

Сестринский процесс при психических расстройствах, вызванных хроническими интоксикациями (хр.алкоголизм, наркомания, токсикомания)

экзогеня (греч. ехо - вне, снаружи, genea - рождение) предполагает обусловленность нервно-психических расстройств внешними, находящимися вне организма причинами. К экзогенным психическим расстройствам относятся симптоматические психозы, алкоголизм, наркомании и токсикомании.

Токсикомании и наркомании

Токсикоманиями называется группа заболеваний, характеризующихся стойким влечением к регулярному употреблению психоактивных веществ с целью получить удовольствие или поддержать состояние психического и физического комфорта. Общность всех токсикоманий определяется наличием в их клинической картине трех "больших наркоманических синдромов": психической зависимости, физической зависимости и измененной реактивности организма к употребляемому веществу.

Психоактивное вещество - химическое вещество, способное вызывать при однократном приеме эйфорию, либо другие желательные с точки зрения потребителя психотропные эффекты, а при систематическом приеме - психическую и физическую зависимость. Введение определенных средств в организм приводит к появлению в ограниченном временном интервале эйфории, стимуляции восприятия, идеаторного и моторного возбуждения, седации, сна, галлюцинаций. Психоактивные вещества (ПАВ) вызывают у индивида эмоционально-позитивные и нейтрализуют эмоционально-негативные состояния.

Наркотическим веществом (наркотиком) называется вещество, удовлетворяющее медицинскому, социальному и юридическому критериям:

- вещество или лекарственное средство должно оказывать специфическое (стимулирующее, седативное, галлюциногенное и др.) действие на ЦНС, что является причиной его немедицинского потребления;
- потребление вещества имеет большие масштабы, и последствия этого приобретают большую социальную значимость;
- вещество в установленном законом порядке признано наркотическим и включено в список наркотических средств.

Наркоманиями традиционно называются токсикомании к веществам, отнесенным к списку наркотических. Разграничение этих понятий сугубо условное и обусловлено правовым регулированием производства, хранения, распространения и употребления наркотиков и, соответственно, административной или уголовной ответственностью индивидуума за нарушение регламентированных законом требований. Сохраняют свое значение и наименования частных форм токсикомании (алкоголизм, никотинизм, гашишизм, кокаинизм и др.). В зарубежной литературе для описания патологических сдвигов при контакте индивида с психоактивным веществом наибольшее распространение получил термин "лекарственная зависимость" (Drug abuse). Следует учесть, что в английском языке слово "Drug" семантически трактуется шире чем "лекарство", поэтому сегодня широкое распространение получает термин "химическая зависимость".

Токсикоманическая (наркотическая, наркоманическая) *интоксикация* (токсикоманический эксцесс, опьянение) - состояние, развившееся после употребления психоактивного вещества, имевшего своей целью удовольствие или поддержание состояния психофизического комфорта. Термин предложен для разграничения данного состояния с острой интоксикацией, под которой традиционно подразумевается отравление с острыми проявлениями, повлекшими за собой более или менее продолжительное расстройство здоровья или смерть. Токсикоманическая интоксикация в частных случаях может протекать незаметно для окружающих, стабилизировать или улучшать состояние индивида.

Очевидно, что токсикоманическая интоксикация генетически связана с острым отравлением. Во-первых, эффекты многих психоактивных веществ проявляются острым нарушением сознания с оглушением, галлюцинозом или неадекватным поведением, а также реакциями со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Во-вторых, сознательное или случайное увеличение дозы психоактивного вещества вызывает передозировку, которая имеет все признаки острой интоксикации данным веществом.

Психическая зависимость - состояние психического комфорта в токсикоманической (наркотической) интоксикации и болезненное влечение к употреблению психоактивного вещества с целью вновь ощутить желаемый гедонический эффект или подавить явления психического дискомфорта. Влечение может осознаваться или не осознаваться, носить обсессивный или компульсивный характер, сопровождаться или не сопровождаться борьбой мотивов, а также проявляться не менее остро и интенсивно, чем жажда или голод.

Физическая зависимость - состояние физического комфорта в токсикоманической интоксикации и явления абстиненции (абстинентный синдром, синдром отмены) при внезапном прекращении употребления вещества. Регулярное употребление психоактивных веществ приводит к перестройке регуляторных систем организма, реализованной на всех биологических уровнях, а само вещество включается в естественные метаболические циклы. В результате формируется новый гомеостаз, в котором психоактивному веществу отведена роль регулятора. Внезапное прекращение употребления данного вещества сопровождается гомеостатическим сдвигом, который и определяет патогенетическую сущность абстиненции как системной реакции организма. *Абстинентный синдром* - комплекс психопатологических, вегетативных, неврологических и соматических расстройств, появляющихся вслед за прекращением регулярного употребления психоактивного вещества, причем постоянными симптомами являются психический и физический дискомфорт и выраженное влечение к принимаемому веществу. Абстинентный синдром при различных формах токсикомании имеет как общие неспецифические проявления, так и специфические черты. К неспецифическим проявлениям можно отнести резкое усиление тяги к употребляемому веществу, быстро нарастающую астенизацию, тревогу, депрессивный аффект, вегетативные нарушения (потливость, тахикардия, тошнота, гиперсаливация, тремор и др.). Характер специфических расстройств определяется фармакологическими особенностями употребляемого вещества. Так, при опиатной абстиненции отмечаются костно-мышечные боли, акатизия, диарея; при барбитуровой абстиненции - эпилептиформные припадки и т.д.

Синдром измененной реактивности организма заключается в модификации центральных эффектов психоактивного вещества и развитии к нему толерантности. Модификация проявляется изменением действия психоактивного вещества на психику индивида и типичного течения токсикоманической интоксикации. Толерантность - способность переносить возрастающие дозы употребляемого вещества и, одновременно,

потребность в постепенном увеличении дозы для достижения желаемого эффекта. Толерантность проявляется исчезновением защитных реакций организма, например рвоты при интоксикации алкоголем или опиатами.

Все токсикомании являются прогрессивными заболеваниями с исходом в наркоманический дефект. Хроническая интоксикация психоактивными веществами, вне зависимости от их фармакологических свойств, сопровождается постепенным развитием психоорганического синдрома со стойкими астеническими, аффективными, интеллектуальными, мнестическими и другими нарушениями. В свою очередь, психоактивные вещества определяют темп прогрессивности, представленность и выраженность различных симптомов. Прогрессивность испытывает значительное влияние и от индивидуальных особенностей потребителя. Токсикомании у лиц с психическими расстройствами, в том числе резидуальными, легко формируются, приводят к быстрому нарастанию тяжести симптомов дефицитарного (негативного) круга, а также вызывают патоморфоз имеющейся патологии.

Внезапная отмена психоактивного вещества сопровождается декомпенсацией, обнажением или манифестированием психических нарушений различных регистров. Эти расстройства начинают доминировать в клинической картине *постабстинентного периода*. Структура постабстинентного периода включает энцефалопатические, астенические, психопатоподобные и депрессивные проявления различной степени выраженности. У больных с неотягощенным преморбидом токсикомании постабстинентные расстройства в большинстве случаев имеют транзиторный характер и редуцируются одновременно с остаточными проявлениями абстиненции. Психические нарушения, связанные с сопутствующей психической патологией или являющиеся последствием длительной наркотизации (алкоголизации), не исчезают одновременно с редукцией остаточных проявлений абстинентного синдрома, а приобретают динамику, соответствующую частной нозологической принадлежности. Таким образом, в частных случаях клиническая картина токсикомании может быть представлена широкой палитрой психических и соматических расстройств.

Ремиссия при токсикомании представляется как результат взаимодействия различных факторов. Факторами - предикторами являются биологические механизмы, обеспечивающие адаптационные резервы организма при отмене наркотика. Факторами - индукторами являются механизмы психологической защиты от возврата к наркотизации (алкоголизации). Факторы - предикторы формируют биологическую почву для реализации целей пациента, лежащих вне плоскости токсикомании, которые не могут быть реализованы при условии регулярного злоупотребления. В свою очередь установка на реализацию этих целей и программа по их реализации являются пусковыми, индукционными факторами формирования ремиссии. Факторы - индукторы вызывают деструкцию аддиктивного поведения и способствуют формированию нового поведения, направленного на достижение поставленных целей. В частных случаях наркомании представленность и взаимодействие этих факторов имеют индивидуальные различия, но длительная и качественная ремиссия всегда являлась результатом их оптимального сочетания.

В отечественной наркологии динамика токсикоманий представляется как трехстадийный процесс. Выделение стадий в какой-то мере искусственно и условно, не лишено противоречий, но удобно для практики. Стадии токсикомании отражают не только динамику больших наркоманических синдромов, но и выраженность психических нарушений, связанных с употреблением психоактивных веществ.

I стадия - характеризуется развитием психической зависимости и нарастанием толерантности при минимальной выраженности физической зависимости. Психическая зависимость проявляется навязчивым влечением к употребляемому веществу. Формируется ритм наркотизации (алкоголизации). В клинической картине преобладают астенические расстройства с заострением личностных черт, эмоциональной лабильностью, раздражительностью, нарушениями сна, повышенной отвлекаемостью, рассеянностью и плохим запоминанием. Эти явления купируются повторным употреблением психоактивного вещества. Другими словами, у больного, наряду с гедоническими эффектами, появляется психофизический комфорт в токсикоманической интоксикации.

При **II стадии** "большие наркоманические синдромы" достигают в своем развитии максимальной выраженности. Влечение к употребляемому веществу компульсивное. Абстинентный синдром тяжелый. Толерантность высокая. Ритм употребления психоактивного вещества окончательно сформирован, токсикоманические эксцессы учащаются. Меняется форма токсикоманической интоксикации: эйфория и другие, связанные с переживанием удовольствия эффекты, существенно ослабевают. Достижение психофизического комфорта становится самоцелью наркотизации (алкоголизации). Астения прогрессирует. Появляются выраженные аффективные расстройства и отчетливые личностные изменения. Манифестирует соматическая патология, обусловленная злоупотреблением психоактивными веществами.

III стадия - характеризуется ослаблением толерантности, глубокими необратимыми психическими и соматическими расстройствами. Интеллектуальные и мнестические расстройства резко выражены. Больные резко астенизированы и эмоционально лабильны вплоть до недержания аффекта. Употребление психоактивных веществ не обеспечивает психофизического комфорта.

Патогенез химической зависимости. Согласно теории функциональных систем П.К. Анохина (1970), инициация и закрепление новых форм поведения, равно как и деструкция поведения, потерявшего адаптационную ценность, реализуется через механизм подкрепления. Подкрепляющие агенты, выступая в качестве генераторов эмоционального состояния положительной модальности, закрепляют ту или иную поведенческую реакцию, которая с высокой вероятностью будет повторяться при повторном предъявлении стимула. Новые мотивационные компоненты поведения, в конечном счете, формируют аддиктивное поведение, которое проявляется направленным поиском и самовведением психоактивного вещества. Последнее постепенно становится "суррогатом" естественного подкрепления. Хроническое введение психоактивного вещества приводит к развитию толерантности, проявляющейся ослаблением специфических центральных эффектов. Формируется "вторичный дефицит" подкрепления, который преодолевается увеличением дозы и усиливает мотивацию. Одновременно формируется синдром отмены - основное проявление "физической зависимости". Синдром отмены включает в себе авersive черты, которые также стимулируют самовведение наркотика и аддиктивное поведение. Физическая зависимость - это новый гомеостаз организма, сформировавшийся на фоне хронического введения психоактивных веществ.

Длительные и сложные нейробиологические исследования показали, что основным нейроанатомическим субстратом механизма подкрепления является вентро-теgmentальная область (VTA) и n. accumbens (NAc). В современных исследованиях убедительно показано, что система VTANAc и проводящие пути между мезолимбическими и переднемозговыми областями опосредуют мотивационные компоненты поведения,

участвуют в формировании ответа организма на стресс и обеспечивают реализацию эффектов психоактивных веществ.

Однократное введение психоактивных веществ вызывает увеличение, а хроническое - уменьшение внеклеточного дофамина. Возможно, что этот эффект является рефлекторным адаптивным ответом на длительное стимулирующее воздействие на высвобождение дофамина. После внезапной отмены психоактивных веществ сначала регистрируется увеличение, а затем падение содержания дофамина. Эти данные свидетельствуют, что длительное угнетение дофаминергических процессов в мезолимбической области может играть роль в мотивационных механизмах самовведения психоактивных веществ, с помощью которых достигается увеличение внеклеточного дофамина.

Психотропные эффекты психоактивных веществ реализуются не только посредством влияния на дофаминергическую систему, но и в результате участия других медиаторных систем. Известно, что гомеостаз обеспечивается механизмами межмедиаторных взаимодействий. В норме изменение параметров функционирования одной системы сопровождается немедленным компенсаторным ответом со стороны других систем. Этот механизм позволяет организму не только оптимально реагировать на раздражитель, но и возвращаться к исходному уровню функционирования. Межмедиаторные взаимоотношения осуществляются через ионные каналы, вторичные мессенджеры, G-протеины (ГТФ/ГДФ - связующие белки), а также с помощью других участников нейромедиации. При этом серотонинергическая и ГАМК-ергическая системы наделены специализированными функциями регуляции межмедиаторного баланса. Вовлечение межмедиаторных взаимоотношений в патогенез зависимости подтверждается и тем обстоятельством, что психоактивные вещества, будучи лигандами различных медиаторных систем, вызывают сходные нейрофизиологические феномены.

Толерантность является результатом вмешательства психоактивных веществ непосредственно в механизмы передачи сигнала через обратное влияние изменений в системе циклических нуклеотидов на активацию G-протеинов и проницаемость ионных каналов, а также об изменении активности протеинкиназ. При этом происходит изменение чувствительности всех рецепторов, сопряженных с G-протеином. Феномен толерантности опосредован и изменениями в системе транспорта кальция. Хроническое введение психоактивных веществ приводит к нарушению механизмов транскрипции и трансдукции генов, ответственных за синтез медиаторов и, прежде всего, катехоламинов.

В основе абстинентного синдрома лежат межмедиаторные нарушения. Целостная клиническая картина абстиненции при различных формах зависимости существенно отличается по тяжести, продолжительности и частным проявлениям, но для всех случаев характерна своеобразная "мозаичность" последних, свидетельствующая об одновременном возбуждении или, точнее, о нарушении баланса медиаторных систем. Популярностью пользовалась гипотеза, объясняющая развитие абстиненции избыточным выделением ацетилхолина в синапсах мозга в результате инверсии физиологического контроля катехоламинов над холинергической системой и с ослаблением тормозного влияния ГАМК. На фоне синдрома отмены отмечался также прирост серотонина мозга. При этом современные исследователи говорят о специфическом вовлечении системы серотонина в патогенез абстиненции, считая, что она опосредует ряд психических и соматических симптомов. Активация серотонинергических рецепторов вызывает усиление болевой перцепции, тошноту, рвоту, тревогу и психотические нарушения, которые в качестве автономных симптомов входят в структуру синдрома отмены и имеют авersive свойства. Отмена психоактивных веществ у зависимых животных вызывает в

среднемозговых структурах сначала прирост, а затем падение дофамина. Значительная роль отводится и усилению транспорта кальция через ионные каналы при абстиненции.

Частные формы токсикоманий.

Производные канабиса (гашиш, анаша, марихуана, план, чарс и др.). Препараты канабиса изготавливаются кустарно из дикорастущей конопли. Психоактивные свойства обеспечиваются наличием в растении транс-тетрагидроканабинанола и других канабиноидов. Наркоманическая интоксикация проявляется морией или эйфорией, искажением восприятия пространства и времени, потерей ощущения подлинности собственного "я" и чувства реальности происходящего, иногда зрительными и слуховыми галлюцинациями.

Острое отравление вследствие передозировки вызывает сопор или кому с последующим развитием энцефалопатии и полиневропатии (спутанность сознания, галлюциноз, нарушение схемы тела, дизартрия, астазия-абазия, апраксия, анестезии, парезы и др.).

При хронической интоксикации наиболее часто развивается "амотивационный синдром", характеризующийся апатией, аутизацией, пассивностью, вялостью, ослаблением памяти и интеллекта. Возможны деперсонализационные и дереализационные явления, ощущения чуждости тела, нереальности и измененности всего окружающего. В других случаях клиническая картина проявляется грубым психоорганическим синдромом или шизофреноформными психозами. Считается, что канабиноиды обладают свойством актуализовывать латентную психическую патологию.

Толерантность невысокая, зависит от индивидуальных особенностей потребителя. Психическая зависимость умеренная или сильная.

Абстинентный синдром проявляется нестойкими нарушениями сна, повышенной возбудимостью, тахикардией, неприятными ощущениями в области сердца, отсутствием аппетита, потливостью и т.д.

Опиаты и опиоиды (алкалоиды опия и синтетические аналоги морфина: морфин, кодеин, героин, промедол, омнопон, метадон, фентанил и др.). Наибольшее распространение получили высокотоксичные препараты кустарного изготовления на основе маковой соломки и опия-сырца и героин. Применяются внутривенно, ингаляционно (курение) и внутрь. Субъективное воздействие препаратов типа опия неодинаково для разных лиц и для одного и того же лица в разное время. Это воздействие зависит от дозы, способа употребления, физических и психических особенностей потребителя, а также от ожидаемого им результата. Обычно прием препаратов типа опия создает ощущение "невесомости", "легкости", "истомы", которые сменяются эйфорией, благодушием, иллюзией отсутствия каких-либо проблем. При приеме больших доз наркотика развивается сомноленция.

Острые отравления при злоупотреблении опиатами происходят вследствие передозировки или попадания в раствор наркотика веществ общетоксического действия при нарушении технологии его изготовления. Передозировка опиатами, в основном, отмечается у лиц, не имеющих длительного опыта наркотизации, после перенесенного абстинентного синдрома и в случаях комбинации наркотика с алкоголем или другими психоактивными веществами. Для этого отравления характерны глубокий сопор или кома, резкое угнетение дыхания, миоз, брадикардия, артериальная гипотония. В крайне тяжелых случаях на фоне брадикардии и гипотонии может быть мидриаз. В случаях средней

тяжести и тяжелого течения отравления имеет волнообразный характер. Передозировка опиатами сопровождается формированием энцефалопатии различной степени тяжести. Тяжесть энцефалопатии напрямую зависит от продолжительности бессознательного состояния. Среди лиц, злоупотребляющих опиатами, часто встречаются случаи отравления снотворно-седативными и другими средствами, которые используются при самолечении абстиненции. Клиническая картина отравлений веществами общетоксического действия отличается значительным полиморфизмом клинических проявлений и зависит от характера токсиканта, содержащегося в растворе наркотика. Наиболее частыми и типичными являются токсико-аллергические реакции.

Хроническая интоксикация приводит к заострению неустойчивых черт характера, волевым и эмоциональным нарушениям. Наркоманы становятся все более грубыми, эгоистичными и лживыми. Без введения наркотиков больные угнетены и раздражительны. Сразу же после инъекции они преображаются, становятся веселыми, общительными, исчезает вялость, апатия, упадок сил. В поздней стадии заболевания формируется глубокий астенический синдром. Характерны мнестические расстройства.

Толерантность к опиатам высокая. Психическая и физическая зависимость выражены сильно. Зависимость формируется быстро и может быть вызвана дозами, не превышающими терапевтические. У многих наркоманов сразу после первых инъекций наркотика появлялось непреодолимое желание продолжить прием наркотика, стремление достать его любым способом.

Абстинентный синдром начинает проявляться через 8 - 16 часов после приема последней дозы, достигает максимальной интенсивности через 2-3 суток, а затем постепенно убывает. Наиболее тяжелые симптомы обычно исчезают в течение 10 дней, но остаточные явления длятся долго. В синдром абстиненции входят следующие симптомы (приблизительно в порядке появления): беспокойство, раздражительность, боли во всем теле, бессонница, насморк, обильное потоотделение, приливы крови к лицу, тошнота, рвота, понос, акатизия, повышение температуры, спазм гладкой мускулатуры кишечника, обезвоживание организма. Внезапное прекращение наркотизации для лиц с выраженной соматической патологией представляет опасность для жизни.

Производные эфедрина. Наибольшее распространение получили препараты нелегального изготовления - эфедрон и первитин, отличающиеся высокой токсичностью. Применяются внутривенно. Наркоманическая интоксикация сопровождается ярко выраженной эйфорией, возбуждением, речевой, двигательной и сексуальной расторможенностью. Некоторые наркоманы склонны вводить эфедрон с интервалом 2-3 часа в течение нескольких суток. При прекращении наркотизации нередко развивается психоз по типу делирия или острого параноида.

Острые отравления вследствие передозировки проявляются психомоторным возбуждением, психотическими явлениями, артериальной гипертензией, пароксизмальной тахикардией. На фоне нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности развивается кома. Смерть может наступить от инфаркта миокарда или кровоизлияния в мозг. При злоупотреблении препаратами этой группы возможны гемолитические реакции, так как в технологии их изготовления используется уксусная кислота.

Хроническая интоксикация приводит к формированию стойкого астенического синдрома с шизоформными расстройствами мышления и интеллектуальным снижением. Толерантность высокая. Психическая зависимость сильная. Физическая зависимость слабовыраженная.

Для *абстиненции* характерны депрессивные с дисфорической окраской состояния и вегетативные нарушения. Следует помнить о возможности развития психоза.

Амфетамины (фенамин, сиднокарб и др.). Наибольшее распространение получил фенамин нелегального изготовления. Принимается внутрь и внутривенно. Случайное или нерегулярное употребление относительно малых доз этих наркотиков создает ощущение уменьшения усталости, повышенной ясности сознания и бодрости. Употребление больших доз (особенно путем внутривенного введения) вызывает эйфорию, психомоторное возбуждение, обуславливает стимуляцию и искажение восприятия.

Передозировка амфетаминами напоминает *острое отравление* производными эфедрина, протекает с острым параноидом.

Хроническая интоксикация приводит к значительным психическим нарушениям, нередко психотического характера. Характерны затяжные шизоформные психозы. Быстро формируется стойкий астенический синдром с депрессивными и апато-абулическими включениями.

Толерантность высокая. Употребляемая доза может превышать первоначальную в сотни раз. Психическая зависимость сильная. С прекращением наркотизации наступает депрессия, которая резко усиливает стремление возобновить прием препарата.

При абстиненции развиваются вялость, адинамия, общая слабость, сонливость. В дальнейшем на первый план выступают симптомы вегетативной группы.

Кокаин. Препарат применяется внутривенно или ингаляционно (курение, вдыхание порошка через нос). Психотропное действие кокаина сочетает мощный эйфоризирующий и психостимулирующий эффекты. На высоте интоксикации развивается психотическое состояние с параноидными реакциями, психомоторным возбуждением и нередко агрессивным поведением. Клиника *острого отравления* такая же, как и у амфетаминов.

Хроническая интоксикация относительно быстро формирует психоорганический синдром.

Толерантность высокая. Психическая зависимость сильная.

Абстинентный синдром протекает с выраженной тревогой и тяжелой депрессией.

Барбитураты (барбамил, фенобарбитал, этаминал натрия и др.). Принимаются внутрь, реже - внутривенно. Наркоманическая *интоксикация* барбитуратами напоминает алкогольное опьянение. Непродолжительная стадия эйфории и возбуждения сменяется оглушенностью, спутанностью сознания, речевыми и двигательными нарушениями, с последующими глубоким сном или сопором. Возможно появление колебаний аффекта, а также агрессивное поведение.

При *хронической интоксикации* развиваются нарушения по психоорганическому типу: атаксия, дизартрия, заторможенность, рассеянность внимания, снижение интеллекта и памяти, эмоциональная неустойчивость.

Толерантность относительно невысокая. Употребляемая доза может превышать первоначальную в 5-10 раз. Опасная для жизни барбитуромана доза - 2,5 г чистого вещества. При прекращении наркотизации толерантность к барбитуратам быстро исчезает

и больные могут стать даже более чувствительными к наркотику, что нередко приводит к тяжелым отравлениям. Психическая зависимость сильная.

Синдром абстиненции начинает проявляться в течение первых суток после прекращения приема наркотиков, достигает максимальной интенсивности через 2-3 дня, а затем медленно исчезает. В синдром абстиненции входят следующие симптомы (в порядке их появления): беспокойство, дрожание рук и пальцев, прогрессирующая слабость, головокружение, искажение зрительного восприятия, тошнота, рвота, бессонница, резкое падение артериального давления, конвульсии эпилептического типа, психические расстройства - реакции параноидного типа с бредом и галлюцинациями, состояния оцепенения и панического страха. Для лиц с выраженной зависимостью от барбитуратов внезапное прекращение наркотизации представляет опасность для жизни.

Эфирные растворители (ацетон, бензин, бензол, диэтилэфир, хлороформ, толуол, четыреххлористый углерод и др.). Последнее время с токсикоманической целью преимущественно используется ацетон и толуол (составные части многих промышленных продуктов, в том числе растворителей и некоторых типов клея), а также бензин. Применяются ингаляционно, реже - в виде аппликации на волосистую часть головы.

Острая интоксикация сопровождается эйфорией со спутанностью сознания и нарушениями ориентировки. Некоторые вещества, в том числе бензин и толуол, вызывают иллюзию беспредельности собственных возможностей, галлюцинации, значительную потерю самоконтроля, нередко с агрессивным поведением. С увеличением дозы могут наступить судороги, кома и смерть. Смерть возможна и от удушья, если ингаляция проводилась из пластикового мешка и сопровождалась потерей сознания.

Хроническая интоксикация (бензином, бензолом и четыреххлористым углеродом) приводит к патологическим изменениям в легких, печени, почках и в составе крови. Развиваются глубокие психические нарушения по психоорганическому типу.

Толерантность незначительная, за исключением толуола. Психическая зависимость слабее по сравнению с другими типами токсикоманий. Физическая зависимость незначительная. Внезапное прекращение наркотизации приводит к появлению заторможенности, сонливости, раздражительности.

Психотомиметики (галлюциногены, психодизлептики, делиранты) - психоактивные вещества, вызывающие обратимые психотические нарушения без выраженных соматических расстройств. В настоящее время преимущественное распространение получили диэтиламид лизергиновой кислоты (ДЛК, LSD), псилоцибин (в России получает распространение злоупотребление псилоцибинсодержащими грибами, произрастающими в средней полосе), фенциклидин и его производные (PCP, "экстези" и др.). Препараты применяются внутрь и внутривенно.

В патогенезе психоза, вызываемого ДЛК и другими психотомиметиками, основное значение придается влиянию этого вещества на серотонинергические и дофаминергические системы мозга. Классическим представителем группы психотомиметиков является диэтиламид лизергиновой кислоты. ДЛК относится к числу наиболее токсичных препаратов и вызывает у человека острый психоз в дозе 0,0005-0,001 мг/кг. Психические расстройства развиваются через 10-30 минут после попадания препарата в организм и сохраняются в течение 5-10 часов.

Начальными симптомами *острого отравления* являются общая слабость, головокружение, тошнота, ощущение жара или холода. Отмечаются мидриаз, потливость, слюнотечение, рвота, тахикардия. В дальнейшем развиваются разнообразные психотические расстройства. На высоте интоксикации с постоянством отмечаются различные обманы восприятия (гиперестезии, иллюзии, зрительные и слуховые галлюцинации). Галлюцинаторные образы отличаются яркой окрашенностью, калейдоскопически сменяют друг друга. Настроение больных, как правило, приподнятое, однако в ряде случаев возможно появление подавленности, тревоги, страха, враждебности к окружающим. При тяжелых отравлениях наблюдаются явления дереализации и деперсонализации, характерны расстройства восприятия времени. Нарушения мышления выражаются в его замедлении, невозможности сосредоточиться, возникновении отрывочных бредовых идей. При этом в большинстве случаев больные остаются доступными контакту. Только при очень тяжелых отравлениях нарастает бессвязность мышления, нарушается ориентировка в окружающем, отмечаются грубые расстройства памяти. Двигательные нарушения проявляются как в виде речедвигательного возбуждения, так и развитием заторможенности, иногда - с явлениями восковой гибкости (каталепсии). После редукции психотических нарушений сохраняются астенические расстройства, выраженность которых зависит от тяжести интоксикации. В ряде случаев возможно повторное развитие кратковременных психотических состояний, появляющихся в отдаленные сроки после интоксикации ДЛК. Психозы, вызываемые другими психотомиметиками имеют общие черты с проявлениями острой интоксикации ДЛК.

Хроническая интоксикация психотомиметиками сопровождается формированием астенических, апато-абулических и вялотекущих шизоформных расстройств. Психическая и физическая зависимость слабо выражены.

Толерантность низкая.

Токсикомании к транквилизаторам и антидепрессантам получили преимущественное распространение среди лиц, принимавших их в течение длительного времени по медицинским показаниям. Чаще зависимость формируется к транквилизаторам из группы бензодиазепинов. Привыкание к этим препаратам сопровождается психической зависимостью. Физическая зависимость слабо выражена. Явления абстиненции нестойкие и не выходят за рамки вегетативных расстройств. Однако у некоторых больных непосредственно после прекращения длительного приема транквилизаторов появляются резкая раздражительность, тревога, сопровождающаяся двигательным беспокойством, бессонницей, судорогами в конечностях и жалобами на ломоту в суставах. Острые отравления бензодиазепинами протекают с нарушением сознания в форме сопора или комы, с относительно стабильными показателями гемодинамики и мышечной релаксацией. После тяжелых отравлений может развиваться энцефалопатия со стойким, до нескольких недель, астеническим синдромом.

Средства с антихолинергическим действием (циклодол, димедрол, астматол, белладонна и др.). Механизм токсического действия этих препаратов определяется способностью блокировать холинореактивные системы мозга.

При легких интоксикациях отмечаются нарушение запоминания, снижение активного внимания, затрудняется осмысление происходящих событий. С увеличением дозы возникает состояние тревоги, страха, наблюдается психомоторное возбуждение, нарушается ауто- и аллопсихическая ориентировка. Для отравлений средней тяжести характерны делириозные состояния. Иллюзии и галлюцинации носят неприятный, устрашающий характер. Речь больных становится бессвязной, контакт с ними

невозможен. В тяжелых случаях развиваются сопор или кома с нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы. В дальнейшем отмечаются грубые мнестические расстройства, в течение длительного времени сохраняются астенические нарушения. Сомато-вегетативные нарушения при отравлениях антихолинергическими средствами проявляются расширением зрачков, сухостью слизистых оболочек и кожных покровов, тахикардией, повышением температуры тела.

Зависимость к антихолинергическим средствам развивается крайне редко. Злоупотребление ими распространено среди подростков и имеет характер токсикоманических эксцессов.

Алкоголизм.

Типичное или *простое алкогольное опьянение* имеет фазы возбуждения и торможения. Продолжительность и выраженность каждой фазы зависит от дозы алкоголя, крепости напитка, количества и характера закуски, времени суток, психического и физического состояния и других факторов. Выделяют три степени тяжести опьянения (легкая, средняя и тяжелая). Тяжелое опьянение (острое отравление) наступает при содержании алкоголя в крови свыше 350 мг%. Развивается сопор или кома. При затяжном сопоре могут появиться патологические рефлексы и эпилептиформные припадки. Кожные покровы багровые или бледно-цианотичные, влажные. Сердечная деятельность ослаблена, постепенно нарастает артериальная гипотензия. Дыхание урежается или становится периодическим. Характерны рвота, непроизвольные дефекация и мочеиспускание.

Атипичное или осложненное алкогольное опьянение встречается на фоне переутомления, острых психогенных реакций, при сопутствующей психической, неврологической и соматической патологии и при злоупотреблении суррогатами алкоголя. Выделяются маниакальноподобный, психопатоподобный, дисфорический и истерический варианты. Для осложненных вариантов опьянения характерна перфорационная амнезия. В судебной психиатрии для оценки вменяемости при совершении социально опасных деяний используется диагноз "патологическое опьянение". Состояния, объединенные понятием "патологическое опьянение" можно отнести к атипичным формам алкогольной интоксикации, однако клинические проявления этих состояний весьма специфичны. Выделяют эпилептоидную и параноидную формы патологического опьянения, но возможны и другие психотические варианты. Эти состояния генетически близки к сумеречным расстройствам. Начало патологического опьянения проявляется остро возникшей тревогой, страхом, растерянностью, отчуждением от окружающей среды. Внешняя обстановка воспринимается как угрожающая. Могут развиваться зрительный, вербальный или сценopodobный галлюцинозы. Больные совершают сложные целенаправленные действия с нормальной координацией, но бедной речевой продукцией. Реакция на внешние раздражители отсутствует или резко ослаблена. Гораздо реже встречается взрывчатый тип реагирования на раздражители. Действия индивида, как правило, направлены на защиту от мнимой угрозы для жизни. Соответственно, поведение становится агрессивным, стеничным, противоправным и непредсказуемым. Совершаемые субъектами преступления против личности отличаются жестокостью и отсутствием очевидной мотивировки. Для патологического опьянения не характерны кражи, хулиганство и изнасилования. Патологическое опьянение продолжается короткое время (от минут до нескольких часов), развивается в ответ на различные дозы алкоголя и заканчивается внезапно наступающим сном. После пробуждения отмечается полная или резко выраженная перфорационная амнезия на имевшие место события. В генезе патологического опьянения участвуют многочисленные факторы, но у абсолютного

большинства больных удается выявить признаки органического поражения головного мозга или другой психической патологии.

При алкоголизме употребление алкоголя наряду с регулярным может быть и периодическим в форме запоев. Различают *истинные запои* и *псевдозапои*. Истинные запои перемежаются полной или почти полной трезвостью, на фоне которой влечение к алкоголю существенно редуцировано или вообще отсутствует. Предвестниками истинного запоя являются обострение тяги к алкоголю, снижение настроения, нарастание тревоги, дисфорические явления, бессонице и другие психические нарушения. Эти явления наблюдаются и непосредственно в период запоя. Истинные запои часто сочетаются с тяжелыми дисфориями или депрессиями и имеют характер правильной периодичности, что дало основание некоторым авторам рассматривать их как варианты эпилепсии и маниакально-депрессивного психоза. Такая форма употребления алкоголя получила название "дипсомания" и длительное время претендовала на нозологическую самостоятельность. В настоящее время перемежающееся пьянство рассматривается в рамках алкоголизма, а алкоголизация при иных психических заболеваниях считается симптоматической. В первом случае появление истинных запоев является этапом в динамике алкоголизма, во втором - выявляются симптомы основного психического заболевания, а алкоголизация совпадает с дисфорией, депрессией или манией. В конце истинного запоя толерантность к алкоголю падает.

Псевдозапои ситуационно обусловлены, т.е. периодичность их зависит от внешних причин (праздники, выходные дни, дни зарплаты и т.д.). Обычно они появляются на фоне систематического пьянства. Псевдозапои не сопровождаются глубоким снижением настроения, но могут проявляться атипичным опьянением, особенно в случаях, когда запой спровоцирован психогенными факторами.

В большинстве случаев стадии алкоголизма хорошо очерчены. Следует подчеркнуть, что во некоторых руководствах первая стадия описывается как состояние, при котором не определяются симптомы физической зависимости. Вместе с тем, диагноз "алкоголизм", равно как и диагноз других форм токсикоманий, может быть установлен только при наличии в клинической картине признаков всех "больших наркоманических синдромов". Поэтому правильнее говорить о минимальных или стертых проявлениях абстиненции при первой стадии алкоголизма. Для первой стадии алкоголизма характерен абстинентный синдром с преобладанием астенических и вегетативных нарушений (общая слабость, сухость во рту, повышенная потливость, тремор, тахикардия, головная боль и т.д.). Состояние продолжается не более суток и может развиваться после однократного (однодневного) алкогольного эксцесса. Желание опохмелиться появляется во второй половине дня и в связи с обстоятельствами социального или этического характера может легко подавляться. В первой стадии алкоголизма пьянство постепенно теряет культуральные мотивы. Алкоголь все чаще рассматривается индивидом как атарактическое средство и употребляется с целью "снять напряжение, расслабиться". Больные указывают также и на отчетливый стимулирующий эффект алкоголя. Мнестические нарушения в опьянении не характерны. Алкоголизация становится регулярной, появляются псевдозапои, растет толерантность. В редких случаях алкоголизм изначально протекает с истинными запоями. Социальная адаптация, как правило, не страдает. Психические нарушения у большинства больных исчерпываются незначительной астенизацией и обсессивным влечением к алкоголю.

Вторая стадия, как отмечалось выше, характеризуется максимальной выраженностью "больших наркоманических синдромов". Патологическое влечение к алкоголю приобретает неудержимый, компульсивный характер. В опьянении полностью теряется

контроль над количеством выпиваемого алкоголя, а во многих случаях - и ситуационный. Появляются истинные запои. Личностные особенности заостряются, поведение приобретает психопатоподобную окраску. Абстинентный синдром проявляется не только вегетативными, но и выраженными психическими и неврологическими расстройствами. Желание опохмелиться возникает с утра и сохраняется днем. Абстиненция возникает после каждого алкогольного эксцесса. Типичными проявлениями являются резко сниженное настроение с тревогой, чувством внутреннего напряжения, непоседливостью, опасениями за свое здоровье, идеями самоуничтожения. У личностей возбудимого круга в состоянии абстиненции развивается тяжелая дисфория. Очень характерны суицидальные мысли. Бессонница буквально преследует алкоголиков. Процесс засыпания больные описывают как "проваливание", "забыть" на фоне усиливающейся к ночи тревоги. Расстройства сна сопровождаются кошмарными сновидениями и частыми пробуждениями. Вегетативные нарушения проявляются сильным потоотделением, стойкой тахикардией, подъемом артериального давления, размахистым тремором конечностей, языка, а иногда и генерализованным тремором. В первые дни абстиненции могут развиваться генерализованные или abortивные судорожные припадки. Аффективные и вегетативные нарушения без лечения постепенно убывают к пятым - шестым суткам и сменяются выраженной астенией. При этом суточные колебания настроения, бессонница, быстрая утомляемость с вегетативными компонентами могут сохраняться до полугода и более. Во второй стадии манифестируют соматические заболевания, связанные с алкоголизацией. Наиболее характерны жировая дистрофия печени с повышением активности трансаминаз, панкреатит и миокардиодистрофия. Социальный рост прекращается и постепенно становится очевидным снижение способности индивида адаптироваться к меняющимся условиям социальной среды.

В третьей стадии алкоголизма происходит падение толерантности к алкоголю, дальнейшее утяжеление абстинентного синдрома и быстрое нарастание интеллектуально-мнестического дефекта вплоть до слабоумия (алкогольная деградация личности, Корсаковский синдром и др.). Психические компоненты абстиненции приобретают параноидные черты. Характерны элементарные нарушения восприятия, немотивированный страх, сверхценные идеи отношения, преследования, виновности и другие включения субпсихотического и психотического регистров. Симптомы абстиненции достигают такой степени выраженности, что иногда бывают опасны для жизни больного. В частных случаях на первый план могут выходить обратимые психоорганические расстройства: оглушение, головокружение, атаксия, генерализованный тремор, судорожные припадки, дизартрия, анизорефлексия, нистагм и пирамидные знаки. Соматические расстройства хронизируются. Больные выглядят существенно старше своих лет. Отмечается социальная деградация.

Для второй и третьей стадии алкоголизма характерны алкогольные психозы.

Алкогольные психозы развиваются в состоянии абстиненции. Алкогольные психозы, как правило, манифестируют в вечерне-ночное время, наиболее часто возникают после тяжелых и длительных запоев, при употреблении суррогатов алкоголя, на фоне декомпенсированной соматической патологии и у личностей с признаками органического поражения головного мозга.

Существуют различные систематики алкогольных психозов. С практической точки зрения необходимо выделять острые, затяжные и хронические психозы, а также ведущие в клинической картине психопатологические синдромы: делириозный, галлюцинаторный, параноидный, бредовый и др. Особенностью острых алкогольных психозов является своеобразный полиморфизм клинических проявлений, не характерный для других

экзогенно и эндогенно обусловленных состояний. Так, алкогольный делирий в частных случаях сопровождается транзиторным онейроидом, психическими автоматизмами, вербальным псевдогаллюцинозом и т.д. При острых психозах важно учитывать и тяжесть состояния, так как делирий или другой психоз может протекать на фоне прогрессирующей энцефалопатии с отеком головного мозга и нарушением функций жизненно-важных органов и систем. В свою очередь, алкогольные энцефалопатии могут быть острыми и хроническими.

В соответствии со сказанным можно выделить следующие алкогольные (металкогольные) психозы:

1. *Алкогольные делирии* (абортивный, типичный, мусситирующий, атипичный: систематизированный, с вербальным псевдогаллюцинозом, с транзиторным онейроидом, психическими автоматизмами; острое течение).
2. *Алкогольные галлюцинозы* (вербальный галлюциноз, галлюциноз с чувственным бредом, галлюциноз с психическими автоматизмами; острый, затяжной и хронический типы течения).
3. *Алкогольные бредовые психозы* (алкогольный параноид, алкогольный бред ревности; острый, затяжной и хронический типы течения).
4. *Алкогольные энцефалопатии* (острая энцефалопатия, хроническая энцефалопатия, энцефалопатия Гайе-Вернике, алкогольный псевдопаралич).

На фоне современной терапии алкогольный делирий продолжается не более 10 суток. Возможна последующая трансформация делирия в галлюциноз или параноид. Другие алкогольные психозы считаются острыми, если редуцируются в течении месяца; затяжные психозы продолжаются до шести, а хронические свыше шести месяцев.

Алкогольный делирий манифестирует с выраженной тревогой и стойкой бессонницей, на фоне которых появляются парейдолические иллюзии. Иллюзорное восприятие окружающей обстановки быстро сменяется зрительными и вербальными галлюцинациями. Сознание в этот период оценивается как ундулирующее: при активации больного галлюциноз на короткое время может претерпеть существенную редукцию вплоть до полного исчезновения. Характерны кратковременные транзиторные состояния помрачения сознания с нарушением ориентировки, которые больные описывают как "провалы", "забытье", "кошмары" (абортивный делирий). Симптоматика сохраняется мерцающей от нескольких часов до суток, после чего галлюциноз становится статичным состоянием. Галлюцинации носят угрожающий характер. Галлюциноз постепенно усложняется, становится сценopodobным. Одновременно нарастает оглушение. Теряется ориентировка в месте и времени, но сохраняется в собственной личности (типичный делирий). Характерны переживания бытового и профессионального плана. Нарастание признаков помрачения сознания сопровождается уменьшением двигательной и речевой продукции. Активность больного ограничена постелью. Больной безучастен к окружающей обстановке, перебирает пальцами одеяло, что-то неразборчиво бормочет, не узнает близких (мусситирующий делирий). Повышается температура тела, резко снижается диурез, падает артериальное давление. Без лечения это состояние имеет неблагоприятный прогноз для жизни. Алкогольный делирий может иметь включения из симптомокомплексов других психопатологических регистров (атипичный делирий).

Алкогольный галлюциноз - психоз с преобладанием слуховых, вербальных галлюцинаций, бреда и аффективных тревожных расстройств. Острые тяжелые алкогольные галлюцинозы по клиническим проявлениям приближаются к делирию. Так, на высоте психоза может развиваться галлюцинаторная спутанность, близкая по клиническим проявлениям к онейроидному помрачению сознания. Однако абсолютное большинство алкогольных галлюцинозов протекает при ясном сознании.

Острые алкогольные галлюцинозы манифестируют с аказмов и фонем на фоне бессонницы. Они сопровождаются тревогой, двигательным беспокойством, аффектом недоумения. Эти явления могут исчезнуть критически после глубокого сна. Одновременно ослабевают и аффективные расстройства. В случаях дальнейшего развития психоза появляются множественные вербальные галлюцинации с бредом отношения, воздействия, обвинения, преследования или физического уничтожения. Характерны приступы страха и паники. Затяжные (протрагированные) и хронические алкогольные галлюцинозы характеризуются стойким вербальным псевдо- или истинным галлюцинозом с присоединением выраженных депрессивных и бредовых расстройств.

Алкогольный параноид проявляется чувственным бредом, тревожно-депрессивным аффектом и сенсорными расстройствами. Для острого алкогольного параноида, наряду с бредовой трактовкой окружающего, характерно иллюзорное восприятие. Больные в разговорах слышат в свой адрес угрозу, издевательства, видят в бытовых предметах орудия убийства и т.д. Преобладает аффект страха. В отношении мнимых преследователей могут совершаться агрессивные поступки. При затяжном параноиде исчезает иллюзорный компонент бреда, наблюдается его некоторая систематизация. Поведение становится более упорядоченным, но больные остаются замкнутыми, подозрительными. Настроение сохраняется тревожным, угрюмо-злым. Постепенно интенсивность переживаний ослабевает. Относительно длительное время сохраняется резидуальный бред.

Алкогольный бред ревности (алкогольная паранойя) - это психоз, преимущественно с затяжным и хроническим типом течения, с преобладанием первичного систематизированного бреда. Встречается, как правило, у мужчин с психопатическими паранояльными чертами характера. Бред монотематический, развивается постепенно. Формированию бредового синдрома часто предшествуют реальные негативные изменения в семейных отношениях, связанные с характерологическими особенностями и алкоголизацией супруга. Напряженные семейные отношения становятся фабулой сверхценных переживаний. Сначала бредовые высказывания появляются только в состоянии опьянения или похмелья. Содержание бреда нередко сохраняет правдоподобные черты. Однако, со временем круг событий, получающих бредовую трактовку, расширяется, а поведение приобретает специфические бредовые черты. Возможны агрессивные и аутоагрессивные действия. Бред ревности может диссимулироваться. На фоне лечения паранояльный бред сменяется стойким резидуальным бредом.

Острые энцефалопатии наблюдаются при массивной алкоголизации в III стадии алкоголизма или при интоксикации суррогатами алкоголя и техническими жидкостями (метиловый спирт, этиленгликоль, дихлорэтан и др.). Для этих состояний характерны помрачение сознания вплоть до аменции, делирий и массивные неврологические нарушения. Проявления острой энцефалопатии отчасти обратимы. Энцефалопатия Гайе-Вернике - это геморрагическая энцефалопатия или верхний полиэнцефалит с подострым течением. Продром продолжается 4 - 5 месяцев, проявляется выраженной астенизацией и нарастанием дистрофических расстройств. На этом фоне остро развивается

мусситирующий делирий. Состояние быстро ухудшается, повышается температура тела, появляются кататонические явления, аментивная спутанность. Прогноз для жизни неблагоприятный. Хроническая энцефалопатия, полсути, является исходом алкоголизма. В клинической картине наряду с деменцией могут наблюдаться полиневриты, поражения мозжечка и мозолистого тела, Корсаковский синдром (фиксационная, ретро-, антероградная амнезия, конфабуляции, эйфория) и другие расстройства. Алкогольный псевдопаралич - вариант хронической энцефалопатии, проявляющийся интеллектуально-мнестическим снижением с беспечностью, эйфорией, идеями величия.

Лечение токсикоманий.

С точки зрения практики, целесообразно разделить потоки больных по виду оказываемой помощи. Можно выделить ургентную помощь (острые интоксикации, абстинентный синдром, опасные для жизни соматические заболевания, обусловленные хронической интоксикацией наркотиком); лечение психических и соматических нарушений в постабстинентный период, а также противорецидивную терапию. В одних случаях при поступлении больных в плановом порядке эти виды помощи составляют этапы лечения, в других - больным оказывается только один вид помощи (например, лечение острых интоксикаций на догоспитальном этапе).

Современные подходы рассматривают каждый этап лечения как необходимый и достаточный. Подход распространяется на больных, поступающих как в неотложном, так и в плановом порядке. После завершения первого этапа лечения (купирование абстинентного синдрома или острой интоксикации в условиях стационара или амбулаторно) больным в добровольном порядке предлагается перейти ко второму и третьему этапу (соответственно: коррекция постабстинентных психических расстройств и противорецидивная терапия).

Лечение психических и соматических расстройств постабстинентного периода проводится преимущественно в стационаре, однако при слабо выраженной симптоматике допускается перевод больного на амбулаторный режим помощи. Продолжительность второго этапа в частных случаях бывает от 7 дней до месяца и более.

Третий этап помощи осуществляется амбулаторно. Продолжительность противорецидивной терапии во времени не ограничивается. Лечение включает комплекс фармакологических и психотерапевтических тактик, направленных на профилактику рецидива. При этом решающую роль будет играть социальная реадaptация больного. Если пациент в силу субъективных причин отказывается принимать участие во всей терапевтической программе, то ему предлагается самостоятельно определить потребность в том или ином виде медицинской помощи.

Лечение острых отравлений психоактивными веществами. Несмотря на значительную полиморфность острых отравлений практически всем больным назначается трансфузионная дезинтоксикационная терапия, направленная на максимально быстрое выведение токсиканта из организма, профилактику гиповолемических и метаболических нарушений, коррекцию кислотно-щелочного и электролитного баланса. При продолжительной экспозиции токсиканта с целью влияния на осмотический градиент массопереноса, в состав назначений вводятся осмотически активные соединения - маннитол и гипертонический раствор глюкозы. При длительной детоксикации в состав интенсивной терапии вводятся средства для парентерального питания. Форсированный диурез проводится по общепринятым методикам в объеме до 6 л в сутки с введением хлорида калия до 3 г и лазикса до 200 мг. Кислотно-щелочной баланс регулируется

введением закисляющего (аскорбиновая кислота 10-15 мг/кг) и ощелачивающего (натрия гидрокарбонат 60-80 мэкв на первые 400 мл раствора) препаратов. Для коррекции нарушений гемодинамики и дыхания применяются аналептики - этимизол, сульфокамфокаин, дофамин. При выраженной дыхательной недостаточности применяется искусственная вентиляция легких. С целью профилактики гипоксической энцефалопатии при отравлениях назначаются внутривенно парацетам и рибоксин до 3 г в сутки.

При передозировке опиатами в качестве антидота используется налоксон. Инфузия препарата продолжается до развития абстиненции. При отравлении веществами с антихолинергическим действием, ДЛК и псилоцибином антидотами служат галантамин и аминостигмин. При отравлении метиловым спиртом и этиленгликолем антидотом является этиловый спирт (30% раствор на глюкозе, инфузия до состояния опьянения). При поступлении токсиканта в организм через желудочно-кишечный тракт необходимо сделать зондовое промывание желудка, дать внутрь активированный уголь или другие сорбенты и слабительные средства.

Лечение абстинентного синдрома при опиатной наркомании. Лечение опиатного абстинентного синдрома представлено двумя подходами. Первый подход является логическим продолжением методики "дробной деморфинизации", применявшейся с конца 19 века. Методика предусматривала постепенное лишение наркотика в период от двух до шести недель. В настоящее время за рубежом с данной целью назначают опиатный агонист с пролонгированным действием - метадон или селективный агонист-антагонист опиатных рецепторов - бупренорфин. В России метадон и бупренорфин пока не разрешены к применению.

Второй подход предусматривает одномоментное (абортное) лишение наркотиков и лечение абстинентного синдрома средствами, подавляющими возбуждение в различных медиаторных системах.

Очевидно, что существование двух подходов обусловлено наличием у них положительных и отрицательных сторон. Лечение абстинентного синдрома метадоном и бупренорфином является чрезвычайно эффективным. Препарат позволяет купировать синдром за 6 - 8 дней. Более того, у ослабленных больных или беременных женщин детоксикация метадоном является методикой выбора. Основным недостатком этого метода является риск формирования новой зависимости, потому что метадон и бупренорфин обладают наркотическим потенциалом. Вместе с тем, многие зарубежные специалисты этот факт опускают, так как метадон используется для последующей поддерживающей, а точнее заместительной терапии.

Среди методик абортного лишения наркотиков с конца семидесятых годов наибольшей популярностью за рубежом пользуется метод, основанный на применении клонидина. Клонидин (клофелин) - агонист альфа-2-адренорецепторов, специфически подавляет адренергическое возбуждение, с которым связываются многие симптомы абстиненции. Клонидин позволяет купировать абстинентный синдром в течении 12 - 14 дней, однако препарат неодинаково эффективен в отношении отдельных симптомов и малоэффективен в отношении тяжелых случаев. Клонидин слабо влияет на психические нарушения при абстиненции и полностью лишен снотворного действия, вызывает нежелательные гемодинамические сдвиги. Попытки купировать синдром назначением повышенных доз оборачиваются гипотоническими коллапсами, нарушением сердечного ритма, а в некоторых случаях и синусовой остановкой сердца. Препарат не рекомендуется при коронарной недостаточности, поражении сосудов мозга, почечной недостаточности и другой патологии, распространенной у наркоманов. Задача удержаться в рамках

терапевтических доз клонидина (0,6 - 0,8 мг в сутки) решается путем создания комбинаций препаратов из различных групп. В частности, удачной оказалась комбинация клонидина и опиатного антагониста налорфина. Как эффективные описываются комбинации клонидина с налоксоном или налтрексоном. В отечественной практике для купирования абстиненции из препаратов с адренолитическим действием получили также распространение пироксан, анаприлин (бета-адреноблокаторы).

Другим направлением в лечении абстиненции является применение антихолинергических средств. Выбор этих препаратов, по-видимому, основан на представлении о холинергической природе многих симптомов абстиненции. Абстиненция купируется атропином, комбинацией атропина с трициклическими антидепрессантами, которые также обладают холинолитическими свойствами. Как в первом, так и во втором случае течение абстиненции осложнялось делирием, который купируется аминостигмином или галантомином.

Антиабстинентная активность установлена также у верапамила (финоптин, изоптин) и у антидепрессантов с четырехциклической структурой: мапротилина (лудиомил), миансерина (миансан, леривон) и инказана (метралиндол).

Введение в схему анальгетиков - опиоидов (промедол, бупренорфин, и др.) считается оправданным только у соматически ослабленных больных. Введение этих препаратов в организм в терапевтических дозах на высоте абстиненции потенцирует действие неопиатных антиабстинентных средств. Опиатный агонист - трамал не обладает наркотическим потенциалом и не относится к списку наркотических препаратов, поэтому может более широко использоваться, чем другие опиоиды.

Оптимальной тактикой в фармакотерапии абстинентного синдрома можно считать назначение комбинации лекарственных средств, которая будет построена на нескольких принципах.

1. Выбор препаратов должен осуществляться с учетом их антиабстинентного селективного действия.
2. Дозировка и распределение назначений антиабстинентных средств должны учитывать динамику облигатных и факультативных симптомов и общую токсическую нагрузку на организм.
3. При комбинировании лекарственных средств необходимо исключить одновременное назначение препаратов, взаимно усиливающих отрицательное влияние на факультативные симптомы.
4. Проявление побочных эффектов лекарственных средств может быть ослаблено введением в схему лечения препаратов - функциональных антагонистов, которые оказывают и положительное влияние на облигатные симптомы абстиненции.
5. При лечении абстинентного синдрома необходимо учитывать исходное соматическое и психическое состояние больного.

В качестве примера удачной комбинации можно привести следующую схему лечения.

На фоне начальных проявлений абстиненции больному назначается в суточных дозах внутрь лудиомил - 150 мг или миансерин (леривон) в соответствующих дозировках;

верапамил 320 мг; amitриптилин - 75 мг; натрия оксibuтират - 6- 8 г; феназепам - 10 мг внутрь. Совокупность этих назначений в первые сутки лечения обеспечивает сомнолентное состояние, отсутствие психотических нарушений, стабильные показатели гемодинамики.

На вторые сутки лечения в утренние часы отменяются или резко ограничиваются все назначения, но в схему вводится трамал - 300 - 600 мг в сутки подкожно или внутрь. Назначения от первых суток в разовых дозах повторяются на ночь, что обеспечивает нормальный ночной сон.

На третьи сутки трамал с утра назначается только по показаниям (алгические явления). В схему вводится парацетам до 3 г в сутки. На ночь назначается трамал 200 мг и снотворные средства (натрий оксibuтират, феназепам). На четвертые сутки и далее назначения аналогичные. Суточные дозы парацетама и трамала сокращаются.

Начиная с шестых - седьмых суток явления абстиненции полностью купируются. В клинической картине на первый план выступают астенические, аффективные расстройства, стойкая бессонница и другие нарушения, являющиеся задачей следующего этапа лечения.

Лечение абстинентного синдрома при других формах токсикоманий. В лечении абстинентного синдрома при других формах токсикоманий соблюдаются изложенные выше принципы. Назначаются комбинации из адреноблолирующих средств (анаприлин, пироксан), антагонистов кальция (верапамил, нифедипин), бензодиазепинов (феназепам, диазепам), натрия оксibuтирата, антидепрессантов (амитриптилин, мапротилин, миансерин) и нейролептиков (дроперидол, клозепин).

Барбитураты и бензодиазепины отменяются только дробно с введением в схему противосудорожных средств (финлепсин, бензонал).

Наибольшую избирательную активность по отношению к дисфорическим состояниям при злоупотреблении психостимуляторами обнаруживает клозепин (азалептин, лепонекс). Психомоторное возбуждение лучше купировать дроперидолом.

Лечение абстинентного синдрома при алкоголизме. Особенностью алкогольной абстиненции является ее частое сочетание с явлениями интоксикации подострого характера. Поэтому в случаях массивного алкогольного эксцесса или запоя целесообразно провести форсированный диурез. Для ускорения метаболизма ацетальдегида (метаболит этанола, сильный протоплазматический яд) в схему лечения вводится аскорбиновая кислота, витамины группы В, никотиновая кислота, рибоксин. Высокой детоксикационной и антиабстинентной активностью обладают метадоксил (Италия) и пикамилон (Россия). Следует учесть, что алкогольная абстиненция часто сопровождается артериальной гипертензией, пароксизмальной тахикардией, острым панкреатитом и другой соматической патологией, требующей неотложного вмешательства и набора средств симптоматической и патогенетической терапии. Комбинируя психотропные средства следует сделать выбор в пользу натрия оксibuтирата и бензодиазепинов. Аминазин и amitриптилин противопоказаны из-за их способности провоцировать психозы в остром периоде абстиненции. Психомоторное возбуждение купируется дроперидолом или галоперидолом.

Лечение алкогольного делирия и других острых алкогольных психозов. Современная тактика лечения острых алкогольных психозов предусматривает проведение

форсированного диуреза с введением в схему больших доз аскорбиновой кислоты, витаминов В1 (до 1 г в сутки) и В6, АТФ и других мероприятий профилаксирующих отек и гипоксию головного мозга. Следует учесть, что современные психотропные средства не обнаруживают достоверной антипсихотической активности при острых экзогенных психозах. Показаниями для их применения являются тревога, бессонница и психомоторное возбуждение. Препаратами выбора являются натрий оксипутират и бензодиазепины с противотревожным действием (феназепам, диазепам). В случаях мусситирующего делирия и острых энцефалопатий введение психотропных средств противопоказано.

Лечение затяжных и хронических алкогольных психозов. В лечении затяжных и хронических алкогольных психозов следует придерживаться синдромального подхода. Препаратами выбора являются нейролептики. При затяжных и хронических галлюцинозах и параноиде назначается галоперидол или другие нейролептики - бутирофеноны. Алкогольный бред ревности лечится трифтазином.

Лечение психических нарушений постабстинентного периода. Вне зависимости от формы токсикоманий в постабстинентном периоде наиболее характерны аффективные, психопатоподобные и астенические расстройства. При ведущих аффективных расстройствах выбор делается между амитриптилином, мелипрамином, лудиомилом и леривоном. Неулептил и азалефтин обнаруживают избирательную активность по отношению к психопатоподобным состояниям. При ведущих астенических явлениях эффективный результат может быть достигнут не спиртовыми формами адаптогенов (эксселекок, экстракт родиолы розовой сухой, препараты женьшеня и др.).

Противорецидивная терапия. Противорецидивная терапия также предусматривает коррекцию психических нарушений психофармакологическими средствами, но на первый план выступают психотерапия и социальная реабилитация. Целью психотерапии является формирование стойкой установки на прекращение наркотизации (алкоголизации). В отдельных случаях эффективными оказываются эмоционально-стрессовые суггестивные процедуры.

При алкоголизме сохраняют свою актуальность методики, основанные на назначении или имплантации препаратов дисульфирама (Эспераль). Дисульфирам при наличии в организме алкоголя блокирует распад ацетальдегида, вызывая тем самым токсико-аллергическую реакцию. Назначению дисульфирама должна предшествовать аверсивная психотерапия. Суть аверсивных методов заключается во введении в организм одновременно с алкоголем средств, вызывающих бурную вегетативную реакцию (например, рвоту). С этой целью используется апоморфин (0,2 - 0,5 мл 1% раствора). Антидотом при тяжелой реакции служат нейролептики - фенотиазин (аминазин, этаперазин). Менее выраженную реакцию вызывают магния сульфат и никотиновая кислота.

При опиатной наркомании для противорецидивной терапии используют селективный опиатный мю-антагонист налтрексон (трексан). Налтрексон блокирует центральные эффекты опиатов, тем самым профилаксирует случайный срыв. Более слабый антагонистический эффект с опиатами был зарегистрирован у нифедипина (коринфар). Вместе с тем, эти методы вне комплексной психотерапии не эффективны. В отношении других токсикоманий методы фармакологической антидотной терапии остаются не разработанными.

Большую роль в предотвращении рецидива играют мероприятия по нормализации семейных отношений и социальной реадaptации.

Особенности наркологической помощи военнослужащим. Выборочные обследования контингентов военнослужащих показали, что среди офицерского состава преимущественное распространение получает злоупотребление алкоголем, а среди личного состава распространено злоупотребление различными психоактивными веществами. Сознательное и добровольное обращение военнослужащих за наркологической помощью не должно сопровождаться дисциплинарными взысканиями. Эпизодическое употребление психоактивных веществ и стойкая ремиссия при отсутствии выраженных личностных изменений является основанием для признания военнослужащих годными для прохождения военной службы. Повторные рецидивы, наличие психопатических проявлений и признаков интеллектуально-мнестического дефекта являются препятствием для продолжения военной службы и требуют соответствующего экспертного решения.

Уклонение военнослужащего от медицинской помощи, неэффективность воспитательных мер и, особенно, факты хранения и распространения наркотиков в воинском коллективе требуют жестких дисциплинарных решений или наказания в соответствии с действующим законодательством РФ.

Злоупотребление психоактивными веществами является самостоятельной проблемой современных локальных конфликтов. Хронический стресс, вызванный боевой обстановкой, создает предпосылки для формирования наркомании, которая в мирных условиях реализуется далеко не у всех комбатантов. Если допустить, что комбатанты в современных локальных конфликтах могут иметь свободный доступ к психоактивным веществам (эндемичные по наркомании районы, диверсионные акции по распространению наркотиков) и учесть причины повышенного спроса на наркотики в боевых условиях, то логично предположить, что эффективность директивных противонаркотических мероприятий в войсках будет невысокой. Это обстоятельство подтверждается данными С.В. Литвинцева [1994], показавшего, что несмотря на усиление мероприятий по борьбе с злоупотреблением психоактивными веществами личным составом в Афганистане, заболеваемость наркоманией продолжала расти. Вместе с тем, у комбатантов можно предупредить хронизацию наркотического процесса сугубо медицинскими методами. Речь идет о доступной, своевременной и эффективной детоксикации и психопрофилактической работе с лицами, нуждающимися в наркологической помощи. Детоксикация должна быть обеспечена непосредственно в боевых условиях. Психопрофилактику целесообразно проводить при выводе контингента из очага конфликта в рамках широкой реабилитационной программы. Больных наркоманией с выраженными психическими нарушениями необходимо выделить в самостоятельную группу пациентов, нуждающихся в углубленном обследовании и специальном синдромальном лечении.

Симптоматические психозы.

Симптоматические психозы. включают в себя психотические состояния, возникающие в течение различных соматических или инфекционных болезней и интоксикаций; они рассматриваются в качестве одного из проявлений, в качестве симптома основного заболевания. Далеко не все психические нарушения, развивающиеся при соматогениях и интоксикациях, являются симптоматическими: нередко соматическая болезнь провоцирует эндогенное психическое заболевание (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз и др.).

Краткая историческая справка. Первое описание психических расстройств, относимым ныне к симптоматическим психозам, принадлежит Гиппократу, который под названием "phrenitis" описал состояние острой спутанности. К началу XX века утвердилось мнение о специфической симптоматике психозов при каждом психическом заболевании, о четкой зависимости клинической картины симптоматического психоза от характера вызвавшей его экзогении (Е.Краерelin), в последующем широкое распространение получила концепция К.Вонхоффер об общности психических реакций при различных экзогенных вредностях, о нозологически неспецифичных типах реагирования. "Экзогенный тип реакций", согласно его взглядам, включает в себя 5 типов неспецифических проявлений: оглушение, делирий, аменция, сумеречное помрачение сознания и острый галлюциноз. Интерес к симптоматическим психозам возрос после второй мировой войны и последующих войн в связи с изучением экзогений военного времени (раневые инфекции и др.), а также в силу введения в медицинскую практику новых терапевтических средств.

Распространенность. Истинная распространенность симптоматических психозов в настоящее время неизвестна.

Этиология и патогенез. Этиология связана с тремя основными группами взаимодействующих факторов: соматическими заболеваниями, инфекциями и интоксикациями. Действие экзогенных факторов реализует, по мнению И.В. Давыдовского и А.В. Снежневского, существующую в организме предрасположенность к формированию тех или иных психических расстройств. Патогенез остается малоизученным, одна и та же вредность может вызвать и острые, и затяжные психозы, а в тяжелых случаях привести к органическому поражению головного мозга. Интенсивная, но непродолжительная экзогения чаще вызывает острые психозы, а длительное воздействие более слабой экзогении приводит к формированию затяжных симптоматических психозов, структура которых, подчас, приближается к эндогенным психозам. Несомненную роль играет и возраст, по мере которого происходит усложнение психопатологических расстройств; старческому возрасту присущи abortивные делирии на фоне тяжелой соматической картины.

Клиника. Симптоматические психозы в зависимости от продолжительности и интенсивности действующей на организм вредности, от состояния реактивности организма, разделяются на острые и затяжные.

Острые симптоматические психозы чаще протекают с помрачением сознания, длятся от нескольких часов до 2-3 суток и не оставляют после себя каких-либо выраженных, длительных последствий. Продромальный период характеризуется астеническими расстройствами (головная боль, вялость или двигательное беспокойство, гиперестезия, плохой сон и т.д.) и аффективными нарушениями (тревожность, подавленность, страхи). При остром возникновении психоза ведущими являются следующие клинические картины: оглушение, делирий, аментивноподобные состояния ("астеническая спутанность"), сумеречное помрачение сознания с эпилептиформным возбуждением, онейроидные и онейроидноподобные состояния ("бодрствующие сновидения"), а также острые вербальные галлюцинозы. По выходе из острого симптоматического психоза наблюдаются явления астении (церебрастении) или состояния эмоционально-гиперестетической слабости разной степени выраженности.

Затяжные симптоматические психозы наблюдаются при длительном неблагоприятном течении основного заболевания или при постепенном выходе из состояния тяжелого отравления. Они могут с самого начала развиваться как самостоятельные формы психических расстройств или сменять предшествующие состояния помрачения сознания.

Имея продолжительность от 2 недель до 2-3 месяцев, эти психозы заканчиваются длительными астеническими состояниями или, реже, сменяются малообратимыми психоорганическими синдромами. Наиболее характерные формы затяжных симптоматических психозов - депрессивные и маниакальные, депрессивно-параноидные и галлюцинаторно-параноидные состояния, апатический ступор, конфабулёз и транзиторный корсаковский синдром.

В клинической картине симптоматических психозов наряду с общими проявлениями имеются и некоторые особенности, типичные для отдельных соматических или инфекционных заболеваний и интоксикаций.

Симптоматические психозы при соматических неинфекционных

заболеваниях

Сердечная недостаточность. Остро развивающаяся сердечная недостаточность может сопровождаться ощущением страха различной степени, выраженной астенией, гиперестезией, хроническая - апатией, вялостью, дисмнестическими расстройствами, иногда - эйфорией. Психическое состояние в динамике зависит от состояния соматического.

Инфаркт миокарда. В острой стадии - страх, тревога; в подострой - легкая оглушенность; возможны сенестопатии, "двойная ориентировка", неадекватная эйфория; в стадии улучшения - мнительность, ипохондричность или легкая эйфория при недопонимании степени тяжести соматического состояния.

Психические нарушения после операции на сердце. Астено-адинамические расстройства непосредственно вслед за операцией, в последующие несколько месяцев - ипохондричность, раздражительная слабость, аффективная лабильность. Через несколько лет астенические и неврозоподобные расстройства подвергаются полной или частичной редукции. Острые психозы в виде делирия, аменции, депрессивно-параноидных и галлюцинаторно-параноидных состояний развиваются, как правило, между 3-м и 12-м днем после операции; возможны суицидные тенденции.

Злокачественные опухоли. Характерны выраженные астенические расстройства с аффективной лабильностью. Если диагноз становится известным больному - возможны реактивные состояния с суицидальными тенденциями. При нарастании кахексии или вскоре после оперативного вмешательства возможно развитие психозов в виде неглубокого делирия, в тяжелых случаях - в виде делирия мусситирующего, аменции, депрессивных или бредовых состояний.

Ревматизм. Динамические и полиморфные психические нарушения зависят от стадии ревматического процесса. В активной фазе наблюдаются астенические и эмоциональные нарушения, возможны делириозные состояния, оглушение, психосенсорные расстройства. При ревматической хоре на фоне астении - расторможенность поведения с обострением влечений, эйфорией, возможны депрессивные и маниакальные состояния. Церебральный уровень поражения может сопровождаться депрессивно-параноидной симптоматикой с тревогой и ажитацией, эпилептиформными состояниями и псевдопаралитическими расстройствами.

Почечная недостаточность. Для декомпенсации соматического состояния характерны астено-адинамические расстройства. При тяжелых формах уремического токсикоза

возможны оглушение, делирий, аменция. В последующем возможно формирование психоорганического синдрома с эпилептиформными расстройствами.

Системная красная волчанка. Психические расстройства встречаются довольно часто, характерен их полиморфизм. При полисиндромальном проявлении основного заболевания наблюдаются аффективные, аффективно-бредовые, онейроидно-кататони-ческие состояния. Лихорадочный синдром может сопровождаться делирием. Претерминальные состояния характеризуются оглушением, переходящим в сопор и кому.

Симптоматические психозы при инфекционных заболеваниях

Характерны острые симптоматические психозы с делириозными, тревожно-депрессивными и эпилептиформными состояниями и затяжные в виде депрессивных и шизофреноподобных картин. Психические нарушения возникают обычно на высоте инфекции, в периоды эпидемий и протекают на выраженном астеническом фоне. Исходы в тяжелых случаях - психопатоподобные состояния органического генеза или выраженный органический психосиндром.

Вирусные пневмонии. Чаще встречаются острые делириозные и делириозно-онейроидные психозы, а также затяжные психозы в виде сложных депрессий с ажитацией, тревогой, бредом инсценировки и ложными узнаваниями. Возможны галлюцинаторно-бредовые состояния.

Инфекционный гепатит. Характерны весьма разнообразные психические расстройства: депрессии с раздражительностью и адинамией, состояния гиперестезии и эмоциональной лабильности, дисфорические реакции. При неблагоприятном течении - стойкие психопатоподобные состояния с истерическими расстройствами, в случаях токсической энцефалопатии - выраженный психоорганический синдром.

Туберкулез. Наблюдаются выраженные астенические расстройства с раздражительной слабостью, слезливостью. В случаях с далеко зашедшим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких часто отмечается повышенный фон настроения с налетом эйфории, беспечностью, легкостью суждений, реже - мнительность, фиксация на болезни. Психозы редки.

Послеродовые (пуэрперальные) психозы. В нозологическом отношении - неоднородная группа; эти психозы могут быть симптоматическими (в связи с послеродовыми соматическими процессами) и эндогенными (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз), спровоцированными беременностью и родами. Чаще наблюдаются делирий, вербальный галлюциноз и тревожная депрессия, а также аменция с кататоническими включениями и маниакальные состояния со спутанностью. Возникновение психоза спустя 2 недели и более после родов при неосложненном послеродовом периоде и развитие аменции вслед за кататоническим возбуждением более свойственно шизофрении.

Симптоматические психозы при интоксикациях

В эту группу включаются психические нарушения при отравлениях лекарственными средствами или промышленными и бытовыми химическими веществами.

АКТГ и кортизон. Психические нарушения развиваются поэтапно: от нарушений сна, повышенного настроения и двигательного оживления к выраженному маниакальному состоянию со стойкой бессонницей (реже - депрессии с заторможенностью или ажитацией)

и, далее - маниакальные состояния со спутанностью, депрессивные, галлюцинаторно-параноидные синдромы. Возможны делириозные и аментивные картины, а также эпилептиформные состояния.

Астматол. Начальные проявления интоксикации - астения, сонливость нарушения зрения и затруднения при ходьбе. Характерны острые психозы: делирий с микроптическими зрительными галлюцинациями, острый вербальный галлюциноз. Психические нарушения сопровождаются хаотичным двигательным возбуждением, выраженной гиперемией лица, мидриазом, невняtnостью и смазанностью речи.

Атропин. При интоксикации - тахикардия, сухость во рту, мидриаз, общий тремор, паралич аккомодации. Характерны делирий с выраженным возбуждением и изменчивым аффектом, а также оглушение, переходящее в сопор и кому.

Барбитураты. При передозировке - оглушение с беспорядочным двигательным возбуждением, реже - делириозные или аментивные эпизоды, заканчивающиеся сном. В тяжелых случаях возможен переход в кому, выход из которой часто сопровождается другими психическими нарушениями (расторженность, дурашливость, аффективные расстройства). При внезапном прекращении длительного злоупотребления барбитуратами возможно развитие эпилептиформных припадков или коматозных состояний.

Кофеин. Передозировка препарата вызывает повышенную двигательную-речевую активность, общее возбуждение, которые сменяются вялостью, сонливостью. Возможны острые психозы в виде делирия или эпилептиформных состояний.

Циклодол. При передозировке в 2-3 раза - эйфория с возможным, в последующем, сужением сознания, когда характерными становятся ощущение полета и яркие зрительные галлюцинации ("мультики").

Ацетон. На фоне астении, шаткой походки, тошноты и рвоты возникают затяжные делирии или депрессивные состояния. При хроническом отравлении возможно развитие психоорганического синдрома.

Бензин. Острое отравление сопровождается эйфорией или астенией с тошнотой, рвотой, головными болями. В последующем возможно развитие делирия и онейроида, переходящих в сопор и кому. Наблюдаются судороги, параличи.

Окись углерода. В остром периоде интоксикации - оглушение, возможен делирий. Спустя несколько дней, на фоне внешнего благополучия нередко развивается психопатоподобные расстройства, корсаковский синдром, явления паркинсонизма, афазии и агнозии.

Ртуть. При хронической интоксикации - стойкие психопатоподобные расстройства с аффективной лабильностью, слабодушием или эйфорией, снижением критики. В тяжелых случаях - аспонтанность, вялость, дизартрия, тремор, атаксическая походка.

Тетраэтилсвинец. Выраженная картина общего отравления, гиперкинезы и интенционный тремор, атаксическая походка. Из психических нарушений - симптом "постороннего тела во рту" (ощущение во рту волос, тряпок и т.д., от которых больной постоянно пытается освободиться), возможны оглушение, делирийэпилептиформные припадки. При хронической интоксикации - корсаковский и псевдопаралитический синдромы.

Фосфор и фосфорорганические соединения. При приеме больших количеств на фоне астенических расстройств - светобоязнь, фотопсии, судорожные явления, неукротимая рвота с запахом чеснока (рвотные массы светятся в темноте). Хроническая интоксикация фосфором может сопровождаться затяжными симптоматическими психозами в виде галлюцинаторно-параноидных состояний или кататонического ступора.

Диагностика. Диагностика симптоматических психозов основана на распознавании ведущего заболевания (или интоксикации) и выявлении психопатологических расстройств экзогенного типа (помрачение сознания, сквозная астения). Необходимо выявить отчетливую связь между динамикой основного заболевания и психопатологическими расстройствами. Дифференциальная диагностика затяжных симптоматических психозов проводится, в основном, с приступами шизофрении или фазами маниакально-депрессивного психоза, при которых экзогенные факторы играют провоцирующую роль; эндогенная структура психоза выявляется по мере дальнейшего развития приступа и особенностям выхода из психотического состояния.

Лечение. Лечение симптоматических психозов направлено, в первую очередь, на терапию основного заболевания, на устранение основной причины. Кратковременные психические расстройства не требуют перевода в психиатрическое отделение, но лечение психоза должно проводиться под контролем психиатра. Острый психоз с помрачением сознания свидетельствует о серьезном осложнении основного заболевания, решение о переводе больного принимается с учетом соматического состояния больного. При наличии противопоказаний со стороны соматики изолировать психически больного от других пациентов, обеспечив круглосуточный надзор с соответствующими инструкциями медперсоналу. Больным с затяжными формами симптоматических психозов показано лечение в условиях психосоматического отделения психиатрического или общесоматического стационаров. При невозможности перевода больного в психиатрический стационар лечение и соответствующий надзор должны быть обеспечены по его месту нахождения. Лечение симптоматических психозов требует в каждом конкретном случае коррекции и терапии в соответствии с тяжестью соматического состояния пациента. Наряду с психотропными средствами (антидепрессанты, нейролептики, транквилизаторы) проводится дезинтоксикационная и общеукрепляющая терапия на фоне лечения основного заболевания.