этапах болезни, а также разработку методов психотерапии и психологической коррекции при этом заболевании (Немчин Т. А. Цыцарев С. В., 1989).

В настоящее время в психологии алкоголизма накоплен обширный материал, расширяющий клинические представления об этом заболевании и

позволяющий обосновать психологически ориентированные программы лечения. Закономерным результатом развития психологии и психотерапии алкоголизма в нашей стране стало формулирование задач личностно-ориентированной психотерапии алкоголизма, которая базируется на интеграции представлений о личности концепции отношений В. Н. Мясищева и основных положений психологической теории алкоголизма, развиваемой с позиций теории деятельности. Этот подход осуществляется в течение ряда лет в исследовательских и лечебно-реабилитационных программах отделения лечения алкоголизма Психоневрологического института имени В. М. Бехтерева в сотрудничестве с кафедрой медицинской психологии СПбМАПО (Балашова Т. Н., Ерышев О. Ф., Рыбакова Т. Г., 1992).

Особенности системы отношений больных алкоголизмом были изучены в серии исследований, проведенных в отделении лечения алкоголизма с применением разных психологических методов. Изучение эмоциональных компонентов отношений, осуществленное с помощью цветового теста отношений (ЦТО), показало: уровень самооценки, самоуважения больных алкоголизмом, характеризуемый средней валентностью выбираемого к понятию «Я» цвета, при поступлении в клинику в начальный период становления ремиссии значительно ниже (4,1), чем самоуважение больных неврозами (3,45) и особенно здоровых (2,44) испытуемых (Бажин Е. Ф., Балашова Т. Н., Эткинд А. М., 1984). Максимальное количество цветowych аутоидентификаций приходилось на серый и коричневый цвета, что свидетельствовало о тревожности, неуверенности, слабости, пассивности, присущих Я-образу значительной части больных. Напротив, характерные для здоровых лиц аутоидентификации с красным, зеленым, синим и фиолетовым цветами у больных алкоголизмом встречались редко. Данное отношение наиболее из всех отношений личности было связано с параметрами эмоционального состояния и выраженности аффективных расстройств у больных алкоголизмом. Интересно также, что отношение больных к себе среди других отношений было значимо связано лишь с их отношением к работе ($r = 0,56$). Это говорит о том, что самоуважение больных алкоголизмом, как и самоуважение здоровых мужчин, в первую очередь определяется их профессиональной удовлетворенностью. Последняя у больных низка, о чем свидетельствовала как валентность понятия «моя работа», так и частые ассоциации его с черным цветом. Средняя валентность цвета, выбираемого к понятию «Я», достоверно менялась в процессе лечения и в период стабилизации ремиссии, что отражало повышение самоуважения у больных алкоголизмом, которое, однако, и в этот период оставалось у них ниже, чем самоуважение здоровых людей. Позитивные изменения самооценки сопровождались нормализацией эмоционального состояния больных. Полученные результаты согласуются с данными исследований N. Berg (1971), С. В. Цыцарева (1982, 1986), А. А. Мейрояна (1982) и др. и позволяют сделать вывод о том, что больные алкоголизмом имеют резко сниженный общий уровень самооценки и самоуважения, что может лежать в основе мотивации обращения к алкоголю как в период формирования алкоголизма, так и на развернутой стадии болезни, на разных этапах ремиссии.

Другая важная особенность системы внутриличностных отношений больных алкоголизмом была выявлена в выполненном под нашим руководством дипломном исследовании Н. Л. Крапивиной (1990) с помощью специально подготовленного автоматизированного варианта методики семантического дифференциала (Балашова Т. Н., Ерышев О. Ф., Рыбакова Т. Г., 1992). Анализ полученных в работе данных показал, что понятие «алкоголь» занимает в представлениях больных довольно стабильное, хорошо дифференцируемое положение, образуя типичную для большинства больных изолированную понятийную структуру. Отторжение этого понятия от других значимых отношений отличало больных алкоголизмом от здоровых испытуемых. Это согласуется с полученными ранее с помощью цветового теста отношений данными о безусловно негативном отношении больных алкоголизмом к понятию «алкоголь». Больные ассоциировали это понятие в большинстве случаев с черным или серым цветами, приписывая ему крайне низкую валентность, которая еще более уменьшалась в процессе лечения. Подобный же цветоэмоциональный профиль характеризовал другие прямо связанные с алкогольной тематикой понятия («компания, с которой я пил» и др.). Очевидно, такое отторжение «алкогольной сферы» может объясняться как мотивацией на лечение и отказом от употребления алкоголя в момент обследования, так и действием механизмов психологической защиты.

В процессе лечения существенные изменения происходили в области значимых отношений личности, в первую очередь отношения к себе и к будущему. При стабилизации ремиссии понятия, характеризующие эти отношения, заняли центральное место в семантическом пространстве, приблизившись к понятиям «уважаемый человек», «мужчина», «мой ребенок», «трезвость» и отдалились от понятий «алкоголь» и «настроение в опьянении». Это свидетельствовало о положительной динамике образа «Я» пациентов и появлении у них реального, наполненного определенным личностным содержанием «безалкогольного» будущего. Показательно, что если сопоставление понятийной структуры больных алкоголизмом и здоровых людей выдвигало на первый план отношение к алкоголю и другие понятия «алкогольной сферы», то изучение ее динамики в процессе ремиссии и терапии выявило изменение структуры всей совокупности значимых отношений личности.

Таким образом, серия исследований, проведенных в отделении лечения алкоголизма Психоневрологического института имени В. М. Бехтерева, показала, что при алкоголизме наблюдаются нарушения значимых отношений личности, в первую очередь, отношения к себе, искажается иерархия отношений. Эти нарушения могут предшествовать болезни и способствовать развитию алкогольной зависимости. Однако в большинстве случаев они появляются вследствие заболевания, «поддерживают» его и могут препятствовать формированию устойчивой ремиссии. Выполнение основной задачи психотерапии алкоголизма — выработки установки на трезвость — осуществляется на основе реконструкции отношений пациента. При этом вызывающий нервно-психическое напряжение конфликт значимых отношений с не совместимой с ними жизненной ситуацией может выступать в качестве

фактора развития личности и лежать в основе мотивации лечения. Аналогичную роль может играть и конфликт внутриличностных отношений, который определяется В. Н. Мясищевым (1960) как несовместимость, столкновение противоречивых отношений. Присущие конфликту переживания становятся источником невроза в том случае, если они занимают центральное место в системе отношений личности к действительности. В отличие от неврозов, при алкоголизме конфликты отношений не имеют прямого патогенетического значения, но могут, по-видимому, оказывать как положительное, так и отрицательное влияние на течение болезни. Последнее, однако, требует дальнейшего изучения. Важно использовать в терапии те отношения, которые противоречат алкоголизации, а также определить и, по возможности, скорректировать отношения, поддерживающие зависимость. Клиническая практика подтверждает одно из проверенных в социально-психологических исследованиях положений когнитивной психологии о том, что несбалансированные, то есть находящиеся с остальными в противоречии отношения не только вызывают напряженность, но и являются менее стабильными и легче поддаются изменению. Тогда как стабильные, но неадекватные отношения сначала должны быть дестабилизированы путем изменения других отношений, прежде чем их можно будет изменять терапевтически (Лаутербах В., 1989).

Анализ психологического конфликта с помощью специально разработанной В. Лаутербахом (1987) методики измерения конфликтов расширил возможности изучения системы отношений больных алкоголизмом. Вариант данной методики на русском языке применяется в серии исследований, осуществляемых с 1989 года отделением лечения алкоголизма Психоневрологического института имени В. М. Бехтерева совместно с СПбМАПО и университетом Гете (проф. В. Лаутербах, Германия). Принцип построения метода основан на теории когнитивного баланса Хайдера. Метод позволяет выявить и количественно оценить амбивалентность, конфликты сближения-избегания, противоречивости и несовместимости между разными отношениями личности, т. е. степень разбалансированности определенной части когнитивного поля. Конфликт при этом описывается как относительная противоречивость мыслей, мнений, установок, отношений в пределах ограниченного когнитивного поля. Кроме меры конфликтности метод позволяет определить степень несоответствия желаний и потребности личности тому, что происходит в реальной жизни.

В дипломном исследовании студентки факультета психологии Санкт-Петербургского государственного университета Е. В. Метла (1995), осуществленном в нашем отделении и отделении неврозов и психотерапии Психоневрологического института имени В. М. Бехтерева (руководители Т. Н. Балашова и Г. Л. Исурина), выявлена большая сбалансированность системы отношений больных алкоголизмом по сравнению с больными неврозами, вместе с тем по общему показателю конфликтности, а также по уровню конфликтности в диадах, свидетельствующему о рассогласовании реального и идеального отношения, прежде всего, к себе и к ближайшему окружению,

отмечена тенденция к более высоким значениям в группе больных алкоголизмом.

В структуре конфликта при алкоголизме в начале этапа становления ремиссии наибольшее значение имели отношения к себе, свободному времени, независимости и чувству вины. Самые высокие показатели вредности имели «рецидив», «умеренное употребление алкоголя» и «болезнь», т. е. эти понятия, по описанию больных, имели самое негативное влияние на их отношения. Наиболее значимыми для себя отношениями больные считали отношения с матерью, с супругом (партнером) и уверенность в себе. Анализ данных позволил сделать вывод о том, что основным конфликтообразующим фактором у больных алкоголизмом является расхождение между реальным и идеальным образами «Я» и лиц ближайшего окружения. Этот фактор оказывал наиболее существенное влияние и на психическое состояние больных, оценивавшееся с помощью специальных шкал.

Другое исследование, в котором также использовалась методика измерения конфликтов, показало, что наиболее отчетливая динамика при становлении ремиссии в процессе терапии наблюдалась по понятию «Я» (Балашова Т. Н., Ерышев О. Ф., Перминова С. В., 1994). Характерной чертой системы отношений больных алкоголизмом оказалось также устойчиво отрицательное непротиворечивое отношение к рецидиву. Рецидив определенно не желаем и отвергается больными. В то же время отношения к болезни и умеренному употреблению алкоголя в начале ремиссии при поступлении в стационар имели для больных негативное, но достаточно противоречивое значение. По окончании лечения в период стабилизации ремиссии «умеренное употребление алкоголя» оставалось наиболее противоречивым, конфликтным в системе отношений личности. Это свидетельствовало о сохраняющемся напряжении, связанное с данным понятием. Можно думать, что *конфликтность, неоднозначность отношения к умеренному употреблению алкоголя может являться предпосылкой рецидива в период стабилизации ремиссии*, однако эта гипотеза нуждается в экспериментальной проверке.

Исследования психологических конфликтов при алкоголизме показали, что конфликтность отношений является важной характеристикой личности больных алкоголизмом, отражающей нарушения значимых отношений и позволяющей уточнить направление психотерапевтических воздействий. Данные экспериментов подтвердили клинические наблюдения и теоретические представления о том, что нарушение системы отношений при алкоголизме затрагивает наиболее значимые отношения, но в первую очередь отношения к себе и к алкоголю. Таким образом, выявлены общие закономерности нарушений системы отношений при алкоголизме. Можно считать перспективными дальнейшие исследования в этом направлении для того, чтобы выявить не только общие, но и индивидуально-типические особенности этих изменений, что позволит более дифференцированно осуществлять психотерапевтические воздействия и оценивать эффективность лечения.

Другое направление развития психологической теории алкоголизма, осуществляемое с позиций теории деятельности, особенно интенсивно разра-

батывалось в нашей стране в 1980–90-е годы и способствовало появлению новых подходов в исследованиях и психотерапии (Братусь Б. С., 1974, 1988; Сурнов К. Г., 1982; Немчин Т. А., Цыцарев С. В., 1989). В центре его — сфера потребностей и мотивов. Принимая во внимание тот факт, что употребление и злоупотребление алкоголем у разных людей и даже у одного и того же субъекта может иметь разное психологическое значение, личностный смысл, Б. С. Братусь связывает формирование психической зависимости от алкоголя с психологическим механизмом нарушения опредмечивания потребности, названным А. Н. Леонтьевым сдвигом мотива на цель.

При формировании алкоголизма на ранней стадии болезни человек постепенно «научается» с помощью алкоголя удовлетворить многие потребности, разрешать конфликты. При этом все большее число потребностей начинает опредмечиваться в алкоголе и возбуждать тем самым самостоятельную «алкогольную» деятельность. Формируется новый «алкогольный» мотив деятельности, который постепенно становится главным смыслом поведения больного. Формируется особая, разворачивающаяся в состоянии опьянения деятельность. Она имеет иллюзорно-компенсаторный характер, поскольку предмет, с помощью которого действительно могут быть удовлетворены потребности, замещается алкоголем. Если для здорового человека цели и мотивы деятельности лежат в сфере объективных изменений окружающего, то для больного алкоголизмом происходит подмена реальных действий субъективными переживаниями, сходными с тем, что чувствовал бы человек, если бы действовал реально (Сурнов К. Г., 1982).

Этому способствуют фармакологические эффекты алкоголя, традиции и ритуалы его употребления. Принятие алкоголя, изменяя состояние организма и нервной системы, создает, особый необычный психофизиологический фон, на который проецируются психологические ожидания, предшествующая выпивке психологическая подготовка (Братусь Б. С., 1974). Кроме того, в результате фармакологического, физиологического воздействия алкоголя снижается способность к восприятию, уменьшается объем воспринимаемой информации (Wuthrich A., 1974), ухудшается память на неприятные ощущения (Cowan J., 1983), что позволяет редуцировать в состоянии опьянения сложность возникающих проблем, предшествующих и актуальных негативных событий. Для самого человека этот процесс остается скрытым, неосознаваемым, что порождает представление об особых свойствах алкоголя. Это отражается на многообразии мотивов употребления алкоголя. Т. А. Немчин и С. В. Цыцарев (1989) выделяют следующие связанные с влечением к алкоголю мотивы: редукция напряжения; изменение эмоционального состояния; получение удовольствия; повышение самооценки и самоуважения, достижение самоутверждения; общение и коммуникация; поддержание принятого ритуала в результате научения или подражания; межличностная защита — манипуляция; компенсация.

Субъективная картина опьянения «создается в ходе особой деятельности пьющего человека, которую можно назвать иллюзорно-компенсаторной алкогольной деятельностью, направленной на создание и поддержание искомого эмоционального состояния, особого «алкогольного», т. е. иллюзорного

удовлетворения той или иной потребности» (Братусь Б. С., Сидоров П. И., 1984). Такой способ удовлетворения потребностей становится особенно значим для человека в том случае, если удовлетворение потребности обычным способом для него затруднительно или невозможно. Например, здоровый человек для поддержания высокой самооценки идет обычно по пути постановки целей, достижение которых может быть высоко оценено окружающими и тем самым может привести к повышению самооценки. Он учится, занимается спортом, стремится получить престижную работу и т. д. Однако, если человек испытывает трудности в общении, оказывается несостоятелен в поиске средств достижения цели, имеет нарушения самооценки и т. п., такая деятельность может не принести ему удовлетворения. В то же время, как показали исследования Н. Berg (1971), Н. Hoel, S. Lissman (1980), небольшие дозы алкоголя повышают самооценку как у больных алкоголизмом, так и у здоровых людей. Поэтому опьянение может облегчать состояние, приводя к кратковременному повышению самооценки. Реальные действия подменяются при этом субъективными переживаниями состояния опьянения. Согласно Е. Jellinek (1962), плохо организованная, неинтегрированная, легко выводимая стрессом из равновесия личность больного алкоголизмом нуждается в искусственном облегчении состояния.

По мере течения болезни алкогольная мотивация не просто «надстраивается» над иерархией потребностей и мотивов, а преобразует ее, вытесняя остальные мотивы. В результате этого большинство мотивов, обладающих достаточной побудительной силой для здоровых людей, отторгаются больными алкоголизмом. «Выпадает» целое звено деятельности, что приводит к характерной картине поведения больных алкоголизмом, описываемой в клинике как снижение, уплощение, алкогольная деградация личности. Психологический анализ, осуществленный Б. С. Братусем (1988), позволяет рассматривать это явление в рамках нарушений потребностно-мотивационной сферы и смысловой, нравственно-ценностной плоскости развития личности. При алкоголизме происходит «сползание» на группоцентрический и эгоцентрический уровни развития смысловой сферы, а в поздних стадиях болезни — выпадение из собственно смыслового поля в поле сугубо ситуационное.

Изменения личности при алкоголизме затрагивают не только содержание ведущих мотивов деятельности, смысловой аспект поведения, но и временные характеристики мотивационной сферы: доминируют ближние мотивы, в то время как дальняя мотивация редуцируется. Вопреки пониманию неблагоприятных отдаленных перспектив своей жизни больные алкоголизмом стремятся к достижению ближних целей, связанных с получением удовлетворения от состояния опьянения. Это затрудняет построение у них жизненных перспектив и определяет необходимость постановки близких, сравнительно легко достижимых целей в терапии, а также формирование и укрепление дальней мотивации. К. Г. Сурнов (1982) выделил установки, определяющие смысловой, предметный и стилевой аспекты поведения больных алкоголизмом: установка на быстрое удовлетворение потребностей при малых затратах усилий; установка на малую опосредованность деятельности; установка на

пассивные способы защиты при встречах с трудностями; установка на избегание ответственности; установка довольствоваться временным, не вполне адекватным потребности результатом деятельности. С особенностями установок связана такая важнейшая характеристика больных алкоголизмом, как импульсивность, которая, как показало исследование, является предпосылкой формирования дисфорического синдрома аффективных расстройств при алкоголизме (Балашова Т. Н., 1987). В основе ее лежит нарушение опосредования потребностей, стремление немедленно достичь желаемого, которое может предшествовать алкоголизму и усиливаться в ходе болезни. В норме удовлетворение каких-либо потребностей (будь то потребность в уважении окружающих или в новых впечатлениях и др.) происходит в результате ряда действий с промежуточными этапами достижения. Для больного алкоголизмом какая-либо отсроченность обесценивает саму цель, он ориентирован на быстрое получение результата, а не на длительный, сложно организованный процесс.

Сформированные в течение болезни особенности поведения больных алкоголизмом часто сохраняются и в ремиссии. Они могут распространяться в этом случае на другие, далекие от алкоголя виды деятельности, позволяя распознавать больных алкоголизмом по их поведению даже тогда, когда они не употребляют алкоголь. В этот период наибольшую угрозу рецидива могут представлять нарушенные отношения личности и те потребности, которые ранее удовлетворялись с помощью алкоголя. Чем выраженнее эти нарушения и большее число потребностей было вовлечено в «алкогольную сферу», тем труднее происходит реадaptация больного к трезвости. Относительно легко переносят отказ от алкоголя те больные, у которых психологическая зависимость от него была представлена в меньшей степени.

Психологические трудности на этапе становления ремиссии нашли отражение в исследовании эмоциональных состояний больных алкоголизмом, объектом которого были 197 мужчин, больных алкоголизмом, на разных этапах ремиссии, контрольную группу составили 85 мужчин, не злоупотреблявших алкоголем и не состоявших на учете в ПНД (Балашова Т. Н., 1987).

Анализ клинических, клинико-психологических и экспериментально-психологических данных показал, что первые месяцы ремиссии являются особым адаптационным периодом, когда вследствие удаления алкоголя из жизненной сферы больного создаются объективные и субъективные предпосылки для возникновения состояния стресса. Эмоциональное состояние больных при становлении ремиссии характеризовалось сохраняющимися после купирования алкогольного абстинентного синдрома депрессивными переживаниями с чувством вины и опустошенности жизни. У них были получены более низкие оценки методики исследования самооценки эмоционального состояния (Балашова Т. Н., Цыцарев С. В., 1985), свидетельствующие о сниженном уровне настроения по сравнению со здоровыми людьми. Различия между больными алкоголизмом и здоровыми были достоверны по шкалам «полноты жизни — опустошенности», «приподнятости настроения — депрессивности» и «морального совершенства — чувства вины» ($p < 0,05$).

Особенностью состояния больных были депрессивные переживания с чувством вины и опустошенности жизни. У 22% из них психологические переживания депрессивного характера сопровождались соматическими проявлениями депрессии и отчетливым депрессивным аффектом, показатели самооценочной шкалы депрессии (SDS. Zung W., 1965, 1981) этих больных указывали на депрессивное состояние. Однако отклонение оценок больных алкоголизмом, как правило, не достигало уровня, характерного для эндогенной депрессии. Если в контрольной группе здоровых испытуемых средняя оценка составила 38,2 балла по шкале (диапазон 28–54), то у больных алкоголизмом на этапе становления ремиссии в стационаре эта оценка была 44,4 балла (диапазон 25–69), а у больных эндогенной депрессией в стационаре на фоне терапии — 61,3 балла (диапазон 45–91, $p < 0,05$).

Аффективные расстройства на этапе становления ремиссии были выявлены комиссией психиатров-наркологов у 166 (84%) больных. У 53 (32%) из них аффективные расстройства предшествовали алкоголизму, а у остальных больных развивались по мере прогрессирования заболевания. Были представлены следующие аффективные синдромы: дисфорический (19,3%), депрессивный (15,2%), тревожный (8,1%), апатический (5,6%), эйфорический (4,6%). Аффективные расстройства отмечались также у больных с неврозоподобным (18,8%) и астеническим (12%) синдромами.

Для больных без аффективных расстройств переживание своей виновности было проявлением адекватной психологической переработки конфликтной жизненной ситуации, последствий злоупотребления алкоголем и не сопровождалось тревогой. Оценка состояния тревоги по методике STAI Ч. Спилбергера (Ханин Ю. Л., 1980) составила в среднем в этой группе 42,0 балла. В отличие от них больные с аффективными расстройствами имели повышенный уровень тревоги: они отмечали более выраженное чувство тревоги по шкале «спокойствие — тревога» ($p < 0,01$) и имели высокую оценку по методике Спилбергера — 45,5 баллов ($p < 0,01$). Получена достоверная корреляция тяжести эмоционального состояния (клиническая оценка) с интенсивностью состояния тревоги по STAI. Результаты позволяют сделать вывод о том, что наиболее общим компонентом аффективных расстройств при становлении ремиссии у больных алкоголизмом является повышенный уровень тревоги, интенсивность которой связана с общим уровнем настроения, выраженностью психического дискомфорта и отражает оценку личностью складывающейся ситуации и самого себя. Умеренное повышение тревоги, являясь фактором активации приспособительных реакций, способствовало адаптации к изменившимся условиям. Выраженные тревожные переживания, восприятие больным широкого круга ситуаций как угрожающих самооценке, престижу препятствовали активной деятельности больных и могли приводить к рецидиву.

Структура настроения при этом была обусловлена индивидуальными особенностями эмоционального реагирования. Как показал факторный анализ, ее основными компонентами, определяющими многообразие субъективных проявлений аффективных расстройств при алкоголизме, были астенения, импульсивность, апатия и пессимизм.

Особенности личности влияли как на выраженность аффективных расстройств в этот период, так и на качественные проявления аффективной патологии. Исследование показало, что социально-психологические факторы (конфликтность в разных сферах отношений по данным экспертной оценки и субъективная удовлетворенность этими отношениями) не оказывали непосредственного влияния на выраженность аффективных расстройств. Эмоциональное состояние больных определялось не столько переживанием конфликтов и нарушениями отношений в отдельных областях жизнедеятельности, сколько чувством самоуважения, самооценкой. Опосредованность влияния нарушенных отношений личности на эмоциональное состояние проявилась в неполноценности осознаваемых эмоциональных компонентов отношений, в невербальных эмоциональных образах — цветовых ассоциациях в методике ЦТО (Бажин Е. Ф., Эткинд А. М., 1985). Особое значение имело при этом отношение к себе, наиболее тесно связанное с показателями эмоционального состояния (коэффициенты корреляции — 0,423–0,480).

Результаты исследования дают основание связать выраженность аффективных расстройств в период становления ремиссии также с особенностями эмоциональной подструктуры личности (тревожностью, напряженностью, склонностью к чувству вины), определявшимися с помощью 16-факторного опросника Р. Кеттелла, которые являлись как стабильными, характеризующими преморбид больного, так и формирующимися в процессе алкоголизма свойствами. Больным с аффективными расстройствами была свойственна более высокая личностная тревожность (44,7 балла), чем больным без аффективных расстройств (42,0 балла, $p < 0,05$).

В процессе становления ремиссии в условиях стационара отмечалось значительное снижение интенсивности негативных эмоциональных переживаний. Изменения самооценки эмоционального состояния по всем шкалам методики, за исключением шкалы «импульсивность — сдержанность», были статистически достоверны. Они отражали увеличение работоспособности и активности, снижение тревоги, повышение общего фона настроения, самоуважения, чувства полноты жизни и свободы в осуществлении своих намерений. Снизилось среднее значение SDS, и перед выпиской из стационара больные алкоголизмом практически не отличались от здоровых испытуемых по этому показателю. Однако анализ данных по отдельным группам вопросов методики показал, что у больных алкоголизмом по окончании лечения на этапе становления ремиссии сохранялись психологические переживания депрессивного характера (чувство опустошенности жизни, трудность принятия решений, чувство собственной малоценности), отличавшие их от здоровых людей ($p < 0,01$), которые не сопровождаются депрессивным аффектом и соматическими проявлениями депрессии. Выраженность состояния тревоги по STAI в этот период была достоверно ниже, чем в начале ремиссии при поступлении в отделение ($p < 0,01$). У больных, поступивших с аффективными расстройствами, изменения в процессе лечения были более выражены, чем у больных без аффективных расстройств. По окончании лечения не было обнаружено достоверных различий между показателями

состояния этих двух групп больных, что свидетельствует о высокой эффективности терапии аффективных расстройств на этапе становления ремиссии.

С целью изучения психологических факторов формирования ремиссии и динамики состояния больных при ее стабилизации было обследовано 47 больных алкоголизмом в ремиссии сроком от 7 месяцев до 10 лет (средняя продолжительность — 2,5 года). Из них 18 человек были приглашены на обследование амбулаторно, остальные обследованы при поступлении в отделение лечения алкоголизма Психоневрологического института имени В. М. Бехтерева по поводу аффективных расстройств и обострения влечения к алкоголю в ремиссии (Балашова Т. Н., 1987). Оказалось, что длительность адаптационного периода — становления ремиссии — была неодинакова у разных больных и зависела как от клинических, так и от психологических особенностей больного. Этапы стабилизации и сформировавшейся ремиссии характеризовались нормализацией эмоционального состояния. Так, показатель состояния STAI больных со сроком ремиссии 7 и более месяцев составил 39,2 балла, что значительно ниже, чем в более ранние сроки ремиссии ($p < 0,05$). Однако, несмотря на то, что показатели эмоционального состояния больных алкоголизмом в этот период в среднем не отличались от показателей здоровых людей, у ряда больных они были повышенными. Это указывало на сохранение в этих случаях аффективных расстройств и необходимость продолжения терапии.

Эмоциональное состояние больных в ремиссии длительностью более полугода не зависело от ее срока ($r = -0,139-0,107$ для разных показателей). На него оказывали влияние черты личности, ценностные ориентации и уровень социально-психологической адаптации. Анализ личностных факторов позволил выделить две группы значимых характеристик. Это, с одной стороны, эмоциональные качества личности: эмоциональная неустойчивость (фактор С опросника Кеттелла), склонность к беспокойству, напряженности (фактор Q₄) и чувству вины (фактор О), способствовавшие возникновению эмоционального дискомфорта у больных в ремиссии. С другой стороны, характеристики, которые можно определить как уровень самоконтроля, интегрированности личности: уровень субъективного контроля над различными жизненными ситуациями, определявшийся по методике УСК (Бажин Е. Ф., Голынкина Е. А., Эткинд А. М., 1984), способность последовательно реализовывать намеченные цели, ориентация на социальные нормы (фактор Q₃ опросника Кеттелла), ответственность, совестливость (фактор G), умение не поддаваться эмоциональным порывам, рациональный подход к жизни (фактор N).

Привлекает внимание отрицательная корреляционная связь между показателями эмоционального состояния и отнесением ответственности за неудачи к себе: благополучное эмоциональное состояние больных в ремиссии обеспечивалось при принятии на себя ответственности за неудачи. Исследования атрибуции ответственности, описанные в литературе, показали, что признание человеком собственной ответственности за жизненные неудачи облегчает его состояние и позволяет сохранить веру в возможности избежать в будущем подобных неприятностей (Хекхаузен Х., 1986). По-видимому,

такая атрибуция облегчает переживание больным алкоголизмом своей, как правило, конфликтной жизненной ситуации, повышает его уверенность в возможность в будущем контроля над своим поведением и болезнью, что благоприятно сказывается на эмоциональном состоянии в ремиссии.

Структура ценностных ориентации больных изучалась с помощью методики М. Рокича (Ядов В. А., 1979). Иерархия ценностей-целей больных на этапах стабилизации и сформировавшейся ремиссии не отличалась от среднепопуляционных показателей ценностно-ориентационной структуры, описанных в литературе (Ядов В. А., 1979), что указывало на достаточную полноту включения больных в этот период в общественную жизнь, их идентификацию с социальным окружением. Однако больные демонстрировали меньшее единство взглядов в отношении ведущих ценностей, чем здоровые люди. Видимо, это явилось следствием значительных индивидуальных различий в степени нарушения диспозиционных структур у больных алкоголизмом. Особого внимания заслуживает выдвижение в число ведущих ценностей «любви» при девальвации ценностей «самостоятельность» и «свобода», что может свидетельствовать о значимости для больных в ремиссии поддержки близких людей, стремлении обрести внешнюю опору и переложить ответственность за жизненные события на других. Ориентации на интеллектуальные и нравственные ценности мало влияли на эмоциональное состояние больных в ремиссии, в то время как отношение к волевым качествам влияло на него. При ориентации на самостоятельность, независимость в суждениях и поступках, смелость в отстаивании своего мнения, дисциплинированность, непримиримость к недостаткам в себе и других самочувствие больных в ремиссии было более благополучным.

Изучение влияния личностных особенностей на длительность ремиссии после лечения показало, что больные с устойчивыми ремиссиями более 1 года в период становления ремиссии во время лечения были более эмоционально устойчивы (фактор С), в большей степени были склонны придерживаться установившихся норм и традиций (фактор Q₁) и способны последовательно строить поведение и контролировать его (фактор Q₃), чем те больные, у которых после лечения длительность ремиссии была менее 6 месяцев.

Таким образом, личностные и социально-психологические факторы оказывали существенное влияние как на длительность, так и на состояние больных в ремиссии. Особое значение при этом, наряду с эмоциональными, имели волевые качества личности. Чем выше дисциплинированность, самостоятельность, самоконтроль больного, признание им собственной ответственности за неудачи, тем с большим успехом он реализует принятое решение об отказе от алкоголя.

Важную роль адаптивных способностей в период стабилизации ремиссии и при сформировавшейся ремиссии продемонстрировало исследование S. Jones и K. Lanyon (1981). Результат лечения больных алкоголизмом, оценивавшийся через год после его окончания, оказался связан прямо с уровнем их адаптивных способностей, измерявшимся в этот период по разработанной авторами методике. Пациенты с более эффективными и

устойчивыми результатами лечения показывали лучшую способность разрешения проблемных ситуаций, потенциально способных вызывать рецидив алкоголизма. Связь между результатами лечения и пунктами методики, не имеющими отношения к пьянству, показывала, что недостаточность адаптивных способностей при алкоголизме не ограничивается специфически «алкогольной сферой», а распространяется на более широкий круг ситуаций. При этом не было обнаружено взаимосвязи между уровнем адаптивных способностей и тяжестью алкоголизма до лечения. По мнению авторов, это свидетельствовало о том, что столь важные для устойчивости ремиссии адаптивные способности были развиты в процессе лечения или впоследствии в период становления и стабилизации ремиссии.

Приведенные данные исследований позволяют сделать заключение о том, что развитие адаптивных способностей, социальных навыков, тренинг общения и другие специальные программы имеют важное значение для отдаленных результатов терапии алкоголизма, обеспечивая устойчивость ремиссии на этапах стабилизации и сформировавшейся ремиссии.

РОЛЬ СЕМЬИ В ТЕЧЕНИИ И ФОРМИРОВАНИИ РЕМИССИИ

Уровень социально-психологической адаптации больного алкоголизмом в ремиссии является важной составляющей, характеризующей качество и устойчивость достигнутой ремиссии. В этой связи особое значение приобретает сфера семейных отношений больных алкоголизмом. За 1960–80-е годы накоплен значительный клинический и исследовательский материал по проблеме «алкоголь и семья» и привлечению семьи больного алкоголизмом к его лечению. Согласно последним обзорам литературы по этим проблемам при лечении и профилактике алкогольной зависимости следует учитывать следующие факторы: отношения между супругами; отношения взрослого пьющего члена семьи с детьми; роль семьи как системы тесных межличностных связей (Orford J., 1984, 1990). Злоупотребление алкоголем по-прежнему остается главным фактором семейной нестабильности и ведущей причиной разводов во многих странах. Наличие больного в семье порождает множество экономических, психологических, сексуальных и других проблем, объединенных термином коалкоголизм (созависимость). Жены и дети больных часто подвергаются агрессии со стороны своих мужей, отцов и составляют группу повышенного риска для развития психологических и психосоматических нарушений. Личности, воспитанные родителями алкоголиками, имеют повышенный риск столкнуться с алкогольными проблемами как вследствие влияния генетического фактора, так и подражания родителям (O'Farrel T. J., Cowwles K. S., 1990). Каждый злоупотребляющий алкоголем отрицательно воздействует на 3–6 человек близкого окружения — супругов, детей, родителей, сотрудников. У близких больного появляются психологические проблемы, связанные с недостатком доверия, сверхбдительностью, чрезмерной концентрацией на внутреннем и межличностном контроле. В семьях больных нарушены адаптация, самооценка ее членов и функционирование семьи в целом (Latham P. K., Narcer T. K., 1992). Имеются общие признаки дисфункциональ-

ности, свойственные семьям наркологических больных: высокая частота аддиктивных проблем в ряде поколений, примитивное и прямое выражение конфликтов, образование в семье коалиций, симбиотических отношений в диаде мать-ребенок, что продолжается в зрелом возрасте (Reilly P. G., 1991). Обращает внимание и то, что родственники больных длительное время отрицают наличие проблем в семье, а затем стремятся их одномоментно разрешить. На амбивалентность жены алкоголика давно указывали разные исследователи (Solms H., 1971; Futterman S., 1953). Она желает, чтобы муж прекратил пьянство, но не требует этого достаточно целенаправленно. Она угрожает, но почти никогда не выполняет своих угроз из-за привязанности к мужу. По данным, доложенным в Вероне в 1992 году на X итальянском антиалкогольном конгрессе, большинство таких жен происходят из семей больных алкоголизмом. Предполагается, что женщина, живущая в семье с отцом, больным алкоголизмом, усваивает стереотип ролевого поведения своей матери, пытающейся изменить обстановку в семье без расторжения брака, и переносит его затем в собственную семью. Установлено также, что более 50% жен больных алкоголизмом знали о пьянстве мужа еще до брака, а 30% вдов больных алкоголизмом выходят замуж при повторном браке за больных алкоголизмом. В связи с этим высказывается мнение, что зависимость от алкоголя следует рассматривать как семейный феномен, который передается из поколения в поколение. Для проявления зависимости обычно необходимо наличие таких сопутствующих семейной жизни факторов, как неспособность семьи преодолевать трудности и неадекватные реакции семьи на стрессовые ситуации (Lizzerini F. et al., 1992).

Взаимовлияние алкоголизма и семейной дисгармонии подвергнуто анализу во многих работах исследователей, работающих с семейными проблемами. R. F. Ward и L. A. Faillace (1970) одними из первых указали на роль семьи в сохранении стереотипа поведения пьяницы, показав, что некоторые семейные реакции имеют роль позитивных стимулов пьянства. Так, жена и мать мужчины, больного алкоголизмом, могут отрицать, что муж, сын имеет проблемы, связанные с выпивкой, а это дает возможность и усиливает желание больного сходным образом отрицать свои алкогольные проблемы. На зависимость результатов лечения от признания алкогольных проблем больного родственниками и, в первую очередь, женой указывают еще ряд работ (Т. Г. Рыбакова, 1988; McNabb J. et al., 1989). Имеющиеся в литературе данные вполне определенно приводят к мысли, что многие предпосылки пьянства заложены в супружеских взаимоотношениях алкоголиков. Еще сравнительно ранние работы (Nore V. D., 1971; Burton G., Kaplan H. M., 1968; Авербах А. К., 1963; Либих С. С., 1963) показывают высокую частоту рецидивов пьянства, следующих за межличностным конфликтом супругов или любовников. Супружеские стрессы в результате придирок, неумеренных разговоров по поводу пьянства больного, как и неудовлетворительные попытки общения супругов, не приводящие к разрешению их межличностных конфликтов, обычно служат предшественниками пьянства (Miller P. M., 1972, 1976; Miller P. M., Hersen V. M., 1975). Значение последних работ заключается в том, что в них выполнен комплексный анализ супружеского взаимодействия, сосредоточившийся как на

поведении пьяницы и реакции супруги на него, так и на недостаточности альтернативных реакций супруга на отрицательное вербальное взаимодействие, которое приводило больного к злоупотреблению алкоголем.

В исследованиях G. Burton и Н. М. Kaplan (1968) было высказано и подтверждено предположение, что пьянство и семейные конфликты являются взаимоусиливающими, а также было установлено, что чем меньше сфер семейного несогласия, тем больше возможностей для уменьшения проявления пьянства. Эти же авторы обратили внимание на круговые и непродуктивные взаимодействия супружеской пары при алкоголизме, рассматривая злоупотребление алкоголем только с позиций роли (явной или скрытой, например, для разрешения сексуальных конфликтов или облегчения эмоциональных связей одного или обоих партнеров), которую оно играет во взаимоотношениях супругов. Впоследствии результаты их работ нашли отражение в исследованиях других авторов (Paolino T. J., McCrady B. S., 1977; Davis D. et al., 1974). Наиболее полные данные, представленные S. L. Gorad (1971) по коммуникационным моделям в алкогольных семьях, свидетельствуют, что общение больного характеризуется избеганием ответственности и сотрудничества, особенно в сравнении с их женами. Модели общения отражают конфликт по контролю и доминированию во взаимоотношениях супругов, означая, что семейные роли и правила у этих супружеских пар не являются твердо установленными (Gorad S. L., 1971; Kennedy D. L., 1976).

Симбиотический характер семейных отношений больных алкоголизмом, для которых характерна размытость психологических границ, частое использование обвинения, интенсивное чувство любви (ненависти), подчеркивается многими исследователями (Shwiels P., 1989; Solms H., 1970). На запутанность семейных отношений, ригидность и нарушение ролевой структуры семьи, неспособность членов семьи разрешать конфликты указывают другие авторы (Zitter M., 1988; Richardson D., 1991). Длительное время конкурентный характер супружеских отношений признавался единственным типом отношений в семьях больных алкоголизмом (Futterman S., 1953; Ferreira A. J., 1957; Corad S. L., 1971; Kennedy D. L., 1976). Высказывалось мнение, что равенства в отношениях между супругами вообще не существует, а имеется доминирование одного из них (Casselmann J., Solms H., 1971). Большинство исследователей считает, что в семьях больных алкоголизмом главенствует жена, рассматривая ее доминирование в отношениях как личностную особенность (матерински властная, опекающая). Подобный характер супружеских отношений, по мнению многих (De Sandy D., 1962; Vallet et al., 1965), обычно складывался еще до развития алкоголизма у мужа. Однако есть свидетельства о стабильных и гармоничных браках больных и о том, что жена чаще вынуждена становиться главой семьи в связи с болезнью мужа (Junghe M. B., Olin R., 1972; Рыбакова Т. Г., 1980). Многообразие точек зрения по этому вопросу в литературе указывает на то, что единого типа семейных и супружеских отношений при алкоголизме, как ранее предполагалось, не существует. Практически более важно, что некоторые современные типологии семей больных алкоголизмом основываются на

только на анализе семейных и супружеских отношений до развития алкоголизма у члена семьи, но и степени нарушения семейного взаимодействия под влиянием развития заболевания (Рыбакова Т. Г., 1980; Kaufman E., 1986).

Рассмотрение супружеских и семейных отношений больных алкоголизмом с точки зрения системной теории (Bowen M., 1974; Steinglass P., 1976, 1983; Paolino T. J., McCrady B. S., 1978) позволяет обратить внимание на такие понятия во взаимоотношениях, как семейные роли и правила, гомеостаз (способность семьи поддерживать равновесие при любых внешних воздействиях), адаптивная функция симптомов семейной дисгармонии, которым не уделялось внимания при других подходах (динамическом, поведенческом). Злоупотребление алкоголем, рассматриваемое как симптом семейной дисфункции, может выполнять различные функции, включающие поддержание гомеостаза семьи, сигнализацию о переживаемом семьей стрессе в связи с другими неприятными событиями, а также использоваться для упрочения и дифференциации ролей внутри семьи при наличии конфликта за главенствующую роль в семье и т. п. (Weiner S. et al., 1976; Davis S. J. et al., 1974; Steinglass P., Mendelson R., 1971). При этом авторы, придерживающиеся системного подхода, большей частью не утверждают, что имеется одна роль, правило или модель общения, которая характеризовала все алкогольные семьи (Paolino T. J., 1977). Более того, в дальнейшем D. J. Davis, D. Berenson с соавторами (1974) расширили свою системную концепцию, дополнив ее понятием о научении, доказывающем, что злоупотребление алкоголем имеет адаптивные последствия, которые усиливают поддержание пьянства. Авторы показали вариабельность природы адаптивных последствий злоупотребления алкоголем, которые могут выступать поддержкой алкоголизации на интрапсихическом, межсупружеском, внутрисемейном и широком социально-системном уровнях, тем самым открыв возможность интегративных подходов к изучению алкоголизма.

Благодаря выделению определенных подсистем внутри семьи (супружеская, родительская, sibлинговая) становится более ясным воздействие пьянства одного из членов семьи на каждую подсистему и, наоборот, опосредованное влияние семейных отношений через подсистемы на злоупотребление алкоголем (Erykson M. F., Perkins S. E., 1989). Такой подход признает активную роль супругов, родителей и детей в подсистеме и их влияние на больного алкоголизмом и остальных членов семьи, что обуславливает необходимость психотерапии всей семьи.

В связи с наблюдающейся в последнее время в России тенденцией к «омоложению» алкоголизма — возникновению основных симптомов в молодом и подростково-юношеском возрасте (Братусь Б. С., Сидоров П. И., 1984), важное значение приобретает изучение отношений в семьях, где кто-либо из детей страдает алкоголизмом. В проведенном нами с этой целью исследовании были изучены особенности личности молодых больных алкоголизмом, их воспитания и психологических причин нарушения воспитания, а также взаимовосприятие больных алкоголизмом и их родителей в 17 семьях (Балашова Т. Н., Перминова С. В., 1991). С помощью клини-

ко-психологического и экспериментально-психологического методов обследовались больные мужского пола с диагнозом алкоголизм II стадии (по классификации А. А. Портнова и И. Н. Пятницкой) в возрасте 24–30 лет (средний возраст 27 лет), проживающие вместе с родителями, и их родители. 40% семей были неполными (без отца). В полных семьях почти все отцы (8 из 9) злоупотребляли алкоголем, у матерей злоупотребления выявлено не было.

Исследование показало, что больные алкоголизмом молодого возраста воспитывались в условиях дисгармонии семейных отношений, проявлявшейся, прежде всего, в невыполнении отцом воспитательной функции, перераспределении ролей в сторону доминантного положения матери и подчиненного положения отца. Во всех семьях были выявлены нарушения воспитания по отдельным параметрам как со стороны отца, так и со стороны матери. Наиболее характерным были недостаточность запретов, санкций и требований — обязанностей. В трети семей диагностирована потворствующая гиперпротекция, отличавшаяся сочетанием повышенного внимания к ребенку с недостаточным удовлетворением его потребностей. Психологическими причинами нарушенного воспитания являлись: неуверенность родителей в правильности воспитания сына (в 100% семей), предпочтение в нем детских качеств (67%) и проекция на него собственных нежелательных качеств (24%).

Больные алкоголизмом молодого возраста характеризовались эмоциональной неустойчивостью, низким самоконтролем и нарушенной самооценкой. Самооценка, определявшаяся по индексу расхождения реального и идеального «Я» опросника Т. Лири, у этих больных была значительно ниже, чем, по данным С. В. Ткаченко (1986), у больных эпилепсией, но несколько выше, чем у больных неврозами. Анализ самооценки членов обследованных нами семей показал, что больные алкоголизмом сыновья имели, как правило, более низкую по сравнению с родителями самооценку. Формирование таких черт, очевидно, во многом определялось нарушениями воспитания, поскольку известно, что недостаточность требований, санкций, запретов, потворствующая гиперпротекция способствуют развитию неустойчивого, гипертимного и демонстративного типов акцентуаций характера (Эйдемиллер Э. Г., Юстицкий В. В., 1987).

Исследование показало, что изменения взаимоотношений в семье в период алкоголизации сына по сравнению с периодами ремиссии зависели от общей картины отношений между всеми членами семьи. В большинстве случаев отношения между родителями и сыном в период его алкоголизации значительно ухудшались. Однако были выявлены типы семейного взаимодействия, прежде всего, при конфликтных отношениях между родителями, при которых в период алкоголизации сына нормализовались отношения между родителями, улучшалась самооценка сына или кого-либо из родителей, повышалась удовлетворенность отношениями в семье, что могло приводить к психологической «желательности» алкоголизации, способствовать формированию и поддержанию алкогольной зависимости сына.

Ответные реакции семьи на формирование алкогольной зависимости у члена семьи давно являются предметом изучения. Во многих исследованиях представлены данные об изменении структуры семьи больного под влиянием развития заболевания, изменении эмоционального климата в семье, отчуждении и прекращении связей между больным и членами его семьи (Cheek F. E., Franks C. M., 1971; Meeks E., Kelly C., 1976; Кушнарев В. М., Родзьянская И. Н., 1977; Лисицын Ю. П., Копыт Н. Я., 1978; Рыбакова Т. Г., 1980; Sapp J., 1985; Kaufman E., 1986). Однако все они, за редким исключением, касаются лишь динамики семейных отношений без учета клинических особенностей и характера течения алкоголизма, хотя и констатируют стадию алкоголизации или прекращение злоупотребления в результате начала лечения.

Первые описания адаптации семьи к пьянству члена семьи принадлежат Jackson J. K. (1954), которая выделила 7 стадий в развитии алкогольного конфликта супругов: от отрицания и попыток смягчить проблему женой на начальном этапе болезни через дезорганизацию семейных отношений и стремления частичного решения проблемы к обращению за помощью и реорганизации семьи, после того как муж начнет трезвую жизнь. Вслед за Д. Джексоном Е. М. Lemert (1969) выделил и описал три фазы приспособления жены к алкоголизму мужа: раннюю, промежуточную и позднюю. По его данным, понимание проблемы, попытки контролировать пьянство, переход части семейных ролей от мужа к жене и социальная изоляция семьи возникают раньше, чем прекращаются или уменьшаются сексуальные отношения супругов и поиск женой помощи извне.

Динамика развития алкогольного конфликта в семье, по нашим наблюдениям, в значительной мере определяется как характером течения алкоголизма у больного, быстротой развития у него алкогольных изменений личности и социальной дезадаптации, так и исходными типом эмоциональных связей и взаимоотношений в семье. Более тяжело и длительно протекающий алкоголизм приводит к более выраженным нарушениям семейного взаимодействия и изменению эмоционального климата в семье, что особенно ярко проявляется в тех случаях, когда супруги обнаруживают психопатические личностные особенности или имеют другие сопутствующие психические отклонения, ограничивающие их компенсаторные способности.

Госпитализации больного или обращению за медицинской помощью обычно предшествует выраженное обострение межперсональных отношений, увеличение эмоциональной дистанции между пьющим и членами семьи, дезорганизация семейных отношений. Большинство исследователей сходятся во мнении о том, что госпитализация происходит в тех случаях, когда у больных на фоне их хронического злоупотребления алкоголем возникает ситуация так называемого психосоциального кризиса. По данным А. Blankfield (1986) в 68% случаев можно было установить выраженные психосоциальные нарушения, которые объективно и субъективно оценивались как критические ситуации. У 24% больных это проявлялось в разрыве родственных связей, у 24% больных отмечались выраженные психические расстройства, в 12% случаев имели место юридические санкции, связанные с

нарушениями общественного порядка, в 8% — агрессивное поведение в семье. По нашим данным, семейные разногласия, связанные с пьянством больного, явились поводом к госпитализации у 31% больных, в комбинации с другими факторами (служебные затруднения, ухудшение здоровья) еще у 40% больных. У 29% больных преобладающими факторами в осознании необходимости лечения явились служебные неприятности и соматические осложнения длительного злоупотребления алкоголем.

Однако госпитализация сама по себе не приводит к нормализации семейных отношений, а в отдельных случаях ситуация длительной госпитализации еще более усугубляет дезорганизацию семейных отношений (Суворов А. К. с соавт., 1984), хотя при совпадении позиций супругов на алкогольные проблемы семьи и при принятии больным установки на трезвость может происходить разрешение алкогольного конфликта и снижение семейной напряженности. Наши исследования показали, что конфликт, связанный с алкоголизацией, хотя его выраженность в результате лечения уменьшилась, оставался актуальным в более чем половине семей при выписке больного из стационара. Сохранение актуальности алкогольного конфликта в первую очередь было обусловлено неуверенностью жены в возможности длительной ремиссии у мужа и отсутствием у мужа твердых установок на воздержание от приема алкоголя. Но если супруги продолжают разговоры и фокусируют внимание на прошлых и «якобы возможных» будущих выпивках, то чаще всего это приводит к возобновлению алкоголизации (Marglatt G. A., Gordon J., 1985; Maisto S. A., O'Farrel T. J., Connors G. G., 1988).

Данные о функционировании семьи больного в ремиссии достаточно противоречивы. Некоторые авторы отмечают, что нет прямого параллелизма между воздержанием больного и улучшением семейных отношений (Rathod N. H. et al., 1966; Patisson E. M., 1977; Mapes B. E., Johnson R., 1984). Другие подчеркивают ухудшение состояния жены в ремиссии (McDonald D. E., 1958; Jgersheimer W. W., 1959; Dinnen A. et al., 1975). Выявляющееся в ремиссии неумение супругов общаться и отсутствие положительного настроения на разрешение возникающих проблем приводят многие пары в течение 1–2 лет воздержания больного от употребления алкоголя к разводу (O'Farrel T., Cutter H., 1984). На трудности, возникающие в семье после прекращения алкоголизации больного, указывают и представители системного подхода (Meeks E., Kelly C., 1976; Schwartzman J., 1985; Schroeder E., 1991), изучавшие функционирование семьи в периоде «выздоровления»: на поверхность выходят другие конфликты, ненормальное общение, различные методы воспитания детей, разные представления о семейных целях. Происходят изменения в семейном разделении труда и власти. Детям бывает нелегко менять роли и привыкать к новому поведению трезвого отца. Семья, адаптировавшаяся к пьянству больного, будучи саморегулирующей системой, сопротивляется изменениям его поведения, включая отказ от употребления алкоголя. Привыкнув контролировать его поведение, семья не воспринимает больного как равноправного партнера. В семьях с симбиотическими супружескими отношениями в первый год, несмотря на достигнутую трезвость, эмоциональный стресс также не уменьшается, а нарастает. Семья продолжает

действовать в рамках крайностей: полный контроль или выход из-под контроля, эмоциональная дистанция или полная близость и т. п. (Schwilda P., 1989).

Наши данные свидетельствуют о том, что в результате лечения полная нормализация семейных отношений отмечалась в основном в семьях с ранее доброжелательными, гармоничными отношениями при относительно доброкачественном течении алкоголизма у мужа (30% семей). Частичное улучшение семейных отношений при выписке было достигнуто в 66% семей. Это касалось, в первую очередь, семей с конфликтными и части семей с ранее доброжелательными отношениями, в которых длительно протекающий алкоголизм привел к выраженному нарушению семейного взаимодействия, изменению ролевой структуры семьи и другим конфликтам. В этих случаях прекращение алкоголизации больным способствовало лишь некоторому смягчению семейной напряженности. У 4% больных, у которых отсутствовала установка на трезвость, даже частичного улучшения семейных отношений не отмечалось. При изучении динамики конфликтов в ремиссии отмечено возрастание супружеских конфликтов, связанных с распределением семейных обязанностей, воспитанием детей, проведением досуга, а также конфликтов с другими родственниками, не понимающими необходимости для больного абсолютного отказа от употребления алкогольных напитков. Нередко эти конфликты имелись в семье еще до формирования алкогольной зависимости у мужа, а в ремиссии усиливались рядом факторов: более высокими взаимными требованиями супругов к личностным качествам (каждого, к эмоциональному и духовному общению в семье, к воспитанию детей, проведению свободного времени). Сохранение эмоционально неблагоприятного климата в семье, в свою очередь, препятствовало нормализации сексуальных отношений, нарушенных в результате алкоголизации.

Особую значимость приобретали ролевые конфликты, которые наблюдались в 69% семей на этапе стабилизации ремиссии. Причем в 32% случаев муж ждал определенных изменений, претендуя на роль главы, а жена продолжала опекать мужа, не доверяя ему. В 37% случаев жена хотела избавиться от части обязанностей и ответственности за семью, переложив ее на мужа, в то время как муж не спешил взять на себя ответственность или ограничивался минимумом обязанностей перед семьей, занятый служебной реабилитацией (Рыбакова Т. Г., 1987).

Некоторые авторы связывают сохранение семейной напряженности в ремиссии у больных с тем, что проблемы урегулирования служебных неприятностей, финансового положения семьи, возникшие как результат алкоголизма, требуют достаточного времени для своего разрешения (Miller W. R., Caddy G. R., 1977; Зобнев В. М., Рыбакова Т. Г., 1979). Кроме того, в этот период может проясниться актуальность других проблем, замаскированных алкоголизацией больного, таких как нарушенные отношения между членами семьи, дезадаптивные личностные и социально-психологические характеристики кого-либо из членов семьи (Балашова Т. Н., Перминова С. В., 1991).

Вместе с этим имеется ряд свидетельств улучшения семейного положения и отношений между супругами после прекращения пьянства. Обычно это связывается с большей вовлеченностью близких в лечебный процесс (Kaufman E., Patisson E., 1981; McNabb J. et al., 1989). Улучшения отмечены и у созависимых членов семьи вне связи с тем, какие результаты лечения были у супругов, страдающих алкоголизмом (Mulry J., 1987). На необходимость лечения членов семьи указывают многие исследователи (Cutter C., Cutter H., 1987; Kaufman E., 1986; Wermuth L., Scheldt S., 1986; Clerici M., Garine R. et al., 1988).

Успех лечения больного алкоголизмом, как справедливо подчеркивают Mapes B. E., Johnson R., Sondler A. (1984), зависит от осознания семьей не только необходимости его лечения, но и от понимания, в какой мере алкоголизм нарушил межличностные отношения в семье. В этой связи особое внимание обращается на изучение особенностей жен больных и их влияния на мотивацию больного к лечению и в стабилизации ремиссии. Данные о значении участия жены в лечении мужа и его влияния на прогноз ремиссии также достаточно неоднозначны (Patisson E. M., 1965; Smith Ch. G., 1967; Fridman V., 1976; Анохин Ю. А., 1980; Рыбакова Т. Г., 1983; Noel N. E., McCrady B. S. et al., 1987). С одной стороны, указывается на возможность плохих результатов лечения при ее отказе в помощи мужу, а с другой — имеются наблюдения об ухудшении состояния больного при привлечении жены к его лечению. Объяснение этому противоречию часто находили в личностных особенностях жен, которым всегда придавалось существенное значение в развитии алкоголизма у мужа. Еще ранние работы по алкоголизму описывали фрустрацию и зависимость жен больных алкоголизмом (Amark C., 1951; Wahlen T., 1953; McDonald D., 1956; Jgersheimer W. W. et al., 1959; Lemert E. M., 1962).

T. Wahlen (1953) выделяла четыре типа жен больных алкоголизмом: спасающую, карающую, управляющую и многострадающую. Все эти работы предшествовали появлению термина созависимость, который появился в литературе в 1980-е годы. Созависимость — состояние, возникающее как результат повреждающего стресса, каким является для близких совместная жизнь с больным алкоголизмом или наркоманией. Она определяется как преувеличенная эмоциональная зависимость непьющего члена семьи (чаще жены, матери) от значимых близких, страдающих алкоголизмом (супруга, сына, дочери), поскольку созависимые часто имеют внешний локус контроля (Smalley S., 1982). При этом состоянии не уделяется внимания собственному «Я», обычно снижается идентификация собственных проблем и самооценка (Mulry J., 1987; Zeivin E., 1988). По мере того, как больной становится все более зависимым от алкоголя, его жена или мать все настойчивее осуществляет функции контроля, управления и спасения, в связи с чем сама становится созависимой. При этом она нередко отвергает диагноз алкоголизма, чтобы не выглядеть жертвой в глазах окружающих. Другой важной чертой отрицания жен является их неспособность понять, как они своим поведением усиливают дисфункциональную ситуацию в семье. Таким образом, отрицание больного и созависимость супруги поддерживают алко-

голизм и препятствуют формированию у него устойчивой ремиссии. R. и P. Potter-Efron (1986) описывают следующие психологические проявления созависимости: страх, чувство стыда и вины, затянувшееся отчаяние, гнев, отрицание, как механизм психологической защиты, ригидность (когнитивную, поведенческую, эмоциональную и др.), нарушение идентификации своего «Я», путаницу представлений о нормальных и аномальных чувствах, трудности в принятии решений. К созависимым авторы относят только тех людей, у которых возникают существенные и специфические особенности, вызванные наличием в настоящем или прошлом семейном окружении большого алкоголизма и наркоманией, либо другой длительной высокострессовой семейной ситуации. Взаимоотношения в таких семьях характеризуются непостоянством, подавлением чувств, в результате чувства не могут использоваться как интрапсихическая реальность. Дети в наибольшей степени, как утверждают W. Mendenhall (1989) и S. Perkins (1989), подвержены отрицательному воздействию жизни с больным алкоголизмом. По их наблюдениям, созависимая мать может просить ребенка быть добрым и забыть жестокость отца в опьянении. Ребенок вынужден согласиться, так как просьба исходит от любимой матери, но за этой уступкой ребенка лежит глубокое унижение, разрушение чувства собственного достоинства, утрата собственной силы, страх и тревога. Фиксированные дисфункциональные модели поведения, сформировавшиеся у подростков в семье, где один из родителей злоупотребляет алкоголем, переносятся впоследствии на взаимоотношения на работе, с друзьями, в собственной семье (Erykson M. T., Perkins S., 1989). Поэтому некоторые авторы считают, что основным условием развития созависимости является воспитание в дисфункциональной семье и что возникновение созависимости корнями уходит в детство (Morgan J. P., 1991; Mendenhall W., 1989).

До последнего времени детям больных алкоголизмом в отечественной литературе и клинической практике уделялось мало внимания. Вместе с тем данные исследований показывают, что алкоголизм одного или обоих родителей — источник стресса для детей, определяющий высокий риск медицинских и психосоциальных проблем у них как в детстве, так и в более старшем возрасте (Lewis D., Williams C., 1986; Rivinus T., 1991). Мы не располагаем отечественными данными о количестве детей в семьях больных алкоголизмом в нашей стране, очевидно, что таких данных нет, однако можно предполагать, что это число очень велико. По оценкам национального института алкоголизма США, более 28 млн. американцев — дети больных алкоголизмом, около 7 млн. из них до 18 лет (Russell M. et al., 1985).

Дети больных алкоголизмом, наряду с повышенным риском алкоголизма (Russell M. et al., 1985; Devor E., Cloninger C., 1989), чаще имеют психические расстройства и отдельные психопатологические нарушения, чем дети «неалкогольных» родителей (West M., Prinz J., 1987). Основное значение принадлежит при этом поведенческим, когнитивным и эмоциональным проблемам, в основе которых, наряду с психологическими факторами, часто оказываются органические поражения головного мозга, ММД (Москаленко В. Д., 1990; Silvia L., Liepman M., 1991; Иванова Н. В., 1993). Для детей

больных алкоголизмом характерны гиперактивность, двигательная расторможенность, импульсивность поступков, трудности самоконтроля и регуляции поведения, психический инфантилизм (Goodwin D. et al., 1975; Fine E. et al., 1976; Bennett L. et al., 1988; Москаленко В. Д., 1990). Они хуже адаптируются в школе, имеют проблемы в отношениях со сверстниками, что особенно характерно для мальчиков (Matejcek Z. et al., 1982). Часты побеги из дома. Проведенное нами в 1993–1994 годах обследование детей в приютах показало, что более 80% имели, по крайней мере, одного родителя. В подавляющем большинстве случаев, по имеющимся в приюте данным, а также со слов детей, один или оба родителя злоупотребляли алкоголем или страдали алкоголизмом (Балашова Т. Н., Чаева С. В., 1995). Многие исследования свидетельствуют о повышенной частоте задержек психического развития и более низких показателях познавательной сферы: интеллекта, внимания, памяти, мышления у детей больных алкоголизмом (Bennett L. et al., 1988; Johnson J., Rolf J., 1988; Мاستюкова Е. М. с соавт., 1989; Павлова О. О., 1992; Иванова Н. В. с соавт., 1993). Эмоциональные переживания детей больных алкоголизмом поверхностны и неустойчивы, отмечается недостаточность рефлексии, осознания своих чувств (Matejcek Z., 1972; Мастюкова Е. М. с соавт., 1989; Bennett L. et al., 1988). Выявлен высокий риск эмоциональных проблем и расстройств, в частности депрессий (Rolf J. et al., 1988). Показано, что у детей больных алкоголизмом отмечаются развивающиеся акцентуации характера и психопатии (Булотайте Л. И., 1988).

Выраженность и особенности нарушений зависят не только от тяжести алкоголизма родителя и от того, один или оба родителя страдают алкоголизмом, но и от других параметров, в частности, от пола ребенка, наличия в анамнезе развода, дополнительной психопатологии и асоциального поведения родителей (West M., Prinz J., 1987; Bennet L. et al., 1988). Причем сочетанное действие различных стрессоров вызывает большие нарушения, чем можно было бы ожидать от простой суммации (Putter M., 1979).

Описывая негативные факторы, влияющие на детей в семьях больных алкоголизмом, выделяют, прежде всего, нарушения различных параметров семейной системы: увеличение эмоциональной дистанции, отчуждение или, наоборот, размытость границ с уменьшением дистанции между членами семьи, перераспределение ролей в семье, при котором супруга, не страдающая алкоголизмом, вынуждена брать на себя функции главы семьи. При этом дети лишены адекватного образца ролевого поведения и часто, в связи с невыполнением страдающим алкоголизмом родителем своих родительских и супружеских функций, вынуждены выполнять несвойственные им функции взрослого члена или даже главы семьи (Рыбакова Т. Г., 1987; Булотайте Л. И., 1988; Балашова Т. Н., Перминова С. В., 1991; Москаленко В. Д., Милосердова Т. И., 1993). Для семей больных алкоголизмом характерны недостаточное внимание к ребенку, отсутствие заботы, удовлетворения потребностей или наоборот гиперпротекция, эмоциональное отвержение и жестокое обращение с ребенком, повышенные требования либо отсутствие их, неустойчивость стиля воспитания. Эти нарушения воспитания наблюдались обычно как со стороны страдающего алкоголизмом, так и «неалко-

гольного» родителя и были связаны с алкоголизмом и психологическими проблемами: проекцией на ребенка собственных нежелательных качеств, расширением сферы родительских чувств и др. (Reich W. et al., 1988; Булотайте Л. И., 1988; Балашова Т. Н., Перминова С. В., 1991). Правила в такой семье жесткие, ригидные или вовсе отсутствуют, в этом случае семья функционирует «хаотично», не соблюдаются традиции, «ритуалы» семейной жизни, все зависит от поведения страдающего алкоголизмом члена семьи, что характерно для созависимости от алкоголизма, в том числе у детей в таких семьях (West M., Prinz J., 1987; Bennet L. et al., 1988). Такие изменения являются патологическими формами адаптации семьи. У взрослых детей больных алкоголизмом наблюдается тенденция воспроизведения отношений родительской семьи, что приводит к собственным семейным проблемам (Miller S., 1986).

Вместе с тем далеко не все дети больных алкоголизмом имеют нарушения. В последнее время выявлен ряд факторов семейной среды, которые могут предупреждать, компенсировать негативное влияние родительского алкоголизма на ребенка. Исследования свидетельствуют о позитивном влиянии трезвости, ремиссии алкоголизма родителей на детей. По большинству показателей в этот период они не отличались от детей контрольных групп и имели лучшие результаты, чем дети тех родителей, которые продолжали алкоголизироваться (Moos R., Billings A., 1982; Bennet L. et al., 1988). Отмечается предупреждающая роль сохранения благоприятных супружеских отношений, семейных традиций, выполнения семьей функций контроля за поведением ребенка независимо от алкогольного поведения родителей (Wolin S. et al., 1980; Lewis D., Williams C., 1986; Steinglass P. et al., 1987; Johnson J., Bennett L., 1988). Изучение факторов защиты выявило также такие потенциально защитные факторы, как заместительное воспитание другими членами семьи, сохранение отношений с «неалкогольным» родителем, использование неформальных отношений вне семьи, позитивный школьный опыт (Matejcek Z. et al., 1982).

Однако самочувствие и здоровье детей — это важный, но только один аспект затронутой темы. Другой аспект связан с рассмотрением семьи как системы, каждый член которой влияет на поведение других членов и испытывает на себе их влияние (Minuchin S., 1974). Больной алкоголизмом влияет на семью, но и каждый из членов семьи, в том числе и ребенок, воздействует на него. Все члены семьи страдают от последствий алкоголизма, но все они играют свою роль в поддержании вызванной алкоголизмом деструктивной модели взаимодействия (Davis S. et al., 1974, Москаленко В. Д., Милосердова Т. И., 1993). Системный подход подчеркивает, что семья стремится к сохранению некоего гомеостаза, равновесия. Изменения одного члена семьи влекут за собой изменения семьи в целом. Образуется «порочный круг», при котором дисфункция семьи вызывает определенные нарушения у ребенка, которые, в свою очередь, влияют на членов семьи, в том числе, на больного алкоголизмом.

Становление ремиссии требует перестройки отношений, ролей в семейной системе, ребенок — активный участник этого процесса. Однако негибкость всей семейной системы, психологические «преимущества» прежней роли,

поведенческие или аффективные расстройства у ребенка могут препятствовать этому, приводить к неудовлетворенности, напряжению у членов семьи в период становления и стабилизации ремиссии, что способствует рецидиву алкоголизма. Это указывает на необходимость терапии всей семьи и разработки специальных программ помощи детям из семей больных алкоголизмом.

Мы согласны с Е. Comberg (1989) в том, что нет данных за то, что созависимость появляется у каждого члена семьи и в каждой семье, где есть больной. Как показывают исследования, жены больных обнаруживают достаточно широкий диапазон способов адаптации к имеющемуся у них стрессу (Jork R. M., 1956; Kogan K. L., Jackson J. K., 1963). Автор справедливо замечает, что, обозначая патологию жен единым термином, тем самым игнорируют их индивидуальные различия. По нашим данным, отрицание алкогольной зависимости у мужа было свойственно более чем половине жен больных, обратившихся за стационарной помощью, но только часть из них отвергала диагноз алкоголизма по морально-этическим соображениям, остальные, не имея четких представлений об алкоголизме, пытались научить мужей умеренному употреблению алкоголя.

ИЗУЧЕНИЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ И ПОВЕДЕНЧЕСКИХ АСПЕКТОВ СОЗАВИСИМОГО ПОВЕДЕНИЯ ЖЕН БОЛЬНЫХ

Феноменологический анализ эмоциональных аспектов созависимого поведения жен больных показал, что наиболее частыми чувствами (в 95–100% случаев), связанными с реакцией на пьянство супруга, являлись снижение настроения, тревога, внутреннее напряжение и раздражение. Следует отметить, что эти психологические переживания были не только наиболее распространенными, но и более выраженными (средние баллы частоты этих переживаний составляли соответственно $2,7 \pm 0,3$, $2,6 \pm 0,3$, $2,6 \pm 0,3$, $2,5 \pm 0,3$ при максимальном балле 3,0). Далее по выраженности переживания следовали отчаяние, бессилие, злость и гнев (средний балл $2,4 \pm 0,5$ и $2,3 \pm 0,3$). Значительная часть женщин испытывала также чувства стыда, унижения и разочарования. Для многих (63%) были также характерны страх агрессии со стороны мужа и эмоциональная ригидность с ослаблением заботы о себе и детях. Почти половина исследованных женщин с той или иной частотой переживания отмечала противоречивость своего отношения к пьяному мужу (отвращение и сочувствие, доверие и недоверчивость). Нередко они испытывали чувство вины и снижение самоуважения.

В поведенческой сфере женщины использовали различные стили общения с пьяным мужем. Наиболее распространенным типом поведения для большинства из них было стремление избегать общения и сексуальной близости с пьяным мужем (80–82%) и в то же время спасать его от неприятных последствий пьянства, могущих отразиться на служебной ситуации (65%). Часть женщин стремилась контролировать поведение мужа (50%), обвинять

и наказывать его в случае нарушения им взятых на себя обязательств по сохранению трезвого образа жизни (40%).

Интегральный показатель созависимого поведения (сумма баллов эмоциональных и поведенческих паттернов созависимости) колебался от 30 до 60 баллов, составляя в среднем $49,6 \pm 2,1$ балла. Средние групповые баллы созависимости в эмоциональной и поведенческой сферах составили соответственно $36,5 \pm 1,6$ и $13,5 \pm 0,5$ балла. У половины жен уровень эмоциональных показателей созависимости был выше средних значений ($46,1 \pm 1,8$ балла), то есть можно было судить о значительной выраженности эмоциональных проявлений созависимости. У 38% жен эти показатели были ниже средних значений ($28,0 \pm 1,4$ балла). В этих случаях можно было констатировать отсутствие или низкий уровень эмоционального компонента созависимого поведения.

Изучение эмоциональных и поведенческих паттернов созависимого поведения у жен больных в период формирования ремиссии у мужа выявило несколько вариантов изменения этого поведения. При первом варианте наблюдалось значительное уменьшение одновременно уровня эмоциональных и поведенческих паттернов созависимости по сравнению с периодом активного пьянства у мужа. Второй и третий варианты характеризовались выраженным изменением уровня только одного из них при сохранении или незначительном изменении другого аспекта созависимого поведения. Так, при первом варианте сохранялся высокий уровень поведенческих паттернов созависимости, а при третьем — высокий уровень эмоционального паттерна созависимости. Четвертый вариант характеризовался практически отсутствием изменений в уровне созависимости у жены в период ремиссии у мужа. При этом в первой группе при средней выраженности эмоциональной и поведенческой созависимости во время пьянства больного в период становления ремиссии происходит практически нормализация состояния жен. Оценки созависимости женщин оказываются значительно ниже средних значений этих показателей в ремиссии у всех исследованных жен ($p < 0,05$). В четвертой группе, в которой изначально отмечался наиболее высокий уровень эмоциональной созависимости и средний уровень поведенческой созависимости, изменений в состоянии жен в ремиссии у мужа практически не наблюдается. У женщин второй и третьей групп отмечалась в целом положительная, но разнонаправленная динамика эмоциональных и поведенческих паттернов созависимости.

Клинический анализ психического состояния жен больных позволил диагностировать у большинства из них невротические расстройства той или иной степени выраженности. У части из них, преимущественно женщин четвертой группы, выявлялись пограничные психические расстройства (психопатии), а у некоторых — аффективная и процессуальная симптоматика. В последней группе отмечался наиболее высокий уровень личностной и ситуативной тревожности, а также умеренный уровень депрессии по шкале Зунга. Средние показатели реактивной тревожности у жен первой и четвертой групп составляли $37,5 \pm 4,4$ и $48,8 \pm 3,5$ балла соответственно.

У значительной части жен больных алкоголизмом развитию невротических состояний или декомпенсации имеющихся личностных особенностей спо-

собствовали такие психологические моменты, как неуверенность в возможности нормализации семейных отношений, нарушенных в результате пьянства, неопределенность в исходе лечения и в связи с этим колебания относительно перспективы сохранения брака. Наиболее высокий уровень невротизации жен обнаруживался в семьях с выраженным алкогольным конфликтом, который определяется степенью расхождений представлений супругов на алкогольные проблемы и их последствия для функционирования семьи. В свою очередь невротизация жены и связанные с ней изменения эмоционального фона затрудняли адекватное понимание ею состояния мужа, косвенным образом усугубляя семейный конфликт, что могло способствовать утяжелению пьянства или возникновению у него рецидива.

ИЗУЧЕНИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ ЛИЧНОСТНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК ЖЕН БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛИЗМОМ И ОСОБЕННОСТЕЙ ИХ СОЗАВИСИМОГО ПОВЕДЕНИЯ

При использовании методики ЛИРИ у большинства женщин по ряду шкал личностного профиля выявлены высокие оценки, свидетельствующие об акцентуации личностных свойств и трудностях адаптации в межличностном общении. Причем у 20% женщин эти оценки достигали уровня патологии (преимущественно 8, 5, 6 шкалы). И только у 20% исследованных женщин по всем шкалам отмечены оценки, свидетельствующие об адаптивном варианте доминирующего типа поведения. Частота показателей адаптивного и дезадаптивного поведения по шкалам ЛИРИ представлена в таблице 4.

Таблица 4

Выраженность адаптивного и дезадаптивного типов поведения у созависимых жен больных алкоголизмом

Шкалы ЛИРИ	Адаптивные оценки, %	Дезадаптивные оценки, %	Патологические оценки, %
1	82	14	4
2	88	12	0
3	82	12	6
4	80	20	0
5	60	32	8
6	68	28	4
7	48	52	0
8	36	48	16

Из таблицы видно, что наиболее высокий уровень типов дезадаптивного поведения выявляется по восьмой шкале, причем в 16% случаев они достигают уровня патологии. Лица, имеющие высокие оценки (выше 8 баллов) по восьмой шкале характеризуются повышенной ответственностью и неадекватным принятием ответственности других на себя. Следующая шкала

по частоте высоких оценок — седьмая. Она свидетельствует о сверхкомпромиссности индивида в поведении, стремлении удовлетворить требования всех без учета ситуации. Следующие по частоте выявления дезадаптивных типов поведения — пятая и шестая шкалы. Высокие оценки по этим шкалам характеризуют жен больных алкоголизмом как покорных, склонных выполнять чужие обязанности, избыточно самокритичных, конформных, нуждающихся в помощи, зависимых и тревожных. Превалирование высоких оценок по пятой, шестой и седьмой шкалам методики ЛИРИ характеризует женщин как подчиняемых индивидов. Высокие оценки по первой и третьей шкалам у ряда жен больных алкоголизмом характеризовали их как склонных к лидерству, переоценке своих возможностей, несдержанных, агрессивно-недружелюбных.

У большинства жен с высоким уровнем эмоциональных паттернов созависимости выявлялись высокие оценки по двум-трем и более шкалам методики ЛИРИ (максимально по семи шкалам). При этом отмечались преимущественно сочетания восьмой, первой и третьей шкал, а также пятой и шестой шкал. При низком уровне эмоциональных паттернов созависимости высокие оценки отмечались лишь по одной или двум шкалам (преимущественно седьмая шкала или сочетание седьмой и восьмой шкал).

Высокий уровень поведенческого аспекта созависимости был сопряжен с высокими (до патологии) оценками по восьмой и пятой шкалам, а также с высокими оценками по третьей и четвертой шкалам или при сочетании седьмой и восьмой или восьмой и первой шкал. При низком уровне поведенческого паттерна созависимости оценок дезадаптивного поведения практически не отмечалось.

При корреляционном анализе выявлена положительная связь интегрального показателя созависимости с личностными характеристиками протективно-покровительствующего типа (восьмая шкала), $r = 0,4115$, и уровнем ситуативной и личностной тревожности, $r = 0,5054$ и $r = 0,4159$ соответственно. Эмоциональный аспект созависимого поведения оказался положительно связанным с личностными характеристиками протективно-покровительствующего типа (8-я шкала, $r = 0,3697$) и конформного типа (5-я шкала, $r = 0,3294$), а также показателями ситуативной и личностной тревожности ($r = 0,4977$ и $r = 0,4326$) и показателями депрессии шкалы Зунга ($r = 0,3176$). Тенденцию к сохранению высокого уровня эмоционального паттерна созависимости в ремиссии при снижении поведенческих характеристик созависимости обнаруживали женщины конвенционально-сотрудничающего типа (7-я шкала, $r = 0,2245$).

Поведенческий аспект созависимого поведения также, как и интегральный показатель созависимости, обнаруживает положительную корреляционную связь с личностными свойствами по восьмой шкале методики ЛИРИ ($r = 0,4005$), уровнем ситуативной ($r = 0,5118$) и личностной тревожности ($r = 0,3110$). Тенденцию к сохранению высокого уровня поведенческого паттерна созависимости при снижении эмоционального показателя созависимого поведения в ремиссии показывали жены, личностные свойства которых относились к прямолинейно-агрессивному типу (3-я шкала, $r = 0,2200$). Не отмечалось заметной динамики созависимого поведения в

ремиссии при наличии у женщин качеств скептически-недоверчивого типа (4-я шкала, $r = 0,3410$) и протективно-покровительствующего типа (8-я шкала, $r = 0,2463$).

Таким образом, данные исследования позволили уточнить роль отдельных личностных характеристик женщин в структуре и динамике созависимого поведения у жен больных с алкогольной зависимостью. Они подтвердили также клинические наблюдения о взаимосвязи актуального психического состояния женщин и выраженности их созависимого поведения. Результаты настоящего исследования могут быть использованы для разработки дифференцированных программ по коррекции созависимого поведения у жен больных алкоголизмом.

Характеристики копинг-поведения у созависимых жен больных алкоголизмом

Исследование копинг-стратегий созависимых жен больных алкоголизмом выявило ряд существенных отличий от здоровых испытуемых. Так, жены больных алкоголизмом гораздо чаще, чем жены здоровых использовали в эмоциональной сфере такой механизм совладания, как оптимизм (65,3% против 42,0%), и в меньшей степени, чем здоровые, в поведенческой сфере они использовали конструктивную активность (13,0% и 42,0% соответственно). Вместе с тем, у созависимых жен больных алкоголизмом был выявлен обширный диапазон стратегий совладающего поведения в преодолении алкогольного конфликта.

В поведенческой сфере для исследуемых женщин было характерно широкое использование стратегий социальной поддержки. Более половины женщин выбирали этот вид совладающего поведения. Однако, наряду с использованием адаптивных способов преодоления стресса в форме обращения к поддержке (56,5%) и сотрудничества (22,0%) достаточно часто встречались дезадаптивные варианты совладающего поведения, в частности отступление (43,6%). Можно было также отметить одинаковое по частоте использование женами противоположных стратегий: конструктивной активности и избегания в разрешении проблем (по 13% случаев соответственно).

В эмоциональной сфере для созависимых жен больных алкоголизмом было характерно также использование как адаптивных, так и дезадаптивных механизмов совладающего поведения. Наибольшим предпочтением пользовался такой механизм, как оптимизм (к нему прибегали 65% испытуемых женщин). Но определенная часть женщин использовала и дезадаптивные варианты совладающего поведения: покорность (30%), подавление эмоций (26%) и самообвинение (17%).

В когнитивной сфере совладающего поведения можно было констатировать достаточно частое использование адаптивных стратегий, направленных на разрешение личностных трудностей, связанных с алкогольным конфликтом в семье. Жены пациентов достаточно часто сохраняли самообладание (60%), использовали проблемный анализ (40%) и устанавливали собственную ценность (30%). Но вместе с этим для них были характерны

и такие особенности совладающего поведения, как растерянность (39%), смирение (22%) и религиозность (17%), то есть стратегии поведения, не направленные на преодоление трудностей.

В целом соотношение адаптивных и дезадаптивных вариантов копинг-поведения в поведенческой, когнитивной и эмоциональной сфере созависимых жен больных алкоголизмом не позволяет однозначно оценивать их способы разрешения личностных и межличностных конфликтов. Можно лишь отметить некоторые тенденции, которые переходят в значимые различия при сравнении подгрупп жен с высоким и низким уровнем созависимости.

При высоком уровне созависимости достоверно возрастает число дезадаптивных механизмов совладающего поведения в поведенческой (36% против 17%) и когнитивной (70% против 17%) сферах ($p = 0,05$). Интегральный показатель созависимого поведения находится в положительной корреляционной связи с показателями дезадаптивного эмоционального ($r = 0,3968$), когнитивного ($r = +0,3391$) и поведенческого ($r = +0,2913$) копинг-поведения. Уровень эмоциональных паттернов созависимого поведения также связан с одновременным наличием дезадаптивных вариантов копинг-стратегий в эмоциональной ($r = +0,3888$), когнитивной ($r = +0,3075$) и поведенческой ($r = +0,2182$) сферах. Уровень поведенческих паттернов созависимости положительно связан с наличием дезадаптивных вариантов копинг-стратегий в когнитивной сфере ($r = +0,4578$).

Таким образом, исследование копинг-поведения жен больных алкоголизмом показало, что они имеют достаточные ресурсы для разрешения алкогольной проблемы в семье. Однако обладая характерным для большинства из них оптимизмом, они реже здоровых склонны конструктивно менять настоящее. Наличие дезадаптивных стратегий в эмоциональной, когнитивной и поведенческой сфере совладающего поведения женщин прямо связано с выраженностью их созависимого поведения. Обращает на себя внимание и то обстоятельство, что уровень поведенческого паттерна созависимого поведения определяется наличием дезадаптивных вариантов в когнитивной сфере совладающего поведения. Эти данные подчеркивают важность когнитивных механизмов в формировании феномена созависимого поведения и требуют соответствующей направленности коррекционных мероприятий.

Важными факторами, способствующими стабильности терапевтических ремиссий, являются высокий уровень адаптации больных и эффективность противорецидивного лечения, направленного на купирование аутохтонного или ситуационно обусловленного ПВА (Александрова Н. В., 1984; Каюмов Б. П., Мирошниченко Л. Д., 1989; Ерышев О. Ф., Рыбакова Т. Г., Балашова Т. Н., 1989). Вместе с тем известно, что поскольку ПВА является глубинным уровнем мотивации, т. е. начальным этапом мотивационного процесса, оно нередко не осознается, что создает известные трудности при решении вопросов профилактики рецидивов. Семья обычно является первым индикатором актуализации ПВА, поэтому идентификация патологического влечения к алкоголю не только больным, но и членами его семьи имеет большое значение в профилактике рецидивов.

Проведенное совместно с А. Ю. Дмитриевой и С. В. Цыцаревым исследование по выявлению поведенческих референтов актуализации ПВА у больных алкоголизмом в ремиссии по оценке их женами показало, что эти оценки в первую очередь связаны с особенностями личности жен и типом семейных отношений. Выявлены два типа супружеских конфликтов, предшествующих развитию заболевания: конфликт, в котором лидером являлась жена, и конфликт, в котором лидером был муж. В первом случае жена обладала следующими личностными особенностями: зрелость, уравновешенность, практичность, доминантность, напряженность (фрустрированность). При втором типе конфликтов жена обнаруживала такие личностные особенности, как покорность, зависимость, несамостоятельность, низкий интеллект. В бесконфликтных семьях жены отличались также покорностью и зависимостью, которые у них сочетались с пронизательностью, умением вести себя холодно и рационально. Изначально устойчивый и напряженный супружеский конфликт, независимо от его типа, отрицательно влиял на способность жены к адекватной оценке ПВА у мужа. Только при целенаправленной беседе у таких жен можно было выявить изменения в состоянии мужа перед рецидивом. Следует отметить, что поведенческие референты ПВА у больных алкоголизмом в ремиссии различались у них соответственно типам мотивации обращения к алкоголю (Бокий И. В., Цыцарев С. В., 1987). Но для всех больных вне зависимости от типа мотивации обращения к алкоголю общими признаками актуализации ПВА в ремиссии являлось усиление аффективных нарушений и эмоциональной неустойчивости, приводящее к повышению уровня конфликтности в семье. Кроме того, почти у всех больных обнаружено снижение круга интересов, в первую очередь, к делам семьи, появление замкнутости, отчужденности во взаимоотношениях с близкими, ослабление критического отношения к алкоголизации.

Поскольку в структуре противорецидивных мероприятий меры, направленные на купирование ПВА, занимают важнейшее место, возникает необходимость научения супружеских пар распознаванию признаков возобновления ПВА. Данные, полученные в этом исследовании, могут способствовать решению этой задачи при индивидуальной и семейной психотерапии больных.

В связи с задачами изучения эффективности комплексного противорецидивного лечения проводилась оценка влияния социально-психологических факторов на успешность (или снижение эффективности) лечения больных алкоголизмом, которая оценивалась по формированию стойких и длительных ремиссий (или отсутствию таковых).

Изучались результаты стационарного лечения (они у всех пациентов были примерно идентичными): непосредственная характеристика статуса больного при завершении лечения и в его дальнейшей динамике; взаимосвязь между клинической характеристикой статуса и уровнем социальной адаптации больных; взаимосвязь между характером семейных и производственных отношений пациентов и отдаленными (в течение года и более) результатами терапии; сравнивались также результаты прежнего лечения и терапии, про-

водимой в отделении лечения алкоголизма Психоневрологического института имени В. М. Бехтерева.

Результаты исследования показали, что между уровнем социальной адаптации больного и наличием основного симптома алкогольной зависимости — патологического влечения к алкоголю — при выписке пациента из стационара обнаруживается определенная взаимосвязь. Оказалось, что отсутствие ПВА у пациента после лечения сопряжено с достижением компенсации в семейных и супружеских отношениях ($p < 0,05$). В первые 6 месяцев ремиссии появление влечения к алкоголю было достоверно связано с напряженностью в семейных отношениях ($p < 0,05$). Кроме этого, была обнаружена взаимосвязь между удовлетворенностью больного характером отношений в семье и оценкой его установки на трезвость после лечения ($p < 0,05$). После завершения противоалкогольного лечения на этапе стабилизации ремиссии прогностически значимыми в формировании продолжительных ремиссий факторами являются нормализация семейных и супружеских отношений, а также отсутствие напряженности в сферах общения и производственных отношений ($p < 0,05$). В первые 6 месяцев трезвости значимые различия между больными с длительными (более 1 года) и короткими (до 6 месяцев) ремиссиями в прошлом выявлялись в уровне адаптации в сфере общения и супружеских отношений ($p < 0,05$).

Дальнейшее изучение роли семейного фактора в стабилизации ремиссии показало, что длительность ремиссии после противоалкогольного лечения была положительно связана с такими аспектами семейной жизни, как полная удовлетворенность семейными отношениями ($p < 0,05$), спокойные семейные отношения ($p < 0,05$), положительное отношение больного к матери ($p < 0,05$) и теплые взаимоотношения с ней ($p < 0,05$). Продолжительные терапевтические ремиссии отмечались также достоверно чаще у больных с выраженной потребностью в семейном образе жизни ($p < 0,05$) и полной удовлетворенностью семейными отношениями ($p < 0,05$), имеющих хорошие отношения с матерью ($p < 0,05$). При этом влияние семейного фактора на всем протяжении изученного отрезка ремиссии (до 2-х лет) преобладало над производственными и другими социальными факторами.

Результаты исследования еще раз указывают на важность учета семейного фактора в формировании ремиссий (или возникновении рецидивов) и диктуют необходимость обязательного включения семейной психотерапии в комплексную лечебно-восстановительную программу.

Глава 2

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТЕЧЕНИЯ АЛКОГОЛИЗМА. ПРЕДИКТОРЫ РЕЦИДИВОВ

НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛИЗМОМ И ИХ ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Интерес к изучению дисфункций мозговых структур при алкоголизме, создающих неблагоприятный фон и отягощающих его течение, связан с тем, что раннее их выявление могло бы помочь в подборе наиболее адекватных для каждого больного методов лечения, прогнозирования его эффективности, длительности и качества ремиссии.

Развитие новых тонких нейропсихологических методик и техник вооружило нейропсихологов инструментом, достаточно чувствительным для выявления не только очаговых нарушений при органических поражениях головного мозга (ОПГМ), но и структурно-функциональных изменений при психозах и неврозах (Иванов М. В. с соавт., 1993; Кондинский А. Г., 1993; Gurvits T. V. et al., 1993). Преимуществами нейропсихологического исследования являются отсутствие для большинства методик необходимости в дорогостоящей аппаратуре и его высокая чувствительность, позволяющая уловить изменения мозговых функций иногда до того, как они могут быть выявлены другими методами, такими как компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансное исследование (МРИ). Однако работ по нейропсихологическому исследованию алкоголизма пока сравнительно немного.

В исследованиях больных хроническим алкоголизмом сообщается о нарушениях способности к абстрагированию, вербального мышления, узнавания лиц, разрешения проблем, тактильных и пространственных представлений, зрительного обучения и памяти, внимания, моторного анализа, простой моторной способности (Yohman J. R., Parsons O. A., 1987; Rourke S. B., Grant J., 1994). Наиболее часты нарушения в сферах обучения, абстракции, комплексных перцептуально-моторных навыков и простой моторной способности. По некоторым данным, у значительного числа больных алкоголизмом основные интеллектуальные функции могут не нарушаться (Parsons O. A., 1977), однако у части пациентов имеется общий когнитивный дефицит, сходный с деменцией.

Установлено влияние на результаты нейропсихологического тестирования таких факторов, как пол, возраст, генетический фон, недостаточное питание, наличие в анамнезе травм и злоупотреблений другими лекарственными и наркотическими веществами, продолжительность заболевания, количество потребляемого алкоголя, характер пьянства. Остановимся подробнее на некоторых из этих факторов.

Влияние пола. Установлено, что женщины, страдающие алкоголизмом, несмотря на значительно более короткий алкогольный анамнез, по сравнению с мужчинами, хуже выполняют когнитивные тесты (Acker W., 1986).

Важным фактором, вызывающим нейропсихологическое снижение, является *возраст*. Это связано с большей чувствительностью мозга пожилых людей к токсическому эффекту алкоголя, более длительным алкогольным анамнезом. «Социальное» пьянство в старости может вызывать снижение когнитивных функций, но гипотеза о преждевременном старении мозга при алкоголизме не подтверждается (Ryan C., 1982). Не выявлено психологических различий между молодыми мужчинами, страдающими алкоголизмом, и контрольной неалкогольной группой (Grant J. et al., 1974), хотя между больными среднего возраста и пожилыми здоровыми людьми имеется значительная разница. Обратимость когнитивного дефицита также противоречит гипотезе преждевременного старения. Пьянство уменьшается в старших возрастных группах, что связано с изменениями в системе нейромедиаторных превращений, когнитивными нарушениями, снижением метаболизма алкоголя, уменьшением воды в организме и нарастанием чувствительности мозга к алкоголю (Nordstrom G., Berglund M., 1987).

Установлено *большее влияние злоупотребления алкоголем (по сравнению с генетическим фактором)* на выполнение нейропсихологических тестов, что рассматривается как доказательство нейротоксического влияния алкоголя в периоде кортикальной зрелости, когда когнитивные процессы, такие как абстрактное рассуждение и гибкость, нарушаются более серьезно (Krull K. R. et al., 1994).

Влияние характера пьянства. Большой когнитивный дефицит выявляется у больных с более чем 10-летним тяжелым пьянством. Более нейротоксичным может быть «кутежное» пьянство. «Социальные» пьяницы показывают большее снижение когнитивных функций при однократных приемах больших доз спиртного, чем при «растянутости» дозы во времени (Parker E. S., Noble E., 1977).

Влияние длительности воздержания (трезвости). При нейропсихологическом исследовании больных не обнаружено дальнейшего улучшения их специфических интеллектуальных функций после 3 недель воздержания (Page R. D., Schaub L. H., 1977). Через 7 недель еще отмечается дефицит вербальной памяти, способности к абстрагированию, решению проблем, перцептуальных моторных навыков и обучения, который исчезал через 13 месяцев абстиненции (Yohman J. R. et al., 1985). S. B. Rourke и J. Grant (1994) подтвердили наличие на ранних этапах трезвости (в среднем 30 дней) избирательных нарушений нейропсихологических функций — обучения, абстракции, комплексных перцептуально-моторных навыков и простой мо-

торной способности, большая часть которых восстанавливается в период ремиссии (в среднем 3,3 года) до нормы, за исключением моторных дефицитов (простая моторная способность), которые могут оставаться неизменными. Делается вывод о том, что у большинства больных алкоголизмом большая часть нейропсихологических находок исчезает через некоторое время после отказа от алкоголя, хотя у части больных возможен ограниченный остаточный дефицит.

Нейропсихологические находки при хроническом алкоголизме связывают со *структурно-функциональными изменениями мозга*, в частности с уменьшением его объема, а их исчезновение при пролонгированном отказе от алкоголя — с обратимостью этого процесса (см. обзор W. A. Lishman, 1990). Так, результаты теста на долговременную память (вербальное обучение методом парных ассоциаций) коррелировали с КТ измерениями области 3-го желудочка, а восприятие (тест пальцевого символического замещения) — с гомогенностью правых и левых лобных и теменных долей. Тесты на кратковременную память таких корреляций не выявили (Gebhardt C. A., 1981).

Биохимические исследования, позволяющие обнаружить более тонкую локализацию мозгового субстрата нейропсихологических проявлений алкоголизма, выявили снижение способности формирования понятий, связанное с избирательным снижением метаболизма в лобной доле, причем нарушение разных способов формирования понятий было связано с разной локализацией изменений метаболизма (Adams K. M. et al., 1994). G. Y. Wang с соавторами (1993) у больных алкоголизмом выявили снижение мозгового метаболизма глюкозы и большую корковую атрофию по результатам МРИ. Нейропсихологическое выполнение не коррелировало со структурными изменениями по МРИ, но оценки отдельных субтестов значимо коррелировали с метаболизмом лобной доли. Авторы заключили, что нейропсихологические тесты высокочувствительны к ранним функциональным изменениям в мозге, вызванным алкоголем.

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ДАННЫХ

Найдены нейропсихологические тестовые оценки, прогностические для окончания стационарного и амбулаторного лечения, будущих алкогольных эпизодов, режима работы и лечебного режима (Kupke T., O'Brien W., 1985). Склонность к рецидивам выше среди больных с более выраженным нейропсихологическим дефицитом (Abbot M. W., Gregson R. A. M., 1981). Фокусирование терапевтических усилий на изменении поведения или инсайта может затрудняться когнитивным дефицитом. Для конструктивного лечения необходимо принимать во внимание эти проблемы.

Единственным нейропсихологическим предиктором высокой эффективности лечения (при 6-месячном поднадзорном поведении) являлись высокие

оценки «блока планирования» (Donovan D. M. et al., 1984). Нейропсихологические оценки, однако, предопределяли профессиональный статус: те лица, которые работали полный рабочий день, имели лучший профиль нейропсихологической деятельности, чем те, кто работал только половину рабочего дня или был безработным.

Выявляемые с помощью тестов когнитивные способности в некоторой степени соответствуют когнитивным способностям, необходимым для эффективного участия в терапевтическом процессе. Клинически выявляемые способности пациентов использовать аналогии и обобщать разные ситуации были тесно связаны с выполнением нейропсихологических тестов на абстрактное мышление, вербальную абстракцию и ментальный возраст (Leber W. R. et al., 1985).

Невербальные нейропсихологические способности также были связаны с другими показателями клинического улучшения и с общим межличностным функционированием. Обнаружено прогностическое значение «локуса контроля» — малоперспективными в плане выздоровления оказались лица с внешним локусом (считающие события контролируемыми случайными силами извне). Связь высокого внешнего «локуса контроля» с плохим выполнением нейропсихологических тестов (Shelton M. D. et al., 1982) дает основание для предположения о том, что пациенты с нейропсихологическим дефицитом могут считать события как бы контролируемыми извне в силу ослабления их собственных когнитивных способностей.

С помощью специальной исследовательской программы (Parsons O. A., 1987) выявлены более низкие результаты нейропсихологического тестирования (как до лечения, так и при повторном исследовании) у больных, возобновивших употребление алкоголя, по сравнению с воздержавшимися. Предполагается, что эти лица могли быть с самого начала нейропсихологически более ослаблены. В отличие от них уровень когнитивной деятельности абстинентов со временем приблизился к норме, хотя в некоторых областях сохранился остаточный дефицит. В прогностически неблагоприятной подгруппе выявлены значительно больший алкогольный анамнез, снижение способностей к абстрагированию, решению проблем, вербальных способностей, кратковременной зрительной памяти, визуально-пространственного анализа и обучения методом парных ассоциаций, перцептуально-моторной интеграции, большая склонность к персеверациям. Установлено, что способность к решению проблем, измеренная нейропсихологическими тестами, положительно коррелирует с поведением, когнитивным функционированием во время лечения и исходом лечения (по оценкам врачей). Больные, успешно справлявшиеся с проблемами по всем трем тестам, успешно выполняли и программу лечения — давали адекватную самооценку, трезво оценивали свое будущее в пользу терапии. В когнитивной деятельности у них были более высокие показатели аналогового мышления и способности к обучению, лечение имело благоприятный прогноз со сравнительно благополучными профессиональным статусом, когнитивным функционированием и общим качеством жизни. Наилучшими предикторами

результатов лечения (по клиническим показателям) оказались тесты, касающиеся вербального мышления и лингвистического мастерства.

В работе S. N. Massicchi с соавторами (1989) не установлено прогностической роли нейропсихологических показателей во время стационарного лечения алкоголизма — многие пациенты с четким дефицитом внимания, концентрации, решения проблем и памяти тем не менее в дальнейшем воздерживались от спиртного в течение года наблюдения. Для многих больных исход лечения определяется разными психологическими и внешними факторами, обычно не связанными с нейропсихологической деятельностью, включая мотивацию пациента и его отказа, такими как вовлечение в лечебный процесс семьи больного.

Для объяснения описанных нейропсихологических находок выдвигаются две гипотезы. По одной дефициты являются следствием длительного пьянства, по другой, наоборот, когнитивные дефициты предрасполагают к развитию алкоголизма. Проспективное (прогностическое) лонгитудинальное исследование сыновей алкоголиков показало относительно бедный словарь и снижение способности категоризации, организации и планирования по сравнению с контролем (Drejer K. et al., 1985). Симптомы минимальной мозговой дефицитарности ассоциировались с начальной стадией алкоголизма и легкими нейропсихологическими нарушениями. К этим симптомам, обнаруженным в детстве, могут присоединяться и более поздние нейропсихологические дефекты (De Obaldia R., Parsons O. A., 1984). Минимальная мозговая дефицитарность или, более конкретно, гиперактивный темперамент могут предрасполагать к алкоголизму (Tarter R. E., Alterman A. L., 1984). В семьях алкоголиков обнаружены дефициты абстрагирования и решения проблем. Это указывает на то обстоятельство, что трудности обучения и снижение памяти могут предшествовать алкоголизму, алкоголизм же в сочетании с нейропсихологической недостаточностью течет сравнительно недоброкачественно.

В этом плане интересна предпринятая L. Miller (1991) в целях объяснения прогностического значения нейропсихологических данных попытка интеграции описанных выше нейропсихологических и психопатологических особенностей больных алкоголизмом (импульсивный характер расстройств и антисоциальная направленность личности) в единое понятие «когнитивного стиля». Под когнитивным стилем имеется в виду индивидуальный паттерн интеллектуально-перцептуального и интерпретационного процессов, который и определяет, как данная конкретная личность видит этот мир и регулирует свое поведение в нем.

Большинство больных, употребляющих психоактивные вещества с целью коррекции имеющихся у них нарушений, могут быть охарактеризованы как носители неотражательного, импульсивного когнитивного стиля, который выражается в неспособности к использованию внутренней речи и других языковых механизмов саморегуляции для оценки, планирования и регуляции своего поведения (Miller L., 1987, 1988, 1989, 1990).

Многие традиционные отчеты об импульсивности и употреблении алкоголя/наркотиков ссылаются на нейропсихологические дефициты, локализо-

ванные в левой гемисфере и/или в лобных долях. L. Miller, наоборот, предположил, что большинство открытий в ходе нейропсихологического тестирования алкоголиков и наркоманов могут быть интерпретированы как отражение ранее существовавшего конституционального когнитивного стиля, а не как приобретенные «поражения мозга» или другие «повреждения» вследствие потребления алкоголя или других причин. Данный когнитивный стиль может лежать в основе относительного недостатка автономии «эго» и «самоэффективности» (Hartmann H., 1939; Bandura A., 1977, 1982), наблюдаемого у многих хронических алкоголиков и наркоманов (Miller L., 1990). Наихудший результат лечения, большая вероятность рецидива, более низкий уровень образования, профессиональный статус и плохое «качество жизни» ассоциируются с более низкими интеллектом, уровнем когнитивных способностей, особенно абстракций, решения проблем, перцептуально-моторной интеграции, комплексной памяти, поведенческого контроля и саморегуляции, языкового мастерства и вербального мышления, то есть с ослаблением функций, традиционно связываемых с деятельностью лобных долей мозга и/или левой гемисферы. В модели L. Miller такой тип исходной нейропсихологической недостаточности скорее отражает преморбидные, конституциональные черты когнитивного стиля, провоцирующего жизненный стиль со злоупотреблением алкоголя и наркотиков, нежели указывает на повреждение различные отделов мозга.

Таким образом, у личностей с недостаточной способностью воспринимать проблемы и решать их, с недостаточностью вербального самоконтроля, отражательной способности и саморегуляции своих импульсов и поведения возникают сложности с поддержанием сознания в целенаправленном состоянии в силу ослабленной способности предвидеть дальнейшие последствия. Они склонны воспринимать важные проблемы своей жизни вне зависимости от собственного «Я» (внешний локус контроля и управления) и имеют в результате фрагментарное самоотождествление с ослабленной самоавтономностью, то есть могут быть охарактеризованы как личности, имеющие импульсивный, неотражательный когнитивный стиль. Возможно, именно эти индивидуумы чаще используют психоактивные вещества для регуляции своих мыслительных процессов и эмоционального состояния. В частности, способности, подразумевающие язык и планирование, приобретают ключевую роль в когнитивных процессах выздоровления, будучи связанными со способностью использовать внутреннюю речь как инструмент отражаемого самоисследования и самоконтроля (Joseph R., 1982; Выготский Л. С., 1982). Гипотетическое ослабление (нейропсихологический дефицит) лобной доли и/или левой гемисферы может, следовательно, быть концептуализировано скорее в функциональном (связанном с развитием) смысле, нежели в обычном значении нейропсихологической клиники (то есть как отражение приобретенных церебральных повреждений).

То, что измеряют нейропсихологические тесты, может являться разновидностью «генерализованной когнитивной способности» — фактором, являющимся предиктором широкого ряда симптомов и обстоятельств. Исследования D. W. Harder с соавторами (1990) смешанной группы психиатри-

ческих больных при обществе поддержки психического здоровья показали, что интеллектуальный уровень, социальный статус и потенциал близких межличностных отношений были единственными предикторами, связанными с результатами измерения тяжести симптомов и общей приспособляемости организма, в отличие от таких признаков, как пол, возраст, диагностическая тяжесть, национальность и жизнь, насыщенная стрессами. «Относительная когнитивная эффективность» (производная нескольких когнитивных тестов) является наилучшим предиктором относительно скорости возникновения рецидива — у лиц с более высокой оценкой по этому признаку были более поздние рецидивы (Gregson R. A. M., Taylor C. M., 1977). Анализ абстинентов из группы анонимных алкоголиков (АА) и без членства в АА позволяет предположить, что высокая «когнитивная эффективность» может являться промежуточным звеном для самостоятельных попыток трезвого образа жизни, а при отсутствии данного звена альтернативным механизмом может быть внешнее подбадривание, контроль со стороны АА. В этих исследованиях сохраненные когнитивные способности связываются с успешным самовыздоровлением, тогда как интенсивное посещение группы обеспечивает внешнюю поддержку, необходимую лицам, чьи внутренние копинг-ресурсы менее развиты. Не исключено, что имеются две ветви наркоманической популяции, которые могут требовать существенно дифференцированных форм вмешательства.

В заключение следует еще раз обратить внимание на вероятную прогностическую ценность тестирования, когда специфические нейропсихологические проявления могут быть связаны с неорганическими расстройствами. Необходима осторожность для предотвращения гипердиагностики приобретенной мозговой дисфункции (Binder L. M., 1994).

Цели и задачи. Задачей настоящего исследования являлось изучение особенностей функциональной асимметрии головного мозга и специфики мозговой дефицитарности (МД) у больных алкоголизмом с целью выявления прогностических нейропсихологических критериев эффективности терапии.

Методики. Из стандартизированной нейропсихологической методики, разработанной в клинике очаговых поражений головного мозга (Вассерман Л. И. с соавт., 1987), были отобраны, в основном, сенсibilизированные пробы, хорошо зарекомендовавшие себя при исследованиях больных фокальной эпилепсией, неврозами, синдромом посттравматического стресса (СПТС). Эти тесты, позволявшие выявить дефицитарность различных функциональных структур левого и правого полушария головного мозга, были сгруппированы по топико-диагностическому принципу, то есть по преимущественной локализации выявляемых с их помощью нарушений.

I. *Лобные доли.* Динамический праксис: «Кулак — палец», «кулак — ладонь — ребро» правой и левой рукой, реципрокная координация, воспроизведение заданного графического стереотипа.

II. *Теменные доли.* Праксис моторный (зашнуровывание ботинка); идеомоторный (последовательные действия с воображаемыми предметами); конструктивный: рисование по заданию, срисовывание фигур, складывание домика из спичек, переворачивание фигур на 180°.

Гнозис пальцевой, пространственный: «географическая карта», «дорожный тест» (ориентировка на схеме), понимание отношений между предметами, выраженных двумя предложениями.

Сенсорная интеграция: графестезия (на правой и левой руке), стереогнозис (узнавание предметов при пассивном (а) и активном (б) ощупывании правой и левой рукой).

III. *Височные доли.* Слуховой гнозис (воспроизведение ритмов).

Левая. Кратковременная слухоречевая память: повторение серий слов и слогов-триграмм в обычных условиях и с интерференцией; повторение фраз и рассказов в условиях интерференции.

Правая. Кратковременная зрительная память: идентификация невербализуемых геометрических фигур в обычных условиях и с интерференцией. Эмоциональный лицевой гнозис: идентификация эмоционального состояния по фотографиям.

IV. *Затылочные доли.* Зрительный гнозис: узнавание изображений предметов на рисунках с разным уровнем шума (I — 0,35, II — 0,25). Лицевой гнозис: идентификация фотографий незнакомых лиц.

V. *Левое полушарие.* Речевая система: чтение текста; письмо (почерк, дисграфия); повторение скороговорок (дисфазия).

Как видно из этого перечня, большая часть тестов направлена на выявление дисфункции левого полушария. Дефицитарность функций правого полушария выявляется с большим трудом (правую височную и теменную область называют даже «немой» зоной). На это направлены пробы «кулак — ладонь — ребро», на стереогнозис и графестезию на левой руке, зрительную кратковременную память и эмоциональный лицевой гнозис. Кроме того, некоторые особенности нарушений конструктивного праксиса и пространственного гнозиса также могут указывать на «заинтересованность» правосторонних теменно-затылочных структур. Нарушения реципрокной координации, зрительного предметного и лицевого гнозиса свидетельствуют о двустороннем поражении (лобных или затылочных долей). И, наконец, по поводу латеральной направленности некоторых тестов («кулак — палец», воспроизведение ритмов) существуют противоречивые мнения.

Оценка выраженности нарушений по каждому тесту (за исключением последних, учитывающих только отсутствие или наличие нарушений чтения и письма) осуществлялась по четырехбалльной шкале: 0 — отсутствие нарушений, 1 — слабые, 2 — выраженные, 3 — грубые нарушения. Такая количественная оценка полученных данных позволяет не только выявить топико-диагностическую и прогностическую ценность отдельных тестов, но и оценить характер, структуру и выраженность МД, обнаруживаемой у каждого испытуемого и у разных групп.

Необходимо отметить, что понимание терминов «нейропсихологический симптом» и «нейропсихологический синдром» в контексте данной работы несколько отличается от их традиционного понимания в клинике очаговых поражений головного мозга, где они отражают наличие локальной органической патологии. Диффузность, слабая выраженность нейропсихологической симптоматики (НПС) при алкоголизме, выявляемой зачастую только с

помощью специальных сенсibilизированных методик и не укладывающейся полностью в рамки какого-то определенного симптома или синдрома, заставляют скорее говорить о дефицитарности некоторых мозговых функций. Тем не менее, для облегчения изложения мы сочли возможным использовать в названиях выявленных нарушений привычные термины (агнозии, апраксии), понимая всю их относительность.

Функциональная межполушарная асимметрия головного мозга (ФМПАГМ) исследовалась с помощью двух методик — «Третий лишний» и «Классификация», разработанных специально для выявления левополушарного (логически-категориального) либо правополушарного (образно-функционального) способов решения интеллектуальных задач. Первая из них («Третий лишний») представляет собой 12 групп слов, каждая из которых содержит три существительных. Испытуемому предлагается вычеркнуть в каждой группе лишнее, по его мнению, слово. Анализируется характер связи между двумя оставшимися словами, которая может быть либо категориальной (например «матрос» и «солдат»), либо функциональной («матрос» и «корабль»). Во второй методике («Классификация») испытуемый должен разложить 16 карточек со словами на 4 группы по 4 карточки, причем, как и в первой методике, возможны два варианта группировки — по категориальным («машинист», «пилот», «капитан» и «шофер») либо по функциональным признакам («пилот», «самолет», «аэропорт», «воздух»). По результатам этих двух тестов были выделены группы испытуемых с четким преобладанием лево- (Л) либо правополушарных (П) способов решения и группа лиц, использовавших обе стратегии — смешанный тип ФМПАГМ (С).

ХАРАКТЕРИСТИКА ИССЛЕДОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

В специально разработанной карте лечащими врачами оценивались основные клинические показатели, характеризующие особенности течения заболевания, лечения и эффективности терапии. Особое внимание уделялось наличию указаний на органическое поражение головного мозга — ОПГМ (анамнестические, ЭЭГ, КТ, РЭГ и др.).

Обследованы 55 больных алкоголизмом I–II и II стадии (7 женщин и 48 мужчин) в возрасте от 21 до 68 лет, с длительностью заболевания от 1 года до 22 лет. Исследование проводилось в первые 1–2 недели пребывания больного в наркологическом отделении, после детоксикации, не ранее чем через 7–10 дней после последнего приема алкоголя. Из числа испытуемых исключались лица с политоксикоманиями, выраженной психопатологической симптоматикой (продуктивные психотические расстройства, выраженные нарушения эмоционально-волевой сферы), грубыми ОПГМ с выраженной неврологической симптоматикой (врожденная и детская патология, последствия травм, инфекций, сосудистые заболевания и опухоли головного мозга, эпилепсия).

Распределение исследованных больных по показателям эффективности терапии

Уровень компенсации	Динамика состояния		
	Улучшение	Незначительное улучшение	Без изменений
Компенсация	20	13	1
Субкомпенсация	9	9	5
Неустойчивая компенсация	0	0	7

За основу оценки эффективности терапии была взята, с небольшой модификацией, принятая на отделении система оценки состояния больного (Бокий И. В., Удальцова М. С., 1981). Состояние каждого больного при поступлении и выписке оценивалось в баллах по 7 параметрам:

1. Установка на трезвость.
2. Критика к болезни.
3. Влечение к алкоголю.
4. Эмоциональные или невротические расстройства.
5. Семейные отношения.
6. Ситуация на работе.
7. Отношение к соматическому здоровью и соматической патологии.

Более высокие оценки (4 балла по первым трем параметрам и 2 балла по остальным) соответствуют лучшему состоянию больного.

Эффективность терапии определялась двумя показателями.

I. Уровень компенсации (оценивался по суммарному количеству баллов при выписке): компенсированное состояние — 14 баллов и выше; субкомпенсированное состояние — 9–13 баллов; неустойчивая компенсация — 8 баллов и ниже.

II. Динамика состояния (разница суммарного количества баллов при выписке и поступлении): улучшение — переход из группы с неустойчивой компенсацией в компенсированное состояние; незначительное улучшение — переход в соседнюю группу с более высоким уровнем компенсации; без изменений — неизменный уровень компенсации.

Распределение обследованных больных по этим двум показателям эффективности терапии, представленное в таблице 5, показывает высокую степень их сопряженности ($p < 0,001$) по информационной статистике 21.

У 24 больных имелись указания на умеренно-выраженные проявления ОПГМ, причем в 9 случаях оно выносилось в сопутствующий диагноз.

Как видно из таблицы 6, в группе больных с сопутствующим ОПГМ суммарная доля лиц с неустойчивой компенсацией и субкомпенсацией значительно выше (77,8%) доли лиц с компенсированным состоянием (22%), тогда как у больных без указаний на ОПГМ противоположное соотношение (35,4% и 64,5% соответственно). Такая зависимость эффективности терапии от сопутствующего ОПГМ ($p < 0,05$ по критерию 21) подтверждает актуальность проблемы.

Таблица 6

Распределения исследованных больных по результатам лечения в зависимости от наличия указаний на органическое поражение головного мозга

Уровень компенсации	Указания на ОПГМ		
	Без ОПГМ	С указанием на ОПГМ	Сопутствующее ОПГМ
Компенсация	20 (64,5%)	12 (80%)	2 (22,2%)
Субкомпенсация	6 (19,3%)	2 (13,3%)	6 (66,7%)
Неустойчивая компенсация	5 (16,2%)	1 (6,7%)	1 (11,1%)

Таблица 7

Частота нарушений по отдельным тестам у больных алкоголизмом

Название теста	Частота у больных, случаи (%)	Частота у здоровых, случаи (%)
«Кулак — ладонь — ребро» справа	54 (98)***	2 (13)
«Кулак — ладонь — ребро» слева	48 (87)***	2 (13)
Воспроизведение заданного графического стереотипа	37 (80)	
«Кулак — палец»	21 (38)	
Реципрокная координация	22 (49)	
Астереогнозия «а» справа	42 (73)	
Астереогнозия «а» слева	42 (73)	
Графестезия справа	33 (60)	5 (33)
Графестезия слева	33 (60)**	2 (13)
Рисование по заданию	19 (34)*	1 (7)
Рисование лица	28 (51)	6 (40)
Срисовывание	28(51)**	2(10)
Переворачивание фигур на 180°	29 (53)	
Понимание отношений между предметами, выраженных двумя предложениями	30 (54)	
«Географическая карта»	37 (67)	
«Дорожный тест»	34 (62)	
Воспроизведение ритмов	22 (40)	4(27)
Повторение серий слов в условиях интерференции	46 (84)	
Повторение серий слогов в условиях интерференции	50 (91)	
Пересказ рассказов в условиях интерференции	28 (51)	
Идентификация невербализуемых геометрических фигур	22 (40)	
Зрительная агнозия I	46 (84)	
Зрительная агнозия II	29 (53)***	0
Дисфазия	28(51)***	0

Примечание: знаком «*» отмечены частоты, достоверно отличающиеся от соответствующих величин у здоровых лиц (по критерию Фишера); * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$.

Средние величины выраженности нарушений по отдельным тестам ($M \pm m$) у больных алкоголизмом и здоровых испытуемых

Название теста	Больные алкоголизмом	Здоровые
Переворачивание геометрических фигур на 180°	0,76 ± 0,06***	0,19 ± 0,14
Повторение серий слов	0,07 ± 0,03	0,14 ± 0,09
Повторение серий слогов	0,22 ± 0,05	0,19 ± 0,1
Повторение серий слов в условиях интерференции	1,44 ± 0,13***	0,27 ± 0,11
Повторение серий слогов в условиях интерференции	1,57 ± 0,10***	0,27 ± 0,11
Запоминание невербализуемых геометрических фигур	0,26 ± 0,06	0,23 ± 0,11
Запоминание невербализуемых геометрических фигур в условиях интерференции	0,27 ± 0,07	0,31 ± 0,12
Зрительная агнозия I	1,6 ± 0,18***	0,23 ± 0,12
Зрительная агнозия II	0,89 ± 0,14***	0,11 ± 0,09

Примечание: знаком «*» отмечены значения средних, достоверно отличающиеся от соответствующих значений у здоровых испытуемых (по t-критерию Стьюдента); * — $p < 0,001$.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ. НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Анализ частоты нейропсихологических нарушений по отдельным тестам у больных алкоголизмом выявил довольно широкий спектр расстройств. Наиболее частые из них приведены в таблице 7. Из этой таблицы видно, что лидируют пробы «кулак — ладонь — ребро», воспроизведение графического стереотипа, повторение серий слов и слогов в условиях интерференции, на зрительную агнозию и конструктивную апраксию, астереогнозию «а», графестезию, пространственную агнозию. По остальным тестам, результаты которых здесь опущены, частота нарушений не превышает 15 случаев (27%), а некоторые нарушения встречались только в единичных случаях (пальцевая агнозия — в двух, нарушения письма в виде неровного почерка и элементарного аграмматизма — в трех) или вообще не наблюдались (нарушения чтения).

Сравнение с имеющимися по ряду проб нормативными данными Т. V. Gurvits с соавторами (1993) выявило достоверные отличия от нормы в тестах «кулак — ладонь — ребро», на графестезию слева, зрительную агнозию II и дисфазию, в рисовании по заданию и срисовывании.

По ряду тестов проводилось сравнение средних величин в баллах (то есть выраженности симптомов) с имеющимися по ним нормативными данными (Вассерман Л. И. с соавт., 1987).

Как видно из таблицы 8, успешность переворачивания фигур на 180°, повторения серий слов и слогов в условиях интерференции, узнавания изображений предметов на фоне шума у больных алкоголизмом значительно ниже, чем у здоровых лиц.

Таким образом, характерными для алкоголизма оказались нарушения в пробе «Кулак — ладонь — ребро», левосторонней графестезии, рисования по заданию и срисовывания, переворачивания фигур на 180°, повторения серий слов и слогов в условиях интерференции, зрительная агнозия и дисфазия. Возможно, сюда же можно отнести нарушения воспроизведения заданных графических стереотипов, реципральной координации, складывания домика из спичек, моторного и идеомоторного праксиса, также нередкие при алкоголизме и в большинстве случаев отсутствующие у здоровых.

Описанные симптомы группируются в несколько основных синдромов: динамической и конструктивной апраксии, зрительной и пространственной агнозии, дисфазии, нарушений сенсорной интеграции и кратковременной слухоречевой памяти. Для определения иерархии выявленных синдромов высчитывалась их относительная выраженность (результат деления суммы баллов по всем симптомам, входящим в данный синдром, на количество этих симптомов, умноженное на число обследованных по данным тестам больных). По этому показателю синдромы расположились в следующем порядке:

1) Зрительная агнозия	1,354
2) Динамическая апраксия	1,312
3) Дисфазия	0,936
4) Пространственная агнозия	0,891
5) Нарушения сенсорной интеграции	0,761
6) Нарушения слухоречевой памяти	0,695
7) Слуховая агнозия	0,591
8) Конструктивная апраксия	0,456
9) Нарушения зрительной памяти	0,268
10) Моторная апраксия	0,254
11) Эмоциональная лицевая агнозия	0,182
12) Лицевая агнозия	0,154
13) Идеомоторная апраксия	0,109

В целом же средняя суммарная частота нейропсихологических нарушений при алкоголизме составила $16,5 \pm 0,7$ пробы, а средняя суммарная выраженность — $26,8 \pm 1,3$ балла.

На следующем этапе анализировались зависимости наличия выраженности НПС от пола, возраста и основных клинических показателей. Предварительный анализ распределения частот этих признаков у разных групп больных алкоголизмом (по информационной статистике 21) не выявил достоверных зависимостей экспериментальных показателей от биологических и клинических, хотя и показал высокодостоверную связь частоты НПС с ее выраженностью ($p < 0,001$), а уровня компенсации — с динамикой состояния ($p < 0,001$), возрастом ($p < 0,01$) и наличием указаний на ОПГМ ($p < 0,05$).

Как видно из таблицы 9, в которой приведены средние величины указанных признаков, эти связи носят прямой характер за исключением последней — более низкий уровень компенсации наблюдается у больных с сопутствующим ОПГМ. Сравнение средних показателей возраста, компенсации и динамики состояния в разных группах больных по t-критерию Стьюдента подтверждает статистическую достоверность выявленных зависимостей (за тем же исключением).

Таблица 9

Средние величины ($M \pm m$) возраста, показателей компенсации и динамики состояния, частоты и выраженности (в баллах) нейропсихологической симптоматики у разных групп больных алкоголизмом

Группы испытуемых	Число больных	Возраст	Уровень компенсации	Динамика	Нейропсихологическая симптоматика	
					Частота	Выраженность
Компенсация	34	46,4 ± 1,4	15,6 ± 0,2	7,8 ± 0,5	17,2 ± 0,9	28,2 ± 1,9
Субкомпенсация	14	36,4 ± 2,8**	11,4 ± 0,3***	4,2 ± 0,6***	16,1 ± 1,3	25,1 ± 1,2
Неустойчивая компенсация	7	38,7 ± 2,9*	4,3 ± 1,0***	**(-1,0) ± 1,5***	13,9 ± 2,0	23,5 ± 4,2
Улучшение	20	44,4 ± 1,6	15,2 ± 0,3	9,2 ± 0,7	16,7 ± 0,9	27,5 ± 1,9
Незначительное улучшение	22	42,9 ± 2,4	14,0 ± 0,6	5,9 ± 0,3***	17,0 ± 1,4	27,2 ± 2,5
Без изменений	13	40,3 ± 2,8	***5,2 ± 1,9***	***0,2 ± 0,9***	*9,8 ± 2,9*	16,2 ± 4,9*
Без ОПГМ	31	44,0 ± 1,4	13,1 ± 0,8	5,6 ± 0,9	16,0 ± 1,0	25,7 ± 1,7
С указаниями на ОПГМ	15	41,1 ± 3,2	13,7 ± 1,0	6,5 ± 0,8	16,5 ± 1,3	27,4 ± 2,5
Сопутствующие ОПГМ	9	42,1 ± 3,5	12,0 ± 0,9	5,2 ± 1,0	18,0 ± 1,7	29,6 ± 3,8

Примечание: знаком «*» отмечены значения средних, достоверно отличающиеся от соответствующих величин у компенсированных больных или больных с улучшением (справа от числа), либо у субкомпенсированных испытуемых или больных с незначительным улучшением (слева от числа); * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,01$.

Основной факт, заключающийся в больших средних частоте и выраженности НПС у больных с более высоким уровнем динамики ($p < 0,05$) и компенсации по сравнению с неблагополучными по этим показателям группами, объясняется, скорее всего, прямой связью этих экспериментальных показателей с возрастом. Хотя эта связь и не является явной (не обнаруживается с помощью критерия 21), но она может быть предположена из параллелизма средних величин экспериментальных показателей компенсации, динамики и возраста у разных групп испытуемых. Корреляционный анализ, проведенный в группах больных с разным уровнем компенсации, отчасти подтверждает это предположение. В крайних группах (компенсированных больных и пациентов с неустойчивой компенсацией) обнаруживается достоверная положительная корреляция нейропсихологических показателей с возрастом, тогда как в средней группе (субкомпенсированных

больных) выраженность НПС положительно коррелирует с показателем компенсации.

При анализе средних величин выраженности НПС по отдельным синдромам (по *t*-критерию Стьюдента) отмечается такая же тенденция к параллелизму этих показателей с уровнями компенсации и динамики, как и для суммарной оценки НПС. Она достигает достоверных значений ($p < 0,05$) либо приближается к ним для нарушений динамического, конструктивного, моторного и идеомоторного праксиса, сенсорной интеграции, слухового гнозиса, слухоречевой и зрительной памяти. Нарастание тяжести НПС параллельно утяжелению ОПГМ наблюдается только для нарушений моторного, идеомоторного и конструктивного праксиса (суммарный показатель), достоверное с $p < 0,05$, и зрительного гнозиса (в виде слабой тенденции).

В группах, выделенных по тем же клиническим признакам, сопоставлялись частоты нарушений по отдельным тестам (по критерию Фишера).

Достоверных отличий между группами, выделенными по наличию указаний на ОПГМ, не выявлено, за исключением нарушения графестезии справа у больных с указаниями на ОПГМ, значительно ($p < 0,05$) более частого (87%), чем у пациентов без таковых (52%).

У больных с субкомпенсированным состоянием выявлены достоверно ($p < 0,05$) более частые нарушения реципрокной координации (100%) и в «Географической карте» (93%) по сравнению с компенсированными пациентами (48 и 56% соответственно). Однако, ни у одного больного с неустойчивой компенсацией не обнаружено нарушений реципрокной координации (различие с субкомпенсированной группой значимо с $p < 0,01$).

Группа больных без динамики состояния отличалась от испытуемых с незначительным улучшением достоверно ($p < 0,05$) более частой астереогнозией («б») справа (31% и 0) и значительно более редкой графестезией правой руки (31% и 73%), а от больных с улучшением состояния — отсутствием нарушений распознавания эмоций по мимике (0 и 30%).

Таким образом, прогностически неблагоприятными оказались два симптома—нарушения в тесте «Географическая карта» (в отношении уровня компенсации) и правосторонняя астереогнозия (в отношении динамики).

Практическое отсутствие астереогнозии («б») на левой руке и нарушений лицевого и эмоционального лицевого гнозиса у больных субкомпенсированных, с неустойчивой компенсацией и без изменения состояния в процессе лечения (то есть в относительно неблагоприятных группах) позволяет расценивать эти симптомы, равно как и довольно редкие нарушения повторения серий слов (7%), как не связанные с хронической алкогольной интоксикацией, а обусловленные другими патологическими факторами (например, черепно-мозговыми травмами).

На следующем этапе предметом анализа явился тип мозговой дефицитарности (МД). С этой целью из использовавшихся нейропсихологических тестов были отобраны только те, которые имели четкую латеральную направленность — 21 левосторонний и 10, свидетельствующих о «заинтересованности» правой гемисферы (право- и двухсторонних). Разность (Δ) относительной выраженности левосторонней и правосторонней НПС и

определяет тип МД у каждого больного — левосторонний Л ($\Delta > 0,1$), двухсторонний ($-0,1 < \Delta < +0,1$) или правосторонний П ($\Delta < -0,1$). По этому показателю больные распределились следующим образом: Л-тип МД — 18 человек, П-тип — 16, двухсторонняя МД — 21.

Достоверность оценивалась по *t*-критерию Стьюдента. Средние величины у больных с Л ($0,31 \pm 0,04$) и П-типом МД ($-0,47 \pm 0,06$) были высокодостоверны ($p < 0,001$) и значительно отличались ($p < 0,001$) друг от друга и от соответствующей величины при двухсторонней МД ($0,01 \pm 0,02$). Сопоставление средних величин относительной выраженности Л и П НПС и их разности Δ у разных групп больных, выделенных по клиническим признакам, не выявило ни значительной разницы у какой-либо из групп, ни достоверных различий в величине Δ между этими группами. Средняя величина Δ не выходила за пределы $\pm 0,1$ балла, за исключением больных с указаниями на ОПГМ, у которых П НПС преобладала над Л ($\Delta = -0,2$), хотя эта разница также не была достоверной.

По возрасту, показателям эффективности терапии, частоте и выраженности НПС больные с разными типами МД существенно не отличались друг от друга (по *t*-критерию Стьюдента). По критерию 21 также не обнаружено существенных различий распределения больных по типу и уровню МД в зависимости от пола, наличия указаний на ОПГМ и других, перечисленных выше, признаков.

ТИП ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МЕЖПОЛУШАРНОЙ АСИММЕТРИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Распределение больных алкоголизмом по типу ФМПАГМ существенно ($p < 0,001$ по критерию 21) отличалось от соответствующего распределения здоровых лиц и больных неврозами — преобладающее большинство относилось к П-типу (47 больных) при 7 случаях С и всего одном больном с Л типом, тогда как у здоровых эти три типа ФМПАГМ встречались с примерно одинаковой частотой (табл. 10). При неврозах преобладание П-типа над Л и С выражено менее ярко (Ересько Д. Б. с соавт., 1994).

Анализ кривых распределения больных алкоголизмом по типу ФМПАГМ не выявил достоверных зависимостей от пола, возраста, клинических (ОПГМ, эффективность терапии) и экспериментальных показателей (наличие и выраженность НПС, тип МД, величина Δ). Вместе с тем, у больных с С-типом ФМПАГМ обнаруживается тенденция к более высоким средним величинам возраста, выраженности НПС и эффективности терапии (достигающая для показателя компенсации достоверного уровня с $p < 0,01$), чем у лиц с П-типом (табл. 11).

Разница Δ между выраженностью Л и П НПС при С-типе ФМПАГМ была незначительно выше ($-0,06 \pm 0,19$), чем при П ($-0,02 \pm 0,05$), и не являлась значимой, единственный же больной с Л-типом ФМПАГМ относился к П-типу МД ($\Delta = -0,26$). Что касается отдельных нейропсихологических синдромов, можно указать на несколько более выраженные явления моторной, идеомоторной и конструктивной апраксии при С-типе ФМПАГМ.

Таблица 10

Распределение больных алкоголизмом, неврозами и здоровых лиц по типу ФМПАГМ

Группы испытуемых	Число испытуемых	Тип ФМПАГМ		
		Правосторонний	Смешанный	Левосторонний
Здоровые	52	19	15	18
Больные неврозами	57	40	12	5
Больные алкоголизмом	55	47	7	1

Таблица 11

Средние величины ($M \pm m$) возраста, показателей компенсации и динамики состояния, частоты и выраженности нейропсихологической симптоматики у больных с разными типами ФМПАГМ

Показатели	Тип ФМПАГМ		
	Правосторонний	Смешанный	Левосторонний
Возраст	42,2 ± 1,2	45,7 ± 2,5	55
Уровень компенсации	12,6 ± 0,6	16,0* ± 1,1	14
Динамика состояния	5,5 ± 0,6	7,4 ± 1,2	6
Частота НПС	16,4 ± 0,7	16,8 ± 3,4	18
Выраженность НПС	26,5 ± 1,2	28,1 ± 6,7	30,5

Примечание: знаком «*» отмечены значения средних, достоверно отличающиеся от соответствующей величины у больных с П типом ФМПАГМ ($p < 0,05$).

Сопоставление частот отдельных симптомов выявило тенденцию к более частым при П-типе ФМПАГМ нарушениям в «Географической карте» (80 и 43%), идеомоторного праксиса (23% и 0), повторения рассказов в условиях интерференции (55% и 29%), идентификации невербализуемых геометрических фигур (43% и 14%), лицевого гнозиса (13% и 0). При С-типе ФМПАГМ чаще встречалась астереогнозия («б») как на правой (29% и 6%), так и на левой руке (29% и 11%). Однако ни по одному из тестов эти различия не достигали достоверных величин.

Обсуждение полученных результатов. Проведенное исследование выявило у больных алкоголизмом широкий спектр нейропсихологических расстройств, свидетельствующих о нарушениях, в первую очередь, динамического и конструктивного праксиса, зрительного и пространственного гнозиса, сенсорной интеграции, кратковременной слухоречевой памяти, то есть о дисфункции, прежде всего, лобных, затылочных, левых височной и теменной областей. Нарушения в выполнении отдельных тестов, входящих в перечисленные синдромы, а также теста на дисфазию, наблюдались у большинства исследованных больных и достоверно превышали по своей частоте и выраженности нормативные данные. Часть этих нарушений выявлялась (либо была значительно более выраженной) в затрудненных условиях — тестах на стереогноз без активной пальпации («а»), слухоречевую память (с

интерференцией), зрительный гнозис (на фоне шума), дисфазию (скороговорки).

Предварительный анализ (с помощью критерия 21) не выявил достоверной зависимости частоты и выраженности НПС, обнаруживаемой у больных алкоголизмом, а также типа и уровня МД от пола, возраста, наличия указаний на ОПГМ и эффективности терапии. Однако при более детальном анализе (с применением *t*-критерия Стьюдента и ранговой корреляции) обнаруживается парадоксальная, на первый взгляд, тенденция (в ряде случаев статистически достоверная), прослеживаемая и на уровне отдельных синдромов — менее успешными нейропсихологически оказались группы больных с лучшими показателями эффективности терапии. Такой, несколько неожиданный, результат связан, скорее всего, с двумя факторами — возрастным (в этих группах преобладали больные старшего возраста) и органическим (по мере нарастания указаний на ОПГМ НПС несколько утяжеляется). Естественно связать эти два фактора друг с другом, поскольку вероятность ОПГМ с возрастом нарастает. Отсутствие прямой связи между этими показателями не может исключить такое предположение, поскольку выявление НПС является более чувствительным показателем МД, чем клинические и параклинические указания на ОПГМ. Нейропсихологическое исследование может обнаруживать расстройства высших корковых функций на той стадии, когда они еще не достигают грубой степени и не выявляются клинически либо с помощью ЭЭГ и КТ.

Полученные факты можно связать с гипотезой об относительной независимости происхождения двух рядов нейропсихологических нарушений, выявляемых при алкоголизме.

I ряд (специфический) связан с хронической алкогольной интоксикацией. Входящие в него расстройства носят диффузный характер, их частота и выраженность нарастают с возрастом, по мере увеличения алкогольного стажа.

II ряд (неспецифические нарушения) обусловлен наличием ОПГМ, связанного не с алкоголизмом, а с другими заболеваниями, которые могли развиваться как в детстве, так и на протяжении всей жизни (сосудистые изменения, травмы головного мозга и т. п.). Специфика и тяжесть этих расстройств обусловлены, в первую очередь, локализацией патологического процесса, они носят скорее локальный характер.

Нельзя, однако, исключить и того, что именно эти функциональные мозговые структуры в результате своей органически обусловленной неполноценности являются наиболее чувствительными к воздействию других патологических факторов, в частности, хронической алкогольной интоксикации. Таким образом, выявляемые при алкоголизме нейропсихологические нарушения носят сложный характер. Вопрос о соотношении специфических и неспецифических компонентов должен решаться для каждого больного индивидуально.

Удалось выявить два прогностически неблагоприятных в отношении эффективности терапии (по показателям динамики состояния и уровня

компенсации при выписке) нейropsychологических симптома — нарушения в «Географической карте» и правосторонняя астереогнозия.

При исследовании типа ФМПАГМ обнаружено, что подавляющее большинство больных алкоголизмом относится к П-типу, что существенно отличает их от здоровых испытуемых. Эти больные имели худшие показатели эффективности терапии по сравнению с С-типом, что свидетельствует о прогностически неблагоприятном значении П-типа ФМПАГМ. Такое нарушение межполушарных взаимодействий, проявляющееся в преобладании образно-функционального способа решения задач над логически-категориальным, отражает отмечаемое при алкоголизме большинством исследователей снижение способности к абстрактному мышлению и является одним из компонентов характерного для таких больных когнитивного стиля, описанного L. Miller (1991). Однако вопрос о первичности (врожденном происхождении) или вторичности (то есть обусловленности различными патологическими факторами в течение жизни) когнитивного стиля в целом и типа ФМПАГМ как одной из его важных биологических основ остается открытым. Нельзя игнорировать определенную роль когнитивных дефицитов, обнаруживаемых у большинства больных алкоголизмом, в преобладании у них П-типа ФМПАГМ, однако отсутствие значимой зависимости типа ФМПАГМ от типа МД не позволяет безоговорочно принять эту гипотезу.

Таким образом, у больных алкоголизмом выявляется широкий спектр нейropsychологических нарушений, в первую очередь, динамического и конструктивного праксиса, зрительного и пространственного гнозиса, сенсорной интеграции, кратковременной слухоречевой памяти и плавности речи (дисфазия). Эти нарушения, как правило, нерезко выражены (многие из них обнаруживаются только в затрудненных условиях) и носят диффузный характер с преобладанием дисфункции лобных, затылочных, левых височной и теменной областей. Лево-, правополушарная и двухсторонняя мозговая дефицитарность встречаются одинаково часто. Прогностически неблагоприятными в отношении эффективности терапии признаками оказались правополушарный тип ФМПАГМ, преобладающий у больных алкоголизмом, нарушения в «Географической карте» и правосторонняя астереогнозия.

Выявленные нарушения должны учитываться при разработке индивидуальных терапевтических и реабилитационных программ. Особенно это касается психотерапевтических программ, которые должны быть направлены, прежде всего, на преодоление имеющихся когнитивных дефицитов.

ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ДИНАМИКИ АЛКОГОЛИЗМА В РЕМИССИИ

Длительность терапевтических ремиссий при алкоголизме зависит от множества взаимосвязанных и взаимодействующих факторов клинического, биологического и социально-психологического порядка, которые при различных сочетаниях могут иметь неодинаковую прогностическую значимость,

поэтому наиболее полно решению прогностических задач отвечает применение методологии системного подхода (Болотова З. Н. с соавт., 1985; Кафаров Т. А., 1988).

Однако представляется важным и дифференцированный анализ отдельных значимых прогностических факторов. По данным многих исследований, прогноз ремиссии при алкоголизме в значительной степени зависит от благополучия психического состояния больного в трезвости, от степени выраженности алкогольной зависимости (Качаев А. К., 1971; Альтшулер В. Б., 1983; Бокий И. В., Цысарев С. В., 1987; Гузиков Б. М., Мейроян А. А., 1988; Ерышев О. Ф., 1991; Ерышев О. Ф., Рыбакова Т. Г., 1996; Glatt M., 1983; Scholz H., 1986; Powell V. et al., 1987, и др.).

Выявление актуализации ПВА вне рамок острого алкогольного абстинентного синдрома сопряжено с определенными трудностями. Нередко у больных алкоголизмом затруднено осознание ПВА, тем более аффективных расстройств, связанных с ПВА (Зеневич Г. В., 1970; Игонин А. Л., 1974; Гузиков Б. М. с соавт., 1980; Рыбакова Т. Г., 1980; Балашова Т. Н., 1983; Шаламайко Ю. В., 1983). Дополнительные сложности возникают и тогда, когда ПВА проявляется клинически стертым состоянием (Альтшулер В. Б., 1978; Кравченко С. Л., 1991).

Исследование состояния вегетативной нервной системы в клинической картине алкоголизма представляется многими авторами перспективным для объективизации показателей степени тяжести психического состояния и тенденций его динамики (Фролов Б. С., 1969; Стрелюхин А. К., Григорьев В. И., 1969; Кравченко С. Г., 1988; Scholz H., 1986).

При этом авторы, изучавшие картину алкогольной абстиненции, выделяли психопатологическое ядро ААС, представленное психическими, главным образом аффективными, расстройствами («психическая абстиненция»), и вегетативно-соматические проявления («соматическая абстиненция») (Жислин С. Г., 1929, 1934; Иванец Н. Н., Игонин А. Л. с соавт., 1976; Альтшулер В. Б., 1983; Иванец Н. Н., Нойман И., 1988).

Г. В. Зеневич (1970), рассматривая состояние ПВА как особое качество сознания, которое в то же время всегда содержит сомато-вегетативный компонент, считает неоправданным разделение его на психическое и физическое. Аналогичного мнения придерживается и И. В. Стрельчук (1976).

В. Б. Альтшулер (1984) представляет ПВА как симптомокомплекс, компоненты которого — идеаторные, поведенческие, аффективные и вегетативные, находятся в тесной взаимосвязи. Идеаторные и поведенческие компоненты ПВА он расценивает как специфические признаки, эмоциональный и вегетативный компоненты — как неспецифические.

В ряде исследований отмечен параллелизм между степенью выраженности психических и вегетативных нарушений в клинической картине состояния больных алкоголизмом при различных сроках абстиненции, ремиссии. Практически синхронный, волнообразный характер протекания психических и соматических расстройств у больных алкоголизмом в течение двух лет ремиссии наблюдал Н. Scholz (1986). Первичность появления соматовегетативных расстройств по отношению к развитию психических нарушений

в клинической картине ААС отмечена Стрелюхиным А. К. и Григорьевым В. И. (1969). Являясь, таким образом, основой, на которой формируются психические нарушения, вегетативные расстройства нередко сохраняются после исчезновения последних (Баскина Н. Ф., 1987; Кравченко С. Г., 1988). В то же время обнаружено несоответствие выраженности физиологических нарушений и интенсивности клинических симптомов заболевания — степени нормализации эмоционального состояния, критического отношения к болезни, установки на трезвость (Баскина Н. Ф., 1987). Н. С. Марковская (1991), изучая депрессивные расстройства при алкоголизме, также не всегда отмечала корреляцию эмоциональных нарушений и вегетативных сдвигов. Рассматривая аффективную патологию в связи с глубинными функционально-структурными поражениями эмоциогенных зон мозга, автор делает вывод о том, что патогенетическая связь вегетативных и эмоциональных расстройств при алкоголизме нарушена, она не столь прочна, как при депрессиях другой этиологии.

Применение электрофизиологических методик выявило характерные особенности психовегетативных и клинко-физиологических соотношений у больных алкоголизмом. Обнаружены патологические показатели кожного сопротивления на алкогольные раздражители — слова алкогольного содержания (Немцов В. А., 1986). Реоэнцефалографическое исследование больных алкоголизмом показало изменение реактивности сосудов лобной области при проведении функциональной пробы с запахом алкоголя, уменьшение коэффициента асимметрии после функциональной пробы в противоположность изменениям в группе здоровых, у которых коэффициент асимметрии увеличивался (Тимофеев М. Ф., 1992). При актуализации ПВА отмечалось ухудшение показателей реоэнцефалограммы, сходное с таковым на высоте абстинентного синдрома. Использование этой методики позволило автору выделить следующие периоды риска рецидива: 2–3 день, 7–8 день, 19–21 и 45–50 дни. Данные плетизмографии свидетельствовали, что действие специфических алкогольных раздражителей вызывает у больных алкоголизмом нейродинамические нарушения, отсутствующие у здоровых людей; была обнаружена значимая связь продолжительности ремиссии и степени выраженности нейродинамических нарушений (Гиндина В. П., 1977).

Исследование корковых вызванных потенциалов (ВП) при посылке неосознаваемого мотивационно значимого стимула у больных алкоголизмом обнаружило, что слово «водка» вызывает в коре больших полушарий волну R_{300} , являющуюся чувствительным показателем эмоциональной значимости раздражителя, значительно большей величины, чем нейтральные слова (Шостакович Г. С., 1987).

Применение метода вариационной пульсометрии (Кравченко С. Л., 1991) выявило значительное напряжение адаптивных механизмов у больных алкоголизмом даже при отсутствии определенных клинических признаков ПВА. Ассоциативный эксперимент определил нозологическую принадлежность выявленного напряжения: было отмечено увеличение латентного времени ответа на «алкогольные» стимулы, что свидетельствовало о их повышенной субъективной значимости.

Высокую информативность анализа ритма сердца в распознавании уровня психических расстройств показало сравнение роли показателей отдельных физиологических функций (параметров сердечного ритма, дыхания, ЭЭГ) (Фролов Б. С. с соавт., 1985). Результаты многих исследований говорят о важной роли сердечно-сосудистой системы в адапционных процессах (Баевский Р. М., 1975; Воскресенский А. Д., Вентцель М. Д., 1974). Ритм сердца представляет собой чувствительный физиологический показатель психического состояния человека, особенностей его личностного реагирования на разнообразные внешние и внутренние стимулы (Сарсания С. К., 1966; Жемайтите Д., 1970; Ященко Ю. В., 1990; Fischer J., Kutina J., 1976; Fowles D. C., 1983). Получены данные о возможности использования метода анализа сердечного ритма при изучении начальных, «доклинических» проявлений болезни (Саркисов Д. С., 1990).

Исследование ритма сердца у больных алкоголизмом Н. Ф. Баскиной (1987) с помощью метода вариационной пульсометрии выявило прогностическую значимость для продолжительности ремиссии явления диссоциации величины средней частоты сердечного ритма и его регулярности (разности между максимальным и минимальным значениями кардиоинтервалов). Диссоциация этих параметров кардиоинтервалов свидетельствует о состоянии истощения механизмов адаптации у больного, в котором любое физическое или психическое напряжение может вызвать рецидив болезни.

По некоторым данным (Гаркави Л. Х., Квакина Е. Б., Уколова М. А., 1979), параметры математического анализа ритма сердца, отражающие «цену адаптации», согласуются с показателями так называемой неспецифической адаптационной реактивности, которая представлена как важная характеристика особенностей адаптации человека, стрессовой толерантности.

Изучение состояния информационных процессов у больных алкоголизмом с помощью метода ВП, обладающего высокой чувствительностью к изменению функционального состояния центральных, афферентных систем, выявило снижение амплитуды ранних и поздних колебаний ВП, что указывает на снижение функционирования в обеих системах афферентации (специфической и неспецифической), нарушение основы адаптивного поведения (Кирпиченко А. А. с соавт., 1981).

Таким образом, применение физиологических методов диагностики позволяет углубить клиническое представление о состоянии больного алкоголизмом в ремиссии и о степени его адаптации.

Неоднозначность оценки различными авторами особенностей психовегетативных соотношений при алкоголизме требует проведения дальнейших исследований в этом направлении. Изучение патофизиологических коррелятов психических расстройств при алкоголизме важно и в плане понимания механизмов рецидивирования заболевания, совершенствования диагностических и прогностических критериев.

Затруднения нозологической спецификации психовегетативного синдрома требуют комплексного применения различных перекрестных методик, сфокусированных на проявлениях ПВА — стержневого синдрома алкоголизма.

Задачей нашего исследования было изучение особенностей эмоционального состояния, вегетативного гомеостаза, характерных идеаторных, поведенческих проявлений ПВА и их соотношений у больных алкоголизмом в период становления ремиссии.

При оценке тяжести психического состояния особое внимание уделялось анализу структуры ПВА. Использовалась количественная оценка ПВА с квантификацией идеаторного, поведенческого, аффективного и вегетативного компонентов при помощи глоссария, предложенного Н. В. Чередниченко, В. Б. Альтшулером (1992), в котором каждый симптом имеет определенный «вес» в относительных единицах (баллах). Для количественной оценки симптомов была предложена простая констатация наличия или отсутствия определенных проявлений аффективных расстройств, что имело альтернативный характер и повышало степень объективности исследования. Мы использовали этот метод с некоторой модификацией: оценивали выраженность каждого компонента синдрома ПВА (аффективного, вегетативного, поведенческого и идеаторного) по четырехбалльной системе от 0 до 3 баллов, ориентируясь на максимальную степень выраженности в спектре отдельных симптомов каждого компонента синдрома ПВА. В нашем исследовании при квантификационной оценке идеаторного компонента ПВА анализировалась, прежде всего, симптоматика, отражающая непосредственное отношение больного к алкоголю. Учитывая, что отношение к болезни, лечению, трезвости обуславливаются не только влечением к алкоголю, но и особенностями личностной переработки различного объема и уровня информации, действием механизмов психологической защиты, симптоматика, отражающая отношение к болезни и лечению оценивалась «автономно», и эти показатели не включались в интегральную величину ПВА.

В работе значительное внимание уделялось анализу эмоционального состояния, учитывая, что эмоции играют роль регулятора мотивационного поведения, обеспечивают его активность, влияют на принятие решения. Кроме клинической оценки эмоционального состояния использовалась шкала реактивной тревожности Спилбергера. Использовался также цветовой тест Люшера, вычислялся показатель суммарного отклонения, предложенный А. И. Юрьевым (1982) как численная оценка удаленности цветовых предпочтений от аутогенной нормы Вальнеффера — эталонного индикатора нервно-психического благополучия.

При оценке вегетативных расстройств анализировались расстройства сна, аппетита, алкогольные сновидения, тремор, церебро-васкулярные и кардиальные расстройства, измерялись артериальное давление, частота пульса, индекс Кердо, проводились пробы Даньини-Ашнера, клиностатическая, ортостатическая.

Параллельно с клинической оценкой психовегетативных расстройств в нашем исследовании с целью объективной оценки их тяжести проводилось исследование показателей состояния кардиоваскулярной системы, данных математического анализа сердечного ритма (вариационной пульсометрии).

Вариационная пульсометрия широко используется в клинической медицине, физиологии и хорошо зарекомендовала себя простотой и оперативностью. Характеристики гистограмм распределения кардиоинтервалов позволяют оценить во взаимосвязи степень участия в адаптационных процессах симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, степень напряжения регуляторных механизмов, которая, по данным ряда исследователей, признается фундаментальным показателем адаптационных возможностей организма (Баевский Р. М., 1976, 1979, 1987; Белецкий Ю. В., 1976; Клецкин С. З., 1983).

Суть математического анализа сердечного ритма заключается в анализе ограниченного динамического ряда (массива) кардиоинтервалов, являющихся выборочной совокупностью, но отражающих свойства генеральной совокупности. Массив кардиоинтервалов рассматривается с точки зрения теории случайных процессов, полагается, что их вариабельность обусловлена действием всех звеньев системы управления.

Нами с помощью одноканального электрокардиографа ЭК1Т-ОЗМ со скоростью движения ленты 25 мм/с регистрировались 100 кардиоинтервалов. Проводился расчет математико-статистических показателей сердечного ритма, их физиологическая интерпретация в соответствии с методическими рекомендациями оценки функционального состояния организма на основе математического анализа сердечного ритма (Баевский Р. М., 1990).

На основе анализа многочисленных экспериментальных материалов был разработан специальный показатель, названный индексом напряжения (ИН) регуляторных систем организма (Баевский Р. М., 1976), который отражает соотношение нервных и гуморальных факторов регуляции сердечного ритма и зависит от степени централизации управления.

$ИН = A_{Mo}/2 \times Mo \times X$, где Mo — мода распределения; X — вариационный размах; A_{Mo} — число кардиоинтервалов, соответствующих значению Mo в процентах от общего числа (амплитуда моды). У здоровых лиц в состоянии покоя ИН колеблется от 68 до 138 ед. (Баевский Р. М., 1979). Нормотоническое распределение характеризуется модой (Mo) в пределах 0,75–0,95 с, и вариационным размахом 0,15–0,30 с, а ваго- и симпатикотонические распределения соответственно большими и меньшими значениями Mo и вариационного размаха.

По представлениям Р. М. Баевского (1990), состояния дизрегуляции с преобладанием парасимпатической нервной системы связываются либо с высокой экономичностью энергетических и метаболических ресурсов (у тренированных спортсменов), либо со слабостью процессов мобилизации ресурсов, снижением резервных возможностей организма (при наличии синдрома астенизации).

Состояние дизрегуляции с преобладанием симпатической нервной системы объясняется наличием факторов, вызывающих чрезмерную ее активацию (возбуждение подкорковых центров, раздражение спинозговых узлов).

Диссоциация, уменьшение корреляционных связей между математико-статистическими показателями связывается со значительным перенапряжением регуляторных механизмов и их истощением.

Нарушения эмоционально-мотивационной сферы изучались с помощью метода ВП в лаборатории нейропсихофизиологии Психоневрологического института имени В. М. Бехтерева, в которой под руководством В. Б. Слезина в течение последних лет был проведен ряд исследований эмоционально-поведенческой сферы у больных с разными психическими заболеваниями с применением метода ВП (Слезин В. Б. с соавт. 1988, 1991, 1995). Оценивалось состояние лимбической эмоциогенной системы, влияющей на выраженность активации коры с помощью регистрации медленных потенциалов мозга. ВП представляют собой комплекс колебаний биопотенциалов мозга, возникающий в ответ на предъявление каких-либо раздражителей, характеризуются определенными амплитудно-временными параметрами своих компонентов, их формой и локализацией. Эти критерии можно точно измерить и подвергнуть количественной оценке. Психофизиологическое исследование проводилось не только как обычный эксперимент, но и как своеобразный психотерапевтический сеанс «психологической разгрузки», требующий активного вовлечения пациента. Это позволяло изучать эмоционально-поведенческую сферу у больных алкоголизмом в процессе психотерапии, возможные психофизиологические корреляты различных вариантов мотивационного поведения, отношения к лечению. В качестве раздражителя применяли звуковые сигналы. Парные акустические сигналы подавали бинаурально через наушники ТДС-7. Первый предупреждающий стимул имел уровень громкости 80 дБ, частоту заполнения 800 Гц, длительность — 300 мс. В качестве императивного стимула использовали короткую (20 мс), тихую (30 дБ) шумовую посылку. Интервал между началом первого и второго стимула был равен 1,0 с. Активные электроды располагались на сагиттальной линии головы в центральном нижнелобном (*Fpz*), вертекс — (*Cz*) и центральном теменном (*Pz*) отведениях.

Эксперимент состоял из двух частей: собственно диагностического электрофизиологического обследования и психологической разгрузки. В электрофизиологическом эксперименте перед испытуемыми ставились две различные сенсомоторные задачи: тренировочная и мотивационная. При восприятии парных звуковых сигналов (первого, предупреждающего о будущем воздействии, более громкого и длинного, и второго, императивного, более тихого и короткого, разделенных постоянным временным интервалом) больной должен был отреагировать после второго сигнала с максимально возможной скоростью нажатием на кнопку. В мотивационной задаче больному сначала давалась информация о вреде неотрагированных отрицательных эмоций, полезности адекватных эмоциональных реакций, проводилось убеждение в необходимости обучения самостоятельно справляться с отрицательными эмоциями и их негативными последствиями. Затем предлагалось мысленно представить все свои отрицательные переживания и неприятности,

совместить со вторым коротким и тихим звуком и уничтожить своей точной по времени сенсомоторной реакцией — нажатием на кнопку в момент звучания императивного сигнала. Таким образом, делалась попытка сформировать у больного установку на активное противодействие болезненным расстройствам, жизненным неприятностям.

Проводилась статистическая обработка значений амплитуд фаз усредненных вызванных потенциалов (УВП), условной негативной волны (УНВ), постимперативной негативной волны (ПИНВ), длительности УНВ и ПИНВ. Оценивалась условная мощность медленных электрических потенциалов, равная произведению максимальной амплитуды волны на ее длительность, коэффициент усиления УНВ и ПИНВ (КУС), равный отношению мощности УНВ и ПИНВ в мотивационной программе к мощности УНВ и ПИНВ в тренировочной программе, а также параметр крутизны срыва (отношение амплитуды позитивной постимперативной фазы к длительности ее развития).

Выбор методов исследования в проведенной работе определялся нашим особым интересом к эмоциональному статусу больных алкоголизмом в ремиссии, состоянию эмоциогенных зон мозга, в связи с пониманием значимости эмоций как регуляторов мотивационного поведения, влияющих на принятие решения.

Метод вариационной пульсометрии привлек наше внимание возможностью получения информации о «цене адаптации» больных алкоголизмом в ремиссии, отражением которой представляется степень напряжения управляющих систем организма (Баевский Р. М., 1980).

Проводились оценка достоверности различий средних величин по t-критерию Стьюдента, корреляционный анализ.

Были обследованы 49 больных алкоголизмом II стадии в возрасте от 25 до 54 лет. Возраст начала систематического употребления алкоголя — от 18 до 25 лет, формирование алкогольного абстинентного синдрома (ААС) — от 25 до 33 лет.

Исследование проводилось после купирования ААС, при сроке воздержания от употребления алкоголя 2–4 недели.

По данным квантификационной оценки структуры ПВА с помощью глоссария, предложенного Н. В. Чередниченко, В. Б. Альшулером, с некоторой модификацией, степень выраженности ПВА в баллах в обследованной группе больных колебалась в диапазоне от 0 до 12 баллов.

По степени выраженности ПВА были выделены 3 подгруппы больных: 1 группа — с минимальными проявлениями ПВА (меньше 5 баллов) — 13 больных; 2 — с умеренными проявлениями ПВА (5–8 баллов) — 21 больной; 3 — с выраженными проявлениями ПВА (больше или равно 9 баллам) — 15 больных.

В подгруппе с минимальными проявлениями ПВА отсутствовали или отмечались в легкой степени аффективные расстройства, в основном, тревожного радикала в виде озабоченности по различным поводам, небольшой раздражительности, реже — несколько сниженного настроения или благо-

душного фона настроения, легкой эйфории. Вегетативные расстройства также были минимальными: у большинства больных показатели проб клоностатической, ортостатической и Даньини-Ашнера были нормальными, в случаях алкогольных сновидений отмечалась спокойная констатация сновидения алкогольного содержания без выраженных мимических реакций. Иногда были трудности при изложении, воспроизведении содержания сна. При обсуждении алкогольных тем мимические реакции чаще всего отсутствовали. Идеаторные проявления ПВА также отсутствовали или были представлены эпизодически появляющимися мыслями, воспоминаниями о спиртном, иногда — обсессивного характера с компонентом противодействия, борьбы. Поведенческие проявления ПВА в этой подгруппе в большинстве случаев отсутствовали. У некоторых больных отмечались смакование алкогольной тематики в беседах или горячность, некоторый пафос в осуждении пьянства, гиперактивность в попытках отвлечься от мыслей о спиртном, просьбы о дополнительном лечении.

В подгруппе больных алкоголизмом с умеренными проявлениями ПВА были характерны аффективные расстройства, в основном, средней степени выраженности тревожного, субдепрессивного радикала, раздражительность, внутреннее напряжение, ощущение внутреннего дискомфорта, неуверенность в собственных силах. При оценке состояния ВНС примерно у половины больных в этой подгруппе наблюдались отклонения от нормы при проведении проб Даньини-Ашнера, клино- и ортостатической. В ряде случаев отмечались яркие алкогольные сновидения, оставляющие сильное впечатление, оживление мимических реакций при воспроизведении содержания сна. Идеаторные проявления ПВА были представлены частыми возвращениями к мыслям, воспоминаниям о спиртном, в основном обсессивного характера, компонент борьбы был менее убедительным. В поведении у многих больных были черты неустойчивости, непоследовательности в отношении к лечению, срокам пребывания в отделении, проявления недовольства режимом отделения, изменение круга общения — общение с больными, не имеющими серьезного настроя на трезвость.

Подгруппа с выраженными проявлениями ПВА отличалась максимальными аффективными и вегетативными расстройствами: чаще всего — тревожностью в виде беспокойства, назойливости и дисфорией, проявляющейся взрывчатостью и конфликтностью. Почти у всех больных этой подгруппы были отмечены отклонения от нормы при выполнении вегетативных проб. У некоторых больных наблюдались яркие будоражащие алкогольные сновидения. Идеаторные проявления ПВА были в виде стойких навязчивых мыслей, представлений алкогольного содержания, а в ряде случаев характеризовались компульсивностью или сверхценностью. В поведении отмечались обращения с жалобами на тягу к спиртному или стремление скорее выписаться, нарушения режима трезвости.

**Показатели вариационной пульсометрии (M ± m)
в группах с разной степенью выраженности ПВА**

Показатели вариационной пульсометрии	Минимальная степень ПВА А	Средняя В	Максимальная С	Достоверность различий
Мода	0,83 ± 0,02	0,81 ± 0,03	0,83 ± 0,03	AB** AC**
Амплитуда моды	49,1 ± 1,85	60,4 ± 2,94	64,4 ± 3,53	AB**AC**
Вариационный размах	0,15 ± 0,006	0,12 ± 0,007	0,1 ± 0,007	AB** AC**
Индекс напряжения	176,6 ± 14,1	310,3 ± 24,9	418,1 ± 46,2	BC**

Примечание: ** — $p < 0,01$.

**Корреляции между степенью выраженности клинических проявлений ПВА
и параметрами вариационной пульсометрии (r)**

Показатели вариационной пульсометрии	А	В	И	П	Интегральный балл ПВА
Индекс напряжения	0,49**	0,63**	0,54**	0,46**	0,63**
Мода	-0,02	-0,12	0,13	-0,06	0,01
Амплитуда моды	0,34**	0,55**	0,42**	0,36**	0,45**
Вариационный размах	-0,63**	-0,79**	-0,74**	-0,51**	-0,48**

Примечание: компоненты синдрома ПВА: А — степень выраженности аффективных расстройств в баллах; В — вегетативных расстройств; И — идеаторных проявлений; П — поведенческих проявлений ПВА; * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$.

Несмотря на достаточную очерченность описанных клинических проявлений ПВА, в некоторых случаях отмечались стертые варианты, тогда была затруднена квалификация психовегетативных расстройств синдрома ПВА, особенно — идеаторного компонента, что еще раз подчеркивает необходимость применения дополнительных объективных методов исследования.

По данным вариационной пульсометрии, из 49 обследованных больных только у трех отмечались ваготонические распределения кардиоинтервалов. Из них у двоих больных клинические проявления ПВА по балльной оценке соответствовали легкой степени, у одного — средней степени выраженности. У 46 больных алкоголизмом отмечались симпатикотонические распределения кардиоинтервалов.

Соотношение выраженности ПВА по клинической балльной оценке и показателей вариационной пульсометрии: моды, амплитуды моды, вариационного размаха, индекса напряжения показано в таблице 12.

Три выделенные группы больных алкоголизмом по степени выраженности клинических проявлений ПВА значимо различались по показателям ИН регуляторных систем ($p < 0,01$). Средние величины амплитуды моды (АМо) и вариационного размаха были различны с достоверным уровнем значимости ($p < 0,01$) между группой с минимальными проявлениями ПВА и группами

со средней и максимальной степенью выраженности клинических проявлений ПВА. Различие средних величин амплитуды моды и вариационного размаха в группах со средней и максимальной степенью выраженности ПВА оказалось недостоверным. Не выявлено также статистически значимых различий величины M_0 в зависимости от степени выраженности ПВА. Это, возможно, связано с явлением диссоциации кардиальных показателей, наблюдаемого в ряде случаев, когда узкий вариационный размах (0,06–0,14 с.), характерный для преобладания симпатической нервной системы, сочетался с M_0 , находящейся в нормотонической зоне распределения кардиоинтервалов. Диссоциация кардиальных показателей значительно чаще отмечалась у больных со средней и максимальной степенью выраженности ПВА.

Большинство больных в процессе лечения были обследованы дважды: после купирования проявлений ААС и перед выпиской из отделения, после завершения курса стационарного лечения. Было отмечено, что ИН сердечной деятельности в результате лечения заметно снижался, что соответствовало клинической картине редукции ПВА. Но в пяти случаях наблюдалась определенная резистентность к лечебным воздействиям: ИН оставался повышенным, в клинической картине сохранялись аффективные расстройства с доминированием тревожности, раздражительности, а также идеаторные и поведенческие проявления ПВА. У троих больных из пяти произошли нарушения режима трезвости во время пребывания в отделении.

Корреляционный анализ подтвердил клинические наблюдения: были выявлены значимые корреляционные связи между степенью выраженности клинических проявлений синдрома ПВА и показателями вариационной пульсометрии — ИН, A_{m0} , вариационным размахом (табл. 13).

Был проведен также анализ взаимосвязей степени выраженности клинических проявлений ПВА в баллах и параметров вызванных потенциалов (ВП).

Таблица 14

Показатели вызванных потенциалов ($M \pm m$) в группах больных с различной степенью выраженности ПВА

Показатели вызванного потенциала	Минимальная степень ПВА А	Средняя В	Максимальная С	Достоверность различий
Коэффициент усиления	2,4 ± 0,5	1,05 ± 0,2	0,69 ± 0,2	AB**AC**
Коэффициент крутизны срыва	0,05 ± 0,01	0,69 ± 0,02	0,06 ± 0,01	
Сокращение времени реакции	289,5 ± 69	231 ± 30	231 ± 50	

Примечание: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$.

Распределение средних величин вызванных потенциалов в 3-х группах больных алкоголизмом с максимальной, средней и минимальной степенью выраженности ПВА представлено в таблице 14.

Достоверные различия отмечены между группами больных алкоголизмом с разной степенью выраженности ПВА только в отношении показателя

ВП — КУС. Средние величины КУС различаются между группами с минимальной выраженностью ПВА и средней степенью выраженности ПВА ($p < 0,05$), а также — между группами больных алкоголизмом с минимальной степенью выраженности ПВА и максимальной выраженностью ПВА ($p < 0,01$). Различия КУС между группами больных алкоголизмом с максимальной и средней степенью выраженности ПВА статистически недостоверны.

Корреляционный анализ взаимосвязей степени выраженности клинических проявлений ПВА в баллах и параметров ВП показал, что показатель клинической оценки проявлений ПВА находится в значимой отрицательной корреляционной связи с величиной параметра ВП — КУС (табл. 15).

Таблица 15

Корреляции между степенью выраженности клинических проявлений синдрома ПВА и параметрами ВП (r)

Показатели вызванного потенциала	А	В	И	П	Интегральный балл ПВА
Коэффициент усиления	-0,40**	-0,39**	-0,55**	-0,39**	-0,49**
Коэффициент крутизны срыва	0,03	-0,14	-0,02	-0,1,3	-0,08
Сокращение времени реакции	-0,15	-0,18	-0,10	-0,01	-0,12

Примечание: ** — $p < 0,01$.

Корреляционный анализ выраженности отдельных компонентов синдрома ПВА (аффективного, вегетативного, идеаторного и поведенческого) и показателем ВП — сокращением времени реакции в мотивационном задании по сравнению с тренировочным — показал следующие отрицательные корреляционные связи: между степенью аффективных расстройств и сокращением времени реакции в мотивационном задании ($r = -0,15$, $p = 0,69$); между выраженностью вегетативных расстройств и сокращением времени реакции в мотивационной задаче ($r = -0,18$, $p = 0,79$). Корреляционные связи между степенью выраженности идеаторных и поведенческих проявлений ПВА и сокращением времени реакции в мотивационном задании оказались менее значимыми ($p = -0,1$, $p = 0,51$; $p = -0,003$, $p = 0,62$).

Таким образом, было отмечено, что в случаях сохранения и утяжеления клинических проявлений ПВА у больных алкоголизмом в период становления ремиссии наблюдалось определенное изменение параметра ВП — коэффициента усиления, а именно — происходило уменьшение возрастания площади электрических потенциалов в мотивационной серии по сравнению с тренировочной.

Изучение корреляционных связей между показателем вариационной пульсометрии — ИН регуляторных систем и параметрами ВП — КУС, коэффициентом крутизны срыва, сокращением времени реакции показало су-

существование значимой корреляционной связи только между ИН регуляторных систем и КУС ($r = -0,364$, $p = 0,99$).

В обследованной группе больных при повышении величины ИН регуляторных систем отмечалось уменьшение возрастания площади вызванных потенциалов при выполнении мотивационного задания. В большинстве случаев при этом наблюдалась пассивная позиция пациентов в лечебном процессе, отсутствие активного противостояния проявлениям патологической алкогольной зависимости.

Исследование эмоционального состояния больных алкоголизмом с применением психологических методик: шкалы реактивной тревожности Спилбергера и цветового теста Люшера — определение суммарного отклонения от нормы Вальнеффера, также показало значимые корреляционные связи с некоторыми амплитудно-временными характеристиками ВП и вариационной пульсометрии, что представлено в таблице 16.

Таблица 16

**Корреляционные связи
показателей эмоционального состояния**

Показатели вызванного потенциала	Реактивная тревожность по шкале Спилбергера	Суммарное отклонение от нормы Вальнеффера
Коэффициент усиления	-0,48**	-0,23
Коэффициент крутизны срыва	0,12	0,13
Сокращение времени реакции	-0,07	-0,12
Индекс напряжения	0,37**	0,27
Мода	0,11	-0,05
Амплитуда моды	0,27	0,19
Вариационный размах	-0,43	-0,39**

Примечание: ** — $p \leq 0,01$.

Таким образом, в нашем исследовании выявлены существование взаимосвязи характеристик ВП, вариационной пульсометрии и эмоционально-мотивационных особенностей обследованных больных алкоголизмом в период становления ремиссии. Низкие показатели коэффициента усиления ВП в мотивационном задании по сравнению с тренировочным, а также незначительное сокращение времени реакции в мотивационной серии эксперимента соответствовали выраженным эмоциональным и вегетативным расстройствам, клиническим проявлениям ПВА в идеаторной сфере и в поведении, затрудненности, а в ряде случаев и невозможности формирования новой мотивации, доминирующей по своему характеру, а именно — мотивации на трезвость и связанные с нею значимые жизненные ценности.

Катамнестические данные о течении и продолжительности ремиссии были получены в отношении 47 больных. У 21 больного ремиссия продолжалась более 1 года, у 26 — менее 1 года. Степень выраженности клинических проявлений синдрома ПВА в период становления ремиссии (при сроке воздержания 2–4 недели), а также его психофизиологических корр-

лятов (показателя вариационной пульсометрии ИН регуляторных систем и параметра вызванных потенциалом — КУС) в исследованной группе больных имела прогностическое значение для продолжительности ремиссии (табл. 17).

Таблица 17

Показатели клинической выраженности синдрома ПВА и его психофизиологических коррелятов

Срок ремиссии	Число больных	Степень выраженности ПВА ($M \pm m$)	Индекс напряжения ИН ($M \pm m$)	Коэффициент усиления КУС ($M \pm m$)
Больше 1 года	21	$4,76 \pm 0,57$	$229,9 \pm 25,9$	$2,1 \pm 0,4$
Меньше 1 года	26	$8,69 \pm 0,26^{**}$	$373,9 \pm 31,3^{**}$	$0,7 \pm 0,11^{**}$

Примечание: ** — $p < 0,01$

Анализ состояния больных алкоголизмом в ремиссии показал, что тенденции редукции ПВА, достигнутые в период лечения в стационаре, в дальнейшем течении ремиссии во многих случаях оказались неустойчивыми: после выписки из клиники, прекращения медикаментозного лечения у половины больных было отмечено появление или относительное усиление выраженности вегетативных расстройств, у 1/3 больных — аффективных расстройств, что потребовало терапевтической коррекции.

Таким образом, по нашим наблюдениям, для состояния больных алкоголизмом в период становления ремиссии характерны изменение уровня функционирования отдельных систем и соответствующее напряжение регуляторных механизмов. Для формирования ремиссии при алкоголизме необходимы достаточные биологические адаптационные ресурсы. Исходя из представлений об оптимальной жизнедеятельности как высоком уровне функционирования при минимальном напряжении регуляторных механизмов, степень их напряжения можно рассматривать в качестве своеобразной «цены адаптации» (Баевский Р. М., 1990). Прогностически значимыми для сохранения ремиссии являются показатель вариационной пульсометрии — ИН регуляторных систем, явление диссоциации кардиальных показателей и параметр ВП, отражающий эмоционально-мотивационные особенности больных, — КУС.

Длительное сохранение в ремиссии у значительной части больных алкоголизмом психовегетативных расстройств свидетельствует о высокой степени риска актуализации ПВА и возникновения рецидива заболевания, что требует совершенствования методов динамического наблюдения за состоянием пациентов, внедрения дополнительных объективных методов оценки их состояния.

Изучение особенностей клинико-патфизиологических соотношений у больных алкоголизмом в период становления ремиссии, в частности параметров ВП и вариационной пульсометрии в сравнении с одним из важнейших показателей степени тяжести заболевания — выраженностью «стержневого»

синдрома алкоголизма ПВА, показало возможность использования этих физиологических методов для изучения тенденций динамики состояния больных алкоголизмом в ремиссии, что дает возможность усовершенствовать построение модели прогноза и программы противорецидивных мероприятий.

БИОХИМИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯТЫ ВЫРАЖЕННОСТИ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И ПРЕДИКТОРЫ РЕЦИДИВОВ

Поиск биохимических маркеров хронического употребления алкоголя, проведенный за последние 30 лет, позволяет сделать весьма неутешительный вывод о том, что ни один биохимический тест, взятый в отдельности, не является достаточно надежным для диагностики алкоголизма (Бокий И. В. с соавт., 1985; Бородкин Ю. С. с соавт., 1985, 1988; Петрова М. А. с соавт., 1991; Усатенко М. С. 1984, 1991; Успенский А. Е., 1986; Chan A. W., 1990). Вместе с тем показано, что одновременное использование нескольких биохимических показателей может служить вспомогательным критерием для объективной диагностики этого заболевания. В таблице 18 приведены данные по изучению биохимических коррелятов хронического употребления алкоголя с краткой характеристикой диагностического значения каждого из представленных показателей.

Видно, что биохимическая диагностика алкоголизма основана, главным образом, на измерении активности ферментов в сыворотке крови. Следует отметить, что в плазме крови отсутствует собственная система синтеза белков, т. е. ферменты поступают в плазму крови из различных органов, тканей или эритроцитов. Для диагностических целей в сыворотке крови обычно измеряют активность ферментов, главным источником которых является печень: гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ), аланин — (АЛТ) и аспаратаминотрансферазы (АСТ), алкогольдегидрогеназы (АДГ) и других. Активность гепатоспецифических ферментов в крови под влиянием этанола возрастает. В то же время, достаточно информативным может быть исследование в крови больных алкоголизмом активности таких ферментов, источником которых служит не только печень, но и другие ткани, в частности, мозг, скелетные и сердечная мышцы.

Типичным гепатоспецифическим ферментом является АДГ. В сыворотке крови активность данного фермента чрезвычайно низка. Долгое время считалось, что в сыворотке крови здоровых людей АДГ отсутствует и обнаружить ее в крови человека можно лишь при патологических состояниях, связанных с поражением печени (Панченко Л. Ф. с соавт., 1987). Однако, благодаря применению высокочувствительного спектрофотометрического метода (Усатенко М. С. с соавт., 1984), нам удалось измерить активность АДГ крови у всех обследованных, как здоровых людей, так и больных алкоголизмом. В частности, было установлено, что активность АДГ в сыворотке крови пациентов с наличием алкогольного абстинентного синдрома (ААС) в среднем в 3,5 раза выше контрольного уровня (Бородкин Ю. С. с соавт., 1988). При этом наблюдалась прямая зависимость между повышением активности АДГ и давностью алкоголизма (табл. 19).

**Биохимические показатели хронического употребления этанола
(по А. W. Chan, 1990, с изменениями и дополнениями)**

Биохимический параметр и авторы исследований	Диагностическая ценность
Этанол (Бородкин Ю. С. с соавт., 1988; Tang В. К. 1987)	Низкая чувствительность из-за быстрой элиминации; значим при алкогольной интоксикации; более чувствителен может быть уровень этанола в моче.
Аспаратаминотрансфераза (Бородкин Ю. С. с соавт., 1985; Salaspuro M., 1987)	Повышена у 30-75% больных алкоголизмом; в первую очередь показатель поражения печени, но не алкоголизма; значение повышается при использовании нескольких тестов.
Аланинаминотрансфераза (Петрова М. А. с соавт., 1991; Cohen J. A., Kaplan M. M., 1979)	Ограничения использования, как для АСТ; соотношение АСТ/АЛТ более, чем 2, показательно для алкогольного поражения печени.
Гамма-глутамилтрансфераза (Бородкин Ю. С. с соавт., 1988; Salaspuro M., 1987)	Наиболее широко используемый тест. Активность повышена у 35-85%, больных алкоголизмом или злоупотребляющих алкоголем; неспецифична для алкоголизма, поскольку повышается и при других заболеваниях печени, а также при злоупотреблении другими лекарственными средствами. Полезна как дополнительный тест в комбинации с другими показателями. Представляет интерес для изучения динамики заболевания и алкогольной мотивации пациента.
Средний объем эритроцита (Успенский А. Е., 1988; Salaspuro M., 1987; Watson R. R. et al., 1986)	Увеличенные значения у 31-96%, больных алкоголизмом; низко специфичен, поскольку данный показатель может меняться и при других заболеваниях, а также при злоупотреблении другими лекарственными средствами. Менее чувствителен, но более специфичен, чем ГГТ. Весьма полезен при использовании с другими тестами.
Отношение альфа-амино-п-бутират/лейцин (Chick J. et al., 1982)	Повышен у больных алкоголизмом, но и при других заболеваниях печени; значения зависят от питания; низкая чувствительность и специфичность.
Глутаматдегидрогеназа (Jenkins W. J. et al., 1982)	Неспецифичен для алкоголизма; повышенный уровень у пациентов с недавним алкогольным эксцессом, при жировой дистрофии печени и алкогольном гепатите.
Лактатдегидрогеназа (Бокий И. В. с соавт., 1985; Watson R. R. et al., 1986)	Тенденция к увеличению некоторых изоферментов при злоупотреблении алкоголем. Неспецифичен.
Дегидраза бета-аминолевуленовой кислоты эритроцитов (Flegar-Mestric Z. et al., 1987)	Уровень снижен у более чем 90% недавно потреблявших этанол (алкоголиков и здоровых детей). Низкая чувствительность.
Холестерин липопротеидов высокой плотности (Бокий И. В. с соавт., 1985; Петрова М. А. с соавт., 1991; Hartung J. H. et al., 1983)	Значения увеличены у 50-80% больных алкоголизмом, а также у лиц, потребляющих 75 г этанола ежедневно в тебуние не менее 5 недель; больные алкоголизмом с поражением печени могут выявить пониженный уровень. Низкая чувствительность и специфичность. Большие популяционные колебания у нормальных субъектов.
Мочевая кислота (Wattson R. R. et. al., 1986)	Повышение мочевой кислоты в крови является частым признаком злоупотребления алкоголем. Низкая чувствительность и специфичность.
Ферритин (Valimaki M. et al., 1983)	Повышенный уровень у больных алкоголизмом и злоупотребляющих алкоголем; уровень нормализуется в течение 2 недель после алкогольного эксцесса. В первую очередь патогномичен для поражений печени; неспецифичен для алкоголизма.

Активность АДГ сыворотки крови
у больных с различными сроками давности алкоголизма

Длительность заболевания	Количество обследованных	Активность АДГ, ЕД/л
До 5 лет	15	2,20 ± 0,21
6-10 лет	32	3,54 ± 0,27*
11 лет и более	58	4,57 ± 0,55**
Контроль (не злоупотребляющие алкоголем)	28	1,18 ± 0,10

Примечание: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$ по отношению к контролю.

Естественным был вопрос о причинах повышения АДГ в крови при алкоголизме. Учитывая, что этанол является специфическим субстратом АДГ, мы допустили, что длительное употребление этанола приводит к индукции синтеза АДГ в печени. Однако в экспериментах на крысах с помощью количественных иммунохимических методов мы нашли, что этанол не индуцирует синтеза АДГ *de novo* (Бородкин Ю. С. с соавт., 1988; Петрова М. С. с соавт., 1991). Этот результат подтверждает, что причиной повышения содержания АДГ в крови было усиление переноса фермента из печени в ток крови. Следует отметить, что в этом отношении АДГ не отличается от других гепатоспецифических ферментов.

Другим объектом исследований были изоферменты креатинкиназы (КК) ММ-, МВ- и ВВ-типа. ММ-КК содержится преимущественно в скелетных мышцах, МВ-КК — в сердце и ВВ-КК — в нервной ткани (Yasni-neh W. G. et al., 1984). Исследования И. В. Чуваева, опубликованные в нашей совместной работе (1991), показали, что в условиях эксперимента на крысах длительная полунасильственная алкоголизация животных приводит к изменению соотношения изоферментов КК в крови, а именно: активность ВВ-КК в сыворотке возрастает за счет уменьшения активности ММ- и в меньшей степени МВ-изоформы фермента. Аналогичные изменения были отмечены и при острой, а также хронической ишемии мозга у животных и человека. Поэтому в настоящем исследовании было важным оценить как возможность изменения активности КК и ее изоферментов в сыворотке крови, так и закономерности происхождения этих изменений у лиц, злоупотребляющих алкоголем.

Кроме того, ранее (Бокий И. В. с соавт., 1985; Усатенко М. С. с соавт., 1991) было отмечено, что у больных с ААС наблюдались значительные изменения в содержании липидов: триглицеридов (ТГ) и липопротеидов высокой плотности (ЛПВП). Несомненный интерес для диагностики алкоголизма имеет определение отношения концентраций холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП) и общего холестерина (ХС). Этот

коэффициент более точно отражает нарушение обмена липопротеидов, чем показатели общего ХС и ХС-ЛПВП в отдельности. Поэтому одной из задач настоящего исследования явилось изучение активности указанных ферментов и концентрации липидов в крови больных алкоголизмом с различными сроками воздержания от приема спиртных напитков при актуализации влечения или отсутствии признаков усиления влечения к алкоголю.

Было обследовано 376 больных алкоголизмом II стадии в возрасте от 18 до 66 лет, госпитализированных в отделение лечения алкоголизма Психоневрологического института имени В. М. Бехтерева. Пациентов распределяли по группам в соответствии с различными сроками воздержания от алкоголя. Часть больных со сроками воздержания более одного месяца на основании клинического обследования была подразделена на две подгруппы: с наличием или отсутствием патологического влечения к алкоголю (ПВА). Контрольную группу составили 94 клинически здоровых мужчины, проходивших плановую диспансеризацию в НИИ кардиологии МЗ РФ. Выборка для каждой группы показана в таблицах результатов исследования.

Кровь для анализа брали из локтевой вены утром натощак через 12–14 ч после последнего приема пищи. Активность ферментов и концентрацию липидов измеряли в сыворотке крови. Активность АДГ и ГГТ определяли спектрофотометрически: АДГ — согласно описанному методу (Бородкин Ю. С. с соавт., 1988), ГГТ — с помощью стандартных тест-наборов фирмы «Хемапол», Чехия. Активность АЛТ измеряли колориметрически. Разделение изоферментов КК осуществляли методом колоночной хроматографии на сефадексе ДЭАЕ А-50 (Yasmineh W. G., Lewis L. A., 1984). Определение общего ХС, ХС-ЛПВП и триглицеридов в сыворотке крови выполняли на автоанализаторе АА-11 фирмы «Техникон» при постоянной стандартизации методов и прибора по международной программе стандартизации контроля и качества исследований липидов.

Исходной посылкой исследования явились наши работы (Бородкин Ю. С. с соавт., 1985, 1988; Гриненко А. Я. с соавт., 1993; Усатенко М. С. с соавт., 1984, 1991), в которых продемонстрировано, что активность АДГ возрастает в крови больных алкоголизмом, причем имеется прямо пропорциональная зависимость между активностью фермента и длительностью злоупотребления алкоголем. В то же время оставалось неясным, каким образом и по каким закономерностям изменяется активность АДГ в период ремиссии, особенно продолжительной.

В таблице 20 приведены данные, что наиболее значительное повышение активности АДГ в сыворотке крови наблюдается в течение первых двух суток после алкогольного эксцесса. Это подтверждает уже известные данные о значительном возрастании активности АДГ в сыворотке крови больных алкоголизмом в период ААС (Бородкин Ю. С. с соавт., 1988). В последующие 3–5 дней происходит значительный (почти двукратный) спад активности АДГ, который, однако, замедляется при дальнейшем воздержании от приема алкоголя. Несколько повышенный уровень АДГ сохраняется при

ремиссии до 2 лет. Это указывает на возможность использования данного теста для лабораторной диагностики алкоголизма. Однако следует помнить, что повышение активности АДГ в крови является лишь дополнительным критерием диагностики заболевания, поскольку АДГ, как гепатоспецифический фермент, может повышаться и при хронических заболеваниях печени.

Таблица 20

Некоторые биохимические показатели сыворотки крови больных алкоголизмом в разные сроки воздержания от алкоголя

Сроки воздержания от алкоголя	Биохимический параметр						
	АДГ (Е/л)	АЛТ (Е/л)	ГГТ (Е/л · 60)	Триглицериды (мг/дл)	Общий ХС (мг/дл)	ХС-ЛПВП (мг/дл)	Соотношение $\frac{\text{ХС-ЛПВП}}{\text{ХС}} \cdot 100\%$
Контроль	1,18 ± 0,06 (n = 94)	0,46 ± 0,01 (n = 22)	14,7 ± 2,4 (n = 34)	109,0 ± 8,1 (n = 94)	216,0 ± 8,1 (n = 94)	47,0 ± 2,4 (n = 94)	21,8 ± 2,2
До 2-х дней	4,46 ± 0,38*** 37,7 ± 3,5	1,75 ± 0,07*** (n = 37)	—	122,0 ± 9,8 (n = 37)	212,0 ± 12,0 (n = 37)	80,0 ± 6,1* (n = 37)	37,7 ± 3,5 (n = 37)
3–5 дней	2,71 ± 0,21*** (n = 42)	0,58 ± 0,04 (n = 42)	50,9 ± 10,8*** (n = 11)	115,0 ± 10,2 (n = 42)	205,0 ± 14,0 (n = 42)	62,0 ± 4,9* (n = 42)	30,2 ± 2,9
6–10 дней	2,41 ± 0,19 (n = 39)	0,55 ± 0,04* (n = 39)	—	147,0 ± 8,4 (n = 39)	201,0 ± 11,0 (n = 94)	57,0 ± 3,7* (n = 39)	28,4 ± 2,4
11–30 дней	2,13 ± 0,18** *(n = 38)	0,49 ± 0,03 (n = 38)	31,8 ± 5,6** (n = 32)	128,0 ± 12,1 (n = 34)	195,0 ± 11,0 (n = 38)	47,0 ± 3,6 (n = 38)	24,1 ± 1,9
1–12 месяцев	1,60 ± 0,15** (n = 15)	0,46 ± 0,02 (n = 15)	18,4 ± 2,9 (n = 42)	154,0 ± 9,0 (n = 25)	207,0 ± 4,8 (n = 25)	48,0 ± 4,3 (n = 34)	23,2 ± 1,6
1–2 года	1,44 ± 0,14 (n = 15)	0,44 ± 0,03 (n = 15)	26,3 ± 2,7 (n = 21)	112,0 ± 11,1 (n = 22)	224,0 ± 5,9 (n = 22)	53,0 ± 4,7 (n = 22)	23,6 ± 1,9
Более 2 лет	1,42 ± 0,99* (n = 22)	0,43 ± 0,02 (n = 22)	24,5 ± 4,5 (n = 37)	158,0 ± 9,2 (n = 32)	232,0 ± 4,1 (n = 32)	58,0 ± 3,1 (n = 32)	25,0 ± 1,7

Примечание: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$ по отношению к контролю.

Активность АЛТ и ГГТ оставалась повышенной в первые 30 дней ремиссии с максимумом в первые 2–3 дня от окончания алкогольного эксцесса и дальнейшим пологим спадом. Учитывая, что определение активности данных ферментов широко распространено в клинической практике, нужно подчеркнуть, что повышенные значения активности ферментов лишь условно могут служить дополнительным критерием лабораторной диагностики алкоголизма из-за их транзиторного характера. Сравнение указанных ферментов с АДГ свидетельствует, что определение последней является значительно более чувствительным тестом, нежели АЛТ и ГГТ, активность которых восстанавливается до контрольных значений уже к концу первого месяца ремиссии.

Аналогичные изменения наблюдаются и в составе липидов сыворотки крови. При этом триглицериды и общий холестерин существенно не изменяются в период ААС, а умеренно возрастает ХС-ЛПВП, что меняет показатель отношения ХС-ЛПВП/ХС в сторону увеличения. Данные изменения, однако, сохраняются только в течение первых 10 дней воздержания от алкоголя.

Таким образом, из исследованных показателей особо следует выделить активность АДГ сыворотки крови, которая наиболее чувствительна к хроническому воздействию этанола. При этом повышенная АДГ у больных алкоголизмом сохраняется достаточно долго, являясь в достаточной степени объективным критерием лабораторной диагностики алкоголизма.

Таблица 21

Динамика изменений общей активности креатинкиназы в сыворотке крови больных алкоголизмом

Состояние обследованных	Степень тяжести	Срок воздержания от алкоголя	Активность КК в крови, МЕ/л
Клинически здоровые обследованные (n = 15)	—	—	25 ± 6
Алкогольный абстинентный синдром	умеренный (n = 7)	1 сутки	44 ± 3 ^а
		2 суток	65 ± 7 ^{а, б, г}
		7 суток	33 ± 5
	средней тяжести (n = 7)	1 сутки	54 ± 4 ^а
		3 суток	40 ± 9 ^{а, б, в, г}
		7 суток	41 ± 5 ^а
	выраженный (n = 6)	1 сутки	53 ± 4 ^а
		3 суток	230 ± 31 ^{а, б, в}
		7 суток	46 ± 5 ^а
Ремиссия	—	до 2 мес. (n = 8)	40 ± 4 ^а
		от 1 до 14 лет (n = 12)	53 ± 3 ^а

Примечание: буквами обозначены достоверные различия ($p < 0,05$): а — в сравнении с контролем; б — в сравнении с 1-м и 7-м днем ААС; в — в сравнении с 3-м днем умеренного ААС, г — в сравнении с 3-м днем выраженного ААС; n — число наблюдений.

Как подчеркивалось выше, среди негепатоспецифических ферментов особое место занимает КК, поскольку имеет органоспецифический изоферментный состав. Алкоголизм характеризуется поражением не только печени, но и других тканей, в частности нервной и миокарда. Поэтому изменение изоферментного спектра КК, отражающего степень поражения данных тканей, может служить важным диагностическим критерием алкоголизма.

В первой серии исследований определяли изоферментные спектры КК в сыворотке крови больных алкоголизмом с наличием ААС. Последний дифференцировали по степени тяжести как умеренный (I), средней тяжести (II) и выраженный (III). Активность КК во всех трех группах была повышена в течение первых 7 дней после алкоголизации, причем имела место прямо пропорциональная зависимость между активностью фермента и степенью

тяжести ААС (табл. 21). Кроме того, обращает внимание факт, что максимальный подъем активности КК (в 3–9 раз выше контрольного уровня) определяли на 2–3 сутки абстиненции. К седьмым суткам активность КК снижалась, но не до контрольных значений, оставаясь повышенной на 40–75% от уровня здоровых добровольцев. Важно отметить, что повышенный уровень активности КК сохраняется и в период отдаленной ремиссии (от 2 месяцев до нескольких лет), что указывает на возможное лабораторно-диагностическое значение данного показателя для установления диагноза алкоголизма.

Таблица 22

**Изоферменты креатинкиназы
в сыворотке крови больных алкоголизмом**

Группа пациентов	Активность изоферментов креатинкиназы? МЕ/л		
	ММ-КК	МВ-КК	ВВ-КК
Контроль (не злоупотребляющие алкоголем)	25 ± 6	4 ± 1	0 ± 0
Больные алкоголизмом в период ААС	84 ± 10 ^{а, б}	32 ± 8 ^{а, б}	28 ± 7 ^{а, б}
Больные алкоголизмом в период ремиссии (от 1 до 14 лет)	26 ± 5	15 ± 4 ^а	13 ± 3 ^а

Примечание: буквами обозначены статистически достоверные отличия (p < 0,05): а — по отношению к контролю, б — по отношению группы с ремиссией.

Изучение изоферментных спектров КК показало, что повышение активности КК происходит за счет всех трех изоформ КК. При этом наибольшее относительное увеличение отмечали для активности ВВ-КК и в меньшей степени для МВ-КК и ММ-КК (табл. 22). Длительное воздержание от алкоголя не приводит к нормализации активности КК в крови. Изоферментный спектр КК у таких пациентов был смещен в сторону увеличения содержания МВ- и ММ-изоформ. Содержание МВ-КК и ВВ-КК у больных в ремиссии было примерно равным и составляло 20–23% общей активности, в то время как у здоровых испытуемых содержание указанных изоферментов было на порядок ниже: 0–8% и 0–3% соответственно. Такое резкое смещение изоферментного спектра в сыворотке крови в сторону МВ-КК и ВВ-КК можно объяснить двумя причинами. Во-первых, это возможное усиление переноса фермента из мозга в ток крови вследствие нарушенной проницаемости мембраны клеток, формирующих гематоэнцефалический барьер или гистогематический барьер миокарда (Панченко Л. Ф. с соавт., 1987). Во-вторых, не исключена возможность дерепрессии гена, ответственного за синтез В-субъединиц КК в скелетных мышцах, который в норме не проявляет своей активности, но активируется при хроническом воздействии этанола.

Таким образом, анализ динамики изученных биохимических показателей при алкоголизме свидетельствует, что максимальные изменения в сравнении с нормой отмечаются у больных ААС в первые дни воздержания от алкоголя.

Активность ферментов и концентрация липидов

Длительность ремиссии	Группа пациентов	Биохимический	
		АДГ (Е/л)	ГГТ (Е/л)
1–2 месяца, госпитальный этап	А (n = 12)	2,05 ± 0,25	21,5 ± 2,3
	Б (n = 11)	3,60 ± 0,20*	42,9 ± 2,7*
2 месяца — 1 год	А (n = 14)	1,43 ± 0,12	16,8 ± 1,6
	Б (n = 14)	3,17 ± 0,29*	39,1 ± 2,4*
Более 1 года	А (n = 15)	1,38 ± 0,14	14,8 ± 2,0
	Б (n = 21)	2,19 ± 0,17*	33,8 ± 1,9*

Примечание: А - пациенты без ПВА, Б - пациенты с наличием ПВА в период ремиссии:

Длительная ремиссия приводит к восстановлению большинства биохимических показателей, за исключением АДГ, активность которой в крови остается повышенной продолжительное время. Этот феномен можно объяснить как хроническим воздействием этанола на организм, так и, возможно, исходно высокой врожденной активностью АДГ в крови пациентов (Успенский А. Е., 1986; Chan A. W., 1990). Несмотря на нормализацию многих биохимических параметров в период ремиссии, активность ГГТ и концентрация ХС-ЛПВП в течение первого года воздержания от алкоголя оставались повышенными. Хотя это повышение было небольшим и составляло 10–40% от контрольных значений, его можно связать с актуализацией влечения к алкоголю у некоторых пациентов.

Действительно, специальное исследование биохимических параметров у больных алкоголизмом с возобновившимся ПВА и без него (табл. 23) показало, что в первой группе активность АДГ, ГГТ и концентрация ХС-ЛПВП были выше, чем у больных без ПВА. Важно отметить, что более высокий уровень активности АДГ и ГГТ выявляется во все изученные нами сроки ремиссии. Поскольку данные пациенты не принимали алкоголя в период исследования, возникновение ПВА можно связать с перестройкой нейроэндокринных и медиаторных систем организма, функциональные возможности которых в период ремиссии нормализуются значительно медленнее, чем у здоровых лиц (Гриненко А. Я. с соавт., 1993; Шабанов П. Д., Калишевич С. Ю., 1998). Высокая концентрация ХС-ЛПВП у больных с актуализацией выявлялась только при отдаленном исследовании (вне стационара). Нельзя исключить, что повышение ЛПВП у пациентов связано с единичными алкогольными эксцессами. Это подтверждается известными данными, что этанол стимулирует синтез белковых компонентов липопротеидов высокой плотности, что приводит к повышению ЛПВП в сыворотке крови.

Заключение. Среди исследованных показателей сыворотки крови (АДГ, ГГТ, АЛТ, триглицериды, общий ХС, ХС-ЛПВП, изоферменты КК) на-

в крови пациентов с наличием ПВА и без него в различные сроки ремиссии

параметр			
Григлицериды (мг/дл)	Общий ХС (мг/дл)	ХС-ЛПВП (мг/дл)	Соотношение ХС-ЛПВП × 100%/ХС
105,0 ± 4,8	212,0 ± 9,5	47,2 ± 4,8	22,3 ± 1,8
134,0 ± 12,9	232,0 ± 11,9	49,3 ± 3,9	20,3 ± 2,2
130,0 ± 14,6	240,0 ± 19,8	45,1 ± 4,3	18,8 ± 1,5
119,0 ± 11,7	243,0 ± 11,7	58,2 ± 4,6*	24,0 ± 1,4
137,0 ± 18,3	216,0 ± 13,7	43,7 ± 3,4	20,2 ± 2,1
146,0 ± 14,3	232,0 ± 12,4	62,6 ± 2,7*	27,0 ± 1,9*

* — $p < 0,05$ по отношению к группе А.

ибольшую ценность для объективной лабораторной диагностики алкоголизма имеет определение активности АДГ и изоферментного состава КК сыворотки, обладающих высокой чувствительностью к хроническому воздействию этанола. Остальные показатели сыворотки крови, изменяясь в период ААС, нормализуются к концу первого месяца воздержания от алкоголя. Активность АДГ сыворотки крови прямо пропорциональна длительности злоупотребления алкоголем. В период ремиссии повышенная АДГ сохраняется до 2 лет с максимумом в первые 10 дней после алкогольного эксцесса и дальнейшим пологим снижением. Активность КК сыворотки крови резко повышена в период ААС, причем активность фермента прямо пропорциональна тяжести ААС. В период ремиссии существенно меняется изоферментный состав КК за счет повышения ВВ- и МВ-изоформ фермента. Указанные нарушения сохраняются продолжительное время (до нескольких лет). Следовательно, лабораторная диагностика алкоголизма не может быть основана на определении какого-либо одного биохимического показателя. Высокую степень объективности диагностики заболевания обеспечивает определение нескольких биохимических параметров, в частности активности АДГ, ГГТ и изоферментного спектра КК сыворотки крови. Сравнение активности АДГ, ГГТ и концентрации ЛПВП у пациентов с наличием ПВА и без него (в ремиссии) продемонстрировало более высокий уровень этих показателей в группе с наличием ПВА в ремиссии. Это позволяет считать высокие активность АДГ, ГГТ и концентрацию ЛПВП признаками, дающими возможность предвидеть возникновение рецидива даже при незначительной выраженности клинических данных, могущих говорить о возможности этого рецидива.

РЕЦИДИВЫ АЛКОГОЛИЗМА. ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РЕЦИДИВИРОВАНИЮ

Рецидивы алкоголизма — это возобновление злоупотребления алкоголем в период ремиссии с возвратом симптоматики, характерной для хронической алкогольной интоксикации, в первую очередь ПВА (Качаев А. К., 1983). При этом о рецидиве правомерно говорить только спустя 1–2 месяца после завершения противоалкогольного лечения (Зеневич Г. В., 1986). Более раннее начало употребления алкоголя свидетельствует о преждевременном прекращении лечения. Предотвращение рецидивов непосредственно связано с проблемами продлевания и углубления ремиссий, оно также включает в себя комплексы биологических, психологических и социальных моментов. Поэтому профилактика рецидивов не может быть сведена к решению только личностно-психологических проблем, как это предлагают сторонники «моральной модели» толкования алкоголизма и объяснения принципов его лечения (Brickman P. et al., 1982), а также приверженцы «просвещенческой теории» лечения алкоголизма, к которым относят и идеологов АА (Dunn R., 1986), и представителей бихевиористского направления в терапии алкоголизма (Nathan P., 1984; Pendery M. L. et al., 1982). При возникновении рецидива «возобновляется вся сумма нарушений, входящих в понятие наркоманического синдрома» (Зеневич Г. В., 1986), требующая для своего устранения комплекса воздействий, как это бывает необходимо в любой лечебно-восстановительной программе, предназначенной для больных алкоголизмом. Естественно, что для успешной профилактики рецидива требуется выяснение главной причины, могущей его обусловить. При этом необходимо помнить, что при алкоголизме одни и те же причины могут способствовать у одного пациента становлению ремиссии, а у другого — возникновению рецидива. Объяснение этому можно найти в указании Н. Selye (1960) о том, что стресс имеет не только патогенное действие, но и оказывает терапевтическое влияние. Такое диаметрально противоположное действие одного и того же фактора (например, угроза увольнения с работы) зависит от многих параметров, в частности личностных особенностей, выраженности алкогольных изменений личности и т. д. Действие всякого патогенного фактора зависит и от стадии ремиссии, на которой возникает угроза рецидива: для каждого этапа ремиссии также характерны те или иные определенные провоцирующие рецидив факторы.

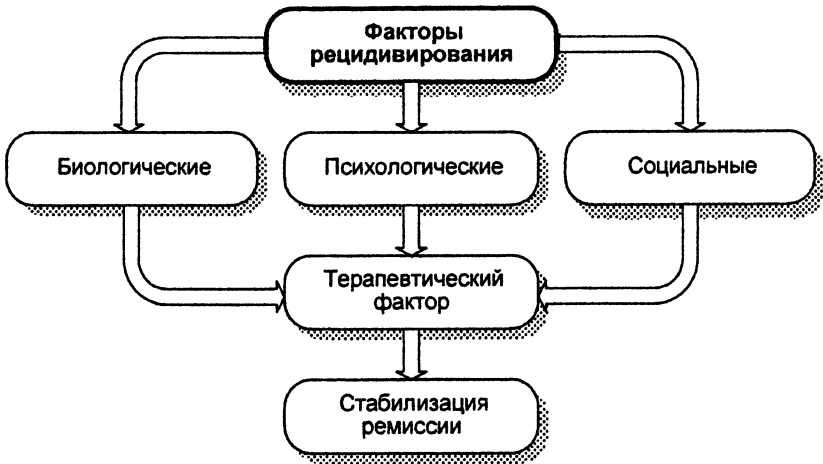


Рис. 3. Фармакологические препараты, применяемые для лечения алкоголизма

По данным некоторых исследователей, после лечения лишь 10% пациентов полностью «готовы» к трезвой жизни, т. е. только у них можно надеяться на формирование стойкой и длительной ремиссии (Armor D. J. et al., 1978). В связи с этим некоторые авторы называют алкоголизм «состоянием хронического рецидива» (Marlatt G. A., Gordon J. R., 1985).

Сами факторы, дестабилизирующие ремиссии и провоцирующие развитие рецидивов (так же как и факторы, способствующие становлению и углублению ремиссий), могут быть разделены на биологические (клинические), психологические и социальные. Необходимо выделить еще терапевтический фактор, включающий в себя элементы из всех трех перечисленных групп (биологические, психотерапевтические и социотерапевтические методы воздействия). В контексте возникновения рецидивов речь, естественно, идет о нерациональном, незавершенном лечении или в конкретном случае о неудачном сочетании различных терапевтических методов. В целом эти факторы выступают как провоцирующие рецидив моменты с различной частотой. Из биологических (клинических) факторов аффективные расстройства и астенические проявления явились причиной возврата болезни в 19% случаев у исследованных нами больных, возобновление или усиление ПВА — в 11% случаев. Самыми частыми были рецидивы болезни, возникающие под влиянием факторов психологического характера. Пользуясь конкретными формулировками пациентов, уже находящихся в терапевтической ремиссии, можно сгруппировать эти факторы следующим образом: представление о безопасности употребления небольших доз алкоголя (фактор, свидетельствующий в конечном итоге об отсутствии мотивации к трезвому образу жизни) способствовало рецидиву у 48% пациентов, реакции на экстраординарные жизненные ситуации вызывали 6% рецидивов, желание

проверить результаты лечения — 3%. Заметно реже выступали в качестве «провокаторов» рецидива невротизирующие факторы: чувство неполноценности при общении с друзьями отмечено в 1% рецидивов, переживание сексуальных конфликтов — также в 1% случаев. Эти факторы были тесно связаны с личностными характеристиками пациентов, относящихся по своим характерологическим особенностям к личностям астенического круга. Среди социальных факторов, провоцирующих рецидивы алкоголизма (7%), чаще всего приходится сталкиваться с традиционным употреблением алкоголя (возврат в прежнюю пьющую компанию).

Какая-то часть терапевтических факторов, в частности влияния лекарственных средств на развитие рецидивов, нужно напомнить о случаях развития последних при злоупотреблении пациентами медикаментозными средствами. Такой механизм развития рецидивов, о чем пишут и другие авторы (Bauer U. et al., 1990), наблюдается в 4% случаев. И в первую очередь речь идет о злоупотреблении транквилизаторами, аддиктивный потенциал которых никем в настоящее время не оспаривается. В наркологической практике мы нередко сталкиваемся со злоупотреблением транквилизаторами в период воздержания от алкоголя; наблюдается и одновременное использование пациентами транквилизаторов и алкоголя с попытками уменьшить дозу последнего.

Каждая из перечисленных групп факторов, провоцирующих рецидивы, действует с определенной частотой на каждом из этапов ремиссии.

На этапе становления ремиссии рецидивы провоцируются чаще биологическими факторами, проявляющимися в различных психопатологических состояниях. В первую очередь — это аффективные нарушения, часто сохраняющиеся в статусе больного после завершения противоалкогольного лечения. Они включают в себя затяжные депрессивные картины, препятствующие стабилизации ремиссии. Эти состояния могут возникать аутохтонно, но чаще под влиянием каких-либо отягчающих факторов. Как отмечалось выше, другой вариант аффективных нарушений, наблюдавшийся в это время, выражался в неустойчивости настроения, раздражительности, взрывчатости, склонности к дисфорическим реакциям. Эти состояния, наряду с астеническими и неврозоподобными проявлениями, могут провоцировать рецидив либо непосредственно, либо при участии возникающего на их фоне ПВА. Все эти причины возникновения рецидивов отмечались на начальном этапе формирования ремиссий в 44,5% случаев (в том числе рецидивы, связанные с возникновением ПВА, — в 27,8% случаев). Личностные и социально-психологические причины возникновения рецидивов возникают на этом этапе формирования ремиссий в 38,9% случаев. Их относительно невысокая частота в провокации рецидивов, видимо, обусловлена мобилизацией личностных ресурсов больных на выполнение программы восстановления трезвой жизни в начале лечения и, безусловно, связана с лечебным фактором, играющим в этот период ведущую роль в укреплении ремиссии (часть этого периода больные проводят в стационаре или в непосредственном общении с врачом амбулатории либо сохраняют контакты с психотерапевтической группой поддерживающей терапии). Фактором, способствующим возникновению рецидива на этом этапе, может

быть и неадекватная терапия, что проявляется, например, в игнорировании имеющейся у пациента депрессивной симптоматики.

На втором этапе, этапе стабилизации ремиссии, заметно большую роль среди причин, способствующих возникновению рецидивов, приобретают личностно-психологические факторы. Под их влиянием в этот период ремиссии возникает до 61,6% рецидивов (в то время как частота биологических факторов уменьшается по сравнению с предыдущим этапом ремиссий и составляет 25,6%). Частой причиной нестабильности состояния пациентов в это время является сохраняющийся у них высокий уровень тревоги (Moos R. N. et al., 1981; Балашова Т. Н., 1987). На фоне высокой личностной тревоги возникают трудности в приспособлении к изменившимся жизненным условиям, формируются невротические расстройства, связанные с заменой прежних чисто «алкогольных» конфликтов новыми, обусловленными предъявлением, в первую очередь семьей, требований к пациенту как к «выздоровевшему» человеку. Даже после проведения достаточно энергичного противоалкогольного лечения у многих больных на этом этапе имеет место снижение критического отношения к болезни, ее биологическим и социально-психологическим последствиям. При этом наиболее частым, среди личностно-психологических, обстоятельством, способствующим возникновению рецидива, является представление больных о безопасности употребления небольших доз алкоголя или напитков с низкой концентрацией алкоголя. Недостаточная стабильность состояния пациентов и наличие высокого уровня личностной тревоги подтверждается, в частности, при исследовании у них мотивов потребления алкоголя с помощью методики В. Ю. Завьялова «Мотивы потребления алкоголя». Обнаружено, что среди пациентов с рецидивами, наступившими в течение 4–6 месяцев после завершения противоалкогольной терапии, в отличие от пациентов, возобновивших злоупотребление алкоголем на более поздних этапах ремиссии, преобладают атактические мотивы и мотивы самоповреждения, связанные с наличием тревоги и сниженным настроением. Выраженность этих мотивов в балльной оценке у больных с относительно ранними и более поздними рецидивами составила соответственно: атактические мотивы 9,8 и 6,5, а мотивы самоповреждения 4,1 и 1,5 ($p < 0,05$) (Клубова Е. Б., 1995).

Существенную роль при стабилизации ремиссии играет среда, окружающая пациента в быту и на производстве, и доминирующие в этой среде традиции. Особенно важна роль семейных отношений. Отсутствие твердой установки на трезвость (отмечается лишь декларирование желания вести трезвую жизнь без истинного стремления обдумывать связанные с этим проблемы и попыток понять свою роль в их решении) в сочетании с конфликтностью или нестабильностью семейных отношений нередко провоцируют рецидивы в первой половине этапа стабилизации ремиссии (примерно полгода после завершения противоалкогольной терапии). Семейные факторы (конфликты, ссоры или, наоборот, праздничные застолья) могут в этот период повлечь за собой возникновение или усиление биологических факторов рецидивирования (в первую очередь ПВА), которые в свою очередь вызывают рецидив. Такая «ступенчатая» провокация рецидива более свой-

ственно длительным ремиссиям, в том числе и ремиссиям на этапе завершения их формирования.

На этапе сформировавшейся ремиссии, когда состояние пациентов достигает максимума компенсации, среди факторов, могущих провоцировать рецидив, социально-психологические и личностно-психологические моменты отчетливо преобладают над биологическими. ПВА и аффективные нарушения способствовали возникновению рецидивов у наших пациентов лишь в 27,3% случаев. Характерной и весьма распространенной на этом этапе ремиссии была утрата настороженности перед возможным возвратом болезни, иногда приобретающей форму уверенности в «выздоровлении» и веры в возможность «решать алкогольную проблему, как все», иными словами, начать «потихоньку» употреблять алкоголь. Перечисленные обстоятельства, способствующие рецидивам, имели место на этом этапе ремиссии в 64,7% случаев. Что касается мотивов потребления алкоголя, то у этих пациентов также преобладали социально-психологические и личностные.

Таким образом, приведенные здесь данные свидетельствуют об учащении действия личностных и социально-психологических факторов, как моментов, провоцирующих развитие рецидивов, по мере удлинения сроков ремиссии (частота биологических факторов, вызывающих рецидивы при этом уменьшается). Это обстоятельство необходимо иметь в виду при планировании профилактической противорецидивной работы. Другим важным фактом, который необходимо при этом учитывать, является зависимость вероятности возникновения рецидива от уровня компенсации состояния больного. Уровень же компенсации в свою очередь связан с такими факторами, как преморбидные особенности личности пациента, его социальная сфера, характер течения заболевания и другие. Значительную роль в успешности формирования ремиссии, достижении максимального уровня компенсации состояния в ней и возможно длительном его сохранении играет терапевтический фактор, предусматривающий составление оптимальных терапевтических программ и их реализацию.

Касааясь характера развития рецидивов, следует отметить, что на ранних сроках формирования ремиссии они возникают быстро, одно-двукратное употребление алкоголя влечет за собой «обвальная» возврат алкогольной симптоматики и в первую очередь появление выраженного ПВА. На отдаленных этапах ремиссии (сроком более года), особенно при компенсированном варианте сформировавшейся ремиссии, рецидив может развиваться постепенно, проявляясь вначале в виде «срывов» (Авербах Я. К., 1964) или даже в контролируемом употреблении алкоголя в течение 2–3 месяцев (максимум полгода). Однако появляющаяся и усиливающаяся в это время психологическая зависимость влечет за собой возврат остальной аддиктивной симптоматики — ПВА и абстинентных явлений. При этом важным для возврата устойчивой ремиссии является как можно более раннее возобновление активной терапии на этом этапе «растянутого» развития рецидива, что бывает реальным при соответствующей активности в этот момент семьи (или близких) пациента, а также группы взаимопомощи, в которой он может состоять.

ПРОТИВОРЕЦИДИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АЛКОГОЛИЗМА

Успешное проведение лечебно-восстановительных мероприятий, направленных на формирование ремиссий, является одновременно и профилактикой рецидивов, поскольку на любом этапе становления и течения ремиссии может возникнуть ухудшение состояния пациента, чреватое рецидивом. В широком смысле речь идет о реабилитации больных алкоголизмом, практика которой полностью строится на современной концепции реабилитации, получившей распространение не только в психиатрии и наркологии, но и во многих других областях клинической медицины (Кабанов М. М., 1977, 1985). Положения этой концепции дают возможность построения наиболее эффективной системы лечебных мероприятий для больных алкоголизмом, носящих характер долгосрочных терапевтических программ (Гузиков Б. М., Ерышев О. Ф., 1989).

На эффективность лечебно-восстановительной программы можно надеяться лишь при соблюдении определенных принципов, необходимых при осуществлении этих программ. Одним из них является принцип *комплексности* лечения. Он заключается в необходимости использования всех современных терапевтических возможностей, т. е. применения биологических (лекарственных и физиотерапевтических), психотерапевтических и социотерапевтических методов. При этом акценты в использовании этих методов должны переноситься в соответствии с этапом течения ремиссии. Это принцип *этапности*. Для формирования лечебно-восстановительного комплекса оптимальным, судя по результативности лечения, является преимущественное использование биологических методов в начале этапа становления ремиссии, а в дальнейшем постепенное расширение психотерапевтических воздействий. Но при этом в течении ремиссии (даже на отдаленных ее этапах) могут возникать периоды, когда состояние пациента требует на какое-то время снова отдать приоритет медикаментозному лечению. Наконец, терапевтическая программа должна быть индивидуально ориентирована и составляться с учетом характерологических особенностей пациента, состояния его аффективной сферы, динамики развития болезненного процесса, семейной и производственной ситуации. Здесь речь идет о принципе *индивидуализации* лечения.

Лечебно-восстановительные мероприятия на этапе становления ремиссии должны быть представлены мерами по купированию ААС и восстановлению нарушенного гомеостаза. Необходима энергичная борьба (с применением

психотропных средств) с ПВА и коррекция аффективных нарушений, чаще представленных различными вариантами депрессивных картин. Терапию, естественно, необходимо проводить дифференцированно с помощью комбинаций психотропных средств (антидепрессантов, нейролептиков, транквилизаторов, ноотропных препаратов и нормотимиков). При отсутствии очерченных аффективных состояний в коррекции нуждается аффективное напряжение, почти постоянно присутствующее в статусе больных в этот период и препятствующее эффективному выполнению терапевтической программы.

На этом, начальном, этапе формирования ремиссии психотерапия тоже занимает важное место и, как показывает опыт, ее необходимо начинать как только позволяет состояние больного. Буквально с первых дней лечения необходимо формировать у него адекватное отношение к ситуации, имеющейся к моменту начала лечения и, в первую очередь, к злоупотреблению алкоголем. Такой же важной задачей в это время является формирование у больного мотивации к продолжению лечения. Ее решение обычно производится с помощью индивидуальной психотерапии. В дальнейшем коррекция неадекватных представлений о болезни и формирование установки на трезвость, а также выработка стереотипов трезвой модели поведения осуществляется уже приемами групповой психотерапии, первоочередной задачей которой можно считать создание и укрепление у пациента критического отношения к болезни, другими словами — преодоление алкогольной анозогнозии (Гузиков Б. М., Мейроян А. А., 1988). Одновременно с формированием у пациента мотивации к трезвому образу жизни начинается семейная психотерапия, направленная на восстановление благоприятного эмоционального климата в семье. Естественно, что в первую очередь она показана больным (и семьям), у (в) которых имеются нарушения семейного взаимодействия, как предшествующие алкоголизму, так и развившиеся в течение болезни. В этом интенсивном комплексном противоалкогольном лечении, проводимом преимущественно в стационарных условиях, групповые методы выражаются в краткосрочной групповой психотерапии.

Время выписки из стационара — весьма сложный период, требующий мобилизации определенных ресурсов от пациента и максимума внимания и бдительности от терапевта. Появляется необходимость противостояния «питейным» традициям, продолжающим сопровождать пациента по жизни. Меняющаяся среда и усиливающиеся нагрузки могут спровоцировать рецидив болезни. И в этот ответственный момент, возвращаясь из относительно «тепличных» условий стационара в обычную среду, пациент оказывается зачастую без поддержки, во всяком случае — без квалифицированной помощи. Распровавшись со стационаром и не дойдя до диспансера, он в одиночку вынужден искать решения, выбираться из сложных ситуаций. Клинико-психологический анализ состояния больных при выписке показывает, что большая их часть не готова к предстоящим нагрузкам (Ерышев О. Ф., Рыбакова Т. Г., Балашова Т. Н., 1989). Ситуация в отечественной наркологии усугубляется отсутствием промежуточного звена между стационаром и амбулаторией, в малочисленности групп психологической

поддержки и взаимопомощи, хорошо зарекомендовавших себя за рубежом. В этой ситуации представляется целесообразным создание реабилитационных отделений, принимающих на себя функции промежуточного между стационаром и диспансером звена. Их можно организовать на базе обычных наркологических отделений, несколько усилив их штат, что не требует значительных финансовых затрат (Ерышев О. Ф., Рыбакова Т. Г., 1989). В описываемый период течения ремиссий пациентам показана поддерживающая групповая психотерапия (в отличие от краткосрочной групповой психотерапии, проводимой в стационаре) и поддерживающая семейная психотерапия. Их проведение может частично брать на себя реабилитационное отделение, организовав работу с группами бывших пациентов. Ценность этого предложения заключается в том, что принцип преемственности осуществляет персонал, знающий пациента со времени его стационарного лечения.

После преодоления пациентом «переходного» периода и возвращения его в сферу своего обычного функционирования наступает период стабилизации ремиссии, в котором важное значение сохраняют лечебно-восстановительные мероприятия, нейтрализующие отрицательное влияние среды и повышающие уровень социальной адаптации пациента. В это время необходимо укреплять трезвеннические установки пациентов, поддерживая положительные изменения их мотивационной сферы, в которой до недавнего времени употребление алкоголя и связанные с этим события занимали преобладающее место (Братусь Б. С., Сурнов К. Г., 1983). Решить эти задачи может продолжающаяся психотерапия, в том числе ее семейный вариант в различных его модификациях. Возникающие в это время, чаще под влиянием экзогенных вредностей, психопатологические проявления (аффективные, неврозоподобные расстройства, возобновление ПВА) требуют дифференцированной терапии психотропными средствами. Общие направления лечебно-восстановительной работы на этапе стабилизации ремиссий могут быть сформулированы следующим образом:

- продолжение лечебных мероприятий, направленных на стабилизацию психического состояния (коррекция аффективных и астенических расстройств, устранение ПВА);

- продолжение психотерапевтической работы в группах поддерживающей терапии для укрепления установки пациентов на трезвость в условиях реальной жизни;

- направление пациентов в группы психологической поддержки, клубы бывших пациентов, сообщество АА и т. д., то есть рекомендация им включиться в социотерапевтические мероприятия.

Социотерапевтические мероприятия сохраняют важную роль на этапе сформировавшейся ремиссии (особенно при субкомпенсированном и неустойчивом вариантах ремиссии). Приход пациента в группу психологической поддержки, в клуб бывших пациентов или другое социотерапевтическое сообщество является гармоничным завершением всей предыдущей психотерапевтической работы, начиная с индивидуальной психотерапии в период купирования ААС. Одной из наиболее эффективных форм социотерапевтического сообщества является работа АА (Douglas D. B., 1976), поэтому

деятельность зарождающихся в нашей стране ячеек АА нужно считать имеющей серьезные перспективы. Наш опыт показывает, что социальная активность пациентов, отражающая их отношение к алкогольным проблемам в непосредственном окружении и проявляющаяся в активной работе этих пациентов по формированию трезвого образа жизни у других, является показателем высокого уровня компенсации в ремиссии. Отход же от этой работы является признаком нарастающим, свидетельствующим о снижении уровня компенсации состояния данного пациента и возможном наступлении рецидива (Ерышев О. Ф., Дубинина Л. А., 1992). Такие случаи лишней раз напоминают о том, что алкоголизм — хроническое заболевание, и даже через весьма продолжительное время после курса противоалкогольной и поддерживающей терапии, будучи, казалось бы, в весьма устойчивой ремиссии, пациент в силу каких-либо внутренних или внешних причин может быть поставлен вновь перед необходимостью обратиться за медицинской помощью. Обнаруживаемые при этом аффективные или астенические расстройства могут быть показанием для возобновления на какое-то время медикаментозной терапии, а наличие невротических симптомов может вызвать необходимость курса энергичной психотерапии.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛИЗМОМ

Несмотря на стремление некоторых терапевтов максимально ограничить применение медикаментозных средств при лечении даже синдрома отмены (Shaw M. et al., 1981; Adinoff B. et al., 1988), лечебная практика свидетельствует о необходимости весьма широкого использования фармакологических препаратов в лечении больных алкоголизмом. При этом речь идет не только об оказании «скорой помощи» при ААС, но и о купировании различных психопатологических проявлений в периоды активного противоалкогольного лечения и дальнейшего становления ремиссии (Морозов Г. В., Иванец Н. Н., 1983; Энтин Г. М., 1990; Гофман А. Г., Александрова Н. В., 1991; Weddington W. W., 1992). В. J. Liskow и Т. Е. Goodwin (1987) делят все препараты, применяемые в настоящее время для лечения алкоголизма, на шесть классов: 1) препараты для лечения синдрома отмены; 2) препараты, подавляющие ПВА; 3) аверсивные препараты; 4) препараты, купирующие психопатологическую симптоматику, возникающую в рамках алкоголизма; 5) «замещающие» препараты; 6) отрезвляющие препараты (рис. 4). Две последние позиции касаются в большей степени лечения наркомании, так как под «замещающим» препаратом подразумевается метадон, а в шестую группу входят разные препараты, которые исследователи предлагают, исходя пока больше из теоретических предпосылок их влияния на механизмы алкогольной интоксикации (подобно тому, как при опийной интоксикации действует налоксон). Сюда, кроме налоксона, относятся блокаторы обратного захвата серотонина (флювоксамин) и ряд других препаратов с разными механизмами

действия (литий, вазопрессин, ибупрофен и др.). Наиболее широко в наркологической практике применяются в настоящее время препараты первой, второй и четвертой групп.

Среди препаратов, используемых для лечения ААС, наиболее эффективными остаются бензодиазепины (диазепам — реланиум и хлордиазепоксид — элениум), адренергические агонисты (клофелин), блокаторы дофаминовых рецепторов (галоперидол), блокаторы кальциевых каналов (нифедипин), β-адреноблокаторы (атенолол и пропранолол) (Litten R. E., Alien E. R., 1981). Ниже в этой главе вопросы купирования ААС освещаются более подробно.

Большую и неоднородную группу составляют препараты, рекомендуемые для купирования ПВА, сюда включаются блокаторы обратного серотонинового захвата — антидепрессанты флюоксетин, флювоксамин и др. (Gorelik D. A., 1989), дофаминовые агонисты — бромокриптин (Анохина И. П., Коган Б. М., 1988).

Обосновано и апробировано применение психотропных средств для купирования ПВА, идеаторный компонент которого выражается нередко в различных психопатологических образованиях — от феномена навязчивостей до паранойяльных образований и расстройств, напоминающих расстройства восприятия (Альтшулер В. Б., 1984). При этом речь, как правило, идет о применении нейролептиков с антипсихотическим действием (трифтазин, модитен-депо). Кроме того, тесная связь ПВА с аффективными нарушениями, точнее аффективный компонент ПВА, вызывает необходимость применения в комплексе купирующих ПВА средств также и трициклических антидепрессантов, особенно при наличии феномена «коморбидности», т. е. сочетания алкоголизма с эндогенной депрессией, способной носить и «скрытый» характер (Ерышев О. Ф., 1988; Mason B. J. et al., 1991; Nunes E. V. et al., 1993; Cornelius J. R. et al., 1993). Особенности состояния больных алкоголизмом в период становления ремиссии нередко требуют сочетанного применения психотропных препаратов различных групп.

Расширение арсенала психотропных средств и других препаратов, внедряемых в последние годы в наркологическую практику, а также собственный опыт дифференцированного лечения больных алкоголизмом, побудили нас включить в эту книгу нижеследующие разделы о лекарственной терапии в рамках противорецидивного лечения.

ЛЕЧЕНИЕ АБСТИНЕНТНЫХ СОСТОЯНИЙ

Купирование ААС, в широком плане, может рассматриваться как начальный этап формирования ремиссии. Большинство больных попадает в поле зрения психиатра-нарколога именно в состоянии ААС (Энтин Г. М., 1990). В свою очередь, в руководстве по алкоголизму купирование абстинентных явлений характеризуется как имеющее наиболее важное значение в повседневной практике (Алкоголизм, 1983).

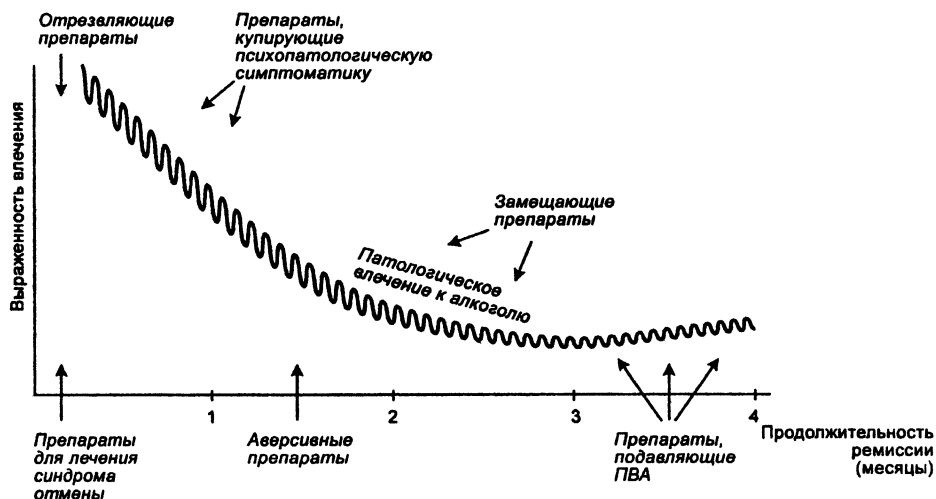


Рис. 4. Фармакологические препараты, применяемые для лечения алкоголизма

В связи с этим представляется важным знание современных представлений о патогенетическом подходе к терапии ААС, которое мы дополняем собственными исследованиями.

Патогенетический подход к терапии ААС

Клинические симптомы алкоголизма формируют фасад имеющихся морфофункциональных церебральных расстройств. Поэтому терапевтические изыскания последних лет связаны преимущественно с веществами, влияющими на мозговые нейромедиаторные системы.

В обзоре S. K. Guthrie (1989) перечисляются основные группы рекомендуемых при купировании ААС средств, при этом отмечается наибольшая действенность бензодиазепинов, которые большинством современных авторов признаются средствами выбора. Как в указанном обзоре, так и многими другими авторами отмечается главный недостаток бензодиазепиновых производных — их высокий аддиктивный потенциал, особенно у больных алкоголизмом. Существенно, что привыкание к бензодиазепинам зачастую является следствием неадекватных врачебных назначений (Burbach R. V., 1989). В этой связи вряд ли можно согласиться с рекомендациями назначать сверхвысокие дозы диазепам при купировании ААС: 60 мг и больше в виде ударной дозы (Sellers E. M., Naranjo C. A., 1985) или по 5–20 мг каждые 2–6 часов в зависимости от эффективности (Bernier J., Earnest M. P., 1984). По-видимому, наиболее рациональны средние терапевтические дозы

препарата в первые 3–5 суток синдрома отмены, и то лишь при отсутствии зависимости от бензодиазепинов.

В отечественной литературе последние годы широкое распространение получила гипотеза И. П. Анохиной (1987, 1992), согласно которой центральная роль в патогенезе алкоголизма принадлежит нарушению функций дофаминергической системы. Отмечен высокий уровень дофамина в крови больных алкоголизмом, причем степень тяжести ААС коррелирует с уровнем концентрации дофамина в крови (Анохина И. П., Решикова И. П., 1987). Описана высокая эффективность при купировании ААС субэметических доз апоморфина и особенно холецистокинина — дофаминового модулятора тормозного типа, усиливающего выброс дофамина с последующим его разрушением (Анохина И. П. и соавт., 1988). Однако другой агонист дофаминовых рецепторов — бромокриптин — в двойном слепом опыте оказался неэффективным при купировании ААС в сравнении с плацебо (Burroughs A. K. et al., 1985).

В эксперименте и при клиническом испытании сочетанное применение антидофаминового нейролептика галоперидола, феназепам и оксibuтирата лития снимало дофаминовую гиперактивацию; в пять раз снижало потребление этанола животными и способствовало восстановлению психического и иммунологического статуса больных алкоголизмом (Крыжановский Г. Н. и соавт., 1989). При этом следует помнить, что галоперидол может понизить судорожный порог, увеличить вероятность припадка (Schuckit M. A., 1985; Larin I. D., Ryzov I. V., 1990). Препараты лития эффективны в лечении легких и средних форм ААС, при этом оксibuтират лития (0,5–2 г в сутки), в первую очередь, устраняет аффективные расстройства, никотинат лития (0,1–0,4 г в сутки) восстанавливает вегетативное равновесие (Гонопольский М. X. с соавт., 1987).

Изменения адренергической активности в период ААС послужили основанием для использования клонидина, или клофелина (Parale M. P., Kulkarni S. K., 1986). Отмечая большую активность клонидина в двойном слепом опыте в сравнении с хлордиазепоксидом, высказывается предположение, что клонидин, возможно, является лучшим фармакологическим агентом для лечения ААС (Baumgartner G. R., Rowen R. C., 1988). Клонидин в дозе 0,0006–0,0009 г в сутки наиболее эффективен в случае протекания ААС по типу астеновегетативной дистимии или циклотимоподобной аффективной реакции. При дисфорических проявлениях эффективность препарата была невысока (Бамбург И. и соавт., 1987). D. J. Nutt, P. Glue (1988) отмечают различную реакцию на введение клонидина больным во время ААС и в период ремиссии. Если во втором случае действие клонидина не отличалось от контроля, то во время ААС гипотензивный, седативный и гипотермический эффекты препарата были достоверно снижены по сравнению с контролем.

Большая часть побочных эффектов лекарственных средств у больных алкоголизмом связана с резким изменением процессов всасывания, распределения, биотрансформации и выведения препаратов в результате особенностей нейрогуморальных реакций, чувствительности органов — мише-

ней и рецепторного аппарата (Тресков В. Г., Кикта С. В., 1988; Nutt D. S., Glue P., 1988). Видимо, этим объясняется меньший ожидаемому эффект β -адреноблокаторов при купировании ААС. При применении пропранолона не обнаружено значимого снижения выраженности проявлений последствия интоксикации (тремор, АД, частота сердечных сокращений, чувство общей тяжести, головная боль, нервозность) у здоровых лиц (Vogin R. M. et al., 1987). ААС сопровождается нарушением ритмической и сократительной деятельности сердца, что может быть причиной внезапной смерти больных или вести к формированию алкогольной кардиомиопатии. Практически каждая вторая внезапная сердечная смерть связана с употреблением алкоголя в день смерти или накануне (Максимов В. А. с соавт., 1985). Применение анаприлина (обзидана) в этих случаях оказывает кардиопротекторный эффект. Парлодел (бромокриптин) в этом качестве оказался совершенно не эффективным, что позволило авторам предположить различные патогенетические механизмы развития ближайших психических и вегетативных признаков синдрома отмены и формирования соматической патологии как его отдаленного последствия (Нужный В. П. с соавт., 1988; Успенский А. Е., 1988). Серотонинпозитивные препараты (трициклические антидепрессанты, триптофан) широкого применения в терапии абстинентных расстройств не получили. Однако экспериментальные данные применения ингибиторов обратного захвата серотонина (флуоксетин, зимелдин) дают обнадеживающие результаты (Grupp L. A. et al., 1988; Li T. K. et al., 1988).

ГАМК-рецепторные агонисты и другие типы непрямых ГАМК-ергических препаратов облегчают течение ААС, к этой же группе средств относятся и бензодиазепиновые производные (Malka R., Ollat H, 1987; Derr R. F. et al., 1983). Последние годы появились сведения об эффективности лечения ААС таурином, который так же как ГАМК относится к основным тормозящим аминокислотам и расценивается как агонист рецепторов ГАМК (Алиев Н. А., 1989; Watanabe A. et al., 1985; Liskow B., Goodwin D. W., 1987).

Наличие общих механизмов предрасположенности к стрессу и алкоголизму, идет ли речь о соотношении активности моноаминергических систем мозга (Громова Е. А. с соавт., 1988) или существовании единого нейропептидного звена (Оме П., 1987), обуславливает рекомендации к использованию при лечении алкоголизма веществ, обладающих стресспротективной активностью, в частности этимизола (Бородкин Ю. С., 1988) и субстанции Р надпочечников, которая, наряду с энкефалинами, считается важным элементом регуляции адаптивных процессов (Оме П., 1987).

Указанная субстанция относится к нейропептидам, часть из которых используется при купировании ААС. Известно об использовании в этих целях вазопрессина и окситоцина. Интраназальное введение препаратов уменьшало соматические и неврологические проявления ААС, вазопрессин в большей степени влиял на психопатологические компоненты синдрома (Тихомиров С. М., Бахарев В. Д., 1987). Подавление алкоголем секреции вазопрессина с последующим ростом диуреза — хорошо известный феномен, а согласно одной из высказанных гипотез, симптомы ААС могут отражать сверхгидратацию и церебральный отек (Airaksinen M. M., Peura P., 1987).

Отсюда следует важный тактический вопрос: как относиться к введению жидкости в период ААС. Такой известный исследователь, как М. Schuckit (1985) не рекомендует вводить жидкость, если нет явного обезвоживания организма (диарея, неукротимая рвота, профузный пот).

Специальными исследованиями установлено (Асадов Б. М., 1983), что патологические сдвиги объема циркулирующей крови проявляются у больных II стадии алкоголизма полицитемической гиперволеимией, а у больных III стадии полицитемической гиповолеимией. Становится понятным снижение толерантности и быстрое опьянение у пациентов III стадии алкоголизма, как следствие дегидратации организма. М. А. Дальсаев и Р. Ч. Дальсаев (1987) отмечают, что парентеральное введение жидкостей способствует развитию внутриклеточного отека в мозгу и может спровоцировать алкогольный делирий, в то время как жидкость, принятая внутрь, мало способствует развитию отеков (Яшук В. С. с соавт., 1987). Недостаточность профилактики отека мозга считают одной из главных причин развития делириозных расстройств (Дегтяр В. В., 1987). Следует отметить, что «сухой» (безгидратационный) метод купирования делирия в начальной стадии психоза более эффективен (Ромась Р. С. с соавт., 1987), при этом предварительная дегидратация повышает результативность терапии (Пишель В. Я., Шапович В. Я., 1987). Очевидно, что терапия должна быть дифференцированной. Если у больных во II стадии алкоголизма в большинстве случаев достаточно коррекции кислотно-основного соотношения (смесь Бурже, молоко, щелочные минеральные воды) и в ряде случаев сочетания последнего с коррекцией гиперволеимии (лазикс, маннитол), то у больных III стадии заболевания терапия должна быть направлена одновременно на устранение ацидоза и гиповолемии.

К классу нейропептидов относится также дельта-сон-индуцирующий пептид (ДСИП). В эксперименте ДСИП уменьшал потребление этанола крысами (Майский А. И., Юхананов Р. Ю., 1989). В клинике он с положительными результатами использовался для купирования опиатной и алкогольной абстиненции (Dick P. et al., 1984). Побочных эффектов почти не наблюдалось. Наиболее значительный результат отмечен в отношении следующих симптомов: тахикардии, гипертензии, тремора, потливости, «гусиной кожи», диареи. Медленнее других признаков редуцировалась тревога. Использование препарата не приводило к состоянию эйфории.

Понимание нейрохимической природы алкоголизма обуславливает поиск возможностей для восстановления мозгового баланса нейромедиаторов. Одним из путей достижения этой цели может быть использование смеси аминокислот для купирования ААС (Островский С. Ю., Козловский А. В., 1989). Фирмой Matrix Technologies Inc. предложен препарат SAAVE, содержащий аминокислотные составляющие моноаминов и нейропептидов (Blum K. et al., 1989). Результаты применения препарата в клинике у больных алкоголизмом и политоксикоманией расценены как достаточно обнадеживающие.

В комплексном лечении алкоголизма наверняка найдут широкое применение и мембраностабилизирующие средства. Высказана обоснованная кон-

цепция о патогенетической роли активации процессов ПОЛ (перекисное окисление липидов) в некоторых структурах мозга в формировании состояния алкогольной зависимости (Смелянская Г. Н. с соавт., 1988). Наряду с известными мембранотропными эффектами токоферола, витамина РР, никотиамида (Сокур М. И., Сокур С. А., 1987; Шапошников В. С., Олейник А. В., 1987), выявленные недавно специфические мембраностабилизирующие свойства тетурама и апоморфина (Балаклеевский А. И. с соавт., 1988), по-видимому, приведут к некоторому пересмотру устоявшихся представлений относительно показаний для их применения. Существенно, что данное свойство тетурама проявляется при концентрациях значительно меньших, чем вызывающие ингибирование альдегиддегидрогеназы и дегидрогеназы в тканях. Не исключено, что механизм лечебной активности тетурама в большей мере связан с этими его свойствами, нежели с сенсibilизацией организма к этанолу. Возможность повышения уровня антиоксидантной защиты организма обнаруживают также пирацетам и витамины группы В.

Разработка общепринятой достаточно надежной и эффективной методики терапии ААС остается одной из неразрешенных проблем. Об этом убедительно свидетельствуют непрекращающиеся поиски новых средств и методов купирования абстиненции.

Предлагается использование кислородно-белковых коктейлей (Пишук Н. Г. с соавт., 1987), применение ацетилхолина (Шпаченко В. Н., Артемчук А. Ф., 1987), металлоптазы (Чередник Н. Н., Мецов П. П., 1987), гемосорбции (Маньковская И. В. с соавт., 1986), гипербарической оксигенации (Волков А. С., 1985; Сосин Н. К. с соавт., 1989), краниocereбральной гипотермии (Белостоцкий А. В., Ломакин С. Г., 1987), энтеросорбции (Сторожук Н. С. с соавт., 1985; Пострелко В. М., 1990). Создается впечатление, что, по крайней мере, два последних метода найдут применение в комплексе лечебных воздействий при ургентных наркологических состояниях.

С учетом отмеченных ранее особенностей фармакодинамики лекарственных средств во время ААС, требующей необходимой осторожности и избирательности в парентеральном введении жидкостей, а также непредсказуемости действия комбинаций различных препаратов, следует избегать назначения многокомпонентных капельниц.

Проведенные нами исследования ряда средств для купирования ААС связаны с изучением возможной роли кинуренина в развитии абстинентной симптоматики.

Кинуренин — основной по количеству продукт (90—95%) межучточного обмена триптофана. Другим, наиболее изученным, эндогенным метаболитом триптофана является серотонин. Известно о нарушении метаболизма триптофана у больных алкоголизмом, что может быть связано с хронической интоксикацией алкоголем и с генетической предрасположенностью к болезни (Badawy A. A.-B., 1988). Кинуренин является нейроактивным веществом, противодействующим центральным эффектам серотонина и ГАМК, сенсibilизирующим отдельные структуры мозга к дофамину (Лапин И. П., 1980). Выявлена возможность связи кинуренина с бензодиазепиновыми рецепторами, с противоположным эффектом диазепам действием (Лапин И. П.,

1984). Получены определенные данные о роли кинуренина в происхождении психических последствий стресса, судорожной активности, тревоги, депрессии, изменении тонуса сосудов, расстройств углеводного обмена, нарушениях сердечного ритма (Лапин И. П., 1983; Орликов В. К. с соавт., 1990; Громов С. А., 1991; Рудзит В. К. с соавт., 1986). Являясь возбуждающим мозг агентом, кинуренин влияет на характер злоупотребления алкоголем.

Высказывается мнение, что усиление метаболизма триптофана по кинурениновому пути может быть триггерным механизмом в развитии ряда нервно-психических патологических состояний — эндогенной депрессии, тревоги, судорожных и аддиктивных проявлений, расстройств сна и аппетита (Лапин И. П., Рыжов И. В., 1990).

В результате проведенных нами исследований установлена достоверная корреляция между выраженностью ААС и содержанием кинуренина в плазме крови. Уровень кинуренина наиболее высок в первые двое суток абстиненции с последующим снижением соответственно редукции основных проявлений синдрома. Содержание кинуренина плазмы на вторые сутки ААС значимо зависит от количества употребленного в предшествующие дни спиртного и от темпа прогрессивности алкоголизма. Концентрация кинуренина в период абстиненции строго коррелирует с неврологическим симптомокомплексом ААС и величиной систолического артериального давления (Цхомелидзе Г. Г., 1992).

Выбор препаратов в настоящем исследовании связан с поиском средств, достаточно эффективно купирующих ААС, но не имеющих негативных свойств бензодиазепиновых препаратов, в первую очередь аддиктивных.

Использование препаратов-антагонистов кинуренина в терапии ААС, помимо информации о значении кинуренина, позволяло расширить круг терапевтических средств. Испытания проводились двойной слепой техникой, поэтому группы плацебо и традиционной терапии, по-существу, использованы в качестве контроля. Для определения истинной эффективности средств купирования были установлены следующие условия проведенного клинического эксперимента:

- 1) применение контроля в виде плацебо и двойной слепой техники;
- 2) использование изолированных препаратов, а не комплекса средств (исключение — традиционная терапия), т. е. сравниваемые группы отличались только лекарством, которое принимали пациенты;
- 3) количественный (квантификационный) учет тяжести симптомов и сроков их регресса;
- 4) сравнение эффективности препаратов не только по выраженности абстиненции в целом, но и по конкретным наиболее характерным симптомам. К таковым были отнесены: влечение к алкоголю, сниженное настроение, тревога, нарушение сна, астения, тремор и гипергидроз.

При оценке динамики отдельных симптомов исходная выраженность признаков была принята за 100%. Выраженность признаков менее 5% служила ориентиром его регресса. Такой показатель достаточно достоверен ($p < 0,05$), а также исключает влияние иных, не связанных с ААС причин.

Соответственно числу изучаемых препаратов все больные были разделены на 9 групп (от 16 до 34 пациентов в каждой). По основным показателям,

таким как средний возраст группы и возрастной диапазон обследованных, средний возраст формирования ААС, интегральная тяжесть ААС в первый день после прекращения алкоголизации, средняя суточная толерантность, средняя длительность запоя, предшествующего настоящему исследованию, группы практически сопоставимы. Несколько отличалась только группа больных, получавших традиционные средства. Здесь средний возраст 44 года, в то время как в других группах от 37 до 42 лет. В этой же группе наибольшая давность формирования ААС — 15 лет, в других от 10 до 12 лет.

В обследование не включались больные моложе 25 и старше 59 лет, а также больные со склонностью к злоупотреблению лекарственными средствами.

Помимо плацебо и традиционной терапии исследовались лекарственные средства: милдронат (в ампулированной и капсульной формах), оксибутал, фенибут, аспирин, аллопуринол (милурит) и комбинация двух последних препаратов.

Фенибут и оксибутал, как препараты с ГАМК-ергическим действием, выступают антагонистами анти-ГАМК-ергического эффекта кинуренина. Оксибутал (кальциевая соль гамма-аминомасляной кислоты) и фенибут, в соответствии с инструктивными письмами по их применению, использовались в стандартной дозе 0,5 г трижды в сутки.

Милдронат, структурный аналог карнитина, обладающий энергизирующим, мембраностабилизирующим и нормализующим клеточный обмен кальция эффектами, рекомендован для медицинского применения в качестве антиишемического, кардиопротекторного средства, а также как вещество, повышающее работоспособность. Предварительное экспериментальное изучение милдроната, проведенное в Психоневрологическом институте имени В. М. Бехтерева, выявило противоалкогольное действие препарата, состоящее из ослабления симптомов острого алкогольного отравления и из торможения свободного выбора алкоголя вплоть до полного. Причем, последний эффект является уникальным. Милдронат применялся внутрь по 0,5 г в капсулах 4 раза в сутки или внутривенно по 50–10% раствора дважды в сутки.

Наконец, аспирин и аллопуринол были использованы как средства, целенаправленно влияющие на обмен кинуренина. Салициат способен освобождать триптофан от связей с протеинами плазмы и повышать тем самым его доступность в мозгу, что увеличивает синтез церебрального серотонина. Обнаруженный у аллопуринола эффект повышения антидепрессивного действия триптофана, связан с ингибированием фермента триптофанпирролазы и предупреждением «утечки» триптофана с серотонинового пути на кинурениновый. В последние годы выявлены антиоксидантные свойства аллопуринола, ведущие к угнетению процессов перекисного окисления липидов, что позволило рекомендовать применение препарата для коррекции расстройств метаболизма в абстинентном периоде (Czapnicki S. M. et al., 1987). В нашем исследовании использовались аспирин (0,25 г 3 раза в сутки), аллопуринол (0,2 г 3 раза в сутки) и комбинация указанных препаратов.

Традиционная терапия, наряду с бензодиазепиновыми средствами, включала инъекции сернокислой магнезии, натрия тиосульфата, витамины, при необходимости — сердечно-сосудистые препараты, т. е. совокупность наиболее широко применяемых на практике средств. В их числе также нередко используется глюкоза. Мы отказались от ее применения, так как большинством исследователей отмечается повышение содержания глюкозы в период отмены этанола. Механизм алкогольиндуцируемой гипергликемии связывается с усилением гликогенолиза, стимуляцией глюконеогенеза, резистентностью тканей к инсулину, а у больных с поражением печени еще и со сниженным инсулиновым ответом (Larremore T., 1984; Yturriaga H. et al., 1986).

По-видимому, не последним в ряду перечисленных гликемических факторов является и повышенная активность симпато-адреналовой системы, сопровождающаяся ростом концентрации контринсулярных гормонов.

ПВА наиболее быстро редуцировалось в группах, получавших традиционную терапию, милдронат, аллопуринол, комбинацию аспирина с аллопуринолом. В группе плацебо данный признак отмечался на двое суток дольше (до 8-го дня), причем отмечено спонтанное усиление описываемого признака на седьмые сутки, что подтверждает отмеченный другими авторами двухволновой характер влечения к спиртному.

Сниженное настроение исчезало быстрее в группе, получавшей милдронат (6-й день). Редукция признака на день позже отмечена в группах традиционной терапии, а также при приеме аспирина и сочетании аспирина с аллопуринолом. Наибольший срок сохранения симптоматики наблюдался у получивших оксибутал и плацебо (10-й день).

Наибольшая эффективность в отношении купирования тревоги отмечена у милдроната (6-й день), аспирина (7-й день). Максимальные сроки регресса данного признака выявлены при применении оксибутала и фенибута (10-й день). Усиления симптоматики ни в одной из групп за время наблюдения не зарегистрировано.

Агрипническая симптоматика редуцировалась на 7-е сутки у получивших милдронат, на 9-е сутки при использовании традиционной терапии. Максимально долго данный симптом наблюдался в группе плацебо (2 недели).

Для астении минимальные сроки отмечены в группах, где использовались милдронат и аспирин — 7-й день. До 12 дней астения фиксировалась у больных, получивших фенибут и традиционную терапию.

Тремор считается одним из наиболее резистентных симптомов ААС. Наибольшая эффективность и здесь отмечена у милдроната (редукция признака к 10-му дню). На сутки позже этот результат отмечен при применении фенибута и сочетания аспирина с аллопуринолом. Наибольшая длительность симптома в группах традиционной терапии (13 суток) и плацебо (14 суток).

В отношении гипергидроза наиболее эффективен оксибутал (7 суток), для аспирина и милдроната этот срок на сутки больше. Наибольший он в группе плацебо — 12 дней.

Сравнительный анализ действия различных препаратов (табл. 24) убеждает в достаточной эффективности милдроната при купировании ААС.

Препарат оказался действенным в отношении таких признаков, как ПВА, сниженное настроение, тревога, агрипния, тремор, астения.

Фенибут достаточно эффективен при купировании тремора и нарушении сна. Наименьший результат отмечен относительно тревоги, потливости и астении. Стоит учесть, что два последних симптома могут в большей степени отражать сохраняющуюся алкогольную интоксикацию, а не абстиненцию. Существенно, что динамика гипергидроза имела определенное сходство с темпом редукции астении в восьми обследованных группах. Диссоциация терапевтического действия выявлена у оксибутала, он наиболее эффективен в отношении потливости и малорезультативен относительно астении.

Наименьший эффект оксибутала отмечен при купировании психопатологических расстройств, в особенности нарушений сна, тревоги, сниженного настроения. По-видимому, доза как фенибута, так и оксибутала (1,5 г в сутки) была недостаточной. Выраженность психического компонента абстиненции требует увеличения дозы препаратов или комбинаций указанных средств с антидепрессантами и анксиолитиками.

Использование аспирина оказалось достаточно действенным при устранении гипергидроза, астении, сниженного настроения. Причем последний признак исчезал на трое суток раньше, чем в плацебо-варианте. Препарат недостаточно эффективен при купировании тремора и нарушениях сна.

Аллопуринол может быть признан результативным при подавлении ПВА. Препарат мало влияет на гипергидроз, тремор, агрипнические расстройства.

Сочетание аспирина и аллопуринола оказалось эффективным в купировании тремора, сниженного настроения, ПВА. Мало подавались действию этих препаратов тревога и расстройства сна.

Применение традиционной терапии вело к нормализации нарушений сна, сниженного настроения, подавлению ПВА. Слабо выраженное влияние отмечено в отношении тремора, астении.

Таблица 24

Спектр терапевтической активности препаратов, использованных для купирования ААС

Препарат	Симптомы						
	ПВА	Снижение настроения	Тревога	Агрипния	Астения	Тремор	Гипергидроз
Милдронат в/в	+	+	+	+	+	+	+
Милдронат капсулы	+	+	+	+	+	+	+
Фенибут	+	+	-	+	-	+	-
Оксибутал	+	-	-	-	+	+	+
Аспирин	+	+	+	-	+	+	+
Аллопуринол	+	+	+	-	+	+	-
Аспирин и аллопуринол	+	+	-	-	+	+	+
Традиционная терапия	+	+	+	+	-	-	+
Плацебо	-	-	+	-	+	-	-

Примечание: ++ — выраженный эффект; + — умеренный эффект; - — отсутствие эффекта.

Использование плацебо позволяет отнести к плацеборезистентным такие симптомы как ПВА, сниженное настроение, нарушение сна, тремор, потливость.

Необходимо также отметить, что сколько-нибудь значительных побочных действий или осложнений при использовании указанных препаратов не выявлено. Лишь применение оксибутала в единичных случаях вызывало умеренную головную боль и вялость.

Таким образом, спектр терапевтической активности позволяет рекомендовать милдронат для купирования ААС как самостоятельное средство, так и в комплексе с иными препаратами. Фенибут предпочтителен у больных с выраженными расстройствами сна. Оксибутал может быть использован при преобладании вегетативных нарушений. В случае протекания ААС по типу соматовегетативной субдепрессии без выраженных агрипнических и тревожных проявлений целесообразно применение комбинации аспирина с аллопуринолом.

Единое мнение большинства наркологов и психиатров заключается в необходимости широкого использования лекарственных, в первую очередь психотропных средств не только при купировании ААС, но и на других этапах течения болезни, в частности во время нестабильной ремиссии, так как на различных этапах болезни довольно часто возникает психопатологическая симптоматика, препятствующая успешному выполнению лечебно-восстановительной программы (Морозов Г. В., Иванец Н. Н., 1983; Энтин Г. М., 1990; Гофман А. Г., Александрова Н. В., 1991).

Купирование психопатологических проявлений вне абстиненции

Показаниями к применению психотропных препаратов у больных алкоголизмом вне ААС и психотических состояний являются аффективные нарушения, обострения ПВА, астенические расстройства и поведенческие нарушения (Бокий И. В., 1983; Альтшулер В. Б., 1984; Тресков В. Г., 1986). Современные данные о патогенетических механизмах возникновения ПВА и аффективных нарушений у больных алкоголизмом свидетельствуют о заинтересованности адренергических, дофаминергических, серотонинергических, ГАМК-ергических систем, а также кинуренина в их происхождении (Лапин И. П. с соавт., 1977; Сытинский И. А., 1980; Спивак Л. И. с соавт., 1982; Анохина И. П., 1986; Дмитриева Т. Б., 1986; Malka R., Ollat H., 1987). Поэтому большой арсенал психотропных средств, обладающих свойствами воздействия на эти системы, позволяет широко их использовать в наркологии.

Медикаментозные методы купирования ПВА

Важными обстоятельствами, которые необходимо учитывать при назначении психотропных средств, являются: 1) выбор психотропных средств на основе тщательной оценки психопатологических проявлений в статусе боль-

ного (синдромальная квалификация состояния и оценка тяжести его проявлений), а также учет спектра психотропной активности конкретного препарата; 2) соблюдение динамического принципа тактики лечения в соответствии с изменениями состояния больного (Авруцкий Г. Я., Недува А. А., 1981).

В последние годы все больший интерес наркологов привлекают препараты, положительно зарекомендовавшие себя в клинической практике как средства ослабления либо подавления ПВА. Несмотря на то, что механизм действия этих препаратов недостаточно изучен (Litten R. Z., Allen J. P., 1998), длительное их применение способствует профилактике рецидивов, а в случаях возврата аддиктивной симптоматики способствует уменьшению количества употребляемого пациентами алкоголя. Кроме длительного применения неизменными условиями успешности лечения этими препаратами исследователи считают твердую установку пациентов на лечение и сочетание приема этих препаратов с психотерапевтическими воздействиями. Как видно, речь идет о факторах, способствующих повышению эффективности любого варианта поддерживающей лекарственной терапии. В то же время отмечается большая эффективность этих препаратов у пациентов с «алкогольной» наследственностью, что косвенно может свидетельствовать о патогенетическом действии препаратов, так как в этих случаях речь идет о наиболее тяжелых «биологически фундированных» вариантах болезни.

Вышесказанное обычно касается двух препаратов — налтрексона и акампрозата. *Налтрексон* — антагонист действия опиатов, назначаемый в дозе 50 мг в сутки, смягчает проявления ПВА. Это отмечается пациентами субъективно, а объективно сказывается в сокращении объема выпиваемого алкоголя (данные получены в сравнении с пациентами, принимающими плацебо) (Litten R. Z., Fertig J., 1996). Практикуется длительный прием — от трех до шести месяцев. Отчетливых признаков несовместимости с этанолом не описывается. Из побочных действий отмечают тошноту (9,8% случаев) и головные боли (6,6% случаев). *Акампрозат (кампрал)* — другое перспективное лекарственное средство, применяемое в настоящее время для лечения алкогольной зависимости. Предполагают, что акампрозат блокирует некоторые механизмы ПВА, что приводит к уменьшению количества рецидивов после интенсивного противоалкогольного лечения. Препарат назначают в дозе 1,3 г пациентам весом до 60 кг и 2,0 г — пациентам весом более 60 кг. Рекомендованная длительность приема препарата 6–8 месяцев. Побочных действий при лечении акампрозатом не отмечается. Сравнительная клиническая оценка налтрексона и акампрозата показала, что налтрексон в большей степени «уменьшает количество употребляемого алкоголя», а акампрозат «препятствует развитию алкогольной зависимости» (Litten R. Z., Allen J. P., 1998).

Уменьшению ПВА у больных с алкогольной зависимостью, сочетающейся с аффективными нарушениями, которые, возникая в остром периоде как проявление ААС, имеют тенденцию к затяжному течению и сохраняются значительное время в период формирования и стабилизации ремиссии, способствуют психотропные препараты класса антидепрессантов. Поскольку

в этих случаях речь идет о различных вариантах депрессивных (а чаще субдепрессивных) состояний, то в таких случаях используются известные, ставшие классическими, антидепрессанты: в первую очередь *амитриптилин*, несколько реже *мелипрамин* в умеренных дозах (не более 50–75 мг в сутки). В последнее время все более широкое применение в практике находят антидепрессанты — ингибиторы обратного захвата серотонина (*прозак*, *флувоксамин*, *ципрамил* и др.). Преимущество этих препаратов заключается в отсутствии побочных действий и длительном (суточном) сохранении необходимой концентрации препарата в крови. Это позволяет во многих случаях ограничиться их однократным (в сутки) приемом. Препараты эффективны преимущественно в случаях неглубоких депрессий у больных алкогольной зависимостью. Суточные дозировки препаратов колеблются: прозака (флуоксетина) и ципрамила (циталопрама) от 20 до 40 мг, trazодона, флувоксамина (феварина) от 100 до 300 мг. Эти препараты в сходных дозах также эффективны у больных с алкогольной зависимостью и вне рамок синдрома ПВА.

Что же касается купирования ПВА, то для этого могут использоваться и препараты других фармакологических классов, например *финлепсин* (*карбамазепин*), обладающий помимо противосудорожного нормотимическим действием. Он назначается в дозе 300–600 мг в сутки. При приеме финлепсина больные отмечают уменьшение внутреннего напряжения и раздражительности, а при длительном (до месяца и более) курсе — редукцию аффективных колебаний. Финлепсин особенно эффективен, когда ПВА характеризуется импульсивностью, непреодолимостью, отсутствием «борьбы мотивов», наличием дисфорического аффекта, что сближает эти состояния с пароксизмами, для лечения которых главным образом и предназначен финлепсин (Альтшулер В. Б., 1994). В настоящее время для лечения подобной симптоматики применяется таблетированный по 400 мг препарат *финлепсин-ретард*, рассчитанный на однократный прием в сутки. По своей эффективности (уменьшение тревоги, напряжения, нормализация настроения, смягчение или исчезновение явлений ПВА) препарат даже несколько превосходит свой обычный аналог, что связано, по-видимому, с созданием при помощи пролонгированного варианта более стабильной концентрации препарата в крови.

Особого подхода требуют случаи выраженного компульсивного ПВА (чаще в структуре абстинентного синдрома), которые сочетаются с дисфорическим аффектом, амбивалентным отношением больного к лечению, отсутствием четкой установки на трезвость. Важной задачей также является купирование довольно частых генерализованных (Альтшулер В. Б., 1994) вариантов, когда речь идет об охваченности всей психической сферы пациента, его поведения стремлением к употреблению алкоголя. В упомянутых выше случаях вполне обоснованным и эффективным является употребление нейролептиков. В первую очередь речь может идти о *галоперидоле*, нейролептике с выраженным антипсихотическим действием, в нейрохимических механизмах которого ведущее значение имеет блокирующее влияние на дофаминергическую систему мозга. Лечение может быть начато с паренте-

рального введения 5–10 мг галоперидола с последующим переходом на пероральный прием 3–7,5 мг в сутки. Иногда при назначении этих невысоких доз приходится использовать корректоры нейролептического синдрома, особенно, если речь идет о формировании алкогольной зависимости у лиц с резидуальными проявлениями органического поражения головного мозга.

С целью подавления ПВА и нормализации эмоциональной сферы с хорошим результатом может быть использован *этаперазин (трилафон)* в дозе 20–30 мг в сутки. Для воздействия на идеаторный компонент сложного синдрома ПВА в дозах 5–7,5 мг в день применяется *трифтазин (стелазин)*. При приеме этих нейролептиков отмечается уменьшение раздражительности, внутреннего напряжения и дезактуализация влечения к алкоголю.

Новым эффективным препаратом для подавления ПВА в период становления ремиссии является нейролептик *тиапридал (тиаприд)*. Он обладает избирательным блокирующим действием только в отношении D₂-дофаминовых рецепторов. Препарат особенно показан, когда ПВА сопровождается повышенной раздражительностью, возбудимостью, склонностью к агрессии (в этих случаях он проявляет себя и как корректор поведения). При длительном приеме 300–400 мг суточной дозы препарата в течение 3–4 месяцев он отчетливо подавляет влечение к алкоголю и редуцирует сопровождающие ПВА дисфорию и психопатоподобные симптомы.

Необходимо сказать и о начавшем в последнее время применяться нейролептике *флуанксоле (флупентиксоле)*, который относят к группе производных тioxантена. Препарат обладает разнообразными терапевтическими эффектами, зависящими от суточной дозировки. Большие дозы препарата (60 мг, а при необходимости и 80 мг) при приеме один раз в сутки купируют явления абстинентного синдрома и подавляют ПВА, а также могут оборвать начинающийся алкогольный делирий. Особенно показан препарат в подобных состояниях больным с делириозными и аффективными нарушениями в анамнезе.

Среди клинических факторов, существенно влияющих на осуществление лечебно-восстановительных программ и прогноз ремиссии, большое место отводят эмоциональным нарушениям, поэтому эта патология является основной терапевтической мишенью при алкоголизме. Эмоциональные нарушения у больных алкоголизмом наблюдаются как в острые периоды болезни (запойные состояния, ААС), так и в периоды формирования ремиссии. Для структуры аффективных синдромов различной степени выраженности при алкоголизме характерно весьма частое наличие в них тревожно-депрессивных и дисфорических проявлений, причем последние преобладают на более отдаленных этапах болезни.

Лечение эмоциональных нарушений фактически является профилактическим мероприятием в отношении возникновения рецидивов, так как имеются определенные нейрохимические признаки, общие для основных патогенетических механизмов депрессии и влечения к алкоголю. Поэтому применение антидепрессантов обоснованно признается патогенетическим методом лечения алкоголизма (Анохина И. П., 1997).

Известно, что патогенетической основой различных типов депрессивных состояний является недостаточность катехоламиновой и серотониновой нейромедиации в мезолимбических структурах мозга. Механизмы этого дефицита могут быть различными: ослабление синтеза нейромедиаторов, их ускоренное разрушение ферментами метаболизма, высокая активность обратного захвата медиаторов из синаптической щели, снижение чувствительности постсинаптических рецепторов. Выделяются депрессии с преимущественным поражением катехоламиновой или серотониновой нейромедиации, а также сочетанной заинтересованностью обеих систем.

В настоящее время существует широкий спектр антидепрессивных препаратов, которые, несмотря на различие механизмов действия, влияют на патогенетические механизмы депрессии и ПВА. Кроме того, антидепрессанты различаются по преимущественному влиянию на катехоламиновую и серотониновую нейромедиацию или же имеют комбинированный характер действия.

Вместе с тем, при фармакологической коррекции эмоциональных нарушений у больных алкоголизмом помимо антидепрессантов используется практически весь арсенал психотропных препаратов: нейролептики, транквилизаторы, ноотропы.

При назначении больным алкоголизмом психотропных препаратов предпочтение следует отдавать тем из них, которые минимально способны вызывать соответствующие осложнения. Нельзя забывать о нарушении у большинства пациентов дезинтоксикационной функции печени, способствующем повышению чувствительности нервной системы к действию лекарственных препаратов. Целесообразно использовать при этом препараты, не имеющие при приеме в малых и средних дозах миорелаксирующего эффекта, отрицательно отражающегося на работоспособности больного и препятствующего проведению комплекса активных лечебно-реабилитационных мероприятий.

Лечение депрессивных состояний, возникающих при алкогольной зависимости

При лечении *депрессивных состояний* первичный выбор антидепрессанта осуществляется на основании оценки структуры депрессии. При тоскливых и апато-динамических депрессиях, а также астено-депрессивных состояниях назначаются препараты со стимулирующим или сбалансированным действием (имипрамин, пиразидол и др.), а при тревожной депрессии препараты с седативным действием (амитриптилин, леривон, азафен и др.) (Мосолов С. Н., 1995). При этом используются в основном малые и средние дозы антидепрессантов. Передозировка трициклических антидепрессантов у больных алкоголизмом (особенно с абстинентным синдромом) очень опасна, так как может привести к быстрому развитию тяжелых побочных явлений и осложнений (коллапс, аритмии, судорожный синдром, холинолитический

синдром), поэтому дозы антидепрессантов рекомендуется наращивать постепенно.

При выборе психотропных средств для лечения *депрессивных синдромов* следует принимать во внимание и общие признаки, характерные для всех депрессий при алкоголизме: отсутствие идеаторной и моторной заторможенности и довольно частое наличие тревоги, а также субпсихотический уровень состояний, маскируемых подчас астеническими и соматическими жалобами.

В связи с этим при лечении депрессивных синдромов один из наиболее широко распространенных и эффективных антидепрессантов — *мелипрамин* — имеет ограниченное применение в силу своей способности усиливать тревогу. Он назначается обычно для купирования состояний с тревожными минимальными проявлениями или вовсе без них, когда симптоматика представлена снижением настроения, подавленностью, пессимистической окраской мыслей, пониженной самооценкой. Мелипрамин назначается в дозе 75–100 мг в сутки в 3–4 приема, не позднее 18 часов. О необходимости понижения дозы или отмены препарата свидетельствует появляющаяся после приема лекарства в дневное время сонливость.

Широко применяется для лечения заторможенного варианта депрессии другой трициклический антидепрессант *амитриптилин*, который сочетает мощное тимоаналептическое действие с известным седативным эффектом. Препарат не нарушает сна, а обычно способствует его нормализации, поэтому может быть использован и в вечернее время. Дозы амитриптилина при курсовом лечении составляют 50–100 мг в сутки и распределяются на 2–4 приема. При необходимости дозы могут быть увеличены. Однако повышение дозы до 100 мг и более ведет к появлению выраженных побочных явлений (сухость слизистых, нарушение аккомодации, слабость, головокружение, тахикардия, нарушение мочеиспускания, атонические запоры) и иногда вынуждают к отмене препарата.

Таких побочных действий лишен отечественный препарат *азафен*, близкий по своим фармакологическим свойствам к мелипрамину, но в отличие от последнего не вызывающий усиления тревоги, так как тимоаналептическое действие у него сочетается с некоторой седативной активностью. Средняя суточная доза препарата 100–200 мг распределяется на 3–4 приема. Азафен хорошо переносится, поэтому его можно широко использовать в амбулаторной практике.

Для лечения депрессивных состояний может быть рекомендован и отечественный антидепрессант четырехциклической структуры *пиразидол*. Он почти не вызывает побочных явлений и обладает своеобразным сбалансированным эффектом: при заторможенных депрессиях с вялостью оказывает стимулирующее действие, а при тревожных депрессиях — седативное. По выраженности тимоаналептического действия он несколько уступает мелипрамину и амитриптилину. Дозы пиразидола 150–200 мг в сутки, распределяются на 2–3 приема.

При купировании *тревожно-депрессивных состояний* у больных алкоголизмом могут быть использованы все выше перечисленные антидепрессанты,

кроме мелипрамина и тетриндола. Наиболее эффективным среди них является амитриптилин. При умеренных проявлениях тревоги, но наличии висцеро-вегетативных нарушений показан *герфонал (сюрмонтал)*, обладающий в отличие от амитриптилина меньшими побочными эффектами. Суточная доза герфонала 50–100 мг.

При необходимости (то есть при выраженной тревоге или недостаточности анксиолитического эффекта препарата) антидепрессанты можно сочетать с транквилизаторами. При этом следует помнить об ограничении срока применения транквилизаторов ввиду возможности формирования токсикоманической зависимости.

Для купирования тревожно-депрессивного синдрома и сомато-вегетативных компонентов в структуре депрессивных состояний эффективен препарат *амиксид*, в котором с целью усиления противотревожного действия и ослабления центрального холинолитического действия используется комбинация амитриптилина с бензодиазепиновым транквилизатором хлордиазепоксидом. Доза амиксида 2–3 таблетки в сутки достаточна для терапии ААС с тревожно-депрессивными включениями. Побочные эффекты и осложнения по сравнению с амитриптилином при приеме амиксида смягчены и ослаблены. Следует помнить, что одновременный прием ингибиторов МАО в этом случае противопоказан.

В случае преобладания в статусе больных тревоги над собственно депрессивными проявлениями, то есть «тревоги со сниженным настроением» (Нуллер Ю. Л., Михаленко И. Н., 1988), эффективным является транквилизатор *феназепам*. Суточные дозы феназепама для указанных целей могут достигать 6 мг.

Положительно зарекомендовал себя для лечения больных алкоголизмом тетрациклический антидепрессант *леривон*. Он обладает многоплановым терапевтическим эффектом, в частности тимоаналептическим, анксиолитическим, вегетостабилизирующим и анальгезирующим (Иванец Н. Н., Анохина И. П., 1996). Препарат назначается при различных вариантах депрессивной патологии в суточной дозе 30–90 мг. До 60 мг возможен однократный вечерний прием лекарства, особенно при нарушениях засыпания. Большая доза распределяется на два приема: утром и вечером. У большинства больных в течение первых 3–4 дней уменьшается тревога и нормализуется сон. Максимум терапевтического эффекта, выражающегося в улучшении настроения и нормализации сна, отмечен на 7–10 день лечения (Ерышев О. Ф., Тульская Т. Ю., 1997). При этом уменьшается выраженность ПВА, после двух недель лечения происходит стабилизация эмоционального состояния.

Преимуществом леривона перед эталонными трициклическими антидепрессантами является практически полное отсутствие побочных эффектов, обусловленных центральным холинолитическим действием и опасностью развития нарушения сознания и делирия. Из нежелательных эффектов можно отметить только сонливость в первые дни лечения, а также единичные случаи головокружения (у пациентов с выраженной органической патологией).

Эффективным препаратом среди других новых антидепрессантов для лечения *астено-депрессивного* синдрома является серотонинергический антидепрессант *коаксил (тианептин)*. По данным Н. Н. Иванца с соавторами (1995), он быстро приводит к редукации тревоги и дезактуализации влечения к алкоголю. Анксиолитическая активность препарата позволяет купировать проявления тревоги, являющейся общим компонентом эмоциональных нарушений у больных алкоголизмом, без седации пациента, что особенно важно при амбулаторном лечении. Появление сонливости и легкой заторможенности наблюдается при приеме коаксила только у некоторых больных и исчезает при продолжении лечения. Доза препарата 37,5 мг в сутки обычно распределяется на три приема и назначается в течение 3–4 недель. Исчезновение тревоги больные отмечают к 3–4 дню терапии, а улучшение настроения к 6–7 дню лечения, одновременно с этим уменьшается выраженность ПВА.

В лечении астено-депрессивных и *апатно-депрессивных* постинтоксикационных синдромов может быть использован препарат *тразадон (тириттико)* из группы атипичных антидепрессантов, механизм действия которого связывают со специфической возможностью ингибировать обратный захват серотонина. В суточной дозе 225–300 мг, распределенной на три приема — 75 мг утром и днем, 150 мг вечером, — тразадон способствует нормализации сна, улучшению настроения, появлению активности, в том числе и в интеллектуальной сфере, стабилизации эмоционального состояния. Действие препарата обычно отмечается в первую неделю приема и совпадает с дезактуализацией ПВА.

Из известных препаратов этой группы, эффективных в лечении эмоциональных нарушений, сопряженных с ПВА, следует выделить *прозак (флуоксетин)*. Доза препарата составляет 20–60 мг в сутки, при этом доза 20 мг принимается однократно утром, а при большой дозе он распределяется в два приема — утром и днем. Эффект препарата сказывается достаточно быстро, через неделю после назначения, но, к сожалению, не является стойким, поэтому в случаях выраженного влечения к алкоголю требуется долгосрочное лечение. Прозак, как и другие препараты этой группы (тразадон, флувоксамин), не следует назначать совместно с ингибиторами MAO.

Для лечения больных с астено-депрессивными расстройствами при нарушении функции печени может применяться также *гентрал (S-аденозилметионин)*, у которого отмечен тимоаналептический эффект наряду с выраженным гепатопротекторным действием и определенными ноотропными свойствами. Средние дозы препарата составляют 1200–1600 мг в сутки при 2–3-недельном курсовом лечении. Препарат хорошо переносится, практически не имеет побочных явлений. Может усиливать тревогу и нарушения сна, поэтому препарат не рекомендуется назначать на ночь (Мосолов С. Н., 1995).

При астено-депрессивных и депрессивно-апатических состояниях выраженность апатических и астенических расстройств обычно зависит от длительности и массивности предшествующего злоупотребления алкоголем и давности заболевания. Нередко они сочетаются с интеллектуально-мнестиче-

ческими нарушениями. Эффективными для лечения больных с такими расстройствами являются ноотропные препараты, обладающие психостимулирующим и адаптогенным действием. Назначение *пирацетама* (*ноотропила*) в дозе 5 мл 20%-ного раствора парентерально в течение 2–3 недель позволяет повысить биоэнергетический обмен нервных клеток (Воронина Т. А., 1991; Шабанов П. Д., Калишевич С. Ю., 1998), что проявляется в редукции нарушений концентрации внимания, уменьшении мнестических расстройств, повышении работоспособности. Для стабилизации достигнутого состояния в дальнейшем целесообразно использовать *пиридитол* (*энцефабол*), который в суточной дозе 400–600 мг способствует улучшению общего самочувствия, повышению физического тонуса и настроения, дезактуализации ПВА, повышению устойчивости к психотравмирующим факторам.

При лечении некоторых вариантов тревожно-депрессивных состояний с чувством внутреннего напряжения, склонностью к тревожным опасениям за свое здоровье, когда состояние может быть оценено как *депрессивно-фобическое* или *депрессивно-ипохондрическое*, могут быть использованы такие нейролептики, как *сонапакс*, *карбидин*, а также транквилизатор *грандаксин*.

Сонапакс обладает помимо нейролептического действия умеренным антидепрессивным и стимулирующим эффектом и в дозе 30–60 мг в сутки оказывается достаточно успешным в купировании этих состояний. Такой же терапевтический эффект оказывает и карбидин, особенно при наличии в статусе аффективных сверхценных и бредоподобных ипохондрических идей. Суточная доза препарата для этих целей не превышает 50–100 мг. При лечении депрессивно-фобических состояний, сопровождающихся вегетативными симптомами, с успехом может быть применен грандаксин в суточной дозе до 150 мг.

Дисфорические состояния у больных алкоголизмом обычно тесно связаны с усилением или появлением ПВА, поэтому они нуждаются в соответствующей коррекции в первую очередь. В купировании этих состояний, хотя они протекают чаще на астеническом фоне и характеризуются быстрым спадом эмоционального напряжения, транквилизаторы и нейролептики оказываются более эффективными, чем антидепрессанты. В этих случаях первостепенное значение имеет седативный эффект этих препаратов. Наиболее эффективным является неуплептил, именуемый за свои терапевтические особенности «корректором поведения» (Авруцкий Г. Я., Недува А. А., 1981). Сочетание антипсихотического действия и мощного седативного эффекта позволяет рекомендовать этот препарат для лечения дисфорических расстройств у больных алкоголизмом с психопатическими личностными расстройствами возбудимого круга, а также различными психопатоподобными проявлениями (10–20 мг в сутки).

Достаточно успешным в купировании дисфорических расстройств является нейролептик *хлорпротиксен* (*труксал*), имеющий седативный и умеренный антидепрессивный эффект. В дозе 30–60 мг в сутки он уменьшает раздражительность, внутреннее напряжение и проявления ПВА, при этом у пациентов заметно улучшается настроение. Для лечения дисфорических

расстройств используют финлепсин (карбамазепин), об особенностях действия которого речь шла в предыдущем разделе.

Лечение осложненных форм алкогольной зависимости

В настоящем кратком разделе речь идет о препаратах, показанных в первую очередь больным с выраженной токсической энцефалопатией, а также при лечении алкогольной зависимости, осложненной органическими поражениями головного мозга, в первую очередь травматическими.

Длительное употребление алкоголя вызывает повреждения мозга, в патогенезе которых важное место принадлежит нарушению кальциевого гомеостаза нейронов. Алкоголь и те нейрохимические изменения, которые возникают при хронической алкогольной интоксикации, ведут к извращению внутриклеточного метаболизма и перегрузке нейронов ионами кальция. Кальций, играющий роль вторичного посредника действия почти всех нейроактивных веществ, вызывает при избыточном накоплении активацию целого ряда ферментов, запускающих процессы аутолиза нейронов (Козловский В. Л., 1994). Поэтому применение блокаторов кальциевых каналов является адекватным методом предупреждения дегенеративных изменений в центральной нервной системе и проявлений психоорганического синдрома, частным случаем которого является когнитивный дефицит, выявляемый у пациентов при нейропсихологическом исследовании. В последние годы показана эффективность блокаторов кальциевых каналов для предупреждения и уменьшения аффективных нарушений при алкогольной зависимости (Litten R. Z., Allen J. P., 1991; Козловский В. Л., 1994). Использование этих препаратов позволяет уменьшить дозы принимаемых одновременно с ними психотропных средств и тем самым уменьшить вероятность появления побочных явлений.

Непосредственным клиническим эффектом действия блокаторов кальциевых каналов является уменьшение аффективной лабильности, проявлений тревоги, замедление развития проявлений деменции. В этих случаях целесообразно использовать *нифедипин* как препарат, наиболее совместимый с другими лекарственными веществами. Нифедипин назначается в дозе 30–60 мг в сутки при контроле артериального давления. Достаточно эффективным у этой категории больных является финлепсин, а также препараты, о которых шла речь в этой главе.

ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НООТРОПНЫХ СРЕДСТВ И АКУПUNKТУРЫ

Проблемы алкоголизма и изучения механизмов нарушений высших функций мозга, в первую очередь памяти, очень тесно взаимосвязаны. Прежде всего, алкоголизм можно рассматривать как устойчивое патологическое

состояние, в основе которого лежит сформированная энграмма памяти, играющая патогенетически сущностную роль в процессе формирования зависимости (Бехтерева Н. П., 1980, 1988; Гриненко А. Я. и др., 1993). С другой стороны, злоупотребление этанолом провоцирует расстройства обучения и памяти различной степени выраженности (Arendt, 1994), которые можно рассматривать в этом случае как симптом или следствие алкогольной болезни. Данные обстоятельства определяют высокий уровень интереса к проблеме восстановления мнестической и связанных с ней функций внимания и мышления пациентов в рамках реабилитационных программ.

В настоящее время сделаны первые попытки разработки стратегии фармакологической коррекции нарушений высших функций мозга при алкоголизме (Гриненко А. Я. и др., 1993; Шабанов П. Д. и др., 1993; Шабанов П. Д., Калишевич С. Ю., 1998). Фармакологическая коррекция мнестических расстройств при алкоголизме сводится к назначению лекарственных средств, оптимизирующих высшие функции мозга в норме и при патологических состояниях. Эти препараты принадлежат к разным фармакологическим группам и имеют существенные отличия в механизме действия, определяемые нозологической формой заболевания, его стадией и течением, особенностями спектра действия препарата, способами и схемой его применения, а также индивидуальными чертами больного (Шабанов П. Д., Калишевич С. Ю., 1998). Продолжение работы в этом направлении представляется необходимым условием создания и совершенствования современных реабилитационных программ. Однако осложнения лекарственной терапии, а также высокая стоимость лекарственных препаратов, приводящая к недоступности большинства фармакологических реабилитационных программ для широкого круга пациентов, заставляют искать новые подходы в реабилитации больных алкоголизмом и наркоманией, разрабатывать менее дорогостоящие, но достаточно эффективные методики.

Одним из альтернативных немедикаментозных методов лечения и реабилитации больных алкоголизмом и наркоманией является акупунктура (иглорефлексотерапия), получившая широкое распространение в течение последних трех десятилетий в нашей стране и за рубежом. Акупунктура оказывает стимулирующее и нормализующее влияние на общую и системную реактивность, мобилизует компенсаторные свойства организма, повышает его резистентность (Дуринян Р. А. и др., 1980). Общей реакцией организма на акупунктурное воздействие являются различные нейрогуморальные и гормональные сдвиги, осуществляемые активацией функции системы гипофиз — кора надпочечников, эндотелиальной системы, выбросом в кровь тропных гормонов и нейромедиаторов (Лакуста В. Н., Гроссу Г. С., 1982).

Традиционное восточное представление об аурикулотерапии основано на теории меридианов. Во многих китайских классических медицинских трудах отмечено, что наружное ухо является местом, где встречаются меридианы всего тела. Китайские медики на основании практического опыта и своей интерпретации полагали, что через соединение меридианов боль во внутренней области тела проявляется на наружном ухе, а укалывание соответ-

ствующей чувствительной области уха облегчает боль во внутренней области тела. Однако концепция меридианов не может с достоверностью объяснить механизм аурикулотерапии. С позиций современной медицины эффективность аурикулотерапии объясняется, по-видимому, мощными нервными связями ушной раковины со специфическими и неспецифическими образованиями ствола и промежуточного мозга. На основании такой трактовки можно объяснить не только локальные, органонаправленные реакции, но и общее неспецифическое воздействие аурикулотерапии на организм.

Аурикулотерапия является составной частью рефлексотерапии. Ушная раковина с ее богатой иннервацией и васкуляризацией является важной сенсорной зоной, при раздражении которой возникает мощный поток афферентной импульсации, направляющейся к мозгу. Крайне существенно, что этот поток приходит в мозг в основном на уровне его ствольных образований, где расположены ядра черепных нервов, тесно связанных с регуляцией внутренних органов и внутренней среды организма (IX и X пары), а также образования ретикулярной формации ствола мозга, оказывающей мощное регулирующее воздействие как в восходящем на вышележащие образования (в том числе лимбико-ретикулярный комплекс и новая кора), так и нисходящем (спинной мозг, периферические отделы соматической и вегетативной систем, эндокринные аппараты) направлении. Именно указанные анатомо-физиологические особенности определяют особую выраженность рефлекторных реакций при аурикулотерапии.

Положительное влияние акупунктуры на купирование абстинентной симптоматики у больных наркоманией, токсикоманией и алкоголизмом было подтверждено рядом исследователей (Коханов В. П., 1980; Сосин И. К., Мысько Г. Н., 1981; Усенко Ю. И., 1992). Среди разных методов рефлексотерапии выделяется своей доступностью метод воздействия на точки ушной раковины (рис. 4). Благодаря обширной иннервации, которая осуществляется блуждающим, тройничным, языкоглоточным, верхним шейным и спинномозговыми нервами, ушная раковина тесно связана с цереброспинальным и вегетативными центрами нервной системы. Рефлекторное воздействие на бульбарные и таламические центры мозга вызывает нормализацию тонуса и реактивности вегетативной нервной системы и функционального состояния центральной нервной системы. Таким образом, акупунктура может рассматриваться как один из патогенетических методов лечения алкоголизма и наркоманий (Сосин И. К. и др., 1985).

Целью настоящего раздела исследований являлось сопоставление эффективности медикаментозных и акупунктурных программ восстановительного лечения больных алкоголизмом и наркоманиями.

Выбор пациентов для исследования. Исследование выполнено на 135 больных с синдромом зависимости от алкоголя средней тяжести, то есть с выраженной психической и физической зависимостью (по МКБ-10, или алкоголизм II стадии по МКБ-9), мужчин в возрасте 24–60 лет, госпитализированных в Ленинградский областной наркологический диспансер или

городской наркологической диспансер Санкт-Петербурга в 1994–1999 годах, и 20 больных с синдромом зависимости от наркотических веществ (по МКБ-10), преимущественно больных героиновой формой наркомании, мужчин в возрасте от 19 до 52 лет. Всего в исследовании наблюдалось 155 больных.

Исследование больных алкоголизмом. Все больные характеризовались отсутствием клинически определяемых выраженных нарушений мышления, памяти, эмоций. Сроки злоупотребления алкоголем составляли 10–15 лет. Больные были разделены на несколько групп методом случайной выборки. Первая подгруппа (I), включавшая 20 человек, получала лечение методом аурикулярной акупунктуры по методике, разработанной (Smith et al., 1988). В соответствии с данной методикой, пациентам вводились иглы в аурикулярные точки: шень-мэнь (55), «симпатическая» (51), «почка» (95), «печень» (97), «легкое» (101) билатерально на 30 мин. Каждая подгруппа включала 5–7 человек. Вторая подгруппа (II), состоявшая из 15 человек, получала курс медикаментозной терапии, включавшей ноотропил и поливитамины по методике, описанной П. Д. Шабановым и С. Ю. Калишевичем (1998). Лечение в обеих группах начиналось на 11–й день после поступления в стационар и купирования проявлений алкогольного абстинентного синдрома. Курс лечения состоял из двух недель (10 сеансов акупунктуры ежедневно, исключая выходные, в группе I). Третья подгруппа включала 100 больных алкоголизмом, перенесших черепно-мозговую травму (ЧМТ). Регистрировали ЧМТ средней и тяжелой степени, сопровождавшейся потерей сознания, тошнотой, рвотой, головными болями. Постановка диагноза ЧМТ проводилась на основании ЭЭГ-исследования и заключения невропатолога. Пациенты данной группы получали монотерапию одним из препаратов ноотропного типа действия (баклофен, этимизол, ноотропил, бемитил, циннаризин, дибазол) в течение двух недель. Методы психологического обследования больных проводили непосредственно перед началом и сразу после окончания курса лечения.

Исследование больных наркоманией. Группа больных с синдромом зависимости от наркотических веществ (по МКБ-10), подвергшихся лечению акупунктурой, состояла из 20 человек в возрасте от 19 до 52 лет. Длительность заболевания от 6 месяцев до 15 лет. Суточные дозы употребляемого наркотического вещества (героина) колебались от 0,2 г до 1,0 г. Первично госпитализированных 8 человек, ранее лечились 12 человек. Степень тяжести клинических проявлений зависимости, в том числе и опийного абстинентного синдрома, варьировала от среднетяжелой до тяжелой. Наряду с выраженными алгическими и сомато-вегетативными расстройствами (миалгии в конечностях и спине, артралгии, потливость, тремор, атаксия, головные боли, разбитость), отмечали психопатологические нарушения в виде пониженного настроения с чувством тревоги, дисфории, раздражительности, психомоторного возбуждения с интенсивным влечением к наркотику. Данные симптомы купировали медикаментозными методами с использованием ненаркотических анальгетиков, транквилизаторов, нейролептиков. Лечение акупунктурой начинали в постабстинентном периоде (на

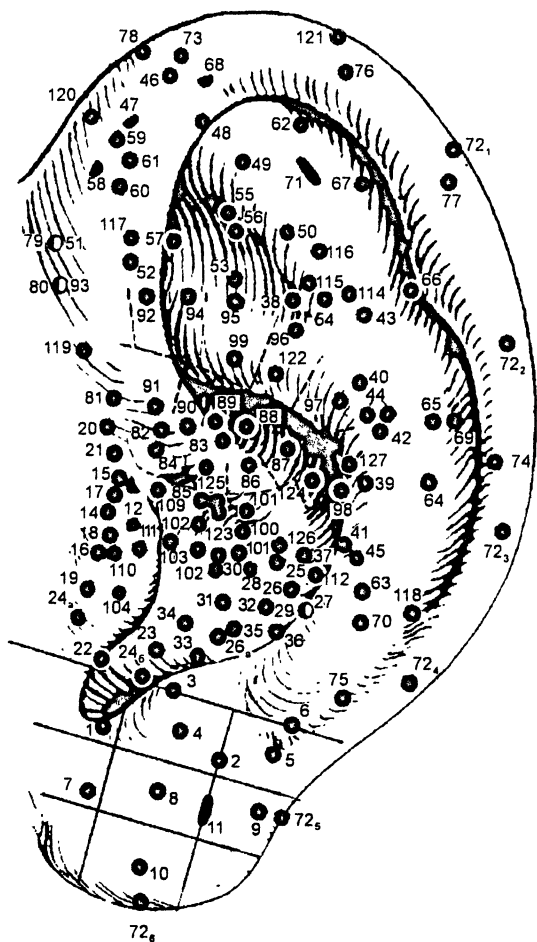


Рис. 5. Ушная раковина с точками воздействия [Табсева Д. М., 1980].

1 — верхняя точка анальгезии при экстракции зубов; 2 — небо (точка верхней части ротовой полости); 3 — дно ротовой полости; 4 — язык; 5 — верхняя челюсть; 6 — нижняя челюсть; 7 — нижняя точка анальгезии при экстракции зубов; 8 — глаза, первая; 9 — внутреннее ухо; 10 — миндалина, четвертая; 11 — скуловая область (щека); 12 — вершина козелка; 13 — надпочечник; 14 — наружная часть носа; 15 — горло и гортань; 16 — полость носа; 17 — жажда; 18 — голод; 19 — гипертония; 20 — наружное ухо; 21 — сердце, вторая; 22 — железы внутренней секреции; 23 — яичник; 24а — зрение, вторая; 24б — зрение, первая; 25 — ствол мозга; 26 — зубная боль; 26а — придаток мозга; 27 — гортань и зубы (точка коренных зубов); 28 — гипофиз (точка мозга); 29 — затылок; 30 — окологлазная слюнная железа; 31 — регулирующая дыхание; 32 — яичко; 33 — лоб; 34 — кора головного мозга; 35 — тай-ян (висок); 36 — вершина черепа (точка макушки); 37 — шейный отдел позвоночника; 38 — крестцовый отдел позвоночника; 39 — грудной отдел позвоночника; 40 — поясничный отдел позвоночника; 41 — шея; 42 — грудь; 43 — живот; 44 — молочная железа; 45 — щитовидная железа; 46 — пальцы ноги; 47 — пятка; 48 — голеностопный сустав; 49 — коленный сустав; 50 — тазобедренный сустав; 51 — симпатическая нервная система (симпатическая точка); 52 — седлальный нерв; 53 — ягодища; 54 — люмбалягия (болевая точка поясницы); 55 — шэнь-мэнь (точка центральной нервной системы и наркоза при операциях); 56 — полость таза (шейка матки); 57 — бедро; 58 — матка (сексуальная точка); 59 — снижающая артериальное давление, первая (гипотензивная точка); 60 — астма (бронхолитическая точка); 61 — гепатит, первая; 62 — пальцы кисти (чжи); 63 — ключица; 64 — плечевой сустав; 65 — плечо; 66 — локоть; 67 — кисть; 68 — аппендикс, первая; 69 — аппендикс, вторая; 70 — аппендикс, третья; 71 — крапивница; 72₁ — завиток, первая; 72₂ — завиток, вторая; 72₃ — завиток, третья; 72₄ — завиток, четвертая; 72₅ — завиток, пятая; 72₆ — завиток, шестая; 73 — миндалина, первая; 74 — миндалина, вторая; 75 — миндалина, третья; 76 — синдром ян печени, первая; 77 — синдром ян печени, вторая; 78 — верхушка уха; 79 — наружные половые органы; 80 — мочеиспускательный канал; 81 — прямая кишка; 82 — диафрагма; 83 — разветвление (точка солнечного сплетения); 84 — рот; 85 — пищевод; 86 — кардиальная; 87 — желудок; 88 — двенадцатиперстная кишка; 89 — тонкая кишка; 90 — аппендикс, четвертая; 91 — толстая кишка; 92 — мочевой пузырь; 93 — предстательная железа; 94 — мочеточник; 95 — почка; 96 — поджелудочная железа (слева) и желчный пузырь (справа); 97 — печень; 98 — селезенка; 99 — асцит; 100 — сердце, первая; 101 — легкое; 102 — бронхи; 103 — трахея; 104 — три части туловища; 105 — нижняя часть живота; 110 — верхняя часть живота; 111 — носоглазная; 112 — укачивание; 113 — возбуждение; 114 — внешняя часть живота; 115 — тепло; 116 — колено; 117 — запор; 118 — нефрит; 119 — анальное отверстие; 120 — геморрой; 121 — малый затылочный нерв; 122 — панкреатит; 123 — бронхоэктазия; 124 — гепатит, вторая; 125 — глаза, вторая; 126 — туберкулез; 127 — увеличенная печень; 128 — цирроз печени.

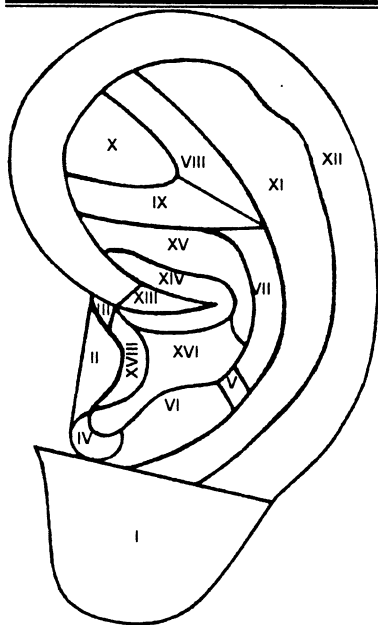


Рис. 6. Зоны ушной раковины [Табеева Д. М., 1980].

I — зона мочки уха — АТ 1–11; II — зона козелка АТ 12–19, 111; III — зона передней ушной бороздки АТ 20–21; IV — зона межкозелковой вырезки АТ 22–23, 24а, б; V — зона задней ушной бороздки АТ 25–27; VI — зона противокозелка АТ 26а, 28–36, 113; VII — зона противозавитка АТ 51–54, 115; VIII — зона верхней ножки противозавитка АТ 46–50, 116; IX — зона нижней ножки противозавитка АТ 51–54; X — зона трехсторонней ямки АТ 55–61, 117; XI — зона ладьевидной ямки АТ 62–71, 118; XII — зона завитка АТ 72–81, 119–121; XIII — зона ножки завитка АТ 82–83; XIV — зона, прилежащая к ножке завитка АТ 84–91; XV — зона чаши раковины АТ 92–99, 122, 124, 127, 128; XVI — зона полосы раковины АТ 100–121, 123, 125, 126; XVII — зона задней поверхности раковины АТ 105–108, 129, 130; XVIII — зона наружного слухового прохода АТ 109–110.

11-е сутки после поступления в стационар), когда у всех пациентов отмечали пониженный фон настроения, вялость, адинамию, в некоторых случаях сочетающиеся с раздражительностью, тревогой, повышенной психической и физической утомляемостью и влечением к наркотику. У всех пациентов отмечался внутривенный способ введения наркотика, все пациенты перед началом курса лечения акупунктурой высказывали установку на полный отказ от наркотиков.

Методы психологического обследования больных. Использовали набор психологических методов, позволяющих оценить высшие функции мозга (память, внимание, мышление) и эмоциональное состояние больных (методика САН). Набор методов определялся существующим на кафедре наркологии СПбМАПО опытом их использования и возможностью оценить высшие функции с помощью относительно простых, легко воспроизводимых и сопоставимых друг с другом методов, дающих возможность сравнивать полученные результаты как по абсолютным цифрам, так и в виде относительных значений (проценты). Данные методы подробно описаны в работах А. Я. Гриненко и др. (1993), П. Д. Шабанова и С. Ю. Калишевича (1998), П. Д. Шабанова (1999), П. Д. Шабанова и О. Ю. Штакельберг (2000).

Исследование памяти. Состояние различных форм памяти изучали методами Г. Эббингауза и А. Р. Лурия (кратковременная и долговременная память, консолидация памяти) в модификации С. С. Лосева (Лосев С. С., Шабанов П. Д., 1985). Состояние кратковременной памяти определяли по числу воспроизведенных слов после первого предъявления ряда из 10 пятибуквенных, эмоционально нейтральных, равноинформативных слов с приблизительно одинаковой степенью встречаемости букв в русском языке.

О состоянии консолидации памяти судили по числу предъявлений ряда в определенной последовательности. Число предъявлений не превышало 10. Долговременную память оценивали через 24 ч по числу воспроизведенных слов без предварительного предъявления ряда. Новые ряды слов не включали в себя уже известные (выученные) ранее слова. Скорость мыслительных процессов оценивали по предложенной С. С. Лосевым (1985) методике «диссоциация слова».

Исследование внимания. Состояние внимания у пациентов изучали с помощью методики «кольца Ландольта» (Рубинштейн С. Л., 1972), позволяющей исследовать концентрацию и переключаемость внимания, определить скорость переработки информации в зрительном анализаторе, изучить динамику работоспособности. Методика Э. Ландольта представляет собой невербальный тест достижений, суть которого состоит в дифференциации стимулов, близких по форме и содержанию, в течение длительного, точно определенного времени. Результаты обрабатывали с помощью специального ключа или трафарета. Регистрировали общее количество просмотренных колец и количество ошибок (пропущенных и ошибочно зачеркнутых). В дальнейшем рассчитывали специальные показатели: С — пропускную способность зрительного анализатора (скорость переработки информации); Е — показатель средней продуктивности; А — точность работы; И — интенсивность внимания.

Исследование эмоциональной сферы пациентов. Оперативную оценку самочувствия, активности, настроения пациентов исследовали по методике САН. Пациентам предлагали опросник, состоящий из 30 пар противоположных характеристик, по которым испытуемого просили оценить свое состояние. Каждая пара представляет собой шкалу, на которой испытуемый письменно отмечает степень выраженности той или иной характеристики своего состояния.

Медикаментозные методы восстановительного лечения больных алкоголизмом. Восстановительное лечение больных предполагало назначение препаратов с ноотропным типом действия и вазоактивных веществ. Пациенты были разделены на две большие группы — без ЧМТ и с ЧМТ в анамнезе. Лечение нарушений высших функций мозга у больных алкоголизмом без ЧМТ (подгруппа II) начинали на 11-й день пребывания пациентов в стационаре, после купирования острых проявлений абстинентного синдрома. У больных алкоголизмом, перенесших ЧМТ (подгруппа III), лечение начинали через 30–35 дней после поступления больных в стационар и проведения дезинтоксикационного лечения. В первой группе больных алкоголизмом, в анамнезе которых не регистрировали ЧМТ, проводили курсовое медикаментозное лечение, включавшее назначение ноотропного средства ноотропила (капсулы 0,4 г 3 раза в день) и поливитаминов. Курс лечения составлял 15 дней. В дальнейшем эту группу сравнивали с группой больных, получавших лечение аурикулярной акупунктурой (подгруппа I).

В группе больных алкоголизмом, перенесших ЧМТ, выделяли следующие подгруппы пациентов, получавших:

- 1) плацебо (таблетки, содержавшие крахмал и сахарозу) 3 раза в день;
- 2) ноотропил (капсулы по 0,4 г 3 раза в день);

- 3) этимизол (таблетки по 0,1 г 3 раза в день);
- 4) баклофен (таблетки по 0,025 г 3 раза в день);
- 5) дибазол (таблетки по 0,02 г 3 раза в день);
- 6) циннаризин (таблетки по 0,025 г 3 раза в день);
- 7) бемитил (таблетки по 0,25 г 3 раза в день).

Исследование проводили двойным слепым методом. Эффективность лечения препаратами сравнивали с действием плацебо.

Выборка для каждой группы показана в соответствующих таблицах результатов исследования.

Математическое моделирование изучения процессов памяти больных алкоголизмом и наркоманиями. Для математического моделирования использовали исследование динамики запоминания 10 слов. Список давался в магнитофонной записи за 20 с. Слова предъявлялись в ритме 1 слово в секунду с интервалом 2 с. На воспроизведение (в произвольном порядке) отводилось также 20 с. Предъявление слов повторяли 10 раз. Динамика процесса запоминания оценивалась как реакция линейной системы первого порядка на ступенчатое входное воздействие согласно следующей формуле:

$$Y = B_3 e^{B_2 X} + B_4 (1 - e^{-B_2 X})$$

Нахождение оценок регрессионных коэффициентов, расчет дисперсий и доверительных интервалов оценок и сравнение одноименных коэффициентов между собой проводили по формулам, ранее выведенным И. И. Степановым (1983). Предварительный анализ динамики запоминания показал, что, как правило, данный контингент больных был в состоянии последовательно увеличивать число правильных ответов лишь на первые 7 предъявлений слов, далее наступало утомление, проявлявшееся в уменьшении правильных ответов при последующих предъявлениях. Поскольку математическая модель не включает в себя описание процесса утомления, регрессионный анализ проводили по первым семи или всем десяти предъявлениям слов.

Статистическая обработка результатов. Статистическую обработку данных начинали с ранжирования всех выборок, после чего их сравнивали всегда одновременно четырьмя методами: t-критерием Стьюдента, Вилкоксона-Манна-Уитни, Ван дер Вардена и Колмогорова-Смирнова. Все расчеты проводили на ПК РС АТ 486DX2 по программам, написанным И. И. Степановым (НИИ экспериментальной медицины РАМН).

Сравнительная эффективность медикаментозного и акупунктурного методов восстановительного лечения больных алкоголизмом

В настоящем разделе описаны исследования особенностей процессов памяти и внимания у больных алкоголизмом и возможности коррекции ее нарушений с помощью фармакологических агентов и аурикулярной акупунктуры.

Исследование памяти у здоровых испытуемых и больных алкоголизмом без ЧМТ в анамнезе и перенесших ЧМТ средней и тяжелой степени

показало, что у больных алкоголизмом значительно снижены характеристики оперативной, кратковременной памяти и процесса консолидации. Показатели долговременной памяти при этом не отличались от контрольных значений. У пациентов с ЧМТ в анамнезе отмечали более глубокие нарушения всех видов памяти, включая и долговременную, по сравнению с больными алкоголизмом без ЧМТ (табл. 25).

Таблица 25

**Показатели памяти
у здоровых добровольцев и больных алкоголизмом**

Группы наблюдений	Число пациентов в группе	Показатели памяти			
		Оперативная (баллы)	Кратковременная (число слов)	Долговременная (число слов)	Консолидация (число предъявлений)
Здоровые добровольцы (контроль)	12	122,4 ± 4,1	6,4 ± 0,6	7,1 ± 0,9	4,5 ± 0,5
Больные алкоголизмом без ЧМТ	33	75,6 ± 6,1**	4,4 ± 0,4*	7,8 ± 0,3	5,7 ± 0,4*
Больные алкоголизмом, перенесшие ЧМТ	91	56,7 ± 5,9**	5,3 ± 0,2*	5,1 ± 0,4*	8,6 ± 0,3*

Примечание: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$ по отношению к группе здоровых добровольцев; $p < 0,05$ по отношению к группе больных алкоголизмом без ЧМТ.

Аналогичные изменения регистрировали и в отношении процессов внимания (табл. 26). Из таблицы видно, что у больных алкоголизмом прогрессивно снижаются все исследованные показатели внимания и работоспособности. В частности, наиболее значимое ухудшение процессов внимания отмечали у пациентов, перенесших ЧМТ, а именно, показателей концентрации и интенсивности внимания и в меньшей степени скорости переработки информации в зрительном анализаторе, а также в точности выполнения работы.

Таблица 26

**Показатели внимания
у здоровых добровольцев и больных алкоголизмом**

Группы наблюдений	Число испытуемых в группе	Показатели внимания			
		Скорость переработки информации (С)	Средняя продуктивность (Е)	Точность работы (А)	Интенсивность внимания (И)
Здоровые добровольцы (контроль)	12	1,05 ± 0,05	230,5 ± 10,7	0,90 ± 0,02	98,5 ± 2,8
Больные алкоголизмом без ЧМТ	33	0,82 ± 0,04	214,0 ± 11,7	0,82 ± 0,03	82,3 ± 2,4
Больные алкоголизмом, перенесшие ЧМТ	90	0,76 ± 0,04	171,1 ± 12,6	0,79 ± 0,03*	77,4 ± 3,1

Примечание: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$ по отношению к группе здоровых добровольцев; $p < 0,05$ по отношению к группе больных алкоголизмом без ЧМТ.

Как указывалось выше, у больных алкоголизмом значительно снижены характеристики оперативной и кратковременной памяти, а также процесса консолидации. Показатели долговременной памяти у таких больных существенно не отличаются от контрольных значений. В качестве базисной терапии лечения нарушений памяти и внимания мы выбрали ноотропный препарат ноотропил, который, как было показано ранее (Шабанов П. Д. и др., 1988), положительно влияет на нарушенные высшие функции мозга у больных алкоголизмом.

В наших исследованиях было найдено, что у больных алкоголизмом ноотропил и в меньшей степени этимизол облегчали оперативную память (табл. 27), а этимизол, кроме того, улучшал консолидацию и хранение следа в долговременной памяти (при альтернативной оценке эффекта).

Таблица 27

Влияние монотерапии ноотропилом и этимизолом на показатели памяти у больных алкоголизмом, не осложненным ЧМТ

Группы наблюдений	Показатель относительно лечения	Показатели памяти			
		Оперативная (баллы)	Кратковременная (число слов)	Долговременная (число слов)	Консолидация (число предьявлений)
Контроль (плацебо), n = 19	До	75,4 ± 7,7	5,1 ± 0,4	7,4 ± 0,5	7,7 ± 0,5
	После	88,9 ± 7,8	4,8 ± 0,5	6,2 ± 0,8	7,8 ± 0,4
Ноотропил 0,4 г, n = 7	До	89,5 ± 14,4	3,4 ± 0,9	8,0 ± 0,6	4,7 ± 0,9
	После	118,6 ± 8,3*	3,7 ± 0,9	7,7 ± 1,4	4,7 ± 1,2
Этимизол 0,1 г, n=14	До	66,9 ± 12,8	4,5 ± 0,3	8,3 ± 0,6	5,8 ± 0,6
	После	85,8 ± 4,8*	5,2 ± 0,2*	8,6 ± 0,1	6,3 ± 0,7

Примечание: * — $p < 0,05$ по отношению к показателям до лечения препаратами.

Таким образом, ноотропил и этимизол оказывали положительное действие на характеристики оперативной и кратковременной памяти, при этом ноотропил существенно не затрагивал процесс консолидации и хранения следов в долговременной памяти. Поэтому в дальнейших исследованиях мы использовали именно эти препараты как средства базисной терапии с целью коррекции мнестических и перцептивных расстройств у больных алкоголизмом. При этом стало ясно, что продолжительность курса лечения должна быть сравнительно небольшой (в нашем случае 15 дней). В результате такого короткого прогностического курса лечения можно вполне объективно оценить обратимость нарушений памяти и необходимость дальнейшей терапии с помощью или указанных средств, или же других препаратов (антихолинэстеразные, сосудорасширяющие, психоэнергизаторы, витамины и т. д.).

В следующей серии наблюдений оценивали сравнительную эффективность базисной фармакологической терапии (ноотропил, поливитамины) с лече-

нием методом аурикулярной акупунктуры. В результате проведенных исследований выявлено, что обе группы пациентов, получавших как акупунктурную терапию (I), так и лекарственное лечение (II), демонстрировали повышение показателей внимания, за исключением показателя А, описывающего точность исследования (табл. 28). При этом показатели внимания (скорость переработки информации, средняя продуктивность и интенсивность внимания) больных алкоголизмом, получавших курс акупунктурного лечения, в целом были выше соответствующих показателей в группе, получавшей лекарственное лечение, хотя в обеих группах эти показатели достоверно превышали значения показателей до проведения лечения.

Таблица 28

Влияние акупунктуры (I) и медикаментозных методов лечения (II) на показатели внимания у больных алкоголизмом

Группы наблюдений	Показатель относительно лечения	Число испытуемых в группе	Показатели внимания			
			Скорость переработки информации (С)	Средняя продуктивность (Е)	Точность работы (А)	Интенсивность внимания (И)
Группа I	До	20	0,83 ± 0,05	211,7 ± 11,8	0,83 ± 0,03	81,5 ± 3,8
	После		0,97 ± 0,04*	251,4 ± 10,2*	0,85 ± 0,02	92,5 ± 2,6*
Группа II	До	15	0,76 ± 0,06	199,4 ± 15,2	0,82 ± 0,03	76,3 ± 4,8
	После		0,89 ± 0,05*	233,3 ± 12,3*	0,81 ± 0,03	88,8 ± 3,5*

Примечание: * — $p < 0,05$ по отношению к показателям до лечения.

Таблица 29

Влияние акупунктуры (I) и медикаментозных методов лечения (II) на показатели памяти у больных алкоголизмом

Группы наблюдений	Показатель относительно лечения	Число испытуемых в группе	Показатели памяти		
			Кратковременная (число слов)	Долговременная (число слов)	Консолидация (число предьявлений)
Группа I	До	20	4,8 ± 0,2	6,1 ± 0,2	7,6 ± 0,4
	После		5,6 ± 0,3	7,4 ± 0,2*	6,0 ± 0,3*
Группа II	До	15	4,5 ± 0,2	5,7 ± 0,2	7,1 ± 0,5
	После		5,6 ± 0,3	6,7 ± 0,2*	6,2 ± 0,4

Примечание: * — $p < 0,05$ по отношению к показателям до лечения.

Несколько иные закономерности наблюдали при оценке влияния акупунктурного и медикаментозного лечения на показатели памяти. Оба вида лечения не влияли на кратковременную память (табл. 29), но улучшали показатели долговременной памяти и процесса консолидации, при этом акупунктура была более эффективна в этом отношении. По показателю

консолидации памяти данные, полученные для акупунктурного лечения, были статистически значимыми в отличие от медикаментозного лечения.

Изучение эмоционального состояния пациентов под влиянием акупунктурной и медикаментозной терапии показало, что показатели самочувствия, активности и настроения в обеих группах достоверно улучшались. Отличий в соответствующих значениях между акупунктурной и медикаментозной группами не отмечали (табл. 30).

Таблица 30

Влияние акупунктуры (I) и медикаментозных методов лечения (II) и на показатели самочувствия, активности, настроения (САН) у больных алкоголизмом

Группы наблюдений	Показатель относительно лечения	Число испытуемых в группе	Показатели САН		
			Самочувствие (С)	Активность (А)	Настроение (Н)
Группа I	До	20	3,8 ± 0,2	3,1 ± 0,3	3,2 ± 0,1
	После		4,8 ± 0,1*	4,2 ± 0,2*	4,2 ± 0,1*
Группа II	До	15	3,7 ± 0,2	3,0 ± 0,2	3,0 ± 0,1
	После		4,5 ± 0,2*	4,0 ± 0,2*	4,1 ± 0,1*

Примечание: * — $p < 0,01$ по отношению к показателям до лечения.

Таким образом, сравнение двух методов восстановительного лечения больных алкоголизмом с выраженной психической и физической зависимостью (II стадии) показало, что акупунктурный метод не уступает по эффективности способам медикаментозного лечения с применением ноотропных средств и поливитаминов. Более того, по ряду показателей (консолидация памяти, скорость переработки информации) акупунктурное лечение было более эффективно, чем медикаментозное.

Сравнительная эффективность восстановительного лечения больных алкоголизмом при использовании препаратов ноотропного типа действия

В настоящем разделе исследований оценивали сравнительную эффективность ноотропных и вазоактивных средств у больных алкоголизмом, осложненным ЧМТ. Известно, что ЧМТ относится к патогенетическим факторам, усугубляющим течение различных заболеваний, в том числе и алкоголизма. Выше было показано, что нарушения высших функций мозга при алкоголизме, не осложненном ЧМТ, поддаются успешной коррекции препаратами ноотропного типа действия. Очевидно, что препараты именно этой группы должны быть активными и для коррекции нарушений высших функций мозга у больных алкоголизмом, перенесших ЧМТ. Естественно, что ноотропными средствами не исчерпывается весь арсенал средств, назначение которых целесообразно при алкоголизме, осложненном ЧМТ. В частности, из-за наличия рубцовых изменений нервной ткани и прогредиентности

течения заболевания в этом случае показано назначение прогериатрических средств (прежде всего различные комплексы витаминов, антиоксиданты), ферментных препаратов, антигипоксантов. Однако в настоящей работе мы уделили наибольшее внимание оценке терапевтической эффективности веществ с ноотропным типом действия и вазоактивных средств, поскольку они неизменно оказывают положительное действие на центральную нервную систему больных алкоголизмом.

В таблице 31 приведены данные по сравнительному влиянию препаратов с ноотропным типом действия (ноотропил, этимизол, баклофен, бемитил) на показатели памяти больных алкоголизмом, перенесших ЧМТ. Видно, что все препараты проявляли терапевтическую активность в отношении различных форм памяти.

Таблица 31

Влияние препаратов с ноотропным типом действия и вазоактивных веществ на показатели памяти у больных алкоголизмом, перенесших ЧМТ

Группы наблюдений	Показатель относительно лечения	Показатели памяти			
		Оперативная (баллы)	Кратковременная (число слов)	Долговременная (число слов)	Консолидация (число предъявлений)
Контроль (плацебо), n = 13	До	43,1 ± 10,4	5,1 ± 0,4	5,8 ± 0,3	8,4 ± 0,7
	После	35,6 ± 10,3	5,7 ± 0,3	5,9 ± 0,4	8,7 ± 0,5
Ноотропил 0,4 г, n = 9	До	30,5 ± 13,2	5,0 ± 0,5	5,1 ± 0,6	7,8 ± 0,8
	После	62,1 ± 14,3*	5,4 ± 0,6	4,9 ± 0,5	8,1 ± 0,5
Этимизол 0,1 г, n = 15	До	38,4 ± 8,6	4,9 ± 0,4	4,5 ± 0,6	8,9 ± 0,5
	После	43,4 ± 9,2	5,6 ± 0,3*	6,8 ± 0,5*	8,3 ± 0,6
Баклофен 0,025 г, n = 18	До	36,6 ± 8,1	5,2 ± 0,3	4,2 ± 0,5	9,4 ± 0,5
	После	39,2 ± 8,0	5,9 ± 0,3	6,2 ± 0,5*	8,2 ± 0,5*
Бемитил 0,25 г, n = 11	До	24,4 ± 11,1	5,3 ± 0,5	4,6 ± 0,7	9,1 ± 0,7
	После	44,8 ± 12,0*	6,8 ± 0,5*	6,9 ± 0,6*	8,9 ± 0,6
Дибазол 0,02 г, n = 13	До	40,5 ± 9,7	5,6 ± 0,3	5,2 ± 0,6	9,1 ± 0,5
	После	79,6 ± 7,7*	5,9 ± 0,4	7,3 ± 0,3*	7,6 ± 0,5*
Циннаризин 0,025 г, n = 14	До	58,5 ± 9,7	5,9 ± 0,3	6,6 ± 0,5	7,6 ± 0,5
	После	63,6 ± 9,6	6,8 ± 0,2*	7,9 ± 0,2*	6,9 ± 0,6

Примечание: * — $p < 0,05$ по отношению к показателям до лечения препаратами.

Так, бемитил улучшал показатели оперативной, кратковременной и долговременной памяти, этимизол — кратковременной и долговременной памяти, баклофен — процесса консолидации и долговременной памяти, ноотропил — показатели оперативной памяти больных. Таким образом, общая

картина эффективности препаратов ноотропного действия была сходной у больных алкоголизмом, осложненным и неосложненным ЧМТ. Аналогичную закономерность наблюдали и при назначении вазоактивных препаратов. В частности, дибазол улучшал показатели оперативной и долговременной памяти, а также процесса консолидации следов, а циннаризин — кратковременной и долговременной памяти.

Изучение влияния препаратов с ноотропным типом действия на показатели внимания больных алкоголизмом, осложненным ЧМТ, показало, что все изученные препараты улучшали показатели внимания пациентов (табл. 32). При этом ноотропил и баклофен повышали все исследованные показатели внимания.

Несколько меньшая эффективность отмечена у бемитила (все показатели, за исключением интенсивности внимания) и этимизола (улучшал лишь концентрацию внимания). В противоположность препаратам с ноотропным типом действия вазоактивные вещества (дибазол, циннаризин) были неактивны в отношении показателей внимания у больных алкоголизмом, перенесших ЧМТ.

Таблица 32

Влияние препаратов с ноотропным типом действия и вазоактивных веществ на показатели внимания у больных алкоголизмом, перенесших ЧМТ

Группы наблюдений в группе	Число испытуемых	Показатели внимания			
		Скорость переработки информации (С)	Средняя продуктивность (Е)	Точность работы (А)	Интенсивность внимания (И)
Контроль (плацебо), n = 13	До	0,83 ± 0,05	207,1 ± 10,5	0,83 ± 0,03	82,3 ± 3,6
	После	0,83 ± 0,05	205,2 ± 10,5	0,85 ± 0,03	83,1 ± 2,8
Ноотропил 0,4 г, n = 9	До	0,88 ± 0,04	216,1 ± 12,8	0,79 ± 0,03	82,8 ± 3,4
	После	1,04 ± 0,04*	254,3 ± 12,4*	0,89 ± 0,04*	89,2 ± 3,5*
Этимизол 0,1 г, n = 15	До	0,81 ± 0,04	199,2 ± 12,9	0,83 ± 0,03	82,4 ± 3,2
	После	0,91 ± 0,05	224,8 ± 13,2*	0,87 ± 0,03	82,1 ± 2,9
Баклофен 0,025 г, n = 18	До	0,62 ± 0,03	149,7 ± 11,2	0,65 ± 0,03	92,3 ± 2,8
	После	0,72 ± 0,04*	174,4 ± 11,2*	0,77 ± 0,04*	97,2 ± 3,2*
Бемитил 0,25 г, n = 11	До	0,85 ± 0,05	207,3 ± 6,4	0,85 ± 0,02	93,4 ± 3,4
	После	0,98 ± 0,03*	238,2 ± 7,9*	0,90 ± 0,02*	98,1 ± 2,7*
Дибазол 0,02 г, n = 13	До	0,77 ± 0,04	185,9 ± 11,8	0,77 ± 0,03	89,7 ± 2,6
	После	0,77 ± 0,04	185,9 ± 15,3	0,76 ± 0,03	89,4 ± 3,1
Циннаризин 0,025 г, n = 14	До	0,78 ± 0,05	189,4 ± 13,1	0,77 ± 0,03	89,3 ± 2,8
	После	0,85 ± 0,05	210,8 ± 13,7	0,78 ± 0,03	89,5 ± 3,1

Примечание: * — $p < 0,05$ по отношению к показателям до лечения препаратами.

Таким образом, исследования терапевтической эффективности препаратов ноотропного действия (ноотропил, этимизол, баклофен, бемитил) и вазоактивных средств (дибазол, циннаризин) в отношении нарушенных высших

функций мозга у больных алкоголизмом, перенесших ЧМТ, показало, что обе группы препаратов высокоэффективны для коррекции нарушений различных форм памяти пациентов. Несколько иную закономерность наблюдали в отношении нарушений показателей внимания у таких больных. В частности, ноотропные препараты, как и в случае с мнестическими расстройствами, были эффективны в устранении или уменьшении нарушений внимания, в то время как вазоактивные вещества (дибазол, циннаризин) терапевтической активности в отношении нарушений внимания не проявляли. Из этого следует, что коррекцию нарушений высших функций мозга при алкоголизме, осложненном ЧМТ, целесообразно проводить с помощью как ноотропных, так и вазоактивных препаратов, а, возможно, и их комбинаций. Наибольшая терапевтическая активность в этом случае проявляется при назначении таких препаратов, как ноотропил, бемитил, баклофен, дибазол.

Изучение математического моделирование нарушений памяти больных алкоголизмом и героиновой наркоманией

Была исследована группа 35 больных с синдромом зависимости от алкоголя средней стадии (по МКБ-10), мужчин в возрасте 24–60 лет, и группа из 20 больных с синдромом зависимости от наркотических веществ (по МКБ-10), мужчин в возрасте 19–52 лет.

Результаты регрессионного анализа проиллюстрированы ниже на рис. 7–11.

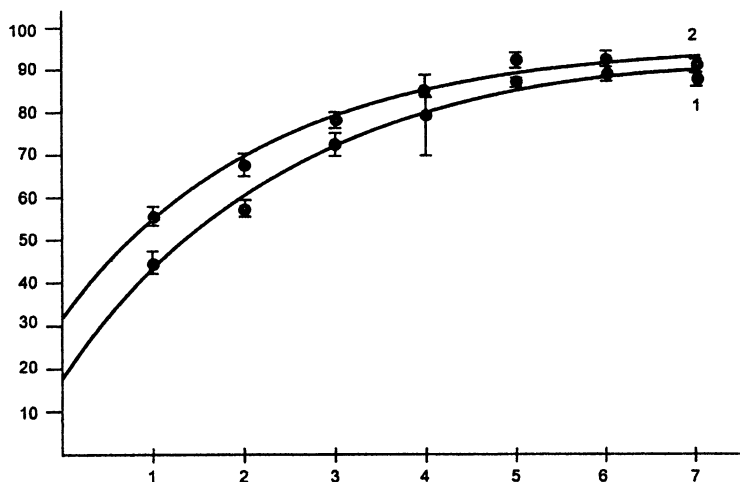


Рис. 7. Регрессионный анализ динамики запоминания 10 слов русского языка больными алкоголизмом, получавшими медикаментозное лечение

Условные обозначения: 1 — до лечения; 2 — после лечения. Темные кружки с вертикальными линиями — средние значения со стандартной ошибкой числа правильных ответов, %. Сплошная кривая построена на основании расчетных данных. По оси абсцисс — номер предъявления слов; по оси ординат — число правильных ответов, %.

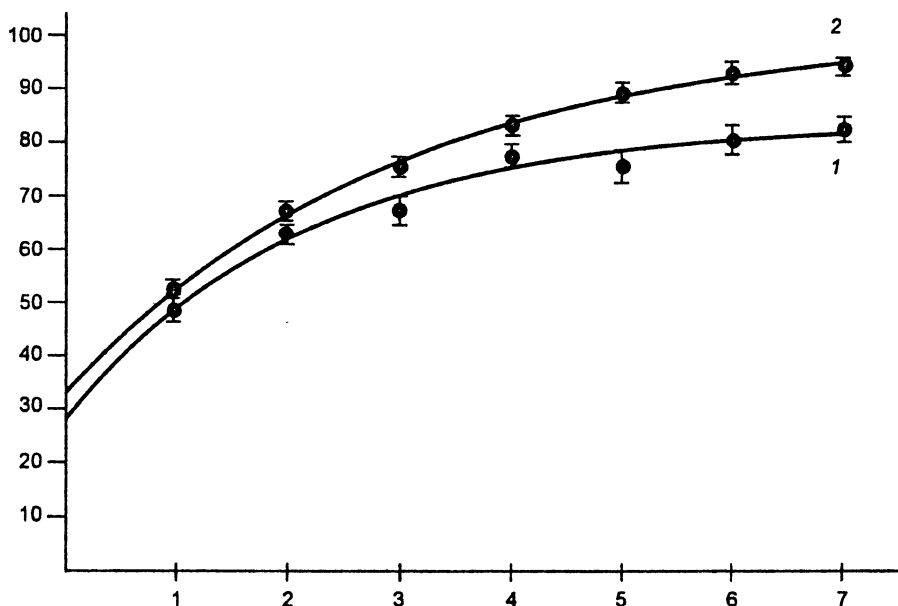


Рис. 8. Регрессионный анализ динамики запоминания 10 слов русского языка больными алкоголизмом, получавшими лечение методом аурикулярной акупунктуры

Обозначения как на рис. 7

В контрольной группе больных алкоголизмом после медикаментозного лечения улучшение запоминания затронуло только извлечение из долговременной памяти — коэффициент V_3 , а асимптотический уровень — коэффициент V_4 не изменился (рис. 7). Аурикулярная акупунктура, напротив, значительно увеличила коэффициент V_4 с 84% до 102% правильных ответов ($p < 0,0001$), в то время как процесс извлечения, определяющий коэффициент V_3 , не изменился (рис. 8).

Для сравнения были обследованы больные алкоголизмом, получавшие только один фармакологический препарат. У больных, получавших ноотропил, до лечения была очень низкая крутизна кривой (коэффициент V_2) и, как следствие, высокий асимптотический уровень. После лечения в 3,5 раза увеличилась крутизна, а асимптотический уровень уменьшился, так что в результате существенного улучшения запоминания не произошло. Лечение баклофеном, не изменив асимптотический уровень, в то же время увеличило извлечение из долговременной памяти и несколько, хотя и достоверно, уменьшило крутизну кривой. В результате кривая оказалась смещена вверх почти параллельно кривой до лечения. У группы больных, получавших бемитил, исходные величины правильных ответов достоверно аппроксимировались данной математической моделью. Однако после лечения

этим препаратом оказались настолько сильно выражены колебания правильных ответов, что аппроксимация отсутствовала, поскольку $F_{оп.}$ превышало $F_{табл.}$

В группе больных, страдающих наркоманией, прежде всего следует отметить низкое значения коэффициента B_3 , что говорит о нарушениях механизмов извлечения слов из долговременной памяти. Кроме того, асимптотический уровень ниже, чем у больных алкоголизмом. Лечение методом аурикулярной акупунктуры оказало выраженный лечебный эффект в отношении улучшения запоминания. Во-первых, более чем в 5 раз увеличился коэффициент B_3 , а во вторых, значительно увеличился также асимптотический уровень. В целом, кривая запоминания после лечения прошла существенно выше исходной кривой (рис. 9).

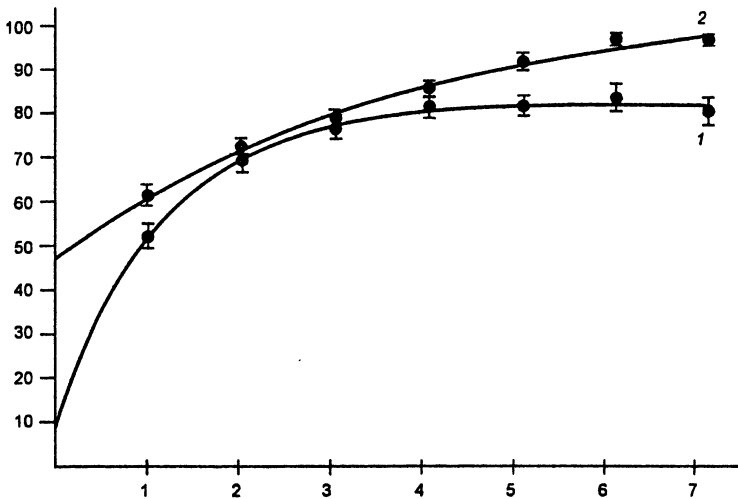


Рис. 9. Регрессионный анализ динамики запоминания 10 слов русского языка больными наркоманией, получавшими лечение методом аурикулярной акупунктуры.

Обозначения как на рис. 7

Прежде всего, отметим, что динамика запоминания 10 слов достоверно аппроксимировалась нашей математической моделью у всех испытуемых до лечения. Этот факт позволяет применять регрессионный анализ на основе предлагаемой математической модели для оценки результата лечения больных алкоголизмом или наркоманией фармакологическими препаратами или иным способом лечения по показателю процесса запоминания слов.

Математический расчет показывает, что из использованных отдельных фармакологических препаратов фактически улучшение памяти у больных алкоголизмом дает только баклофен. Согласно расчету, ноотропил оказывает незначительный эффект. Что касается бемитила, то он вызывает даже нарушение тонких механизмов процессов памяти. Следует подчеркнуть, что медикаментозные методы улучшают преимущественно извлечение следов из

долговременной памяти. Лечение методом аурикулярной акупунктуры также вызывает выраженный лечебный эффект, но преимущественно на способность к запоминанию (в нашей терминологии — асимптотический уровень). Таким образом, полученные результаты указывают на необходимость сочетания лечения больных алкоголизмом с помощью медикаментозных методов и метода аурикулярной акупунктуры. Только при таком подходе процессы памяти будут существенно улучшены без какого бы то ни было нарушения тонких физиологических мозговых механизмов.

Что касается больных наркоманией, то по данным регрессионного анализа у них значительно страдает процесс извлечения из долговременной памяти и дополнительно ослаблена способность к запоминанию. Этим больным показано применение метода аурикулярной акупунктуры, который воздействует на оба процесса и улучшает его без нарушения тонких мозговых механизмов. В порядке рабочей гипотезы можно предположить, что аурикулярная акупунктура активизирует естественные мозговые механизмы, возможно, гуморальной природы, не вызывая при этом никаких нежелательных побочных эффектов.

В другой серии исследований оценивали возможность использования математического аппарата для сопоставления с данными, полученными в клинических условиях. В качестве испытуемых были выбраны здоровые добровольцы и больные алкоголизмом с выраженной психической и физической зависимостью, перенесшие ЧМТ в анамнезе. Этим больным назначали препараты, обладающими ноотропными или вазоактивными свойствами. Математически оценивали результаты запоминания 10 слов до лечения и после двухнедельного курса лечения препаратами.

Первую группу составили 16 здоровых испытуемых. Результаты регрессионного анализа показали, что запоминание 10 слов здоровыми людьми достоверно аппроксимируются нашей математической моделью. Обращает на себя внимание, что коэффициент B_3 принял положительное значение ($30,4 \pm 3,2$). Это означает, что предъязывлявшиеся слова были испытуемым знакомы ранее до начала тестирования, т. е. они сталкивались с ними и обозначаемыми ими предметами ранее, что вполне естественно, поскольку были использованы конкретные имена существительные.

ЧМТ не нарушала процесс запоминания слов у больных алкоголизмом, более того, коэффициент B_3 даже имеет более высокое значение. Возможно, это связано с повышением возбудимости мозговых структур после травмы. Лечение пациентов с ЧМТ плацебо существенно не изменило кривые запоминания. В противоположность этому, назначение препаратов ноотропного действия (ноотропил, баклофен, этимизол, бемитил) существенно смещали кривую запоминания слов вверх, что говорит о благоприятном влиянии данных препаратов на процесс запоминания у больных алкоголизмом, перенесших ЧМТ. Сходную закономерность наблюдали и для пациентов, леченных вазоактивными препаратами. В качестве примера приведем два графика, иллюстрирующих эффекты бемитила (рис. 10) и дибазола (рис. 11) на процесс запоминания 10 слов.

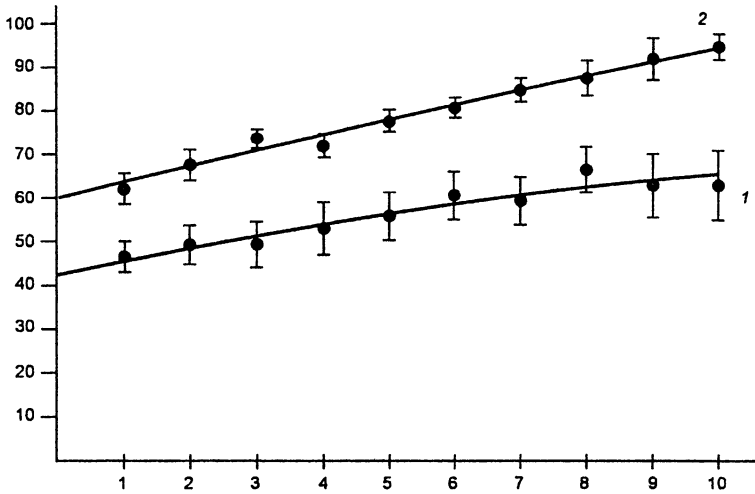


Рис. 10. Регрессионный анализ динамики запоминания 10 слов русского языка больными алкоголизмом с черепно-мозговой травмой, получавшими бемтил

Обозначения как на рис. 7

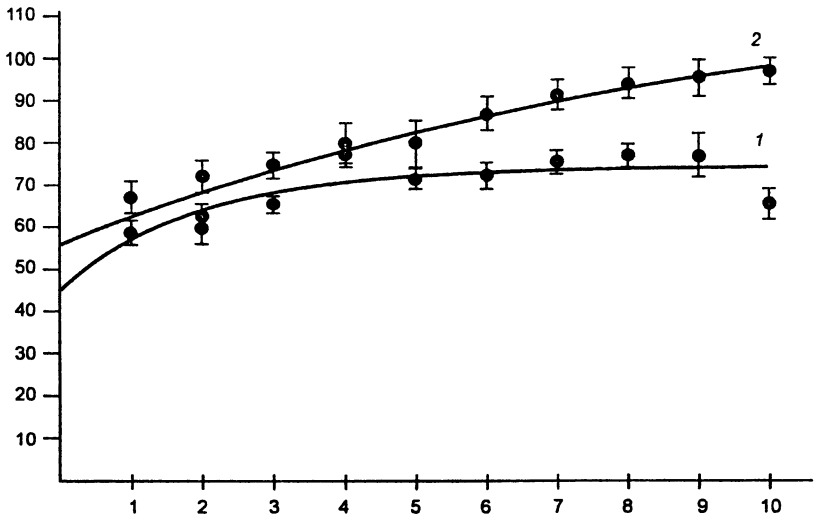


Рис. 11. Регрессионный анализ динамики запоминания 10 слов русского языка больными алкоголизмом с черепно-мозговой травмой, получавшими дибазол.

Обозначения как на рис. 7

Как и в первой серии наблюдений, динамика запоминания 10 слов достоверно аппроксимировалась нашей математической моделью у всех

испытуемых до и после лечения. Это позволяет использовать данную математическую модель для оценки влияния лечения тем или иным фармакологическим препаратом на процесс запоминания слов. Анализ показал, что использованные препараты разделились на две группы. В первую вошли ноотропил, бемитил и дибазол, достоверно улучшившие процесс запоминания. Облегчение запоминания проявилось в достоверном ($p < 0,01$) увеличении коэффициентов B_3 и B_4 . В результате для каждого из указанных препаратов кривая запоминания после лечения сместилась выше. Нам представляется, что увеличение коэффициента B_3 свидетельствует об улучшении процесса вспоминания или извлечения из долговременной памяти. Увеличение же коэффициента B_4 говорит об улучшении возможностей запоминания, т. е. в известном смысле, работоспособности мозга.

Иное влияние оказали циннаризин, этимизол и баклофен. Эти препараты изменили знак коэффициента B_2 с положительного на отрицательное значение. В результате кривая запоминания после лечения выгнулась в противоположную сторону. Изменение знака говорит о том, что динамика запоминания более не соответствует исходному дифференциальному уравнению, т. к. в нем значение B_2 должно быть положительно.

Естественно, математическая модель не в состоянии объяснить, что же происходит на самом деле в мозге в нейрофизиологических терминах, но она указывает на необходимость исследовать мозговые процессы при использовании указанных препаратов в деталях соответствующими психофизиологическими методами.

Зависимость от алкоголя и наркотических средств относится к числу высоко значимых социальных проблем не только современной медицины, но и психологии, социологии, юридических дисциплин. В качестве объекта исследования мы выбрали лишь один подход, связанный с восстановительным лечением нарушенных высших функций мозга у наркологических больных. То, что эти функции действительно и выраженно страдают, очевидно из представленных материалов настоящего исследования. И коррекция этих нарушений, безусловно, будет способствовать не только преодолению болезни, но и более быстрой социализации наркологических пациентов. Важным аспектом понимания восстановительного лечения является преодоление анозогнозии, типичной для наркологических больных, которая подсознательно препятствует излечению и замедляет процесс реабилитации и социальной адаптации пациентов. Анозогнозия проявляется мнимой уверенностью в том, что больной самостоятельно в любой момент может прекратить прием наркотического средства.

Одной из главных задач лечения таких больных является восстановление нарушенных высших функций мозга. Такое восстановление достигается назначением лекарственных средств, оптимизирующих высшие функции мозга в норме и при патологических состояниях, или, согласно терминологии П. Д. Шабанова и Ю. С. Бородкина (1989), ноэтиков. Эти препараты принадлежат к разным фармакологическим группам (психостимуляторы, ноотропы, нейропептиды, психоэнергизаторы, адаптогены, актопротекторы, некоторые витамины) и имеют существенные отличия в механизме действия. Однако их объединяет однонаправленность в отношении высших функций

мозга — памяти, внимания, мышления, которые на фоне назначения препаратов, как правило, улучшаются. Эффективность ноотиков неодинакова и определяется нозологической формой заболевания, его стадией и течением, особенностями спектра действия препарата, способами и схемой его применения, а также индивидуальными чертами больного (Шабанов П. Д., 1998, 1999).

Альтернативным немедикаментозным методом восстановительного лечения, без сомнения, можно рассматривать акупунктуру. В ряде публикаций (Bullock M. et al., 1987; Horton, 1996) отмечается высокая эффективность акупунктуры как дополнительного компонента лечебных и реабилитационных программ для больных алкоголизмом. Наряду с перечисленными исследованиями мы не нашли в литературе данных о влиянии акупунктурного воздействия на процессы памяти, внимания, работоспособности у больных алкоголизмом. В нашей работе показано, что акупунктурный метод восстановительного лечения больных алкоголизмом и наркоманией может использоваться наряду с медикаментозными методами. Эффективность данного метода в сравнении с терапией ноотропами (ноотропил) и витаминами несколько выше, или, по крайней мере, не уступает медикаментозным. Важно отметить, что под влиянием акупунктуры также стабилизировалось эмоциональное состояние больных, улучшалось самочувствие и настроение, повышалась активность. В настоящем исследовании были изучены, главным образом, показатели внимания и памяти, и продемонстрировано положительное терапевтическое действие акупунктуры на эти показатели. Однако данная закономерность, по-видимому, может быть распространена и на другие высшие функции мозга, включая мышление и интеллект, поскольку косвенные данные по улучшению этих показателей были получены в ходе настоящего клинического исследования. Их уточнению и будет посвящена дальнейшая работа.

Заключение. У больных алкоголизмом с выраженной психической и физической зависимостью существенно нарушаются процессы памяти, активного внимания и эмоционального реагирования. Черепно-мозговая травма усугубляет выраженность нарушений всех исследованных высших функций мозга. Для коррекции мнестических и перцептивных расстройств при алкоголизме с выраженной психической и физической зависимостью наиболее целесообразно использование препаратов с ноотропным типом действия (пирацетам, этимизол) при относительно непродолжительном курсе лечения (от 2 недель). При алкоголизме, осложненном черепно-мозговой травмой, наибольшую терапевтическую эффективность в отношении нарушений высших функций мозга оказывают препараты с ноотропным типом действия (пирацетам, бемитил, баклофен) и вазоактивные средства (дибазол, циннаризин). При этом вазоактивные средства оказывают благоприятное воздействие в основном на мнестические расстройства, тогда как ноотропные препараты в равной степени на нарушения памяти и нарушения внимания. Аурикулярная акупунктура нормализует нарушенные высшие функции мозга и эмоциональность у больных алкоголизмом и героиновой формой наркомании. Эффективность аурикулярной акупунктуры сопоставима или превышает таковую при медикаментозном лечении препаратами ноотропного типа

действия. Математический регрессионный анализ динамики нарушений памяти в целом подтверждает терапевтическую эффективность препаратов ноотропного типа действия. В частности, с помощью предложенной математической модели доказана наибольшая эффективность препаратов баклофен, циннаризин, этимизол. Предложенная математическая модель с высокой степенью вероятности аппроксимирует данные, полученные в психологических и клинических исследованиях, что позволяет использовать данную модель для скрининговой оценки фармакологических и нелекарственных методов восстановительного лечения нарушений высших функций мозга при алкоголизме и наркомании.

ТРАНСКРАНИАЛЬНЫЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ В ПРОТИВОРЕЦИДИВНОМ ЛЕЧЕНИИ АЛКОГОЛИЗМА

Невротические и аффективные расстройства могут развиваться у больных алкоголизмом в состоянии ремиссии, что провоцирует рецидивы заболевания (Бокий И. В., 1983; Ерышев О. Ф. с соавт., 1988; Schuckit M. A., 1986). В этом случае алкоголь используется в качестве средства, купирующего психопатологические проявления стресса (Orcutt Y. D., Harvey L. K., 1991). Применение психофармакологических средств для купирования таких расстройств при длительном их назначении может приводить к формированию зависимости от психоактивных веществ и появлению побочных эффектов их применения. Это делает актуальным применение биофизических средств, в частности транскраниальных электрических воздействий для коррекции таких состояний.

Эффективность воздействий в режиме электросна показана при различных нарушениях в эмоционально-волевой сфере (тревога, депрессия), при астении, нарушениях сна. Электросон эффективен при агрипнии и тревоге, возникающих при отмене фармакотерапии, однако этот вид терапии не влияет на уровень эндогенной депрессии у тех же больных (Philip P. et al., 1991). Выявлена эффективность транскраниальных электрических воздействий при различных абстинентных синдромах и лечении аффективных расстройств при алкоголизме (Бураков А. М. с соавт., 1991; Daubeck J. E. et al., 1980; Patterson M. A. et al., 1984; Demotes-Mainard J. et al., 1990).

Если в конце 1970-х и начале 1980-х годов наблюдалось снижение количества публикаций по данной тематике в промышленно развитых странах, то по мере накопления неудовлетворенности от фармакотерапии интерес к нефармакологическим видам воздействий и, в частности, отдельным видам транскраниальных электрических воздействий, за последнее десятилетие начинает возрастать.

Продолжаются интенсивные исследования теоретических основ и прикладных аспектов проблемы межполушарной функциональной асимметрии мозга. Более успешное выполнение профессиональной деятельности операторов с преобладанием правосторонней моторной и сенсорной (зрительной и слуховой) асимметрии (Федорук А. Г., Доброхотова Т. А., 1980; Брагина Н. Н., Доброхотова Т. А., 1981), преобладание коэффициента правого

уха у успешно работающих пилотов (Гюрджиан А. А., Федорук Л. Г., 1982), высокой моторной асимметрии у квалифицированных рабочих-станочников и в группе работников управления (Кориак Л. И., 1973). Функциональная межполушарная асимметрия является одним из факторов, определяющих адаптацию к экстремальным условиям (Аршавский В. В., 1988).

В большинстве этих работ авторы рассматривают состояние межполушарной функциональной асимметрии как фиксированную, типологическую особенность индивидуума. Между тем, степень функциональной асимметрии является переменной величиной, зависящей от воздействия ряда факторов. Она меняется при адаптации к новым климато-географическим условиям (Кольшкин В. В., 1983), при физической нагрузке, релаксации, активации внимания и других видах мыслительной деятельности (Павлова Л. П., 1976; Костандов Э. А., 1983; Powell R. R., 1982), при монотонии и развитии утомления (Полюхов А. М., 1982; Павлова Л. П., 1979), при развитии церебрального атеросклероза (Полюхов А. М., Войтенко В. П., 1976), в условиях эмоционального стресса (Вейн А. М. с соавт., 1976; Коновалова В. Ф. с соавт., 1979; Tucker D. M. et al., 1977). Нейролептики и антидепрессанты оказывают противоположные эффекты на состояния межполушарной функциональной асимметрии (Егоров А. Ю., 1990). У больных алкоголизмом по данным спектрального анализа ЭЭГ отмечено преобладание активации в правой полушарии в предрецидивном состоянии (Коекина О. И. с соавт., 1991).

Особый интерес для разработки методов лечебных электрических воздействий у больных алкоголизмом представляет весьма небольшое количество работ, в которых приводятся данные о латерализованных транскраниальных электрических воздействиях (ЛТЭВ), то есть воздействиях, адресованных к одному из полушарий головного мозга. ЛТЭВ левого полушария импульсным током предлагаются для купирования эмоциональных нарушений невротического уровня (депрессии), а также при циклотимии и маниакально-депрессивном психозе (Чуприкова А. П., 1989). Правополушарные стимуляции использовали при «тревожно-бредовом настроении», такая стимуляция «порождала длительную релаксацию, успокоение, ускорение засыпания, углубление сна, повышение внушаемости, легкую гипотимию».

Транскраниальные воздействия постоянным током через 2 пары электродов предлагаются для лечения различных видов эндогенных депрессий (Букреев В. И., Шеверова В. М., 1984). Выбор одной из 16 позиций определяется в зависимости от стороны поражения полушария. Правополушарные транскраниальные поляризации, то есть воздействия постоянным током, используются для повышения эффективности психотерапии при пограничных состояниях (Костикова А. Ф. с соавт., 1984).

Основаниями для проведения ЛТЭВ, ориентированных на активацию левого доминантного полушария у больных алкоголизмом с аффективными и невротическими расстройствами, послужила концепция латерализации центральных механизмов обеспечения положительных эмоций в структурах левого доминантного полушария, а отрицательных эмоций — в структурах правого полушария (см. обзор литературы: Перверзева И. А., Брагина Н. Н., Доброхотова Т. А., 1971). Несмотря на очевидную дискуссионность

ность этой концепции, некоторые фактические данные, лежащие в ее основе, не подвергаются сомнению и весьма существенны именно в прикладном аспекте — с точки зрения коррекции состояния межполушарной функциональной асимметрии. При проведении пробы Вада на доминантное по речи полушарие (интракаротидное введение амитала натрия) и блокировании левого полушария в эмоциональной сфере больных преобладают отрицательные эмоции («катастрофическая реакция», «чувство вины и депрессии»), а при правостороннем введении — положительные эмоции, отмечалось появление эйфории (Perria L. et al., 1961; Terzian H., 1964; Nebes R. D., 1978). Сопоставимые данные получены и после проведения сеансов унилатеральной электросудорожной терапии (Балонов Л. Я., Деглин В. А., 1976). После левосторонних сеансов электрошока в аффективной сфере больных доминируют негативные эмоции, а после правополушарных — позитивные.

Проведенные нами исследования (Ломарев М. П. с соавт., 1986, 1988) свидетельствуют о том, что качество сенсомоторной деятельности и функциональное состояние оптимизируются при увеличении моторной асимметрии — ее сдвиге в сторону большего преобладания левого доминантного полушария. У больных невротизмом удавалось купировать депрессивный и астено-ипохондрический синдромы, что сопровождалось асимметрией ряда физиологических показателей (Илюхина В. А. с соавт., 1990; Ломарев М. П. с соавт., 1994). У таких больных купирование аффективных нарушений коррелировало с активацией левой лобной области (по данным регистрации омега-потенциала) и реципрокным подавлением патологической гиперактивности в правой лобной области.

Все это послужило основанием для использования импульсного тока и его приложения к левому полушарию с целью коррекции аффективных (не достигающих психотического уровня) и невротических расстройств у больных алкоголизмом.

Латерализованные транскраниальные электрические стимуляции (ЛТЭС) проводили с помощью модифицированного серийно выпускаемого аппарата для электронаркоза ЭА-30-1 (Электронаркон-1) монополярными прямоугольными импульсами тока с параметрами 77 Гц, 20 мкс, 15–30 мин. Пиковое значение тока при ЛТЭС достигало 8–18 мА и было ниже порога возникновения болевых ощущений на коже головы. При повторных ЛТЭС сила тока, как правило, превышала таковую в первых сеансах ЛТЭС. Длительность стимуляции при повторных сеансах была меньше и определялась динамикой физиологических показателей.

Количество сеансов — 2–6 на курс. В контрольной группе после 2-го сеанса ЛТЭС проводилось симметричное воздействие. При тех же параметрах тока катод располагался по средней линии лба, анод — на обоих сосцевидных отростках.

ЛТЭС проводились у 32 больных алкоголизмом II стадии в возрасте 22–56 лет. Продолжительность ремиссии после лечения составляла от 6 месяцев до 3 лет. Из указанной группы 8 больных были госпитализированы после одно-двухдневного срыва. ААС у них купировался медикаментозными методами, однако к моменту проведения ЛТЭС у них сохранялись аффективные и невротические расстройства. У 15 больных клиническая картина

была представлена тревожно-депрессивным синдромом, у 16 — астено-депрессивным, у 1 — фобическим. Депрессивные расстройства у всех больных не достигали психотического уровня и были умеренно или слабо выраженными в соответствии с применявшейся методикой оценки. Фармакотерапия не проводилась.

Количественная оценка симптоматики проводилась с помощью специально разработанной «Карты динамики симптомов при ЛТЭС». Различные клинические проявления оценивались по четырехбалльной системе: 0 — отсутствие симптома, 1 балл — симптом слабо выражен, 2 — умеренно выражен, 3 — выраженный симптом. Поскольку аффективные нарушения не достигали психотического уровня, состояние перед ЛТЭС, например, оценивалось: тревога — 2 балла, депрессия — 2 балла, астения — 1, нарушение сна — 1, вегетативные расстройства — 1 и т. д.

У исследованных лиц были выявлены отличия по времени возникновения субъективных ощущений и поведенческих проявлений изменения эмоционального состояния. У трех больных алкоголизмом с тревожно-депрессивным синдромом непосредственно в период проведения ЛТЭС через 8–18 мин от начала воздействия наблюдалось улучшение настроения, оживление мимики, увеличение скорости речи, громкости голоса, его интонационная модуляция. Аналогичные изменения в аффективной сфере у части больных невротиками описаны нами ранее (Илюхина В. А. с соавт., 1990). Больные описывали ощущения в период воздействия (в соответствии с индивидуальным опытом), отмечали приподнятое настроение, как при приеме алкоголя, или беспричинно возникающее чувство радости, характеризовали свои ощущения выражением «ясная голова».

У других больных с положительным клиническим эффектом субъективные ощущения улучшения настроения возникали постепенно и выявлялись после окончания сеанса. При наличии положительного клинического эффекта в виде купирования аффективных и невротических симптомов курсовой эффект сохранялся весь период наблюдения. Максимальный клинический эффект — снижение симптоматики на 2–3 балла по отдельным, наиболее выраженным симптомам — наблюдался после 1–2 сеансов ЛТЭС.

После проведения 1-го сеанса ЛТЭС у 3 больных алкоголизмом из подгруппы с тревожно-депрессивным синдромом наблюдалась полная нормализация состояний. У 12 больных наблюдалось улучшение состояния в среднем на 1 балл, сохранявшееся в течение 1–2 суток. У 9 из них полная нормализация состояния наблюдалась после второго сеанса. У 3 больных с тревожно-депрессивным синдромом проведение сеанса ЛТЭС не дало положительного клинического эффекта, наблюдалось ухудшение самочувствия, появление головной боли. Повторных сеансов у них не проводили. Эти больные отличались от основной группы наличием энцефалопатии смешанного генеза, обусловленной алкоголизмом и ЧМТ. Нецелесообразность проведения у таких больных и других типов транскраниальных воздействий отмечается в литературе (Кривенков А. Н. с соавт., 1989). При ЛТЭС отсутствие положительного клинического эффекта у таких больных может быть связано с нарушением процесса литерализации функций и, в частности, обеспечения аффективных процессов после ЧМТ.

В подгруппе с астено-депрессивным синдромом (16 человек) у 13 пациентов после первого сеанса ЛТЭС наблюдалось отчетливое улучшение состояния (в среднем на 1 балл). После второго сеанса — полная нормализация состояния. У 3 больных алкоголизмом с астено-депрессивным синдромом в возрасте 52, 55 и 56 лет во время и после первых двух сеансов состояние существенно не изменялось, а в ходе последующих четырех ЛТЭС наблюдалось лишь временное (в течение 2–3 часов) улучшение самочувствия. Поскольку последующие два сеанса не сопровождались заметным клиническим эффектом, была продолжена фармакотерапия.

Клинические наблюдения у больных алкоголизмом с аффективными и невротическими расстройствами сопоставимы с результатами мониторинга состояния межполушарной функциональной асимметрии у больных неврозами (регистрация асимметрии омега-потенциала, кожно-гальванической активности). По всем физиологическим показателям максимальная динамика наблюдалась в ходе первых сеансов ЛТЭС, а к четвертому воздействию уже непосредственно во время ЛТЭС динамика асимметрии, связанная с воздействием, нивелировалась (Илюхина В. А. с соавт., 1990). В первых двух сеансах устраняется асимметрия активации лобных отделов неокортекса (Ломарев М. П. с соавт., 1994).

У больного с фобическим синдромом наблюдался выраженный транквилизирующий эффект ЛТЭС. После шести сеансов фобические расстройства редуцировались полностью. Через несколько дней после выписки из стационара фобии появились вновь, но с меньшей выраженностью чем до воздействий.

В контрольных исследованиях у 6 больных (4 с тревожно-депрессивным и 2 с астено-депрессивным синдромом) через день после первого сеанса ЛТЭС проводились воздействия с симметричным расположением электродов. Отмечались обычные ощущения покалывания и стягивания под электродами. Изменений состояния больных в ходе воздействия и после сеанса не наблюдалось. При латерализованном воздействии у тех же больных возникала отчетливая положительная динамика состояния во время и после ЛТЭС.

Таким образом, ЛТЭС левого полушария позволяют купировать проявления тревожно-депрессивного и астено-депрессивного синдромов у больных алкоголизмом и могут быть использованы в противорецидивном лечении алкоголизма. Наличие органических изменений головного мозга является противопоказанием для проведения ЛТЭС. Сеансы ЛТЭС малоэффективны у больных алкоголизмом пожилого возраста.

Несмотря на противоречивые данные исследований патогенеза алкоголизма, терапевтические усилия психиатров-наркологов по-прежнему прежде всего направлены на формирование длительных ремиссий при алкоголизме (Ерышев О. Ф., 1991). В практической наркологии на стадии формирования ремиссии у больных алкоголизмом в комплексном лечении значительное место занимают методы внушения в бодрствующем состоянии интолерантности к алкоголю на определенный срок. Эти внушения сопровождаются либо приемом метаболических препаратов (антабус, метранидазол, эметин и др.), либо без них (гипнотерапия, кодирование по А. Р. Довженко и др.), а также плацебо-препаратов («капсулы», «торпеды» и т. п.). По

мнению ряда авторов (Буль П. И., 1974; Свядош А. М., 1982), внушение в бодрствующем состоянии наиболее эффективно при выраженных отрицательных эмоциональных переживаниях, особенно это касается алкоголизма. Последнее, видимо, и обусловило эффективность наркогипнотерапии с использованием кетамина (Гриненко А. Я. с соавт., 1989; Сиволап Ю. П., Савченко В. А., 1994). Однако применение кетамина имеет ряд противопоказаний, требуя тщательного соматического обследования больных. Поэтому актуальным представляется попытка использования ЛТЭВ на правое полушарие (при доминантном левом).

Есть основания предполагать, что правополушарные ЛТЭВ также могут быть использованы в противорецидивном лечении алкоголизма в сочетании с психотерапией. Ранние концепции нейрофизиологических механизмов возникновения гипноза, основываясь на межполушарных различиях в переработке информации, предполагали большую вовлеченность у правшей правого полушария мозга в возникновении гипноза (Gur R. C., Gur R. E., 1974; Graham K. R., 1977). Высокогипнабельные испытуемые в состоянии гипноза демонстрируют изменения сознания с тенденцией к менее ориентированному на детали, последовательному, но более холистическому, основанному на образах мышлению (Crawford H. J. et al., 1983, 1986). В состоянии гипноза выявлено меньшее преобладание правого уха (левого полушария) в тесте дихотического прослушивания (Frumkin L. R. et al., 1978), снижение этого коэффициента у лиц с высокой внушаемостью (Frumkin L. R. et al., 1979; Pagano R. R. et al. 1988), что интерпретируется как свидетельство сдвига межполушарного баланса в сторону правого полушария. У высоковнушаемых испытуемых показано преобладание левого поля зрения при восприятии яркости в тесте при латерализованном тахистоскопическом предъявлении зрительных стимулов (Crawford H. J., Gruzelier J. H., 1992) и левой руки при тактильной дискриминации в состоянии гипноза (Gruzelier J. et al., 1984). Изменения асимметрии электродермальной активности, свидетельствующие о преобладании активности правого полушария, наблюдались в состоянии гипноза только у высоковнушаемых испытуемых (Gruzelier J. et al., 1984). Выдвигается гипотеза о сдвиге межполушарного баланса не только в сторону правого полушария, но и из его передних отделов в сторону задних (Crawford H. J., Gruzelier J. H., 1992). Данные ЭЭГ также свидетельствуют о преобладании активности правого полушария в состоянии гипноза или у высокогипнабельных субъектов по показателям медленных ритмов ЭЭГ (MacLeod-Morgane C., 1982; La Briola F. et al., 1987; Gruzelier J. et al., 1991). В этой связи необходимо вспомнить, что увеличение амплитуды ЭЭГ колебаний, особенно медленноволновых, происходит при транскраниальных поляризациях (Вартанян Г. А. с соавт., 1981), при воздействии импульсным и постоянным током и существенном преобладании постоянной составляющей (Ломарев М. П., 1989). Приведенные данные и определяли выбор параметров правополушарных ЛТЭВ.

ЛТЭВ на структуры правого полушария в сочетании с психотерапией проводились у 50 больных алкоголизмом на этапе становления ремиссии. Проведению правополушарных ЛТЭВ предшествовала психотерапевтическая беседа, направленная на преодоление анозогнозии, формирование установки

на полное воздержание от употребления спиртных напитков. Больной ин- структурировался, что в ходе сеансов с помощью ряда упражнений будет модифицироваться его субъективный опыт.

Воздействие включало постоянную и импульсную составляющие тока, причем последняя подавалась в триггерном режиме и соответствовала ритму сердечных сокращений. В течение четырех сеансов длительностью 35–40 мин на протяжении двух недель на фоне ЛТЭВ проводилась индивидуальная суггестивная психотерапия, ориентированная на выработку отвращения к спиртному, формирование обсессивно-фобических реакций, связанных с приемом алкоголя, моделей поведения, приносящих позитивные психоло- гические эффекты, сопоставимые с таковыми при приеме алкоголя. В первой части сеанса в течение 15–20 мин больные в соответствии с инструкцией с помощью акустической обратной связи по кардиоритму стремятся замед- лить частоту сердечных сокращений путем релаксации, представления эмо- ционально нейтральной или приятной ситуации. При этом проводилось ЛТЭВ без суггестии. В последующие 15–20 мин проводилось внушение с использованием элементов техники нейролингвистического программирова- ния (подстройка речи терапевта к фазам дыхания больного, подача импуль- сного тока и акустического сигнала обратной связи в режиме кардиоритма, суггестивное усиление реакций больного в ходе вспоминания эпизода ал- коголизации и др.).

В части исследований (60 исследований у 24 больных) в ходе сеансов осуществлялась регистрация физиологических показателей, психологическое тестирование включало тест аутоидентификации по Эйдемиллеру.

Из 50 обследованных больных у 5 была выявлена акцентуация личности по шизоидному типу. У остальных больных личностные особенности не достигали выраженности психопатии или акцентуации личности. У 5 боль- ных определялись изменения личности по эпилептоидному типу, у 8 — по эмоционально-лабильному типу, у 3 — по сенситивному типу.

Исследования эффективности суггестивной терапии на фоне правополу- шарной ЛТЭВ выявили, что через год после проведения терапии ремиссия сохранялась у 38 больных из 50 (76%). Прогностически благоприятным признаком являлось появление особенно выраженных глотательных движе- ний при внушении ощущения тошноты, комка в горле на фоне вдыхания паров алкоголя. Этот феномен наблюдался у всех больных с длительной ремиссией. Большая часть таких больных впадала в состояние сна во время ЛТЭВ (чаще во 2–4-м сеансах) либо отмечала субъективные ощущения сонливости, эпизоды «проваливания», «отключения» в ходе ЛТЭВ, чувство тяжести в голове. Максимальное количество срывов наблюдалось у пациентов с шизоидной акцентуацией личности (у всех 5 больных). Остальные 7 боль- ных с непродолжительной ремиссией имели личностные особенности по эпилептоидному типу (2), эмоционально-лабильному типу (3), сенситивному типу (2), что определялось клинически и с помощью теста аутоидентифи- кации по Эйдемиллеру.

Как отмечал А. М. Свядош (1982), внушаемость в бодрствующем состо- янии возрастает (встречает меньшую критическую оценку) при вере в «могущество» (с. 211) тех или иных воздействий. В нашем исследовании

такими факторами могли являться процедура наложения электродов, включение аппаратуры для воздействия и т. д., а не увеличение внушаемости в ходе ЛТЭВ. Поэтому у 8 больных в одном из лечебных сеансов тем же психотерапевтом проводилось внушение отвращения к алкоголю после обычной процедуры наложения электродов, но лишь кратковременной (40 сек) подачей электрического тока, имитирующего обычные ощущения на коже головы. В этих условиях глотательные движения либо не возникали, либо они были единичными, изменения мимики больного были значительно меньшими, чем после обычной процедуры воздействия.

Регистрация физиологических показателей в ходе сеансов ЛТЭВ выявила у больных с последующей длительной ремиссией асимметрию тонической составляющей КГА ($S < D$) до ЛТЭВ или появление такой асимметрии фазической составляющей КГА во время воздействия. Подобные феномены отсутствовали в группе с непродолжительной ремиссией.

Таким образом, внушение с применением ЛТЭВ правого полушария в период формирования ремиссии является достаточно эффективным нефармакологическим методом психотерапии больных алкоголизмом, а использование ЛТЭВ левого полушария на фоне аффективных и невротических расстройств у больных алкоголизмом в ремиссии позволяет предотвратить рецидив заболевания, так как эти расстройства купируются после 1–3 сеансов ЛТЭВ.

Психотерапия в комплексе противорецидивного лечения алкоголизма

Существенное значение психологических механизмов в развитии и поддержании алкогольной зависимости, а также отсутствие патогенетической терапии алкоголизма определяют ведущую роль психотерапии в комплексе противорецидивного лечения. Особенностью наркологической помощи в России в настоящее время является многообразие программ и методов лечения, среди которых представлены практически все методы психотерапии, предлагавшиеся когда-либо для лечения больных алкоголизмом. В связи с этим, не останавливаясь подробно на истории психотерапии алкоголизма в России, полезно отметить основные тенденции ее развития.

Интенсивное развитие психотерапии алкоголизма в последние годы привело к появлению новых методов и изменению приоритетных направлений. С определенной долей условности можно выделить основные тенденции этих изменений, которые убедительно подтверждаются многолетней психотерапевтической практикой отделения лечения алкоголизма (в прошлом — отделения наркологии) Психоневрологического института имени В. М. Бехтерева (табл. 33).

След за начальным этапом преимущественно симптомоцентрированной, суггестивной и поведенческой терапии, в дальнейшем получили распространение методы рациональной, коллективной психотерапии. На первое место вышла нозоцентрическая ориентация, при которой главное внимание уделялось алкогольной болезни. Психотерапия проводилась в форме инди-

видуальных или групповых бесед, занятий в коллективе больных, построенных по специальному плану, включающему такие темы как «Социальные причины алкоголизма», «Действие алкоголя на организм», «Общественно-воспитательная работа» и т. п. (Зеневич Г. В., Либих С. С., 1968). Это были достаточно структурированные дидактические беседы с доминирующей позицией врача, который, предоставляя информацию и осуществляя воспитательное воздействие, побуждал пациентов к участию в дискуссиях. Темы занятий отражали сохранение оценочного отношения к «пагубному» поведению, что вступало в противоречие с принятием концепции алкогольной болезни. Со временем рациональная психотерапия алкоголизма претерпела эволюцию в сторону более глубокого анализа личности больного и его отношения к своему пьянству. Занятия становились менее структурированными, позиция врача — недирективной, безоценочной. Предлагавшиеся темы занятия: «алкоголизм — болезнь», «лечение алкоголизма», «изменения личности» и другие демонстрировали ориентацию на болезнь и преодоление алкогольной анозогнозии, как главную цель лечения (Гузиков Б. М. с соавт., 1977).

Таблица 33

Основные тенденции развития психотерапии

Общее направление («фокус») лечения	Основной симптом	Главная цель	Основные методы
Симптом — симптомоцентрированная терапия	Патологическое влечение к алкоголю	Выработка отвращения к алкоголю	Суггестивные и поведенческие (гипноз, сенсibiliзирующая, аверсионная терапия и т. п.)
Болезнь — нозоцентрированная терапия	Алкогольная анозогнозия	Преодоление алкогольной анозогнозии	Рациональная, коллективная психотерапия
Личность — личностноцентрированная терапия	Нарушения мотивационной сферы, внутриличностных отношений	Формирование установки на трезвость	Интегративная личностно-ориентированная терапия

В дальнейшем закономерным результатом развития психотерапии алкоголизма стало формулирование задач личностно-ориентированной психотерапии, при которой в центре внимания оказались нарушения мотивации и системы отношений личности, коррекция которых является условием формирования установки на трезвость (Бокий И. В., Цыцарев С. В., 1985). Этот психотерапевтический подход продолжает развиваться в течение ряда лет в лечебно-реабилитационных программах отделения лечения алкоголизма на основе интеграции концепции психологии отношений В. Н. Мясищева и основных положений психологической теории алкоголизма (Балашова Т. Н., Ерышев О. Ф., Рыбакова Т. Г., 1992).

В последнее время в рамках личностно-ориентированной психотерапии наблюдается тенденция уделять большее внимание нарушениям межличностных отношений при алкоголизме, в первую очередь, отношениям в семье.

Важное значение приобретают при этом «алкогольные» стереотипы отношений в семье и вне ее и соответствующие методы психотерапии.

Выделение в развитии психотерапии описанных этапов условно, тем более что переход к очередному этапу в психотерапии алкоголизма не означал отказ от методов предыдущего. Смещение акцентов психотерапии приводило к соответствующему перераспределению значимости методов в комплексе противорецидивного лечения. Это в определенной мере может объяснять разнообразие методов, применявшихся в лечении алкоголизма в настоящее время.

Другой особенностью лечения алкоголизма в настоящее время является сочетание лично-ориентированной терапии, главная цель которой — достижение трезвости на основе формирования у больного мотивации отказа от употребления алкоголя, внутренней установки на трезвость, с методами, создающими мотивацию, которую можно определить как внешнюю. Последнее достигается при манипуляции внешними условиями, в определенном смысле вынуждающими больного не пить вне зависимости от наличия и колебаний его внутренних установок (назначение тетурама, имплантация препарата эспераль, ограничения режима стационара и т. д.). Если результатом лично-ориентированной терапии является позиция больного: «Я не пью, потому что не хочу», то в случае методов внешней мотивации: «Я не пью, потому что принял капсулу и т. п.». Соотношение методов формирования внутренней и внешней мотивации зависит от этапа лечебного процесса, а также от особенностей конкретной лечебной программы. Особенностью наркологической помощи в России в настоящее время является, на наш взгляд, неоправданно широкое распространение методов, создающих внешнюю мотивацию и обещающих быстрое избавление от алкоголизма. Такие методы могут быть эффективны в ограниченном числе случаев, когда внутренняя установка уже сформирована, что без специального лечения случается редко. Чаще всего, учитывая описанные ранее нарушения мотивации и системы отношений при алкоголизме, необходимо соответствующее воздействие на личность, последовательное формирование внутренней мотивации в длительном терапевтическом процессе.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ПСИХОТЕРАПИИ АЛКОГОЛИЗМА

Соблюдение трезвости пациентом в период лечения является условием проведения психотерапии. Встречается ошибочная позиция психотерапевтов, рассматривающих алкоголизм как симптом расстройства личности и проводящих психотерапию продолжающих пить пациентов. Лечение оказывается в этих случаях неэффективным. Поэтому в начале лечения все усилия направлены на обеспечение трезвости пациента в этот период, что достигается с помощью дезинтоксикации, применения дифференцированных ограничительных режимов стационара и т. д. Исключение из этого принципа составляет комплекс специальных психотерапевтических воздействий, направленных на формирование мотивации лечения. Они могут осуществляться

в период пьянства и способствовать его прекращению и обращению на лечение. По сути такие воздействия являются началом терапии, поскольку мотивация лечения при алкоголизме — основа эффективного лечения. Ниже мы остановимся на проблеме формирования мотивации лечения более подробно.

Для алкоголизма характерна этапность воздействий и зависимость задач психотерапии от этапа лечебного процесса и ремиссии. Это определяет конкретное соотношение, интеграцию специфичных для алкоголизма и общих для разных типов личностных расстройств задач и методов психотерапии. До достижения длительной устойчивой ремиссии у больных алкоголизмом психотерапия специфична для этого заболевания.

Поскольку алкоголизм — хроническое заболевание с вероятностью рецидивов, необходимо устанавливать долгосрочный контакт с пациентом и обеспечивать доступность и психологическую комфортность для него получения помощи в будущем в случае рецидива или для его профилактики.

При психотерапии алкоголизма стремятся иметь объективные сведения о болезни и жизненной ситуации пациента, поскольку выраженность механизмов психологической защиты может приводить к значительным искажениям представлений пациентов о себе, своей семье, профессиональном статусе и т. п.

При лечении алкоголизма осуществляется индивидуальный дифференцированный подход. Необходимо ставить реальные терапевтические задачи, опираясь на оценку статуса пациента, знание целей, которые он ставит при лечении: поступил ли он только на дезинтоксикацию или возможен длительный лечебный контракт, насколько вынужденно или самостоятельно его намерение прекратить пить, какие имеются личностные, социально-психологические и другие ресурсы, поддерживающие его трезвость. Эффективен только тот метод, который соответствует состоянию пациента, когда и терапевт, и пациент верят в успех.

Существенное влияние на отношения врача и больного при лечении алкоголизма оказывает психологический механизм переноса, который обычно интенсивен при этом заболевании и может проявляться манипулятивным, агрессивным или пассивно-зависимым типами поведения, характерными для общения больных алкоголизмом со значимыми людьми. Терапевт должен также осознавать проявления контрпереноса, свои чувства разочарования, раздражения, безнадежности или, наоборот, ощущение всемогущества.

Врач может помочь больному алкоголизмом в достижении трезвости, но не может остановить пьянство, принудить к воздержанию. Признание алкоголизма болезнью, требующей лечения, не снимает с пациента ответственности за поведение. Понимая это, врач устанавливает пределы поведения пациента и условия, при которых лечение может продолжаться. В случае несоблюдения этих условий пациентом лечение прерывается, при этом оговаривается возможность возобновления лечения в будущем.

Важным принципом терапии алкоголизма является охват всех доступных ресурсов. Понимание алкогольных проблем пациента членами семьи, коллегами по работе, друзьями и т. д. обеспечивает необходимую для соблюдения трезвости поддержку. Использование возможностей общественных

организаций — групп поддержки, АА и др. повышает эффективность лечения. Сильные стороны пациента, особенности личности, интеллектуальные способности и интересы — это тот ресурс, который также может формировать и поддерживать ремиссию.

ЭТАПЫ ЛЕЧЕНИЯ И ЗАДАЧИ ПСИХОТЕРАПИИ

Больной алкоголизмом обычно отрицает наличие алкогольной проблемы и необходимость специального лечения. Нередко на консультацию обращаются родственники, поскольку сам больной отказывается от лечения. Терапия чаще всего начинается с достижения согласия на лечение. Этот первый этап психотерапии является подготовкой к активному лечению, в то время как больной еще продолжает обычно употреблять алкоголь. Задачами психотерапии на этом этапе являются *установление контакта и формирование мотивации лечения*.

Установление контакта предполагает создание необходимой для лечения атмосферы доверия и принятия больного. У каждого психотерапевта существуют свои индивидуальные стиль и формы терапевтических отношений с пациентом. Вместе с тем существуют универсальные способы установления контакта в партнерском общении, такие как «настройка», уважение границ личности, выбор оптимальной дистанции, умение слушать и др. (Satir V., 1976; Кабанов М. М., 1988; Методы практической психологии общения, 1990). Их использование повышает эффективность терапии на данном этапе.

В начале терапии не обязательно прибегать к термину «алкоголизм». При первом обращении к алкогольной проблеме, конфронтации с ней в центре внимания обычно оказываются связанные с алкоголем жизненные трудности, проблемы здоровья. Акцент делается на влиянии алкоголя на значимые отношения и сферы деятельности. Больному, который отказывается от лечения при первом контакте, можно показать, что вам понятно его несогласие, но необходимо уточнить детали, пригласить родственников, для чего следует назначить следующую встречу. Основная тактика при сопротивлении пациента предполагает поддержание контакта и нежесткую по форме конфронтацию с алкогольной проблемой (например, «Вы подошли в своей жизни к тому моменту, когда алкоголь причиняет больше беспокойства, чем приятных моментов»). Привлечение родственников и других значимых лиц может помочь в кажущихся безнадежными случаях.

Формирование мотивации лечения может потребовать неоднократных встреч с пациентом, его близкими и других мероприятий, проводимых до тех пор, пока не будет получено согласие на лечение. Причем ответственность за поведение пациента всегда возлагается на него самого, а не на врача или родственников. Существуют специальные приемы, повышающие вероятность обращения пациента на лечение и поддерживающие его мотивацию в процессе терапии, называемые мотивационными вмешательствами (Miller W., 1985).

В некоторых случаях удается добиться понимания пациентом необходимости отказа от алкоголя и получения лечения, однако, чаще всего решение о лечении принимается пациентом вынужденно под давлением внешних обстоятельств, таких как угроза потери работы, конфликт в семье и др. Таким образом, требуемая для начала активного противоалкогольного лечения позиция пациента «я сейчас не могу пить» (т. е. должен отказаться, по крайней мере, временно от употребления алкоголя и получить медицинскую помощь) может определяться как внутренним пониманием, так и внешними обстоятельствами.

Мотивация лечения может быть сформирована до обращения пациента к врачу, в этом случае бывает достаточно обсуждения конкретной программы лечения, и терапевтический процесс начинается практически со второго этапа — *активной терапии*, совпадающего с началом терапевтической ремиссии — становлением ремиссии.

На этом этапе, помимо реализации специальных задач, необходимо предпринимать усилия по поддержанию трезвости пациента, поскольку, как указывалось выше, к началу активной терапии достигнуто обычно лишь временное, в определенном смысле, вынужденное согласие на лечение и трезвость. В связи с тем, что для формирования внутренней мотивации трезвости требуется время, важное значение в этот период имеет укрепление внешней мотивации с помощью специальных приемов: назначение препарата тетурам, дифференцированные ограничивающие поведение режимы стационара, специальная система оценки поведения больных в стационаре с «поощрениями и наказаниями» и др.

Главной задачей психотерапии на этом этапе является *выработка установки на трезвость*. От ее реализации во многом зависит успех всего лечения.

Следует отличать подлинную установку от распространенного в медицине представления об установке, как о высказывании больного (обычная запись в истории болезни: «больной высказывает установку на трезвость»). За вербальным высказыванием часто оказывается несоответствие осознаваемых и неосознаваемых компонентов установки. Установка в строгом психологическом значении не может быть высказана, поскольку является многоуровневым, частично осознаваемым образованием (Братусь Б. С., Сурнов К. Г., 1983). Высказываемая пациентами при обращении на лечение установка на трезвость далеко не всегда основывается на действительной потребности в трезвой жизни, внутренней мотивации трезвости. Обычно она отражает давление внешних обстоятельств и кризис личности, неопределенное мотивационно-потребностное состояние, при котором больной «не может» пить, но как и что делать дальше не знает.

Для создания подлинной установки на трезвость на основе сохранных отношений личности должны быть сформированы индивидуально-значимые мотивы трезвости. Установка при этом расширяется, наполняется личностным смыслом: больной определяет свои новые интересы, восстанавливает старые, ради которых готов отказаться от алкоголя. Формируется внутренняя мотивация трезвости, конфронтующая, противостоящая «алкогольной» мотивации. Этот процесс может быть труден для самого больного. «Плохо организованная, легко выводимая стрессом из равновесия» личность боль-

ного алкоголизмом (Jellinek E., 1962), отягощенная дополнительно вызванными пьянством проблемами, должна отказаться от привычного образа жизни, универсального, хоть и иллюзорного, способа решения личностных проблем, удовлетворения потребностей. Очевидно, что причина, вынуждающая это сделать, должна быть весомой, «катастрофичной». Поэтому важным для больных алкоголизмом является переживание того, что иного, кроме отказа от алкоголя, пути нет, что оказался «в яме» (мы используем в дальнейшем это образное определение, часто приводимое самими больными, для обозначения такого состояния). Ощущение «ямы» во многих случаях является необходимым для формирования установки на трезвость, однако его недостаточно. Важно, чтобы трезвая жизнь имела позитивное значение, была привлекательна для пациента. Поэтому поиск конкретных индивидуально значимых мотивов трезвости («чего я хочу») должен стать следующим звеном формирования внутренней мотивации трезвости.

Учитывая описанные ранее нарушения временных характеристик мотивационной сферы при алкоголизме (доминирование ближних мотивов при редукции дальней мотивации), для выработки установки на трезвость нужно помочь больному построить план будущей жизни. Проведенное в отделении лечения алкоголизма изучение закономерностей становления ремиссии показало, что в процессе психотерапии происходит сближение понятий «будущее» и «трезвая жизнь»; как на уровне сознания, так и в неосознанных представлениях трезвость включается в перспективы жизни (Балашова Т. Н., Ерышев О. Ф., Рыбакова Т. Г., 1992). Успешно лечатся те больные, у которых есть «безалкогольное будущее», смысл трезвости в будущем.

При формировании установки на трезвость применяются методы воздействия как на уровне сознания, так и на не полностью осознаваемые компоненты установки. В интегративной психотерапии алкоголизма методы рациональной, позитивной терапии сочетаются с суггестией, техниками гештальт-терапии, психодрамой, проективным рисунком и др. Примером специально разработанной для психотерапии алкоголизма методики, обращаемой к неосознанным мотивам и представлениям, является аффективная контратрибуция (АКАТ), в которой специально организованный сеанс наркопсихотерапии используется для ассоциирования негативных галлюцинаторных образов с представлениями об алкоголе (Гриненко А. Я., Крупицкий Е. М., Палей А. И., 1989).

В психотерапии алкоголизма следует учитывать склонность этих больных к образному восприятию, неаналитическим формам мышления, что определяет особую эффективность соответствующих методов. При этом учитываются особенности сенсорной организации индивида. Выделенные и закреплённые с помощью разных методов психотерапии негативные образы, связанные с алкоголем, используются как для формирования установки на трезвость, так и для ее поддержания, профилактики рецидивов в ремиссии. Так, больной С. в ходе психотерапии вспомнил происшедшую с ним незадолго до лечения ситуацию, когда он, пьяный, оказался со своим маленьким ребенком на шоссе. Он упал, не мог подняться и беспомощно смотрел, как ребенок шел среди движущихся машин. После лечения, в

ремиссии представление этой яркой зрительной картины помогало ему в сложных ситуациях справиться с возникающим влечением к алкоголю.

Важное значение для выработки установки на трезвость и стабильности ремиссии имеет отношение к болезни: правильное понимание пациентом своего заболевания, осознание причинно-следственных связей между алкоголизмом и соматическими, личностными нарушениями, изменениями социального статуса и отношений с близкими. Как показало проведенное в Отделении лечения алкоголизма исследование, коррекция отношений к болезни осуществляется легче у больных с такими чертами, как конформизм, совестливость, приверженность общепринятым нормам поведения. В то время как независимость в суждениях, пренебрежение социальными нормами затрудняли принятие больным рекомендаций врача.

Другим фактором, затрудняющим понимание болезни, является алкогольная анозогнозия — отрицание больным наличия у себя алкогольной проблемы. Такое «защитное» поведение больных алкоголизмом чрезвычайно устойчиво. В течение многих лет оно позволяло больному избежать конфронтации не только с алкогольной проблемой, но и с другими жизненными трудностями, справиться со стрессом. Алкогольная анозогнозия является только первым, наиболее очевидным уровнем отрицания. После ее преодоления в процессе психотерапии проявляется второй уровень — отрицание каких-либо проблем, кроме пьянства. Такое искажение реальности оказывается возможным благодаря наличию у больных алкоголизмом характерной структуры психологической защиты, включающей, наряду с отрицанием, проекцию, рационализацию, а также такие особенности личности, как склонность к избеганию конфликтов, неаналитическим формам мышления, категоричность и конкретность суждений, целостность восприятия.

При обращении по поводу лечения пациент находится обычно в критической ситуации, когда есть проблемы с работой, здоровьем, нарушены отношения в семье и дружеские связи, испытывается чувство вины, нарушена самооценка. «Ярлык алкоголика» кажется ему еще большим общественным порицанием, угрозой самоуважению. В этот период прямое столкновение с реальностью может вызвать рецидив, отказ от лечения. Психологическая защита становится способом адаптации. Терапевтические мероприятия слишком интенсивно, прямо или преждевременно воздействующие на «алкогольную» защиту — анозогнозию, оказываются неэффективными. Они сталкиваются с сопротивлением и могут приводить к потере контакта с пациентом, обострению аффективных нарушений и повышению риска рецидива. Поэтому, на наш взгляд, неточной является формулировка задачи психотерапии как преодоления анозогнозии.

Задачей является помощь в понимании и принятии пациентом своей алкогольной болезни. Это достигается в интегративной личностно-ориентированной терапии на основе предоставления пациенту информации об алкоголизме с помощью, прежде всего, когнитивной, рациональной терапии, дополняемой специальными приемами, такими как ролевые проигрывания и др.

Информирование включает разные формы вербального и невербального материала: групповые дискуссии, индивидуальные беседы, лекции, просмотр

кинофильмов, чтение литературы и подготовку рефератов и т. д. При этом важно постоянно поддерживать контакт с пациентом, атмосферу доверия и соблюдать безоценочный, клинический подход к алкоголизму.

Данную терапевтическую задачу можно считать выполненной, когда у больного сформировано представление о том, что у него есть признаки алкоголизма как болезни и понимание невозможности возвращения к «нормальному» употреблению алкоголя.

Использование особенностей защитной структуры больных алкоголизмом облегчает реализацию этой задачи. Те же защитные механизмы, «которые позволяли оправдывать пьянство, могут эффективно использоваться для достижения трезвости (Wallace J., 1985). Обращение к проекции помогает идентификации пациента с другими больными и принятию самоименования «алкоголик». Такой «ярлык» после первого, обычно негативного впечатления, оказывает благотворное действие, так как предоставляет больному удобную объяснительную систему событий прошлого и четко определяет возможные перспективы будущего, показывает, какое поведение необходимо для желаемых изменений в жизни.

Опираясь на особенности мышления и восприятия больных алкоголизмом и создавая целостные образы и формулировки, психотерапевт стремится изменить типичные для больных представления: «Я пью, потому что у меня тяжелая жизнь» на формулу: «У меня тяжелая жизнь, потому что я пью». В дискуссиях с помощью проективных рисунков, во время встреч с бывшими пациентами и других приемов с привычной для больных алкоголизмом категоричностью четко разграничиваются две ситуации: «Когда пил» и «Теперь, когда не пью». Это помогает принятию новой самоидентификации — «непьющего алкоголика».

Общую тактику работы с пониманием своей болезни пациентом можно схематично определить как переход от ярлыка «я — алкоголик» к самоопределению «я — непьющий алкоголик и в этом есть преимущества» со следующими ступенями:

- «я — алкоголик»;
- «у меня есть болезнь — алкоголизм»;
- «алкоголизм лишает меня свободы, управляет моей жизнью»;
- «алкоголизм — только часть меня, он не захватил меня полностью»;
- «алкоголизм — мой враг, я хочу справиться с ним»;
- «я знаю, как справиться с алкоголизмом»;
- «я — непьющий алкоголик, и в этом есть преимущества».

На этом этапе лечения психотерапевт избегает конфронтации с иными, кроме «алкогольных», личностными проблемами, идет на сознательное упрощение, чтобы дать пациенту точку опоры в трезвости. Он использует механизмы психологической защиты (отрицание, рационализацию и др.) и помогает пациенту поверить, что его жизнь улучшится, если он будет сохранять трезвость, что «главное сейчас — это трезвость» и т. п. Терапия личностных проблем обычно не проводится в этот период, поскольку нестабильность ремиссии на этом этапе и повышение уровня тревоги, сопровождающее личностную работу, могут приводить к рецидиву алкоголизма. А небольшой опыт трезвой жизни определяет, как правило, отсутствие

мотивации к рассмотрению не связанных с алкоголем личностных проблем. По мнению некоторых авторов, интенсивные психотерапевтические воздействия на личность следует предпринимать по истечении одного, а в идеале — от 2 до 5 лет непрерывной трезвости (Wallace J., 1985). Таким образом, на данном этапе психотерапевтическое вмешательство ограничивается алкогольной анозогнозией, не затрагивая второго уровня отрицания — отрицание каких-либо иных, кроме пьянства, проблем.

Вместе с тем, следует помнить, что на протяжении длительного времени алкоголь играл центральную роль в жизни пациента и его близких, являясь средством компенсации преморбидных и сформированных в ходе болезни личностных и социально-психологических нарушений. Поведение определялось широкой алкогольной мотивацией: употребление алкоголя в ситуациях тревоги и радости, общения и снятия напряжения, при конфликтах в семье и другим, что поддерживало алкогольную зависимость. Сохранение прежних поведенческих моделей в ремиссии будет препятствовать трезвости и может приводить к рецидиву. Поэтому третьей задачей психотерапии на этапе становления ремиссии является коррекция нарушений личности и моделей поведения, поддерживающих алкогольную зависимость и препятствующих трезвости, что поможет пациенту приспособиться к трезвой жизни.

Особенности поведения, поддерживающие алкогольную зависимость, специфичны для каждого больного и зависят от его личностных особенностей, межличностных отношений и жизненной ситуации. В начале ремиссии могут фрустрироваться те потребности, которые раньше удовлетворялись «через» алкоголь, были в основе алкогольной мотивации. Чем большее число потребностей вовлечено в этот процесс, тем более выражена психическая зависимость и труднее происходит реадaptация больного к трезвости. При этом особенно важно помочь пациенту найти новые, «безалкогольные» способы удовлетворения потребностей. Относительно легко адаптируются к трезвости те больные, у которых психологические механизмы формирования алкогольной зависимости были представлены в меньшей степени.

Можно выделить некоторые общие проблемы, чаще других встречающиеся на этом этапе терапии:

— нарушенная самооценка, чувство вины (при этом следует различать реальную виновность и генерализованное чувство вины, неполноценности, встречающееся в значительном числе случаев);

— проблема ответственности; многие больные алкоголизмом избегают ответственности за свое поведение, в то же время некоторые склонны, в особенности в ремиссии, брать на себя чрезмерную ответственность за себя, чувства и поведение окружающих;

— нарушения общения; ощущение изолированности от окружающих; во многих случаях в ходе болезни отношения с окружающими становятся поверхностными, манипулятивными, больные не представляют себе общения, компании без употребления алкоголя;

— нарушение отношений в семье: «алкогольные» стереотипы отношений, при которых употребление алкоголя, рецидивы болезни у страдающего алкоголизмом члена семьи являются закономерным звеном «порочного круга» отношений в семье;

— аффективные расстройства и высокая тревожность как черта личности, характерная для больных алкоголизмом с аффективными расстройствами: компенсации такого стабильного свойства помогает оптимизация стиля общения и высокая значимость деятельности, таким образом, психологическая коррекция аффективных расстройств при алкоголизме взаимосвязана с другими задачами психотерапии: выработкой установки на трезвость и коррекцией нарушений общения.

В индивидуальной и групповой психотерапии обсуждаются возникающие у пациента трудности сохранения трезвости, мысли и чувства, связанные с алкоголем, отношения с окружающими и ситуации наибольшего риска рецидива, проблема свободного времени и др. Терапевтическая группа является удобной моделью идентификации трудностей общения и выработки новых моделей поведения. Наряду с групповой дискуссией применяются другие методы, например проективный рисунок («какой я есть» и «каким меня видят окружающие» и др.), психодрама и др.

Поведенческие методы имеют важное значение для реализации данной терапевтической задачи. Их особенностью при алкоголизме является эффективность сочетания традиционных программ, ориентированных на выработку моделей поведения, с элементами тренинга сенситивности, направленного на повышение чувствительности, расширение осознания как своих собственных чувств, так и поведения и чувств других людей. Особенно важно научить пациентов распознавать внешние и внутренние признаки, сигналы рецидива. Нами разработана специальная программа тренинга общения для больных алкоголизмом. Другая подготовленная нами поведенческая программа направлена на тренинг социальных навыков и уверенности, умение отстаивать свои позиции и находить оптимальные способы поведения в некоторых наиболее трудных для больных алкоголизмом ситуациях. При разработке данной программы был использован опыт групп тренинга социальных навыков Department of Substance Abuse Treatment and Research, Butler Hospital, USA (Director T. M. Rivinus).

Многие тренинговые методы психотерапии при алкоголизме включают использование приемов аутогенной тренировки. Это определяется тем, что стремление снять внутреннее напряжение является распространенным мотивом употребления алкоголя как у здоровых людей, так и у больных алкоголизмом (Немчин Т. А., Цыцарев С. В., 1985). Больные алкоголизмом в ремиссии часто отмечают трудности, связанные с невозможностью применить привычное средство — алкоголь для снятия напряжения и неумение делать это иным способом. С этой точки зрения аутогенная тренировка (АТ) должна была бы стать очень популярной при алкоголизме. Однако, как доказывает опыт, больные алкоголизмом обычно не заканчивают достаточно длительный традиционный курс АТ и не продолжают тренироваться самостоятельно. Это связано с импульсивностью и другими особенностями личности таких пациентов. В связи с этим получили распространение специальные программы психотерапии, основанные на сочетании релаксации, достигаемой с помощью определенных приемов АТ, с проигрыванием или представлением в воображении ситуаций, представляющих угрозу рецидива (Иванец Н. Н., Валентик Ю. В., 1986; Николаенко В. Н., 1988).

Так, в методике ауто-гетероидеомоторной тренировки в процессе групповых занятий на основе овладения базовыми приемами аутотренинга, дающими седативный и релаксационный эффект, отрабатываются модели поведения в ремиссии (Николаенко В. Н., 1988).

Психотерапевтическая помощь семьям больных алкоголизмом является важным элементом психотерапии и направлена на этом этапе лечения на разрешение конфликта, адекватное понимание алкогольной болезни члена семьи, коррекцию созависимого поведения других членов семьи и формирование новых отношений, поддерживающих установку на трезвость больного алкоголизмом.

Второй этап лечения, при котором происходит становление ремиссии, можно считать завершенным, когда у пациента сформирована внутренняя мотивация трезвости («Я не хочу пить») и есть возможности для реализации этой установки.

Формирование у больного такой внутренней установки на трезвость является главной задачей личностно-ориентированной терапии алкоголизма. Однако, как отмечалось выше, в настоящее время в нашей стране сложилась практика широкого использования на данном этапе лечения методов создания так называемой внешней мотивации. Наиболее известна имплантация препарата эспераль. Сходные психологические механизмы используются в процедурах «кодирования», «торпеды», «капсулы» и т. п. Эти методы, как правило, предполагают введение препарата длительного действия, сенсibiliзирующего к алкоголю, что может в случае рецидива привести к определенным негативным последствиям. Больной и его родственники предупреждаются об этом. Психологическое значение такой процедуры сводится, прежде всего, к созданию таких условий, при которых пациент не может выпить, независимо от уровня или колебаний его внутренней мотивации, т. е. создается внешняя мотивация трезвости.

Важным фактором, определяющим распространенность подобных методов является популярное среди населения убеждение, что лечение алкоголизма сводится к «кодированию» и т. п. процедурам, в определенном смысле поддерживаемое медицинскими работниками, обещающими быстрое исцеление от алкоголизма. Больной и его окружение ждут от лечения этих манипуляций и осознанно или нет считают лечение незавершенным, неполным, проявляют беспокойство, если такие процедуры не проводятся. Очевидно, нельзя не учитывать существующую в обществе парадигму лечения алкоголизма и полностью отказаться в настоящее время от таких приемов. В данных условиях оптимальным оказывается сочетание воздействий на внутреннюю и внешнюю мотивацию, при котором созданная с помощью определенных приемов внешняя мотивация поддерживает внутреннюю мотивацию трезвости и предупреждает импульсивное поведение в случае ситуативно обусловленных колебаний установки, как в период становления, так и на этапе стабилизации ремиссии.

В отличие от первого этапа психотерапии, когда с целью поддержания необходимой для проведения лечения трезвости могут применяться краткосрочные приемы внешней мотивации, на втором этапе лечения в период становления ремиссии обычно используются методы более длительного

действия. Они проводятся в конце данного периода терапии, когда уже реализованы основные задачи психотерапии, сформирована внутренняя мотивация трезвости. Эффективность этих методов повышается, если у врача есть выбор и он учитывает установку больного на получение определенной процедуры, а также адекватно оценивает установки больного в отношении употребления алкоголя и выбирает соответствующий срок при проведении процедуры. При этом обязательно учитывается тот срок, который называет сам больной. В случае успешного решения основных терапевтических задач обычно выбирается процедура более длительной направленности. Если отмечается недостаточность или неустойчивость установки на трезвость и/или можно предвидеть значительные трудности в ее реализации (недостаточная поддержка окружающих, отсутствие семьи, проблемы с работой и т. п.), выбирается меньший срок с назначением более частых регулярных посещений врача на этапе стабилизации ремиссии.

Особенностью следующего этапа лечения — *поддерживающей терапии*, — совпадающего по времени с этапом стабилизации ремиссии, является адаптация больного к трезвому образу жизни, установление новых отношений в семье, на работе, в общении с друзьями, традиций проведения свободного времени и др.

Можно отметить некоторые факторы рецидивов в этот период:

— недостаточность компенсаторных возможностей, ригидность «алкогольных» стереотипов поведения, препятствующих адаптации к трезвой жизни;

— состояние эйфории, необычайной уверенности в своей вновь обретенной трезвости, переоценка своих возможностей, нередко наблюдаемые в этот период;

— отсутствие необходимой поддержки со стороны окружающих (отсутствие или непонимание со стороны семьи, друзей, сослуживцев и т. п.);

— недостаточность или неустойчивость внутренней мотивации трезвости.

Основной задачей психотерапии на этом этапе является поддержание личностной и социально-психологической компенсации больного, что обеспечивает важную для сохранения трезвости и успешности компенсации позицию пациента, которую S. Zimberg (1985) формулирует так: «У меня нет причин пить». При этом могут применяться разные формы поддерживающей психотерапии: индивидуальная и групповая поддерживающая терапия больных, супружеских пар, семейная терапия, клубы бывших пациентов при лечебных центрах, группы поддержки, а также группы АА.

Необходимость поддерживающей терапии, ее формы, частота встреч определяются уровнем компенсации и потребностью больного в терапии. В случае актуализации в этот период личностных или социально-психологических нарушений показана их коррекция.

Следующий этап — *сформировавшейся ремиссии* — характеризуется устойчивой установкой на трезвость. В случае компенсированной ремиссии при отсутствии аффективных и астенических расстройств отмечается нормализация отношений в разных сферах с полноценным включением в профессиональную деятельность и общественную жизнь, идентификацией с социальным окружением, что сопровождается чувством удовлетворенности и

уверенности в своих силах. Очевидно, что в этих случаях показаний к психотерапии нет. В то же время у ряда больных может наблюдаться субкомпенсированный или неустойчивый варианты ремиссии с аффективными, невротическими расстройствами, страхом рецидива. Такие больные обычно активно обращаются к наркологу или психотерапевту и в этих случаях показана терапия личностных расстройств (табл. 34).

Таблица 34

Этапы лечения и задачи психотерапии

Этап лечения	Период ремиссии	Основные задачи психотерапии
Подготовки к активному лечению	—	1. Установление контакта 2. Формирование мотивации лечения
Активной противоалкогольной терапии	Становления ремиссии	1. Выработка установки на трезвость 2. Понимание и принятие алкогольной болезни 3. Коррекция нарушений личности и моделей поведения, поддерживающих алкогольную зависимость
Поддерживающей терапии	Стабилизация ремиссии	Поддержание личностной и социально-психологической компенсации
Терапии личностных расстройств (по показаниям)	Сформировавшейся ремиссии	Индивидуальные, неспецифические для алкоголизма

Как указывалось выше, на первых трех этапах лечения алкоголизма в центре психотерапии алкоголизм и связанные с ним проблемы. При этом она основывается на использовании психологической защитной структуры больного и не вступает в конфронтацию с личностными проблемами, не связанными прямо с алкоголизмом. Парадокс и трудности лечения алкоголизма состоит в том, что те же защитные механизмы, которые позволяли пациенту пить, а также достичь трезвости, впоследствии для достижения устойчивой компенсации должны быть удалены. Для достижения полноценной ремиссии, при которой трезвость становится комфортным состоянием, пациент должен отказаться от защитного поведения, препятствующего развитию личности.

Коррекция изменений личности и мотивационной сферы происходит обычно за счет собственных адаптационных возможностей больного на этапе стабилизации ремиссии. Однако в ряде случаев развившиеся в процессе алкоголизации черты сохраняются в ремиссии и распространяются на далекие от алкоголя виды деятельности. Импульсивность, внутренняя напряженность категоричность, ригидность установок и нетерпимость к окружающим, разные формы аддиктивного поведения (табакокурение, зависимость от кофе, «злоупотребление» работой, накопительство и т. п.), недостаточность осознания чувств и побуждений, особое отношение к алкоголю (борьба за

трезвость или спаивание других) часто позволяют распознавать больных алкоголизмом даже в длительной ремиссии. Особенностью этого поведения является то, что оно не приносит удовлетворения ни самому больному, ни его близким и является проявлением ограничений психологической защиты. Тревога, неудовлетворенность, другие негативные переживания и личностные проблемы становятся сигналом неблагополучия и мотивом обращения к психотерапевту.

В таких случаях показана психотерапия, целью которой становится терапия личностных расстройств, способствующая развитию личности в сторону более открытых, гибких отношений с окружающим, осознания и принятия своих потребностей, самого себя. Конкретные задачи и формы психотерапии индивидуальны и зависят от проблем пациента. Они неспецифичны для алкоголизма, общие с психотерапией личностных, невротических расстройств при других заболеваниях. Выбор метода психотерапии определяется предпочтениями пациента и его проблемой, а также ориентацией психотерапевта, к которому обратился больной. Это может быть личностно-ориентированная интегративная терапия, поведенческая или психоаналитически ориентированная терапия, гештальт-терапия или психодрама.

ГРУППОВАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛИЗМОМ

Групповая психотерапия (ГПТ) больных алкоголизмом признана одним из наиболее эффективных терапевтических средств. Она представляет собой интерперсонально-коррективный метод, где инструментом воздействия является группа, а главный психотерапевтический потенциал заключен в использовании динамики межличностных отношений, возникающих между членами группы. Это и отличает ГПТ от применения любого психотерапевтического метода в группе больных (гипноз, аутотренинг и др.), так как в последних случаях ведущим феноменом выступает групповая индукция.

Группа включает обычно 7–10 человек, встречающихся регулярно с 1–2 психотерапевтами. К работе группы не рекомендуется привлекать пациентов с признаками деменции, больных с выраженной деградацией, лиц старше 60 лет, а также больных с проявлениями психопатии, с неадекватными формами межличностного взаимодействия. Группа может быть гетерогенной по всем признакам (возрасту, профессии, социальному, семейному положению и пр.), кроме пола. При отборе пациентов необходимо учитывать их заинтересованность в лечении именно данным методом.

ГПТ усиливает мотивацию и активность больных только при наличии установки на лечение. Мотивация к лечению у больных алкоголизмом первоначально связана чаще всего с давлением окружающих в форме выбора «или ... или». Мотивация может ослабевать или усиливаться соответственно изменению эмоционального состояния, что необходимо учитывать в раннем распознавании аффективных расстройств при работе в группе.

Важной причиной использования ГПТ в лечении алкоголизма, заключенной в природе болезни, является эмоциональная изолированность боль-

ного, приводящая к поверхностным и, зачастую, манипулятивным отношениям с окружающими. ГПТ прерывает эту изоляцию, развивая эмоциональную взаимозависимость и взаимосвязанность.

Другой существенной особенностью ГПТ является помощь в принятии новой позитивной идентификации «вылечившегося» пациента. Преимуществом ГПТ является также возможность сравнивать фактическое поведение с самоощущением и самоотчетом о поведении.

Анализ открытых и закрытых групп показывает, что в последних достигаются более значительные изменения экспериментально-психологических показателей. Предполагается, что закрытая группа в силу своей специфики с самого начала формирует более активную позицию пациента. В закрытой группе возникает прочная атмосфера эмоциональной поддержки, являющаяся необходимым условием направленного психотерапевтического воздействия. Закрытые группы создают более интенсивное взаимоотношение в связи с вовлеченностью всех участников во внутреннюю историю группы. Кроме того, в закрытой группе психотерапевт может занимать менее активную роль.

К средствам воздействия ГПТ относят: структурирование хода занятий, сбор информации, интерпретации (конфронтации, актуализации, построение гипотез), убеждение и переубеждение, предоставление информации, постановка заданий, в том числе и домашних. Возможные приемы стимуляции работы группы — составление самоотчетов на темы «Почему я пил», «Каковы мои планы на будущее» и т. п. Прием «лечебной перспективы» — приглашение в группу бывших пациентов с длительной ремиссией.

Основным методом является дискуссия, наряду с которой применяются и другие техники: психодрама, ролевые проигрывания, социограмма, психогимнастика, проективный рисунок, коллективные рисунки больных, чтение и совместное обсуждение литературы. Занятия могут быть тематическими, которые особенно показаны в начале работы группы. Биографические занятия посвящены истории развития и становления личности одного или нескольких больных. Интеракционная ориентация занятий, связанная с выяснением динамики взаимоотношений больных, представляет собой высший вариант групповой ориентации. В кризисных ситуациях эффективным бывает использование невербальных методик.

Нами применялся вариант включения элементов тренинга общения в работе с группой на первом этапе. Программа включает 4 занятия, проводимые по специальным сценариям ведущими, которые выбираются из числа участников группы самими больными. Занятия могут проходить без участия психотерапевта, что в ряде случаев бывает полезным. Чаще психотерапевт присутствует на занятии в роли наблюдателя и советчика. Это повышает эффективность занятий. Включение тренинга, помимо выполнения прямой своей задачи — коррекции нарушений общения, повышает ответственность больных за ход группового процесса (что распространяется и на дискуссионные занятия), способствует повышению заинтересованности больных и созданию благоприятной атмосферы группового взаимодействия, делает более «личностным» обсуждение проблем алкоголизма, способствует формированию у участников группы мотивации к решению проблем.

В соответствии с основными задачами психотерапии алкоголизма выделяют два этапа в работе группы. На первом главной целью является преодоление анозогнозии и формирование установки на трезвость. Практически он может составлять самостоятельную образовательную или «анозогнозическую» группу и показан большинству больных, проходящих лечение, особенно первично поступивших в отделение. Такие группы успешно приобщают больных к групповому опыту. Этап коррекции отношения к болезни имеет преимущественно когнитивную ориентацию.

На втором этапе ГПТ на первый план выходят задачи разрешения личностных и социально-психологических проблем, препятствующих сохранению трезвости. Здесь преобладает личностная, динамическая ориентация. Для этого этапа психотерапии необходим специальный отбор больных, учитывающий роль психологических механизмов в формировании болезни и мотивации к психотерапевтической работе. Для участия в такой психотерапии нужна особая мотивация к рассмотрению личностных проблем, которая у больных алкоголизмом обычно не выражена.

Попытки объединить два этапа ГПТ и проводить ее со всеми больными без специального отбора, как правило, терпят неудачу из-за короткого срока лечения и отсутствия у больных соответствующей мотивации. «Размывание» задач психотерапии снижает ее эффективность. Ориентировочный план тематических занятий ГПТ при алкоголизме предложен Б. М. Гузиковым и А. А. Мейрояном (1988).

Работа с группой предполагает понимание фазного характера ее развития. В первой фазе (псевдоинтеграция) взаимоотношения между членами группы определяются, главным образом, их эмоционально-психологическими характеристиками. Ожидания пациентов чаще всего неадекватны. Они напряжены, неуверенны, часто обсуждают отвлеченные темы или находят «козла отпущения», сплачиваясь при этом. Вторая фаза (растормаживания, агрессивности, конфликта, бунта) характеризуется нарастанием уровня напряжения и проявлением агрессии. Этот этап может быть достаточно травматичным, но группа, не прошедшая его, не приобретает достаточной самостоятельности. В фазе сплоченности происходит выработка групповых норм (совокупности неписанных правил, управляющих поведением больных в группе), формируется структура лидерства. Четвертая (рабочая фаза) характеризуется целенаправленной деятельностью группы. Взаимоотношения между ее членами определяются содержанием и задачами групповой деятельности. Наблюдается повышение приемлемости, сплоченности группы, дифференциации взаимоотношений.

Выбор правильного стиля поведения психотерапевта является одним из существенных условий эффективности ГПТ. Возможны роли комментатора, стимулятора, посредника, осуществляющего связь между больными. Групповой психотерапевт должен обладать достаточно гибкими, пластичными формами поведения в зависимости от задач группы, ее развития и конкретной ситуации. В работе с больными алкоголизмом многими авторами подчеркивается необходимость директивной позиции психотерапевта, обусловленной возможным сопротивлением пациентов, их антитерапевтическими установками, нежеланием признать себя больными. В данном контексте ди-

рективность, как частный прием, как используемая техника, ничуть не противоречит недирективным целям вообще. В данном контексте директивность психотерапевта не должна проявляться в довлеющей, авторитарной форме, а выражаться умелым направлением дискуссии в нужное русло, незаметным, но твердым руководством психотерапевтического процесса. Важно не опережать движения группы к новым уровням осознания. Навязанные интерпретации не принимаются, необходима совместная выработка решений.

Роль терапевта в работе группы изучена в ряде исследований, проведенных под руководством Б. Д. Карвасарского, их выводы справедливы и для ГПТ больных алкоголизмом.

Развитие группы во многом определяется стилем работы психотерапевта. В случае, когда терапевт начинает ГПТ с низкого уровня активности проблемного характера и в большей мере выполняет экспрессивную функцию, направленную на снижение напряжения в группе, группа развивается по закономерностям стихийных, спонтанных связей с эмоциональными, а не с деловыми лидерами во главе. Если же терапевт начинает ГПТ с высокой активности проблемного характера и сдерживает эмоциональные реакции, то группа формируется на основе деятельных характеристик каждого ее члена, становится более самостоятельной и, как следствие, более эффективной.

Психотерапевты в работе с группой оказываются в положении людей, поведение и эмоциональные проявления которых являются моделью, составляющей основу взаимоотношений больных в группе. При авторитарной позиции терапевта больные, как правило, относятся друг к другу эмоционально нейтрально, без выраженного взаимного интереса. Агрессивность психотерапевта почти всегда копируется больными и проявляется особенно ярко в контактах вне группы. В противоположность этому полная недирективность терапевта, доходящая до индифферентного отношения ко всем реакциям пациентов, нередко приводит к образованию подгрупп и тем самым ослабляет действие групповых механизмов. Наиболее негативные последствия порождает позиция терапевта, при которой последний стремится поставить себя в центр эмоциональных связей между членами группы. Такая позиция со временем создает у больных выраженное напряжение, обусловленное чрезмерной зависимостью от терапевта и переживанием неспособности самостоятельно решать стоящие перед ними проблемы. Таким образом, рассмотренные варианты поведения терапевта не могут расцениваться как конструктивные, так как способствуют усилению у больных их защитного поведения.

СЕМЕЙНАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛИЗМОМ

Семейная психотерапия при алкоголизме, как и при других заболеваниях, направлена на изменение межличностных отношений и нормализацию психологического климата в семье. Развитие методов семейной психотерапии при алкоголизме шло параллельно с развитием других методов психотерапии больных алкоголизмом. Некоторые исследователи рассматривали семейную

психотерапию как самостоятельный метод лечения (Janzen С., 1977), другими она использовалась в комбинации с приемом дисульфирама, лечением сексуальных расстройств, групповой психотерапией (Steinglass P., 1976; Dinabury D. et al., 1977; Arzin N. H. et al., 1982).

От работы с семейными проблемами индивидов и включения в психотерапию отдельных наиболее активных и значимых членов семьи до психотерапии всей семьи — таков диапазон форм этого вида психотерапии.

Исторически психотерапия при алкоголизме строилась на психоаналитических концепциях. Теоретические представления о природе алкоголизма как интрапсихической патологии мужа или жены (невроз мужа и невротическая защита жены) определяли цели, задачи и формы психотерапии, которая была направлена на разрешение внутрисемейных конфликтов супругов. При этом параллельное участие жен в групповой психотерапии при лечении мужа имеет более давнюю историю, чем другие формы семейной психотерапии (Gliedman H. et al., 1956; Cork R. M., 1956).

Терапевтические задачи таких групп были нацелены на решение интрапсихических проблем жены и осознание ею своей роли в болезни мужа и его лечении. На групповых занятиях жен анализировались основы алкогольного брака, как «хронического невротического взаимодействия», при котором выздоровление мужа может привести к открытому выявлению невротических и психических нарушений у жены (McDonald D. E., 1958; Bullocks S. C., Mudd E., 1959; Pixley J. M., Steifel J. K., 1963).

Лишь с 1970-х годов наряду с этими проблемами на групповых занятиях стал использоваться анализ текущих реальных конфликтов в ситуации «здесь» и «теперь».

Помимо психоаналитических групп в это время предлагались дидактически-ориентированные группы для жен больных (Klapman J. W., 1950; Копорка G., 1960; Patisson E. M. et al., 1965; Corder B. P. et al., 1972). При проведении занятий в таких группах акцент делался на информации по поводу алкоголизма как болезни и его связи с семейными взаимоотношениями. Это создавало условия для более эффективного привлечения жен в клинику, для получения добавочных сведений о семье больного, для укрепления мотивации жены участвовать в лечении мужа, так как многие жены не считают алкоголизм болезнью. Кроме того, на занятиях у жен больных возникает чувство общности проблем и принадлежности к группе, что уменьшает тревогу и чувство изоляции.

На современном этапе образовательный подход составной частью входит в семейные программы разной ориентации, главным образом, поведенческой. Все более становится очевидным, что семейная психотерапия возможна лишь при условии разрешения алкогольных проблем, что предполагает когнитивную перестройку не только у больного, но и у членов семьи. Так, соответственно семи стадиям развития алкогольного конфликта по К. Jackson (1954) разработана программа для родственников пациента, предназначенная решать проблемы, возникающие в семье на разных этапах адаптации к пьянству ее члена (Honig F., Spinner A. 1986).

Односторонность психоаналитических воззрений на природу алкоголизма была дополнена поведенческим подходом, основанным на социальном на-

учении. Алкоголизм рассматривался как модель социально нежелательного приобретенного поведения, подкрепление которому давали некоторые типы нарушенного семейного взаимодействия и общения. В 1970-е годы методики поведенческой терапии для супружеских пар получили широкое распространение. Семейная поведенческая терапия была направлена на попытки научить жен или супругов новому сознательному поведению или более эффективным путям коммуникаций (Vallet et al., 1965; Cheek F. E. et al., 1971; Binder S., 1971; Lazarus A. A., 1968).

Развитие поведенческих подходов привело к появлению поведенческих программ, приоритетным направлением которых является изменение алкогольно-ориентированной модели поведения. Главной целью этих подходов является прекращение алкоголизации и создание модели поведения, формирующей атмосферу трезвости и только в последующем ставится цель научить семейные пары ссориться и разрешать семейные проблемы без употребления алкоголя. Через 3–6 месяцев с момента воздержания больного от употребления алкоголя целью супружеской психотерапии является помощь в предупреждении злоупотребления алкоголем и в разрешении супружеских конфликтов, возникающих в отдаленном периоде воздержания больного от употребления алкоголя (O'Farrel T. J., Cutter H. S. G., 1986; O'Farrel T. J., Cowles K. S., 1990).

Развитие общей теории систем и рассмотрение алкогольной зависимости с позиций системного семейного подхода (Bowen M., 1972; Werner S. et al., 1971; Patisson E. M., 1977) как симптома семейной дисфункции повлекло за собой включение в психотерапию всех членов семьи больного алкоголизмом. Но если М. Bowen (1974) в системном семейном подходе сосредоточил внимание на исходном уровне дифференциации личности, как способствующем уровню функционирования семейной системы, то другие исследователи изучали взаимообусловленность поведения супругов или членов всей семьи, анализируя влияние не только поведения больного на остальных членов семьи, но и влияние их реакций на поведение больного, что характерно и для поведенческого подхода. Особое внимание при этом обращалось на равновесие, эмоциональный баланс, гомеостаз семейной системы (Meeks D. E., Kelly C., 1970; Steinglass P. et al., 1971; Davis D. J. et al., 1974).

Анализируя такие понятия, как роли, общение, адаптивная функция пьянства, системные психотерапевты устанавливали, на чем может быть основано лечебное вмешательство (Cohen E. S., 1977; Steinglass P. et al., 1975; Paolino T. J., McCrady B. S., 1977). При этом очень важно знать, каковы ресурсы здорового функционирования всех членов семьи и является ли потребность в выздоровлении пациента насущной потребностью семьи. Опыт работы с семьями после устранения дисгармонических отношений без учета их влияния на равновесие системы показал, что это может приводить либо к ранним рецидивам, либо вследствие выхода системы из равновесия к появлению других симптомов и проблем (Кратохвил С., 1990; Meeks D. E., Kelly C., 1970).

Поэтому целью системной психотерапии является не помощь одному члену семьи, а всем членам семейной системы, чтобы достигнутые изменения

положительно сказывались на обоих супругах или семье в целом. Главная цель семейной психотерапии при этом подходе — изменение организации всей системы — достигается путем изменения ролей и коалиций в семье, использования когнитивного подхода для смягчения эмоциональной напряженности, что должно способствовать также дифференциации каждого индивида.

Психотерапевты, придерживающиеся подхода М. Bowen (Schroder E. D., 1990; Jaacson E. B., 1991), во главу психотерапии с семьей больного ставят повышение дифференцированности каждого члена семьи. По представлениям М. Bowen, уровень дифференциации, потребностей и конфликтов каждой личности будет воздействовать на типы ролей, правил и прочее, устанавливаемых в его собственной семье, как развивающейся семейной системе. Причем уровень дифференцированности каждой личности определяется таковым у его/ее родителей, а также его/ее отношениями с ними и тем, каким образом личность в своей взрослой жизни обходится с неразрешенными привязанностями к родителям. Согласно взглядам М. Bowen, отрицание привязанности к своим родителям является главным для личности больного алкоголизмом.

Другим направлением системного семейного подхода является структурная семейная психотерапия, базирующаяся на теории семьи по S. Minuchin (1974). Целью структурной семейной психотерапии является также изменение организации всей семейной системы, основанное на понимании того, что в пределах нормы супружеская пара должна иметь четко выраженные границы функционирования, отличные от подсистем родителей и детей. При алкоголизме в контексте этого подхода помимо фокусирования на проблемах болезни, выделения роли каждого члена семьи в проявлениях алкоголизма у других членов и осознания на этой основе своей ответственности за пьянство больного, а также оценки влияния алкоголизма на жизнь остальных членов семьи, главное внимание обращается на реконструкцию семьи, восстановление «Я» каждого члена семьи и целостности всей семьи (King B. L., 1986).

Дальнейшим развитием представлений об алкоголизме и семье и семейной психотерапии явился интеграционный подход югославских семейных психотерапевтов, который назван эко-системным (Гагич Б., 1988, 1990). Интегрируя представления об алкоголизме как интеракционном, коммуникационном, взаимообусловленном, адаптационном процессе, развивающемся как по вертикали (передача через поколение), так и в горизонтальной структуре семьи, они рассматривают алкоголизм как системное семейное явление.

Семейная система рассматривается на трех уровнях: индивидуально члены семьи, как подсистема 1 уровня; сама семья как целое — 2 уровень; связанная определенными отношениями с более широкой культурной суперсистемой (3 уровень). Эти три уровня составляют дисфункциональную эко-систему. При эко-системном подходе в лечение вовлекаются не только все члены семьи (супруги, дети, родители), но и здоровые значимые близкие друзья, сослуживцы. Эффективность такого лечения, по данным автора,

очень высока. В 63–70% случаев отмечено воздержание больного от употребления алкоголя более 5 лет.

В отечественной наркологии принята мультикондициональная модель развития алкогольной зависимости. Социально-психологические факторы, наряду с личностно-психологическими и биологическими безусловно играют важную роль в формировании и течении алкоголизма (Морозов Г. В., 1983; Лисицын Ю. П., Сидоров П. И., 1990). Поэтому в комплексе лечебно-реабилитационных мероприятий при алкоголизме ведущая роль принадлежит различным видам психотерапевтического воздействия на личность пациента и его ближайшее микросоциальное окружение. Необходимость включения семьи больного в лечебно-реабилитационный процесс определяется пониманием того положения, что, с одной стороны, алкоголизм неблагоприятно влияет на функционирование семьи и здоровье ее членов, а, с другой стороны, неблагоприятные семейные отношения, дисфункционирующая семейная система могут способствовать алкоголизму и поддерживать его.

Семейная психотерапия является необходимым звеном в разработанной в Психоневрологическом институте имени В. М. Бехтерева психотерапевтической программе для больных алкоголизмом (Бокий И. В., 1979; Гузиков Б. М. с соавт., 1980; Бокий И. В., Цыцарев С. В., 1987; Гузиков Б. М., Мейроян А. А., 1988; Балашова Т. Н. с соавт., 1992). Ее отличает интегративный подход, сочетающий принципы личностно-ориентированной психотерапии, основанной на концепции психологии отношений В. Н. Мясищева и когнитивно-поведенческой психотерапии.

На основании изучения клинических особенностей и характера семейных отношений больных алкоголизмом, социально-психологической структуры их семей, личностных характеристик супругов нами сформирован комплекс задач семейной психотерапии:

1. Формирование готовности к сотрудничеству с врачом и привлечение к лечению больного членов его семьи.
2. Повышение информированности семьи по проблеме алкоголизма, выработка правильных представлений о болезни.
3. Разрешение конфликта, связанного с пьянством, и формирование установки больного на трезвость.
4. Коррекция ролевых отношений, лечение невротических расстройств (созависимости) у членов семьи.
5. Обучение членов семьи адекватным способам реагирования и поведения.
6. Разрешение текущих семейных конфликтов и закрепление установки больного на трезвость в ремиссии.

Задачи семейной психотерапии, в известной степени, отражают этапность психотерапевтических воздействий и определяются этапом лечебного процесса и ремиссии. Семейная психотерапия начинается на этапе становления ремиссии одновременно с формированием у больного мотива трезвости, когда анализ семейной ситуации составной частью входит в индивидуальную работу с больным по преодолению у него алкогольной анозогнозии и формированию установки на абсолютную трезвость. Упрочению трезвеннической установки больного способствует формирование его положительной

мотивации на семью, на адекватное выполнение им своих семейных ролей. Семейная психотерапия продолжается и на этапе стабилизации ремиссии, наступающей через 3–6 месяцев после начала противоалкогольного лечения, здесь ее роль возрастает в связи с реадaptацией больного и его семьи к трезвому образу жизни. Благодаря своевременному разрешению семейных конфликтов в ремиссии, созданию условий, нейтрализующих отрицательное влияние окружающей среды при проведении поддерживающей семейной психотерапии, возрастает успешность профилактики рецидивов (Боккий И. В., Рыбакова Т. Г., 1983).

Каждому этапу вовлечения семьи в терапевтический процесс соответствуют свои задачи и методы разрешения. Нередко вовлечение семьи в психотерапию начинается на догоспитальном этапе, что связано с формированием мотивации больного к лечению. Для прекращения больным пьянства и обращения за лечебной помощью рекомендуются определенные системы поведенческих методов для родственников больного, не нашедшие в отечественной практике еще достаточного распространения.

Известно, что для больных алкоголизмом из-за имеющихся защитных механизмов обращение за помощью представляет известные психологические трудности. Поэтому адекватное поведение родственников может явиться условием для повышения мотивации к лечению. Обычно обращению больного за помощью предшествует изменение семейной ситуации, когда близкие увеличивают «психологическую дистанцию» между собой и больным и когда возникает угроза разрыва отношений.

Во всех остальных случаях мотивацию у больного необходимо формировать специальными приемами. Так, R. W. Sisson и N. H. Arzin (1986) разработали программу поведенческой терапии для обучения членов семьи следующим аспектам:

- 1) как физически уменьшить выпивки;
- 2) как поощрить трезвость;
- 3) как поощрять поиск профессионального лечения;
- 4) как помочь в этом лечении.

В работе с семьей больного алкоголизмом, долгое время уклоняющегося от лечения, предлагается метод Джонсона (Johnson V. A., 1973). Этот метод включает 3–4 репетиционных занятия для родственников, прежде чем осуществляется сам прием вмешательства (intervention) или социального прессинга. Этот прием предполагает, что вся семья (за исключением больного) и окружающие его лица (друзья, сослуживцы, руководители, соседи) конфронтируют с больным. Конфронтация производится сознательно, но без враждебности и сосредоточена на осуждении поведения злоупотребляющего и самого злоупотребления, а не личностных особенностей больного. Семья заранее договаривается о виде лечения и настаивает на нем. В работу должно включаться как можно больше членов семьи. Привлечение администрации в качестве союзника может иметь решающее значение, поскольку иногда этого достаточно для злоупотребляющего, чтобы обратиться за помощью.

Система психологических воздействий с привлечением профессиональных работников, членов семьи, друзей, сослуживцев по заранее спланированной

программе, обозначаемой как «intervention» или «confrontation», по данным S. Varefoot и K. Smith (1985), обеспечивает после такой подготовки очень хорошие результаты лечения (ремиссии более одного года составляют 75%).

В рамках унилатеральной системной семейной терапии, согласно которой изменения у одного члена семьи неминуемо приводят к изменениям у других, разработан подход, сосредоточенный на непьющем члене семьи. Целью этого подхода является усиление позитивных способностей непьющего члена семьи, улучшение функционирования семьи и поощрение большей трезвости у пьющего. Он заключается в серии последовательных шагов, помогающих супруге в противопоставлении своей позиции алкоголизму мужа и готовящих почву для перехода к спланированной конфронтации, аналогичной методу Джонсона и адаптированной к индивидуальности супруги (Thomas E. J., Santa S. A., 1982).

В тех случаях, когда проведение тактики конфронтации с больным для достижения его трезвости и направления на лечение оказывается безуспешным, D. Berenson (1979) рекомендует следующую лечебную стратегию: 1) урегулирование семейной системы через объяснение проблем и обучение семьи приемам преодоления негативных чувств; 2) участие родственников в специальных группах поддержки и самопомощи по модели алкогольных анонимов (Al-Anon) для нормализации эмоционального климата в семье или необходимого эмоционального уровня общения со злоупотребляющим алкоголем. В этих группах большее внимание уделяется аспектам самопонимания, внутреннего анализа и развития собственного «Я», нежели отношениям с больным; 3) супругам предлагается сделать выбор относительно своего поведения: а) продолжать делать то, что вы делаете; б) отдалиться, в том числе эмоционально от больного; в) отделиться, физически отстраниться от него. Если обращающийся за помощью родственник не останавливается на втором или третьем решении, то он фактически остается на прежних позициях. В случае выбора второго варианта решения супруга учат не критиковать употребляющего алкоголь, принять ситуацию, как она есть, жить с больным и быть ответственным за собственные реакции на его злоупотребление.

Формирование готовности семьи к сотрудничеству с врачом в лечении больного — следующий важный аспект психотерапевтической работы с родственниками. Она начинается с момента обращения пациента за помощью или с момента госпитализации. В это время врач чаще всего имеет дело с семьей, находящейся в состоянии кризиса или «шатания основ», когда обращение за помощью оказывается неизбежным шагом для сохранения семьи.

В этот период больной и все члены семьи оказываются наиболее податливы психотерапевтическому воздействию, нежели на более поздних этапах лечения. Для формирования мотивации к участию в лечении больного очень важно выявить и подчеркнуть индивидуальную заинтересованность каждого члена семьи в успехе лечения при участии его в терапии. Включение всех членов семьи в психотерапию является более плодотворным, нежели только супружеская терапия, так как члены семейной системы трех поколений могут воздействовать на больных алкоголизмом.

В процессе формирования мотивации больного к лечению и семьи к сотрудничеству с врачом может выявиться сопротивление семейной системы, каждый член которой выполняет свою жестко фиксированную роль. Это сопротивление может выражаться в заявлениях «он не придет» и др. и представляет собой те же защитные структуры, что и у больного (отрицание, иллюзии и пр.). Психотерапевт в процессе «интервенции» или в индивидуальной работе с членами семьи должен помочь каждому и всей семье стать менее ригидным и более открытым к изменению.

В некоторых случаях оказывается целесообразным подчеркнуть, что отстранение от лечения представляет собой объективное желание способствовать продолжению пьянства. Такая постановка вопроса заставляет этого члена семьи более объективно взглянуть на свою роль в пьянстве больного. При использовании всего комплекса приемов, направленных на формирование мотивации у членов семьи, возможно успешное создание мотивации для 70% семей больных среди первично обратившихся за помощью (Stanton M. D., Todd T. C., 1982).

Наши данные по формированию готовности жен больных к сотрудничеству с врачом и их участию в психотерапии свидетельствуют, что только 24% жен, исследованных при поступлении больных в клинику для противоалкогольного лечения, занимали активную позицию по отношению к лечению мужа. После индивидуальной работы с ними большинство жен с нейтральной и отвергающей позицией изменили ее на активную позицию и 81% из них приняли участие в различных формах психотерапии (Рыбакова Т. Г., 1980). Без применения целенаправленного психотерапевтического воздействия только 22% жен стремятся к продолжению контактов с лечащим врачом (Анохин Ю. А., Анохина Н. Г., 1980).

При первичном обращении больного за помощью у родственников пациентов нередко выявляются нереалистические ожидания и представления относительно заболевания, целей и результатов противоалкогольного лечения. Со стороны пациента в период обращения за помощью может выявиться амбивалентность чувств и ожиданий относительно своей способности контролировать частоту и дозу приемов алкоголя. Обращение за помощью рассматривается при этом как временная уступка членам семьи. Поэтому в этот период очень важно провести интервью или диагностическую беседу со всеми членами семьи (или ее значимыми членами), включая больного, по уточнению не только анамнестических сведений, но и ожидаемых результатов лечения и истинных намерений всех заинтересованных лиц, обращающихся за лечебной помощью. Осознание членами семьи необходимости своего участия в разрешении алкогольных проблем и сотрудничества с врачом в лечении больного является предпосылкой для семейной психотерапии.

Мы считаем, что показаниями к семейной психотерапии должны являться: желание больного и членов его семьи сохранить семью, наличие явных или скрытых конфликтов как алкогольного характера, так и других, не связанных со злоупотреблением алкоголем, выраженный невротизм у родственников, недостаток правильных представлений об алкоголизме и наличие неадекватных стереотипов поведения по отношению к больному (созависимое,

безразличное, манипулятивное и др.). Противопоказания касаются только групповых форм семейной психотерапии и обусловлены тем, что отдельные члены группы могут значительно затруднять психотерапевтическую работу из-за выраженных психопатических особенностей или интеллектуальной недостаточности, проявляющихся в общении.

Рядом исследователей, изучавших успешность супружеской и семейной поведенческой терапии (Noel N. E. et al., 1987), была создана модель пациента и его семьи, отличающаяся наибольшей восприимчивостью к этому методу с возможностью завершения семейной программы. Ее основные характеристики могут рассматриваться в качестве показаний и противопоказаний для участия в поведенческой семейной психотерапии: супруги или один из них закончили высшую школу, имеют работу, живут вместе, а если разведены, пытаются примириться в течение терапии, относятся к группе лиц более старшего возраста. Терапия начата после семейного кризиса, особенно если больной пытается стабилизировать брак. Другие члены семьи не являются алкоголиками, не имеют психопатических особенностей и не употребляют наркотики. В семье не было насилия, приведшего к серьезным травмам, или ситуаций, потенциально угрожающих жизни. Больной готов к изменениям и активной роли в психологически-ориентированном лечении и готов добиться положительных результатов в супружеской и семейной психотерапии.

Условно нами в психотерапевтической работе с семьями больных выделяются несколько стадий, отражающих последовательность разрешения задач в этих семьях:

- 1) семейная диагностика;
- 2) разрешение конфликта, связанного с пьянством;
- 3) разрешение других конфликтов, препятствующих нормализации психологического климата семьи;
- 4) реконструкция всей системы семейных отношений.

Семейная диагностика включает определение типологии семьи и выяснение отношения членов семьи к больному и его болезни. Для уточнения типа семейных отношений важно выяснение ролевых отношений в родительской семье и в настоящей семье, уточнение особенностей функционирования семьи до развития алкоголизма у больного и после его возникновения.

Уточнение характера семейных отношений и типа семьи позволяет прогнозировать стратегию психотерапевтического воздействия. Так, в семьях с ранее доброжелательными отношениями без нарушения системы семейного взаимодействия для нормализации психологического климата достаточно устранения конфликта, связанного с пьянством, а при нарушении системы семейного взаимодействия необходимо также разрешение других конфликтов, обусловленных последствиями злоупотребления алкоголем.

Разрешение алкогольного конфликта и прекращение пьянства сами по себе не приводят к восстановлению эмоционально благоприятного климата в семье, где есть нарушения ролевых отношений, невротизация членов семьи в результате злоупотребления больным алкоголем. В дисгармоничных семьях с ранее конфликтными отношениями по мере разрешения конф-

ликтов, связанных со злоупотреблением алкоголем и его последствиями, возникает необходимость в реконструкции всей системы семейных отношений для улучшения психологического климата семьи. Тем более, что нередко алкоголь использовался больным в таких семьях как средство разрешения семейных конфликтов, компенсации своей неудовлетворенности в супружеских отношениях, во взаимоотношениях с родителями или детьми.

Важный аспект семейной диагностики — выяснение отношения родственников к больному и его болезни. Некоторые виды этого отношения (безразличное, манипулятивное, созависимое и др.), а также неправильные представления родственников об алкоголизме нуждаются в специальной коррекции, так как они оказывают непосредственное влияние на эффективность лечения.

На этапе становления ремиссии психокоррекционная работа с родственниками больных направлена на формирование правильных представлений об алкоголизме и готовности к сотрудничеству с врачом. Она проводится в форме индивидуальных занятий или групповой психотерапии супругов, родителей, обнаруживающих невротические расстройства и неадекватные типы отношения к больному.

Формирование правильных представлений семьи об алкоголизме, принятие ими концепции болезни, так же как и преодоление алкогольной анозогнозии и упрочение установок больного на трезвость способствуют разрешению алкогольного конфликта. В противном случае остается проблематичным сохранение брака или прежних теплых отношений между больным и его родными, которые могут отказать ему в своей поддержке. Наиболее успешно эти задачи разрешаются в групповой психотерапии больных и параллельно проводимой групповой психотерапии супругов (родителей) больных. Психотерапия проводится на протяжении 1,5–3 месяцев по одному разу в неделю. Продолжительность каждого занятия 1,5–2 часа. Группы больных формируются из 7–8 человек, гетерогенные по возрасту, образованию, продолжительности брака. Состав групп не меняется в течение всего курса занятий, занятия с родственниками проводятся в вечерние часы. Основным методом работы в группе жен больных является свободная вербальная дискуссия, хотя часть занятий тематически запрограммирована (является ли алкоголизм болезнью, признаки предрецидива и др.). В дальнейшем на этапе стабилизации ремиссии группы больных и супругов объединяются в группу супружеских пар для разрешения конфликтов, вызванных последствиями злоупотребления алкоголем. Групповая психотерапия супружеских пар проводится после объединения групп больных и супругов, закончивших курс своих программ, в течение первых трех месяцев по одному разу в неделю, а затем на протяжении 6–9 месяцев по 2 раза в месяц. После года психотерапевтической работы группа супружеских пар встречается 1 раз в месяц. Продолжительность одного занятия 3 часа. По мере необходимости проводятся дополнительные занятия с группами больных алкоголизмом, с отдельными семьями, а также проводятся индивидуальные консультации.

Основным методом работы в группе супружеских пар является неструктурированная дискуссия. По мере необходимости применяются различные

невербальные методики, ролевые проигрывания, позволяющие выявить или найти пути решения возникающих в группе проблем и противоречий. Занятия обычно начинаются с самоотчетов членов группы о своем самочувствии, по ходу которых возникает необходимость обсуждения наиболее общих и значимых проблем. В самоотчетах больных обращается внимание на наличие или отсутствие факта признания себя больным алкоголизмом, отношение к лекарственной поддерживающей терапии, на формирование навыков трезвого общения и способности отстаивать свои взгляды и убеждения.

Особое внимание обращается на способность супругов чувствовать душевное состояние друг друга, на умение поставить себя на место супруга в трудных ситуациях. С этой целью при проигрывании ролевых ситуаций супруги не только исполняют свою роль, но и меняются местами. Подобные приемы помогают углубить взаимопонимание супругов и способствуют снятию эмоционального напряжения в семье и психотерапевтической группе.

Для разрешения актуальных ролевых конфликтов на групповых занятиях обсуждаются проблемы рационального распределения семейных обязанностей, семейного бюджета, вопросы, связанные с воспитанием детей, проведением досуга и т. п. При необходимости к лечению привлекаются дети и другие значимые члены семьи, используется профессиональная помощь других специалистов (педагогов, сексопатологов и др.). Со временем на этапе сформировавшейся ремиссии работа групп поддерживающей семейной терапии все более пополняется элементами социотерапевтической работы, что открывает новые возможности для реабилитации больных алкоголизмом и их семей.

Семьи с изначально дисгармоничными отношениями, помимо разрешения алкогольных конфликтов, нуждаются в длительной психотерапевтической работе по реконструкции всей системы семейных отношений. Психотерапия таких семей предполагает участие всей семьи, включая детей и, по возможности, родителей, оказывающих свое влияние на настоящее функционирование семьи. Такие семьи должны получать психологическую помощь в специализированных психотерапевтических центрах или семейных консультациях, так как работа с ними требует специальной диагностики и владения навыками работы с семьей в целом.

Следует отметить, что в настоящее время все большее признание получает представление о том, что собственно модификация семейных отношений начинается после достаточно длительной психотерапевтической работы, сфокусированной на решении алкогольных проблем. Степень включения родственников в психотерапию и объем психотерапевтического вмешательства в современных семейных подходах определяется главным образом типологией семейных отношений (Рыбакова Т. Г., 1980; Kaufman E., 1980).

Например, в тех случаях, когда алкоголизм больного не является следствием нарушенных семейных отношений, для семьи рекомендуется только образовательный подход, направленный на разъяснение характера заболевания.

Психотерапия сосредоточена на пациенте, а семья выступает в качестве поддержки. В семьях с невротическими отношениями необходима психотерапия всей семьи или супругов для перестройки всех семейных и супружеских отношений. В дезинтегративных семьях подход к собственно семей-

ной психотерапии возможен лишь спустя 6 месяцев, так как сначала надо достичь длительной ремиссии, а затем искать возможности хотя бы частичного восстановления семейных отношений. При распаде семьи рекомендуется включение больного в другие социальные связи, вовлечение в группы взаимопомощи.

Однако следует признать, что такие семьи в периоды становления и стабилизации ремиссии больного алкоголизмом, как правило, не обращаются в специализированные психотерапевтические центры ни по проблемам семейных отношений, ни по проблемам детей. Как показывает наш опыт, у них обычно наблюдается отрицание всех других проблем, кроме алкоголизма того, кто проходит лечение. При этом родители отрицают влияние алкоголизма на детей: «дети не знают», что папа или мама пил (или пьет). В настоящее время дети из таких семей оказываются вне поля зрения специалистов, поскольку система наркологической помощи ориентирована на работу только с самим больным, а в специализированные центры для детей и подростков такие родители обычно не обращаются.

Вместе с тем, как было доказано выше, у детей больных алкоголизмом могут наблюдаться различные эмоциональные, поведенческие или когнитивные нарушения. Кроме того, при ремиссии больного алкоголизмом могут быть необходимы значительные изменения семейных отношений, ролей и правил жизни семьи, требующие специальной консультации и коррекции.

В настоящее время в отделении лечения алкоголизма совместно с кафедрой медицинской психологии СПбМАПО на основе традиционной модели противоалкогольной терапии осуществляется разработка программы помощи детям из семей больных алкоголизмом.

На этапе стабилизации и сформировавшейся ремиссии включение родственников в терапевтический процесс прежде всего связано с тем, что во-первых, именно в ремиссии выявляется неумение супругов общаться и разрешать текущие проблемы; во-вторых, члены семьи нуждаются в обучении по идентификации актуализации влечения к алкоголю или других признаков предрецидивного состояния; в-третьих, лечение невротических расстройств и неадекватных типов отношения к больному у членов семьи достаточно длительный процесс.

Задачами супружеской психотерапии в этот период является усиление положительных чувств супругов друг к другу и улучшение их взаимоотношений, а также помощь в разрешении конфликтов и проблем, в усилении желаемых позитивных изменений.

Этим целям отвечает разработанная Т. J. O'Farrel и Н. S. G. Cutter (1984) групповая психотерапия поведения супружеских пар для алкоголиков и их жен в ремиссии. Программа тренировки навыков общения и решения проблем включает 10 структурированных занятий, «репетиций» с домашними заданиями и проверкой их выполнения на следующем занятии. Процедура каждого занятия включает 5 мишеней воздействия:

- 1) алкоголь и алкоголь-зависимое взаимодействие (антабусный контракт, дискуссии о предупреждении срыва);
- 2) повседневное поведение;
- 3) совместный отдых;

4) коммуникационный тренинг, включающий слушание, прямое выражение чувств, коммуникационную сессию;

5) создание соглашений путем обучения позитивной специфической просьбе, отказ от негативизма и подход к компромиссу, письменное супружеское соглашение.

Во время занятий для восстановления навыков по общению врач использует инструкцию, моделирование, поведенческие репетиции, внушение, обратную связь, чтобы научить супругов более эффективному общению. Тренировки начинаются обычно с беспроблемных или нейтральных областей и продвигаются к проблемным или отягощенным, после того как каждый навык апробирован на менее проблемном уровне. На сеансах общения супругов обучают навыкам говорить, прямо выражать как положительные, так и отрицательные чувства, избегая обвинения и уклончивости, характерных для «алкогольного» брака. Для достижения соглашения, контракта и желаемых изменений в поведении каждый партнер должен научиться выражать свои желания позитивно — что ты хочешь (а не чего ты не хочешь), специфически — что, где, когда и в форме просьбы, а не требования с оттенком угрозы. Психотерапевт помогает парам обсуждать условия желаемых изменений, используя специфические запросы, компромиссы и письменные соглашения. Эти тренировки помогают разрешению конфликтов супругов и профилактике рецидивов.

С целью обучения семьи распознаванию признаков рецидива болезни используется образовательный подход, который в ряде случаев может выступать как самостоятельный. В этой связи представляется новым опыт создания групп для членов семьи, где дискуссии посвящены, в основном, предупреждению рецидивов. Родственники приглашаются для таких занятий вместе с больными, прекратившими алкоголизацию. Занятия носят структурированный характер. Члены группы учатся распознавать депрессию, одиночество, гнев как существенные пусковые факторы рецидива. Затем члены группы разбиваются на подгруппы, в которых отрабатываются новые подходы к решению проблем, в результате каждый член семьи и больной получают новые знания и навыки по общению (Reily P. G., 1991; Canthra E. et al., 1991).

Важным направлением психотерапии с родственниками в этот период является лечение созависимости и невротических расстройств у членов семьи. Признание родными больного концепции болезни алкоголизма лишь начальный этап изменения отношения к больному и своих взаимоотношений с ним. Лечение созависимости представляет длительный процесс, который включает изменения на когнитивном, аффективном, поведенческом и духовном уровне. 12-недельная программа R. и R. Potter-Efron (1989) реализует эти принципы в процессе индивидуальной, групповой психотерапии с использованием образовательного подхода, помогая членам семьи в самопонимании, принятии концепции болезни и применении принципов взаимозависимости в отношениях с близкими. Она направлена на переоценку и модификацию системы ценностей и повышение самоуважения. Излечение от созависимости — это процесс общей реорганизации видения мира пациента, который может успешно решаться, если в качестве модели изменений выбрана системная семейная теория (Bowen M., 1972; Kerr M. E., 1984).

Одной из главных целей психотерапии при этом подходе является помощь личности дифференцироваться от других, чтобы сохранить эмоциональную автономность в системе взаимоотношений. Самодифференциация включает право заботы о себе, потребность достичь эмоциональной дистанции от больного, ответственности за себя (вместо других).

Некоторые авторы отмечают, что лечение созависимости растягивается на годы (Mendenhall W., 1989) и требует использования различных направлений и методов психотерапии (личностно-ориентированная, гештальт-психотерапия и др.). В настоящее время для лечения значимых близких (супругов, детей, родителей), обнаруживающих признаки созависимости, достаточно часто применяется гештальт-психотерапия. В отличие от психоаналитического подхода она фокусирует свое внимание не на прошлом, а текущем опыте индивида, на том, как он воспринимает свое существование. И если на начальном этапе лечения в центре психотерапии находится «Я» больного (кто я и как мне быть счастливым), то в дальнейшем психотерапия касается проблем взаимоотношений с другими людьми, а на заключительном этапе — духовных проблем (Меньшикова Е. С., 1990).

Хотя концепция алкоголизма как семейного заболевания разделяется многими, имеется недостаток исследований, обобщающих влияние семьи и семейной психотерапии на стабилизацию ремиссии и семейных отношений. На современном этапе имеются отдельные публикации, касающиеся этих важных вопросов. Так, проведение поведенческого тренинга членов семьи по формированию мотивации больного к лечению выявило уменьшение пьянства у больных, отказывающихся от лечения (Sisson R. W., Arzin N. H., 1986). Сравнительное изучение эффективности трех типов включения супруги в амбулаторную поведенческую терапию показало, что результаты лечения были связаны с большей вовлеченностью жены в психотерапевтический процесс. В группе, где наряду с другими методами (обучение самоконтролю, когнитивная перестройка, тренировка отказа от алкоголя и обучение технике релаксации) проводилась коррекция семейных отношений, семейные отношения имели более стабильный характер в первые 6 месяцев ремиссии (McCrary B. S. et al., 1986).

В последнее время большее внимание уделяется долговременным исходам применения супружеской и семейной психотерапии, которая рассматривается как поддержка в достижениях по прекращению пьянства у больного.

Наши исследования эффективности психотерапевтических воздействий у 88 больных алкоголизмом в процессе двухлетней поддерживающей психотерапии супружеских пар показали улучшение психологического климата в семье у 83,6% (73 чел.). Рецидивы в первые 6 месяцев имели место у 14,7% (13 чел.) больных. Ремиссии продолжительностью более 1 года наблюдались у 69,3% (61 чел.) (Рыбакова Т. Г., 1986). Четырехлетние катамнезы В. S. McCrary с соавт. (1986) выявили, что имеются общие закономерности динамики результатов: около 75% больных в ремиссии спустя 6 месяцев после лечения и около 1/3 больных спустя 4 года. Причем результаты терапии оказались лучше тогда, когда были задействованы оба фокуса терапии — алкогольные и семейные проблемы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Многолетние наблюдения за больными алкоголизмом в ремиссии показали, что возврат заболевания, несмотря на свойственную больным алкоголизмом постоянную готовность к рецидивированию, возможно предупредить. Это касается как раннего периода формирования ремиссии, наиболее подверженного возобновлению симптоматики алкогольной зависимости, так и более отдаленных этапов ремиссии. Успешной профилактике рецидивов способствует системно-комплексный подход, осуществление которого возможно на основе всестороннего проспективного исследования больных в ремиссии. Полученные нами данные дали возможность создать комплексную противорецидивную программу, позволяющую решать вопросы профилактики рецидивов в зависимости от особенностей этапа ремиссии и в соответствии с клинико-биологическими, личностно- и социально-психологическими характеристиками больных. Но если на начальном этапе приоритет принадлежит комплексу мероприятий, направленных на прекращение пьянства и формирование ремиссии, на улучшение в широком смысле компенсаторно-приспособительных способностей больных с целью ускорения процесса адаптации к трезвости, то в дальнейшем эти мероприятия концентрируются в основном на поддержании стабильного компенсированного состояния больного в ремиссии и раннем купировании рецидива (психогенно или соматогенно обусловленного) в случае его возникновения.

Своевременному проведению мероприятий по предупреждению рецидивов в значительной мере способствуют биохимические, нейропсихологические и нейрофизиологические исследования. Они позволяют, в частности, предположить наличие в статусе больного с патологическим влечением к алкоголю феномена, нередко ускользающего от чисто клинического поиска и неосознаваемого пациентами. Такими маркерами «скрытого» влечения к алкоголю можно считать изменение показателя вариационной пульсометрии, некоторые параметры вызванных потенциалов, которые отражают сопутствующие влечению вегетативные и эмоциональные нарушения. Эти признаки дополняются биохимическими исследованиями, демонстрирующими повышение активности некоторых ферментов и концентрации липидов высокой плотности в крови больных с наличием патологического влечения к алкоголю в статусе. Нейропсихологические исследования выявляют у больных ряд когнитивных изменений, нуждающихся в коррекции в рамках лечебно-восстановительных мероприятий. Эти данные диктуют необходимость совершенствования, в частности, медикаментозных и немедикаментозных методов противоалкогольного и противорецидивного лечения.

Существенное место в комплексе лечебно-реабилитационных мероприятий, проводимых для наших пациентов на всех этапах ремиссии, принадлежит психотерапии. Для большинства больных это была индивидуальная психо-

терапия (97,7% случаев), она сочеталась с групповой (40,7%) и семейной (19,6%) психотерапией. В 28,6% случаев применялась аутогенная тренировка. Более трети (35,5%) приняли участие в поддерживающей психотерапии и 8,2% больных — в работе клуба бывших пациентов. Практика вовлечения большого числа больных в психотерапевтические программы противорецидивного лечения выявила пациентов, резистентных к психотерапии, что потребовало разработки прогностических предикторов эффективности психотерапии. Было установлено, что одним из показателей успешности лечения является отношение больных к предлагаемой психотерапии. Длительные ремиссии достоверно чаще наблюдались при проведении поддерживающей психотерапии, в случаях положительного отношения больных к индивидуальной, групповой, семейной и поддерживающей психотерапии, в то время как наибольшее число коротких ремиссий наблюдалось у больных с изначально нейтральным и отрицательным отношением к групповой психотерапии, а также при пассивной или отвергающей лечебной позиции.

Наиболее успешно реализация основных принципов противорецидивного лечения может быть осуществлена в наркологическом реабилитационном отделении, в котором наряду со стационарной помощью оказывается частично амбулаторная помощь выписавшимся пациентам в форме поддерживающей психотерапии (индивидуальная, групповая, психотерапия супружеских пар, клуб бывших пациентов), а также поддерживающей фармакотерапии для больных с аффективными нарушениями и обострением патологического влечения к алкоголю. При необходимости осуществляются краткосрочные госпитализации для купирования предрецидивного состояния. Наряду с дневным стационаром и ночным профилакторием эта форма помощи дает возможность сократить количество больных, направляемых на длительное противоалкогольное лечение, позволяя в то же время улучшить конечные результаты лечения.

Сравнив результаты лечения по разработанной нами и описанной в этой книге лечебно-восстановительной программе с эффективностью терапии в «традиционном» наркологическом отделении (контингент больных в обоих случаях практически идентичен), мы обнаружили, что число годовых ремиссий при использовании предлагаемых нами терапевтических схем в 2 раза превышает таковое при лечении рутинными методами и составляет соответственно 48,5% и 24,0%.

ЛИТЕРАТУРА

- Аврочкий Г. Я., Недува А. А.* Лечение психически больных. М., 1981.
- Александрова Н. В.* «Спонтанные» и длительные терапевтические ремиссии при алкоголизме. Автореф. канд. дисс. М., 1985.
- Алкоголизм* (руководство для врачей) / Под ред. Г. В. Морозова, В. Е. Рожнова, Э. А. Бабаяна. М., 1983.
- Альциулер В. Б.* Хронический алкоголизм и патологическое влечение к алкоголю. Автореф. докт. дисс. М., 1984.
- Анохина И. П.* Дофаминовая система мозга и алкоголизм // Вестник РАМН. 1992. № 7. С. 7–11.
- Анохина И. П.* Регуляция функций дофаминовой системы как основа разработки новых методов лечения алкоголизма // 1-й съезд психиатров соц. стран. М., 1987. С. 403–407.
- Баевский Р. М.* Проблема прогнозирования состояния здоровья организма в процессе его адаптации к различным воздействиям // Нервные и эндокринные механизмы стресса. Кишинев, 1980. С. 30–61.
- Балашова Т. Н., Ерышев О. Ф., Рыбакова Т. Г.* Интегративная психотерапия алкоголизма // Интегративные аспекты современной психотерапии. СПб., 1992. С. 24–33.
- Бокий И. В., Лапин И. П.* Алкогольный абстинентный синдром. Л., 1976.
- Бокий И. В.* Аффективные нарушения у больных алкоголизмом и вопросы терапии // Аффективные нарушения при алкоголизме. Л., 1983. С. 5–9.
- Бородкин Ю. С., Бокий И. В., Усатенко М. С. и др.* Активность алкогольдегидрогеназы сыворотки крови человека и животных при острой и хронической алкогольной интоксикации // Фармакология и токсикология. 1985. Т. 48. № 2. С. 99–103.
- Братусь Б. С., Сурнов К. Г.* Методика формирования установки на трезвость у больных алкоголизмом // Вестник МГУ, серия 14 «Психология». 1983. № 3. С. 53–63.
- Бураков А. М., Крупицкий Е. М., Кондрашова Г. Ф. и др.* Лечение аффективных расстройств у больных алкоголизмом с помощью транскраниальных электрических воздействий как метод профилактики рецидивов // Противорецидивное лечение при алкоголизме и наркоманиях. СПб., 1991. С. 110–117.
- Врублевский А. Г.* Варианты алкоголизма: закономерности формирования, течения и принципы прогнозирования. Автореф. докт. дисс. М., 1989.
- Гальперин Я. Г.* Дифференцированная терапия алкоголизма в условиях стационара и некоторые особенности терапевтической ремиссии. Автореф. канд. дисс. М., 1974.
- Гельгорн Э., Луфбарроу Д.* (Gellborn E., Loofborgow G.). Эмоции и эмоциональные расстройства. М., 1966.
- Гофман Л. Г., Александрова Н. В.* Профилактика рецидивов алкоголизма в амбулаторной практике // Профилактика рецидивов при алкоголизме и наркоманиях. СПб., 1991. С. 74–79.
- Гриненко А. Я., Крупицкий Е. М., Шабанов П. Д. и др.* Нетрадиционные методы лечения алкоголизма. СПб.: Гиппократ, 1993.
- Громов С. А., Ерышев О. Ф., Карташова Е. В., Рыжов И. В.* Патогенетическая роль эндогенного конвульсанта кинуренина в механизмах развития эпилептических припадков у больных алкоголизмом // Журн. невропатол. и психиатр. 1991. Т. 91. № 6. С. 38–41.
- Гузилов Б. М., Мейроян А. А.* Алкоголизм у женщин. Л., 1988.
- Гузилов Б. М., Риббилегер М., Ерышев О. Ф., Зобнев В. М.* Принципы реабилитации больных алкоголизмом на различных этапах становления терапевтической ремиссии // Транскультуральные исследования в психотерапии. Л., 1989. С. 113–120.

Ересько Д. Б., Карвасарский Б. Д., Лосева Ю. В. и др. Алекситимия у больных неврозами и ее зависимость от уровня невротичности и типа межполушарной асимметрии головного мозга // Теория и практика медицинской психологии и психотерапии. СПб., 1994. С. 134–148.

Ерышев О. Ф., Рыбакова Т. Г. Организация противорецидивного лечения больных алкоголизмом в реабилитационном наркологическом стационаре // Вопросы наркологии. 1989. № 2. С. 32–35.

Ерышев О. Ф., Рыбакова Т. Г. Отношение больных алкоголизмом к лечению и его роль в построении реабилитационных программ // Вопросы наркологии. 1993. № 2. С. 4–11.

Ерышев О. Ф., Рыбакова Т. Г., Балашова Т. Н. Клинико-психологические особенности ремиссий при алкоголизме // Психологические исследования и психотерапия в наркологии. Л., 1989. С. 16–31.

Ерышев О. Ф., Слезин В. Б., Скрипков А. П. и др. Изменения корковых вызванных потенциалов при алкогольной болезни разной степени тяжести // Физиология человека. 1995. Т. 21. № 3. С. 50–59.

Жислин С. Г. Очерки клинической психиатрии. М., 1965.

Зеневич Г. В. Роль реабилитационных мероприятий при профилактике рецидивов алкоголизма // Реабилитация больных нервно-психическими заболеваниями и алкоголизмом. Л., 1986. С. 364–366.

Иванец Н. Н., Игонин А. Л. Значение преморбидных характерологических черт для формирования алкоголизма // 7-й Всесоюзный съезд невропатол. и психиат. М., 1981. Т. 1. С. 236–239.

Кабанов М. М. Реабилитация психически больных. Л., 1985.

Кабанов М. М. Принципы реабилитации больных алкоголизмом (вопросы методологии) // Лечение и реабилитация больных алкоголизмом. Л., 1977. С. 5–11.

Карвасарский Б. Д. Психотерапия. М., 1985.

Каюмов Б. П. Методология прогнозирования и стратегии социально-трудовой реабилитации больных алкоголизмом. Автореф. докт. дисс. М., 1990.

Козловский В. Л. Фармакологические свойства блокаторов кальциевых каналов и перспективы их применения в психиатрии и неврологии // Журн. невропатол. и психиат. 1994. Т. 94. № 1. С. 104–108.

Кравченко С. С. Психофизиологические методы диагностики патологического влечения к алкоголю у женщин // Вопросы наркологии. 1991. № 4. С. 15–17.

Кривенок А. Н., Баринова А. Н., Валентик Ю. В. Результаты использования метода транскраниальной электростимуляции в лечении больных алкоголизмом // Вопр. наркологии. 1989. № 4. С. 33–34.

Лавин И. П. Кинуренин как фактор возбуждения нервной системы во взаимодействии с холин-, серотонин- и адреналинэргическими веществами в филогенезе // Физиология и биохимия медиаторных процессов. М., 1980. С. 117.

Лавин И. П. Диазепам, кинуренин, никотинамид, пурины и их фармакологическая активность как лигандов бенз-диазепиновых рецепторов // Хим.-фарм. Журн. 1983. Т. 17. № 4. С. 395–401.

Марковская Н. С. Депрессивные состояния в клинике алкоголизма // Журн. невропатол. и психиат. 1991. Т. 91. № 4. С. 86–90.

Нуллер Ю. Л., Михаленко И. Н. Аффективные психозы. Л., 1988.

Портнов А. А., Пятницкая И. Н. Клиника алкоголизма. Л., 1973.

Пятницкая И. Н. Наркомании. М., 1994.

Рыбакова Т. Г. Роль семейной адаптации больных алкоголизмом в формировании устойчивых ремиссий // Ремиссии при алкоголизме. Л., 1987. С. 86–91.

Рыбакова Т. Г. Семейная психотерапия больных алкоголизмом. // Лечение и реабилитация больных алкоголизмом. Л., 1977. С. 37–43.

Стрельчук И. В. Острая и хроническая интоксикация алкоголем. М., 1973.

Ураков И. Г., Куликов В. В. Хронический алкоголизм. М., 1977.

Фролов Б. С., Дутов В. В., Пузыревский А. К., Яценко Ю. В. Оценка уровня деадаптации ВНД с использованием анализа электрополиграммы // Физиология человека. 1985. Т. 11. № 3. С. 457–462.

Чередниченко Н. В., Альтиулер В. Б. Количественная оценка структуры и динамики патологического влечения к алкоголю у больных алкоголизмом // Вопр. наркологии. 1992. № 3. С. 14–17.

Цхомелидзе Г. Г. Соотношение клинических проявлений алкогольного абстинентного синдрома и уровня кинуренина плазмы крови. Автореф. канд. дисс. СПб., 1992.

Шабанов П. Д. Руководство по наркологии. СПб.: Лань, 1998.

Шабанов П. Д. Биология алкоголизма. СПб.: Лань, 1998.

Шабанов П. Д., Штакельберг О. Ю. Наркомании: патопсихология, клиника, реабилитация. СПб.: Лань, 2000.

Шостакович Г. С. О нервном механизме неосознаваемого влечения к алкоголю у больных хроническим алкоголизмом // Журн. невропатол. и психиатр. 1987. Т. 87. № 6. С. 898–902.

Шумский Н. Г. Симптоматический алкоголизм // Алкоголизм: руководство для врачей. М., 1983. С. 149–162.

Энтин Г. М. Лечение алкоголизма. М., 1990.

Adinoff B., Bone G. H. A., Linnoila M. Acute ethanol poisoning and the ethanol withdrawal syndrome // Med. Toxicol. Adv. Drug. Exp. 1988. Vol. 3. P. 172–196.

Badawy A. A. Effects of alcohol on tryptophan metabolism // Biochem. Soc. Trans. 1988. Vol. 16. P. 254–256.

Brickman P., Robinowitz V. C., Karuza J. et al. Models of helping and coping // Amer. Psychol. 1982. Vol. 37. P. 368–384.

Chan A. W. Biochemical markers of alcoholism // Children of alcoholics: Critical perspectives. N. Y., 1990. P. 39–71.

Cornelius J. R., Salloum L. M., Cornelius M. D. et al. Fluoxetine Trial in Suicidal Depressed Alcoholics // Psychopharmacol. Bull. 1993. Vol. 29. P. 195–199.

Daubek J. F., Daulouide J. P., Bourgeois M. et al. Inteiect de Felectroterapie dans le sevrage dex toxicomanies // Bordeaux Med. 1981. P. 357–360.

Douglas D. B. Who is areal alcoholic? Practical help in managing alcoholism // New York State Journal of Med. 1976. Vol. 76. P. 603–607.

Fouquet P. Nevroses alcoholiques. Encyclopedie med.-chir. Psychiatrie. Bd. 2. Paris, 1955.

Johnson V. E. Intervention: How to help someone who doesn't want help. Minneapolis: Johnson Institute Books, 1986.

Kaufman E. Family adaptation to substance abuse. In: Subst. Abuse and Psychopathol. N. Y.; London, 1985. P. 343–366.

Liskow B. I., Goodwin T. E. E. Pharmacological treatment of alcohol intoxication, with drawal and dependence: a critical rewiew // J. Stud. Alcohol. 1987. Vol. 48. P. 356–370.

Litten R. E., Allen E. R. Pharmacotherapies for alcoholism: promising agents and clinical issues // Alcoholism: Clinical and Experimental Research. 1991. Vol. 15. P. 620–633.

Loosen P. T., Dew B. W., Prange A. J. Long-term predictors of outcome in abstinent alcoholic men // Am. J. Psychiatr. 1990. Vol. 147. P. 1662–1666.

Marlatt G. A., Gordon J. R. Relapse prevention. N. Y.; London, 1985.

Mason B. J., Kocsis J. H. Desipramine treatment of alcoholism // Psychopharmacol. Bull. 1991. Vol. 27. P. 155–161.

Miller I. L. Predicting relapse and recovery in alcoholism and addiction neuropsychology, personality and cognitive style // J. Subst. Abus. Treat. 1991. Vol. 8. P. 277–291.

Moos R. H., Finney J. W., Chan D. A. The process of recovery from alcoholism. I. Comparing Alcoholic Patients and Matched Communit Controls // J. Stud. Alc. 1981. Vol. 42. P. 383–402.

Nathan P. Learning theory and alcoholism // Psychiatry Update III / Ed. by G. Vaillant. Washington, DC: APA Press, 1984. P. 328–337.

Nunes E. V., McGrath P. J., Gutkin F. M. et al. Imipramine treatment of alcoholism with comorbid depression // *Am. J. Psychiat.* 1993. Vol. 150. P. 963–965.

O'Farrel T., Cowles K. Marital and family therapy // *Comprehensive handbook of alcoholism treatment approaches* / Ed. by R. Hester and W. R. Miller. N. Y., 1989. P. 183–205.

O'Farrel T. Family involved treatment of alcoholism and drug abuse // *Symp. Ann. Meet. Amer. Psychol. Ass.* Boston, 1990.

Orford J. Alcohol and the family: An international review of the literature with implications for research and practice // *Research advances in alcohol and drug problems* / Ed. by L. T. Kozlowski. N. Y., 1990. Vol. 10. P. 81–155.

Peele S. Why do controlled-drinking outcomes vary by investigator by country and by era? Cultural conceptions of relapse and remission in alcoholism // *Drug and Alcohol depend.* 1987. Vol. 20. P. 173–210.

Pendery M. L., Maltzman I. M., West L. J. Controlled drinking by alcoholics? New findings and a reevaluation of a major affirmative study // *Science.* 1982. Vol. 217. P. 169–174.

Scholz H. *Die Rehabilitation bei chronischen Alkoholismus.* Stuttgart. 1986.

Shaw J. M., Kolesar G. S., Sellers E. M. Development of optimal treatment tactics for alcohol withdrawal // *J. Clin. Pharmacol.* 1981. Vol. 1. P. 382–389.

Steinglass P. Experimenting with family treatment approaches to alcoholism, 1950–1975 // *Family Process.* 1976. Vol. 15. P. 97–123.

Watson R. R., Mohs M. E., Eskelson C. et al. Identification of alcohol abuse and alcoholism with biological parameters // *Alcoholism.* 1986. Vol. 10. P. 364–385.

Weddington W. W. Use of pharmacologic agents in the treatment of addiction // *Psychiatric Annals.* 1992. Vol. 22. P. 435–429.

SUMMARY

The book has been written using the materials of investigations carried out by the scientists of the Department of Alcoholism Treatment, V. M. Bekhterev Institute, during many years. It is based on clinical observations of patients treated in this clinic, considerable part of which underwent the psychological, neuropsychological, biochemical, and neurophysiological investigations. It has permitted to uncover a number of additional signs which can serve as indicators of approaching relapse. The description of remissions stage-by-stage character has permitted to develop more effective relapse-preventive treatment programs. The book covers in detail the psychological mechanisms of the remissions course and the onset of relapse as well as the role of family in these processes. Some new aspects have been covered regarding various components of comprehensive relapse-preventive treatment, such as pharmacotherapy and psychotherapy (including group and family therapy). In compiling the monography scientists from other St. Petersburg institutions took part. The book is intended for psychiatrists specialised in narcology, medical psychologists and other specialists active in the area of narcological theory and practice.

Figures — 9. Tables — 34. References — 84.

Authors:

Eryshev Oleg Fyodorovich, MD, PhD, Professor of Psychiatry, Head of the Department of Narcology, V. M. Bekhterev Institute, St. Petersburg;

Rybakova Tamara Gavrilovna, PhD, Senior Researcher of the Department of Narcology, V. M. Bekhterev Institute;

Shabanov Petr Dmitrievich, MD, PhD, Professor of Narcology, Department of Narcology, Medical Academy of Postgraduate Studies, St. Petersburg

Referees:

Professor *Vladislav A. Krauz*, MD, PhD, Academy of Chemistry and Pharmacy, and Professor *Yuri V. Popov*, MD, PhD, Vice-Director, V. M. Bekhterev Institute, St. Petersburg.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	4
Глава 1.	
Формирование ремиссий при алкоголизме: клинический, психологический и социальный аспект	6
Этапы формирования ремиссий	6
Клинико-психологические особенности формирования ремиссии <i>(совместно с Т. Н. Балашовой)</i>	25
Роль семьи в течении и формировании ремиссий	37
Глава 2.	
Патогенетические аспекты течения алкоголизма и формирования ремиссий. Предикторы рецидивов	57
Нейропсихологические исследования больных алкоголизмом и их прогностическое значение <i>(совместно с Я. А. Меерсоном и А. У. Тархан)</i>	57
Психофизиологические критерии динамики алкоголизма в ремиссии <i>(совместно с Л. А. Дубининой)</i>	75
Биохимические корреляты выраженности алкогольной интоксикации и предикторы рецидивов <i>(совместно с М. С. Усатенко)</i>	89
Глава 3.	
Рецидивы алкоголизма. Факторы, способствующие рецидивированию	98
Глава 4.	
Противорецидивное лечение алкоголизма	103
Медикаментозное лечение больных алкоголизмом	106
Лечение абстинентных состояний <i>(совместно с Г. Г. Цхомелидзе)</i>	107
Купирование психопатологических проявлений вне абстиненции	117
Восстановительное лечение с использованием ноотропных средств и акупунктуры <i>(совместно с О. В. Гончаровым, Ю. И. Усенко и И. И. Степановым)</i>	126
Транскраниальные электрические воздействия в противорецидивном лечении алкоголизма <i>(совместно с М. П. Ломаревым и С. П. Ерошиным)</i>	147
Психотерапия в комплексе противорецидивного лечения алкоголизма <i>(совместно с Т. Н. Балашовой)</i>	154
Групповая психотерапия (ГПТ) больных алкоголизмом <i>(совместно с Г. Г. Цхомелидзе)</i>	168
Семейная психотерапия больных алкоголизмом	171
Заключение	185
Литература	187