

**Федеральные клинические
рекомендации по
диагностике и лечению
абстинентного синдрома**

Коллектив авторов

Агибалова Татьяна Васильевна	Заведующий научно-исследовательским отделением ФГБУ ННЦ наркологии МЗ РФ, доктор медицинских наук
Альтшулер Владимир Борисович	Заведующий научно-исследовательским отделением ФГБУ ННЦ наркологии МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор
Брюн Евгений Алексеевич	Директор Московского НИЦ наркологии, главный специалист нарколог Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор
Винникова Мария Алексеевна	Заместитель директора ФГБУ ННЦ наркологии МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор
Дудко Тарас Николаевич	Заместитель директора Национального научного центра наркологии Минздрава России, доктор медицинских наук
Козырева Анастасия Вадимовна	Заведующий клиническим отделением ФГБУ ННЦ наркологии МЗ РФ, кандидат медицинских наук
Кошкина Евгения Анатольевна	Директор Национального научного центра наркологии Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор
Кравченко Сергей Леонидович	Ведущий научный сотрудник научно-исследовательского отделения ФГБУ ННЦ наркологии МЗ РФ, кандидат медицинских наук
Ненастьева Анна Юрьевна	Заведующий научно-исследовательским отделением ФГБУ ННЦ наркологии МЗ РФ, кандидат медицинских наук
Уткин Сергей Ионович	Заведующий научно-исследовательским отделением ФГБУ ННЦ наркологии МЗ РФ, кандидат медицинских наук

Оглавление

Коллектив авторов	2
1. МЕТОДОЛОГИЯ	5
2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ.....	9
2.1. Общие замечания.	9
2.2. Этиология и патогенез абстинентного синдрома.	9
2.3. Диагностика абстинентного синдрома.	10
3. АБСТИНЕНТНЫЙ СИНДРОМ (АС) (F 1x.3xx)	12
3.1. Алкогольный абстинентный синдром (ААС) (F 10.3xx).....	13
3.2. Опиный абстинентный синдром (ОАС) (F 11.3xx)	15
3.3. Синдром отмены каннабиноидов (F12.3xx)	17
3.4. Абстинентный синдром, вызванный отменой снотворных и седативных средств (F13.3xx).....	18
3.5. Синдром отмены кокаина (F14.3xx)	19
3.6. Синдром отмены других стимуляторов, включая кофеин (F15.3xx)	20
3.7. Синдром отмены галлюциногенов (F16.3xx)	21
3.8. Синдром отмены табака (F17.3xx).....	21
3.9. Синдром отмены летучих растворителей (F18.3xx)	22
4. ЛЕЧЕНИЕ АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМА.....	22
4.1. Общие замечания.	22
4.1.1. Задачи терапии.....	23
4.1.2. Виды терапии	23
4.1.3. Критерии эффективности лечения	23
4.1.4. Общий алгоритм лечебных мероприятий	23
4.1.5. Клинические рекомендации:.....	23
4.2. Медикаментозная терапия абстинентного синдрома	25
4.2.1. Транквилизаторы и снотворные.....	25
4.2.2. Нейрометаболические стимуляторы.....	27
4.2.3. Витамины и ионсодержащие препараты	31
4.2.4. Гепатотропные препараты.	31
4.2.5. Специфические средства, применяемые в наркологической практике.	31
4.2.6. Препараты других групп, используемые в наркологической практике	33
4.2.7. Антидепрессанты.	34
4.2.8. Нейролептики.	36
4.2.9. Нормотимические средства.....	39
5. ОСЛОЖНЕНИЯ И ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ТЕРАПИИ.....	40

6. ПСИХОТЕРАПИЯ	43
7. ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ СИНДРОМА ОТМЕНЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА ПАВ	49
8.1. Лечение алкогольного абстинентного синдрома	49
8.2. Лечение опийного абстинентного синдрома	54
8.3. Лечение синдрома отмены каннабиноидов	55
8.4. Лечение синдрома отмены барбитуратов	55
8.5. Лечение синдрома отмены кокаина	55
8.6. Лечение синдрома отмены стимуляторов	56
8.7. Лечение синдрома отмены табака	56
8.8. Лечение синдрома отмены летучих растворителей	56
8. ТЕРАПИЯ ТЯЖЕЛЫХ АБСТИНЕНТНЫХ СОСТОЯНИЙ	57
9. ПРОГНОЗ	60

1. МЕТОДОЛОГИЯ

Методы, использованные для сбора/селекции доказательств:

- поиск в электронных базах данных
- поиск литературных научных источников

Описание методов, использованных для сбора/селекции доказательств:

- доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Кохрайновскую библиотеку, базы данных EMBASE и MEDLINE. Глубина поиска составляла 5 лет для рекомендаций по терапии и 15 лет для рекомендаций по психотерапии.

Методы, использованные для оценки качества и силы доказательств:

- Консенсус экспертов;
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой (схема прилагается).

Таблица 1

Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Уровни доказательств	Описание
1++	Мета-анализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), или РКИ с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные мета-анализы, систематические, или РКИ с низким риском систематических ошибок
1-	Мета-анализы, систематические, или РКИ с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования случай-контроль или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2-	исследования случай-контроль или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной
3	Не аналитические исследования (например: описания случаев, серий случаев)
4	Мнение экспертов

Методы, использованные для анализа доказательств:

- Обзоры опубликованных мета-анализов;
- Систематические обзоры с таблицами доказательств.

Описание методов, использованных для анализа доказательств:

При отборе публикаций, как потенциальных источников доказательств, использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь влияет на силу, вытекающих из нее рекомендаций.

Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований, и применяемых вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций. Был использован вопросник MERGE, разработанный Департаментом здравоохранения Нового Южного Уэльса. Этот вопросник предназначен для детальной оценки и адаптации в соответствии с требованиями Российского Респираторного Общества (РРО) для соблюдения оптимального баланса между методологической строгостью и возможностью практического применения.

На процессе оценки несомненно может сказываться и субъективный фактор. Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, т.е. по меньшей мере двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках обсуждались уже всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса, привлекался независимый эксперт.

Таблицы доказательств:

- таблицы доказательств заполнялись членами рабочей группы.

Методы, использованные для формулирования рекомендаций:

- консенсус экспертов.

Таблица 2

Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Сила	Описание
A	По меньшей мере, один мета-анализ, систематический обзор, или РКИ, оцененные, как 1++ , напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные, как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов
B	группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные, как 2++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных, как 1++ или 1+
C	группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные, как

	2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов; или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных, как 2++
D	Доказательства уровня 3 или 4; или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных, как 2+

Индикаторы доброкачественной практики (Good Practice Points - GPPs):

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

Экономический анализ:

Анализ стоимости не проводился и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

Метод валидации рекомендаций:

- Внешняя экспертная оценка;
- Внутренняя экспертная оценка.

Описание метода валидации рекомендаций:

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций доступна для понимания.

Получены комментарии со стороны врачей первичного звена и участковых терапевтов в отношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций, как рабочего инструмента повседневной практики.

Предварительная версия была так же направлена рецензенту, не имеющему медицинского образования, для получения комментариев, с точки зрения перспектив пациентов.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались председателем и членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причин отказа от внесения изменений.

Консультация и экспертная оценка:

Предварительная версия была выставлена для широкого обсуждения на сайте ННЦН (nncn.ru), для того, чтобы лица, не участвующие в конгрессе имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

Проект рекомендаций был рецензирован так же независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать, прежде всего, доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

Рабочая группа:

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

Основные рекомендации:

Сила рекомендаций (A-D), уровни доказательств (1++, 1+, 1-, 2++, 2+, 2-, 3, 4) и индикаторы доброкачественной практики - good practice points (GPPs) приводятся при изложении текста рекомендаций.

2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ

2.1. Общие замечания.

1. Диагностические группы различаются по психоактивному веществу (ПАВ) или группе веществ, вследствие употребления которых развиваются психические и поведенческие расстройства вследствие употребления.
2. Заключение об употребляемом веществе делается по субъективным и/или объективным данным.
3. В случае употребления больным более чем одного вещества диагноз устанавливается по веществу (или классу веществ), которое употреблялось наиболее часто.
4. В случае хаотичного приема веществ, когда последствия употребления клинически не разделимы, применяется код F 19.
5. Как особая рубрика в МКБ-10 выделен синдром отмены, осложнённый судорожными припадками. Судорожные припадки возникают главным образом у лиц, страдающих зависимостью от ПАВ, которые обладают противосудорожными свойствами. К таким веществам относят барбитураты, бензодиазепиновые транквилизаторы и, в меньшей степени, алкоголь.

Таблица 3

Формализация диагноза по МКБ-10

F10.3xx	Абстинентный синдром вследствие отмены алкоголя
F11.3xx	Абстинентный синдром вследствие отмены опиоидов
F12.3xx	Абстинентный синдром вследствие отмены каннабиноидов
F13.3xx	Абстинентный синдром вследствие отмены седативных или снотворных веществ (F13.3xx-T; F13.3xx-H)
F14.3xx	Абстинентный синдром вследствие отмены кокаина
F15.3xx	Абстинентный синдром вследствие отмены других стимуляторов, включая кофеин (F15.3xx-T; F15.3xx-H)
F16.3xx	Абстинентный синдром вследствие отмены галлюциногенов (F16.3xx-T; F16.3xx-H)
F17.3xx	Абстинентный синдром вследствие отмены никотина
F18.3xx	Абстинентный синдром вследствие отмены летучих растворителей (F18.3xx-T; F183xx.-H)
F19.3xx	Абстинентный синдром вследствие отмены нескольких психоактивных веществ (F19.3xx-T; F19.3xx-H)

2.2. Этиология и патогенез абстинентного синдрома.

В патогенезе алкоголизма и наркоманий участвуют:

- 1 – катехоламинавая (КА), дофаминовая (ДА) система в лимбических структурах мозга;
- 2 - эндогенная опиоидная система
- 3 - ГАМК-ергическая система
- 4 -холинергические и никотиновые рецепторы

При длительном приеме ПАВ развивается дефицит нейромедиаторов. В качестве механизма компенсации выступает усиленный синтез катехоламинов и подавление

активности ферментов их метаболизма, в первую очередь монооксидазы и дофамин-β-гидроксилазы, контролирующей превращение дофамина в норадреналин. Происходит формирование ускоренного кругооборота катехоламинов. При прекращении приема ПАВ усиленное высвобождение катехоламинов из депо прекращается, но остается ускоренным их синтез. Вследствие изменения активности ферментов в биологических жидкостях и тканях (главным образом в мозге) происходит накопление дофамина. Именно этот процесс обуславливает развитие основных клинических признаков АС.

Уровень дофамина в крови четко коррелирует с клинической тяжестью АС: превышение его исходных показателей в два раза сочетается с картиной тяжелого АС, при превышении в три раза, как правило, развивается острое психотическое состояние. При развитии АС уровень дофамина повышается независимо от принадлежности препарата, вызвавшего зависимость, к той или иной химической группе. Поэтому основная мишень терапевтического воздействия при всех типах зависимости от ПАВ – регуляция и нормализация функций мезолимбической дофаминовой системы мозга.

Перевозбуждение симпатического отдела вегетативной нервной системы и избыточная продукция гормонов надпочечников повреждают мозговые нейроны и особенно — клетки гиппокампа, который имеет тесное отношение к процессам памяти и к эмоциональной сфере; резкое повышение уровня катехоламинов оказывает токсический эффект на сердечную мышцу, что проявляется снижением её сократительной способности, аритмиями, фибрилляцией и нередко служит причиной внезапной смерти

2.3. Диагностика абстинентного синдрома.

Диагноз устанавливается путем сбора анамнеза: истории жизни и заболевания; общего осмотра пациента по системам и органам последовательно, произведения других врачебных манипуляций (измерение артериального давления, пульса, частоты дыхания и т.д.); клинико-психопатологического обследования.

Таблица 4

Диагностика абстинентного синдрома: F 1x.3

третья цифра (четвертый знак) «3»

1	Определение	Абстинентный синдром – это группа симптомов различного сочетания и степени тяжести, возникающих при полном прекращении приёма вещества или снижении его дозы после неоднократного, обычно длительного и/или в высоких дозах употребления данного вещества. Начало и течение синдрома отмены ограничены во времени и соответствуют типу вещества и дозе, непосредственно предшествующей воздержанию (определение по МКБ-10).
2	Диагностические критерии	<ul style="list-style-type: none"> – Должны иметься четкие данные о недавнем прекращении приема или снижении доз вещества после употребления этого вещества обычно в течение длительного времени и/или в высоких дозах. – Симптомы и признаки соответствуют известным характеристикам состояния отмены конкретного вещества или веществ. – Симптомы и признаки не обусловлены медицинским

		<p>расстройством, не имеющим отношения к употреблению данного вещества, и не могут быть лучше объяснены другим психическим или поведенческим расстройством.</p> <p>Состояние (синдром) отмены является одним из проявлений синдрома зависимости, и этот последний диагноз также надо устанавливать.</p> <p>Диагноз синдрома зависимости следует кодировать как основной, если он достаточно выражен и является непосредственной причиной обращения к врачу-специалисту.</p> <p>Необходимо помнить, что синдром (состояние) отмены может вызываться условно-рефлекторным стимулом при отсутствии непосредственно предшествующего употребления. В подобных случаях диагноз синдрома отмены ставится, только если он оправдан достаточной тяжестью проявлений.</p> <p>Следует отметить:</p> <p>Рубрика F1x.3xx "Абстинентное состояние (синдром отмены)" входит в структуру средней и конечной стадий зависимости от психоактивных веществ.</p>
3	Уточнения	<p>Диагноз состояния отмены должен быть уточнен соответствующими пятизначными кодами.</p> <p>F1x.30. синдром отмены неосложненный</p> <p>F1x31. синдром отмены с судорогами</p> <p>Стадия синдрома зависимости уточняется шестым знаком:</p> <p>F1x.3x1 начальная (первая) стадия</p> <p>F1x.3x2 средняя (вторая) стадия</p> <p>F1x.3x3 конечная (третья) стадия</p> <p>F1x.3x9 стадия не известна</p>
4	Дифференциальный диагноз:	<p>Многие симптомы, присутствующие в структуре синдрома (состояния) отмены, могут также быть вызваны другими психическими нарушениями, например, тревожными состояниями, депрессивными расстройствами и другими. Простое постинтоксикационное состояние ("похмелье") или тремор, вызванный другими причинами, не должны смешиваться с симптомами синдрома отмены.</p>

Таблица 5

Медицинские услуги для диагностики абстинентного синдрома

1. Прием (осмотр, консультация) врача-специалиста	
обязательно	по показаниям
– Прием (осмотр, консультация) врача-психиатра-нарколога	– Осмотр (консультация) врачом анестезиологом-реаниматологом – Прием (осмотр, консультация) врача-дерматовенеролога

	<ul style="list-style-type: none"> – Прием (осмотр, консультация) врача-невролога – Прием (осмотр, консультация) врача-психиатра – Прием (осмотр, консультация) врача-психиатра подросткового – Прием (осмотр, консультация) врача-терапевта
2. Лабораторные методы исследования	
обязательно	по показаниям
<ul style="list-style-type: none"> – Проведение реакции Вассермана (RW) – Общий (клинический) анализ крови – Анализ крови биохимический общетерапевтический – Анализ мочи общий 	<ul style="list-style-type: none"> – Исследование уровня психоактивных веществ в крови – Определение наличия психоактивных веществ в слюне – Определение наличия психоактивных веществ в слюне с помощью тест-полоски – Определение наличия психоактивных веществ в моче с помощью тест-полоски – качественный и количественный анализ углеводдефицитного трансферрина (CDT) в крови – Определение антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусному гепатиту С (Hepatitis C virus) в крови – Определение антигена к вирусу гепатита В (HBsAg Hepatitis B virus) в крови – Определение антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-1 (Human immunodeficiency virus HIV1) в крови – Определение антител к психоактивным веществам в крови
3. Инструментальные методы исследования	
обязательно	по показаниям
<ul style="list-style-type: none"> – Расшифровка, описание и интерпретация электрокардиографических данных – Регистрация электрокардиограммы 	<ul style="list-style-type: none"> – Ультразвуковое исследование органов брюшной полости (комплексное) – Эхоэнцефалография – Электроэнцефалография – Рентгенография всего черепа, в одной или более проекциях – Флюорография легких – Рентгенография легких – Описание и интерпретация рентгенографических изображений

3. АБСТИНЕНТНЫЙ СИНДРОМ (АС) (F 1x.3xx)

Таблица 6

Клиника абстинентного синдрома

1. Токсикогенная симптоматика абстинентного состояния	<p>Определяет индивидуальные различия АС, связанные как с типом ПАВ, являющегося предметом зависимости, так и с этапом развития заболевания. Ее составляющие:</p> <ul style="list-style-type: none">✓ Малоспецифичная постинтоксикационная симптоматика (головная боль, разбитость, слабость, чувство внутреннего дискомфорта).✓ Симптоматика, связанная со сформированными в ответ на систематически повторяющуюся интоксикацию механизмами восстановления нарушенного гомеостаза. В этих условиях прекращение приёма ПАВ вновь нарушает баланс, что приводит к развитию нарушений, диаметрально противоположных прямому фармакологическому эффекту потребляемого вещества.
2. Аддиктивная симптоматика абстинентного состояния	<p>Отражает не столько различия, сколько общность всех клинических вариантов синдрома отмены. В отличие от токсикогенной симптоматики, имеет нозологически специфичный характер, свойственный только болезням зависимости, и дает возможность дифференцировать абстинентное состояние от других патологических состояний с похожими симптомами. Среди этих признаков — разнообразные аффективные нарушения, имеющие смешанный характер и отличающиеся атипией синдромальной структуры, а также психопатоподобное поведение (отказ от соблюдения режима или лечения, капризы, назойливость и конфликтность, стремление тайно раздобыть ПАВ, оппозиционность к медицинскому персоналу, истерические реакции и требования дополнительного назначения снотворных и успокоительных средств).</p>
3. Признаки обострения скрытой патологии	<p>Связаны как с наличием сопутствующих заболеваний, так и с накопившимися соматическими последствиями хронической интоксикации ПАВ. Абстинентное состояние обычно тем тяжелее, чем старше пациент и чем больше общая продолжительность интоксикации. Учитывать эту патологию необходимо при планировании дифференцированной терапии абстинентного состояния.</p>

3.1. Алкогольный абстинентный синдром (ААС) (F 10.3xx)

Алкогольный АС (F10.3xx) — комплекс вегетативных, соматических, неврологических и психических нарушений, возникающих у больных алкоголизмом вслед за прекращением или резким сокращением более или менее длительного и массивного

пьянства. Многие из этих нарушений — головная боль, головокружение, астения, чувство разбитости, жажда, обложенность языка, тошнота, вздутие живота, жидкий стул, повышение АД, неприятные ощущения или боли в области сердца, плохое настроение и др. — встречаются не только у больных алкоголизмом, но и у прочих лиц, находящихся в похмельном состоянии, т.е. в периоде после злоупотребления алкоголем. Кроме того, имеют место нарушения, составляющие коренное отличие алкогольного АС от постинтоксикационного состояния. Это целый ряд признаков вторичного патологического влечения к алкоголю, которое бывает только у больных алкоголизмом, обостряясь под влиянием импульсации из внутренней среды организма в связи с алкогольной и металкольной интоксикацией. Сюда относят сильное желание выпить спиртное (опохмелиться), внутреннюю напряжённость, раздражительность, дисфорию, подавленность, двигательное беспокойство.

Промежуточное положение между неспецифичными и нозологически специфичными расстройствами занимают те нарушения, которые связаны преимущественно с хронической алкогольной интоксикацией ЦНС и потому лишь относительно специфичны для больных алкоголизмом. Среди них — прерывистый, поверхностный, тревожный сон; яркие, беспокойные, пугающие сновидения; идеи отношения и виновности; вздрагивание, гиперактузия; отдельные слуховые и зрительные обманы; гипнагогические галлюцинации; крупный тремор всего тела или рук, век, языка; нистагм, потливость, тахикардия, эпилептические припадки и др.

В ряде случаев, когда больные алкоголизмом очень молоды и обладают достаточными компенсаторными возможностями, а болезнь имеет сравнительно небольшую давность, симптоматика алкогольного АС бывает ограничена вторичным патологическим влечением к алкоголю и незначительно выраженными вегетативными нарушениями (потливость, тахикардия, усиленный дермографизм).

Таким образом, алкогольный АС состоит, в основном, из двух частей — группы признаков патологического влечения к алкоголю, которые несут в себе нозологическую специфичность, и разнообразных неспецифичных или малоспецифичных расстройств, возникающих в результате токсического действия алкоголя в сочетании с другими патогенными факторами и определяющих индивидуальные особенности алкогольного АС у конкретного больного.

Выделение разных клинических вариантов АС имеет существенное практическое значение, поскольку указывает на неполноценность соответствующих органов и систем и способствует подбору дифференцированной восстановительной терапии. Что касается психопатологического варианта алкогольного АС, то многие клиницисты подчёркивают его особые патогенетические механизмы, ведущие к развитию острого алкогольного психоза.

Таблица 7

Клинические варианты алкогольного абстинентного синдрома

<i>Клинический вариант</i>	<i>Проявления</i>
Нейровегетативный	Базовый вариант, имеющий место в любом случае алкогольного АС, но способный «обрастать» дополнительной симптоматикой: плохой сон, астения, вялость, потливость, отёчность лица, плохой аппетит, жажда, сухость во рту, повышение или понижение АД, тахикардия, тремор пальцев рук
Церебральный	Нейровегетативные нарушения сопровождается сильная головная боль с тошнотой, головокружением, гиперактузией, резким

	вздрагиванием, обмороками, эпилептиформными припадками
Висцеральный	Преобладают боли в животе, тошнота, рвота, метеоризм, жидкий стул, субиктеричность склер, стенокардия, сердечная аритмия, одышка
Психопатологический	Присутствие значительно выраженных психических расстройств: суицидальные мысли и поведение, тревога, страх, подавленность, дисфория, идеи отношения и виновности, тотальная бессонница, гипнагогические галлюцинации, слуховые и зрительные иллюзорные обманы, яркие «приключенческие» сновидения, просночные состояния с временной дезориентировкой в окружающем

Алкогольный АС возникает в пределах 6 – 48 ч после последнего употребления спиртного и длится от 2-3 дней до 2-3 нед. Несмотря на сравнительную быстротечность, его сопровождают тяжёлые патогенные воздействия на важные органы и системы, поэтому необходимо уделять серьёзное внимание диагностике и лечению алкогольного АС.

3.2. Опийный абстинентный синдром (ОАС) (F 11.3xx)

ОАС формируется примерно через 2-6 нед. после начала систематического употребления опиоидов и свидетельствует о становлении качественно нового этапа заболевания — второй стадии зависимости.

Таблица 8

Основные клинические проявления ОАС

<i>Симптомокомплекс</i>	<i>Проявления</i>
1. Вегетативные нарушения	Зевота, слезотечение, ринорея с частым чиханьем, диарея расширение зрачка, повышение температуры тела, учащение сердцебиения, артериальная гипертензия, повышенная потливость, озноб, пилоэрекция («гусиная кожа»). На начальных сроках наркотизации, когда болезненные расстройства в структуре абстинентного состояния выражены слабо или отсутствуют, пациенты нередко принимают данное состояние за гриппоподобное;
2. Психопатологические расстройства	Тревожность, напряжённость, чувство дискомфорта, раздражительность, дисфория, сопровождающиеся общим недомоганием, физической слабостью. Нарушения сна, вплоть до бессонницы, появляются в течение суток после прекращения приёма наркотиков и отличаются продолжительностью и устойчивостью к проводимой терапии;
3. Болевой	Диагностически важный признак, относимый к

симптомокомплекс	категории расстройств, наиболее тяжело переживаемых пациентом, так называемая «ломка» на жаргоне наркоманов. На вторые сутки после последнего приёма наркотиков развивается состояние в виде мышечных и суставных болей в конечностях, спине, иногда распространённых по всему телу, описываемых больными как «выкручивающие» боли. Нередко отмечают боли в животе. Болезненные расстройства крайне тягостны и мучительны, могут принимать характер сенестопатий. При этом необходимо отметить склонность зависимых от опиоидов пациентов к преувеличению тяжести своего состояния.
-------------------------	---

Опийный АС развивается через 6-24 ч после последнего употребления наркотика. Время развития синдрома зависит от вида употребляемого наркотика (например, при злоупотреблении метадонотом отмечают отсроченный характер АС), а также от наличия примесей, удлиняющих психотропное действие опиоидов (бензодиазепины, антигистаминные препараты).

Пациенты, как правило, не скрывают осознанное, часто непреодолимое влечение к наркотику. Нередко они неуправляемы, агрессивны, в абстинентном состоянии совершают наибольшее число правонарушений, возрастает опасность суицида. Максимальной выраженности абстинентные расстройства при употреблении опиоидов достигают на 2-3-и сутки, а их продолжительность зависит от вида наркотика, длительности заболевания, проводимого лечения. Абстинентные расстройства при героиновой зависимости в условиях лечения редко продолжаются более 7-10 дней.

Судорожные синдромы в структуре абстинентного состояния отмечают крайне редко. В отдельных случаях синдром отмены опиоидов осложняется делириозными состояниями, которые развиваются остро в период отмены наркотика. В клинической картине психозов отсутствует выраженное психомоторное возбуждение и наплывы галлюцинаций, редко развиваются неврологические нарушения, а развитие делирия не сопровождается клинически выраженным ухудшением соматического состояния больного.

Тяжело протекает АС у пациентов с длительной, непрерывной формой злоупотребления метадонотом, реже героином (более 3-4 лет), большой продолжительностью заболевания (более 10 лет), сопутствующими соматическими и неврологическими заболеваниями. У больных резко выражены проявления абстиненции: соматовегетативные (интенсивные мышечные и суставные боли, гипергидроз, озноб или чувство жара, акатизия, гипертермия, тошнота, рвота, диарея, лабильность АД, частоты сердечных сокращений); психопатологические (пониженное настроение с дисфорическим оттенком, тревога, чувство страха, двигательное беспокойство, влечение к наркотику, бессонница). Часто наблюдают водно-электролитные нарушения (гиповолемию, метаболический ацидоз или алкалоз).

Дифференциальная диагностика

- ❖ острые респираторные заболевания, грипп;
- ❖ вертеброгенный болевой синдром;
- ❖ острый и хронический панкреатит;
- ❖ язвенные поражения пищеварительного тракта;

- ❖ гастроэнтериты бактериальной и вирусной этиологии;
- ❖ интоксикацию барбитуратами, бензодиазепинами;
- ❖ сепсис;
- ❖ панические атаки.

Такие симптомы, как тошнота, рвота, боли в животе при остром АС, могут быть признаками гастроэнтерита, панкреатита, язвенной болезни и непроходимости кишечника.

Признаки повышения активности симпатической нервной системы отмечают при панических атаках и интоксикациях психостимуляторами (амфетаминами).

Тремор, делирий, припадки могут указывать на употребление опиоидов в сочетании с алкоголем, бензодиазепинами, барбитуратами.

Сужение зрачков, помимо опиоидной интоксикации, диагностируют при поражении моста, а также при местном использовании холинергических средств.

3.3. Синдром отмены каннабиноидов (F12.3xx)

Продолжительность периода формирования АС индивидуальна. В среднем она составляет 2-3 года при регулярном употреблении каннабиноидов.

Для синдрома отмены каннабиноидов характерны усталость, разбитость, могут быть нарушения сна, тремор, потливость, тошнота, рвота. Настроение снижено, нередко отмечаются раздражительность, злобность. В отдельных случаях преобладает интенсивная тревога — состояние, схожее с паническими реакциями. Возможны суицидальные попытки. Иногда отмечают сенестопатические ощущения: чувство сдавления груди, затруднённое дыхание, неприятные ощущения в области сердца, чувство сжатия головы в височной области. Выраженность влечения к наркотику бывает различной, компульсивное влечение встречается редко. Своего пика абстинентные расстройства достигают на 3-5-е сутки, их продолжительность в среднем составляет 7 сут.

Признаки АС, вызванного употреблением каннабиноидов:

- ❖ влечение к наркотику;
- ❖ апатия, вялость;
- ❖ раздражительность, дисфория;
- ❖ тревога;
- ❖ нарушение сна;
- ❖ отсутствие аппетита;
- ❖ тремор;
- ❖ потливость;
- ❖ сердцебиение;
- ❖ редко абстинентные психозы (делирий).

Дифференциальная диагностика:

- ❖ пароксизмальная тахикардия;
- ❖ панические атаки;
- ❖ эндогенные психозы;
- ❖ органический амнестический синдром;
- ❖ органическое бредовое расстройство;
- ❖ органически обусловленные расстройства личности и поведения.

3.4. Абстинентный синдром, вызванный отменой снотворных и седативных средств (F13.3xx)

Наиболее опасны производные барбитуровой кислоты (барбитураты). Выделяют «малые» и «большие» клинические проявления барбитурового синдрома отмены.

«Малые» клинические проявления возникают через 12-16 ч после прекращения приёма или снижения дозы барбитуратов. Настроение приобретает тревожно-тоскливый характер, можно наблюдать агитацию, страх надвигающейся катастрофы. Больной раздражителен, обидчив, слезлив. Состояние, как правило, отличается лабильностью и мозаичностью расстройств. В течение первых двух ночей воздержания от барбитуратов он спит не более 5-6 ч. Поверхностный, тревожный сон сопровождается яркими кошмарными сновидениями, вздрагиваниями, резкой потливостью. При пробуждении больной испытывает вялость, разбитость во всём теле. Нарушение сна в течение последующих 3-4 дней достигает полной бессонницы. Возникают неприятные ощущения в крупных суставах, ноющие боли в подложечной области, тошнота, рвота, урчание в животе. Это состояние сопровождается тремором пальцев рук, мышечными подергиваниями. АД неустойчиво, отмечают склонность к обморочным состояниям, возможно приступообразное учащение пульса и дыхания. Сухожильные рефлексы усилены. Настроение крайне неустойчиво — от раздражительности, внезапных приступов страха до полной апатии. Отмечают гиперчувствительность к различным раздражителям — свету, запахам и т.д.

«Большие» клинические проявления барбитурового АС проявляются судорожными припадками и психозами. Они обычно возникают у лиц, употребляющих большие дозы барбитуратов, на 3-6-й день воздержания от них, или при значительном сокращении дозы. Характер пароксизмов почти неотличим от развёрнутых судорожных припадков при эпилептической болезни. Припадки повторяются с частотой до 3-5 раз в сутки, иногда могут продолжаться на протяжении последующих 3 суток. К концу недели у значительного числа больных возникают психозы: барбитуровые делирии, параноиды с затяжным течением, реже — вербальный галлюциноз. Делирий, вызванный лишением барбитуратов, напоминает алкогольный, однако тревога, напряжённость, злобность выражены значительно, преобладают слуховые галлюцинации, изредка появляются тактильные галлюцинации.

Риск развития АС при приеме **бензодиазепинов** резко увеличивается при длительном (свыше 6 мес.) их приеме и приеме чрезмерно высоких доз. В структуре синдрома отмены бензодиазепинов также имеют место **психические** и **соматоневрологические** нарушения. К первым относятся раздражительность, напряженность, подавленное настроение с дисфорией, выраженная тревога и беспокойство, агитация или, наоборот, вялость, повышенная утомляемость, а также деперсонализация, расстройства сна, нередко с кошмарными сновидениями. Соматоневрологические нарушения проявляются повышенной потливостью, тахикардией, снижением АД, гипертермией. Могут быть нарушения сердечного ритма и болевые ощущения в сердце, головокружение, головная боль, парестезии, гиперестезии, приливы жара или озноб. Характерны мелкокоразмашистый тремор пальцев вытянутых рук, нарушение координации движений, затруднение речи, анорексия, тошнота, рвота, диарея. На 2-3 сутки отмены возможны фибриллярные подергивания мышц лица и конечностей. Возможно развитие судорожных припадков и психозов с делириозным помрачением сознания, параноидные психозы. Продолжительность АС при отмене

бензодиазепинов до 1 мес. На выходе из АС отмечаются выраженная истощаемость, слабость, вялость.

Дифференциальный диагноз:

- ❖ психические и поведенческие расстройства при употреблении других психоактивных веществ (алкоголизм, синдром зависимости от стимуляторов, кокаина);
- ❖ тревожные расстройства;
- ❖ болезни мозжечка;
- ❖ дегенеративные заболевания ЦНС;
- ❖ алкогольный делирий;
- ❖ расстройства настроения;
- ❖ феохромоцитомы;
- ❖ шизофрения;
- ❖ судорожные расстройства;
- ❖ тиреотоксикоз;
- ❖ отравление антихолинэргическими или симпатомиметическими веществами;
- ❖ гипертиреозидизм.

3.5. Синдром отмены кокаина (F14.3xx)

Синдром отмены возникает через 24 ч после последнего употребления наркотика, максимальной выраженности расстройства достигают на 3-4-е сутки. Острые проявления исчезают в течение 10-14 дней, в тяжёлых случаях симптомы сохраняются до 1 мес.

Клиника синдрома отмены представлена преимущественно **психопатологическими** расстройствами. Синдром отмены в основном характеризуется депрессивно-дисфорическими расстройствами в сочетании с бессонницей или сонливостью, повышением аппетита, психомоторным возбуждением и, реже, заторможенностью. На этом фоне иногда возникают отдельные идеи отношения и преследования, а также суицидальные мысли. Резко выражено компульсивное влечение к наркотику. Со временем формируется хроническая дисфория и ангедония. Больные отчётливо ощущают неполноценность собственного существования, безысходность, испытывают чувство внутренней пустоты, безрадостность. При этом влечение к наркотику имеет ясное психопатологическое оформление в виде стойкой ангедонической депрессии, нередко принимает непреодолимый характер; это приводит к рецидиву.

Признаки кокаинового АС:

- ❖ стойкая дисфория;
- ❖ ангедоническая депрессия с витальной симптоматикой;
- ❖ суицидальные мысли;
- ❖ утомляемость, вялость;
- ❖ психомоторное возбуждение или заторможенность;
- ❖ отдельные идеи отношения и преследования;
- ❖ нарушения сна (бессонница или сонливость);
- ❖ повышенный аппетит.

Дифференциальный диагноз:

- ❖ психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением амфетаминов;
- ❖ психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением галлюциногенов;

- ❖ биполярное аффективное расстройство;
- ❖ делирий;
- ❖ бредовые расстройства;
- ❖ панические расстройства;
- ❖ шизоаффективные расстройства;
- ❖ шизофрения;
- ❖ расстройства сна.

3.6. Синдром отмены других стимуляторов, включая кофеин (F15.3xx)

Изнуряющий цикл из серий тяжёлого потребления амфетаминов от нескольких дней до недели и последующих ослаблений действия больших доз — типичный признак амфетаминовой наркомании. Когда эффект действия больших доз амфетамина ослабевает, наступает ухудшение состояния, или «краш». Психические и физические симптомы «краша» включают тревожность, дисфорическое настроение, усталость, ночные кошмары, головные боли, профузное потоотделение, спазмы в желудке, неутолимый голод, мышечные подёргивания, тремор. «Краш», длящийся более 24 ч после последнего приёма наркотика, оценивают как АС, вызванный амфетамином. АС обычно достигает максимума через 2-4 сут. Характерна и опасна депрессия, иногда с суицидами. Наиболее выражена она через 48 ч после последнего приёма амфетамина, но может удерживаться в течение нескольких недель.

Наиболее тяжело протекает отмена производных эфедрина (эфедрон, первитин). Тяжесть состояния чаще обусловлена выраженными психопатологическими расстройствами и осложнениями сопутствующих заболеваний (энцефалопатия, сердечно-сосудистая и почечная недостаточность, анемия, гипопротеинемия и др.) Во время обострений состояние пациентов лабильно, они ослаблены, подавлены, испытывают чувство вины. Возможны эксплозивные реакции, приступы паники, страха, дисфория, подозрительность, сильное влечение к наркотику. На высоте абстинентных расстройств может развиваться психоз по типу делирия или острого параноида.

Диагностические критерии амфетаминового АС:

- ❖ прекращение длительного (несколько дней или дольше) злоупотребления амфетаминами или уменьшение количества потребляемого вещества, после которых отмечают дисфорию, депрессию, тревожность, раздражительность;
- ❖ по меньшей мере, один из признаков (утомление, бессонница или чрезмерная сонливость, психомоторная ажитация), наблюдаемых более чем через 24 ч. после прекращения употребления препарата;
- ❖ отсутствие связи с каким-либо физическим или другим психическим расстройством.

Дифференциальный диагноз

- ❖ психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением кокаина, галлюциногенов;
- ❖ синдром отмены алкоголя, бензодиазепинов, барбитуратов;
- ❖ передозировка кофеином;
- ❖ делирий, в т.ч. холинолитический;
- ❖ панические расстройства;
- ❖ шизофрения;
- ❖ гипертиреозидизм;
- ❖ острая порфирия;

- ❖ аффективное, шизоаффективное расстройство.

3.7. Синдром отмены галлюциногенов (F16.3xx)

При злоупотреблении **фенциклидином** АС проявляется в виде выраженной тяги к препарату, ощущения физического дискомфорта, анергии, депрессии. В течении 1-2 мес. сохраняется апатическая депрессия. Больные могут неделю просидеть на одном месте, практически не меняя позы и не переводя взгляд с какой-либо выбранной точки.

При злоупотреблении **кетамином** АС формируется через 4-7 мес. систематического употребления. На первые-вторые сутки лишения возникает умеренная вегетативная дисфункция, стойкие нарушения сна, соматический дискомфорт (постоянные неинтенсивные болевые ощущения без четкой локализации, мучительные боли в руках, мышцах спины). Продолжительность синдром отмены до 10 дней. Для выхода из АС характерно умеренно выраженное астено-апатическое состояние (обеднение мимических реакций, отсутствие выразительности и законченности двигательных актов). Препятствие к употреблению наркотика вызывает дисфорические реакции. В целом эмоциональный фон близок к апатическому. Больные немногословны, характерна стереотипность высказываний, на вопросы отвечают после большой паузы. В таком состоянии могут быть агрессивными, совершать примитивные протестные действия.

Для АС при отмене **циклодола** характерны неусидчивость, слабость, потливость, тошнота, диарея, летучие боли в мышцах и суставах. Типичен интенционный тремор и повышение мышечного тонуса. При врожденной органической неполноценности головного мозга эти нарушения могут переходить в развернутые эпилептиформные припадки. Возможно формирование циклодолового делирия.

Дифференциальный диагноз:

- ❖ шизофрения;
- ❖ шизоаффективное расстройство;
- ❖ депрессивный эпизод с психотическими расстройствами;
- ❖ органическая нарколепсия;
- ❖ острая интоксикация каннабиноидами;
- ❖ деменции различной этиологии;
- ❖ гипнагогические галлюцинации в структуре наркологических или психических заболеваний;
- ❖ алкогольная интоксикация;
- ❖ немедицинское употребление антидепрессантов, других «аптечных» препаратов.

3.8. Синдром отмены табака (F17.3xx)

Первые признаки синдрома отмены появляются спустя 24-48 часов. Абстинентный синдром характеризуется слабостью, недомоганием, головной болью, тошнотой, иногда – рвотой, потливостью, рассредоточенностью, суетливостью, беспокойством, идеаторной заторможенностью или, наоборот, появлением ментизма с тревожными опасениями, элементами дереализационной симптоматики, гипотимией, тоскливостью и т.д. В последующем присоединяются бессонница, тревога, больной не может найти себе места, могут возникать беспричинные вспышки раздражительности и злости. При тяжелом никотиновом абстинентном синдроме сила аффективных нарушений достигает степени

депрессии. Некоторые симптомы (повышенный аппетит, трудности концентрации внимания) могут оставаться в течение нескольких месяцев. Длительность ТАС от 3-4 дней до 1,5 недель.

Диагностические критерии синдрома отмены табака:

- ❖ соответствие состояния общим критериям синдрома отмены;
- ❖ в клинической картине наблюдают любые два из проявлений: сильное желание употребить табак (или другие содержащие никотин средства); чувство недомогания или слабость; тревога, дисфорическое настроение, раздражительность или беспокойство; бессонница, повышенный аппетит; выраженный кашель; изъязвления слизистой оболочки полости рта; снижение сосредоточения и внимания.

Дифференциальный диагноз:

- ❖ психические и поведенческие расстройства вследствие употребления других видов ПАВ (ингалянтов, токсических веществ, каннабиноидов и др.);
- ❖ соматические заболевания иной этиологии.

3.9. Синдром отмены летучих растворителей (F18.3xx)

АС формируется через 6-12 мес. систематического употребления ПАВ и возникает через 1-3 суток после последнего употребления. Проявляется в виде вялости, разбитости, неприятных ощущений в теле, головной боли, потливости, головокружения, тошноты, плохого сна, пониженного настроения и раздражительности. Учитывая возрастной фактор, вышеназванные проявления нередко принимаются у подростков за проявления вегетососудистой дистонии. Такие нарушения могут сохраняться в течение 3-5 суток. На 5-7 сутки присоединяется астенодепрессивная симптоматика. На 4-5 сутки синдром отмены может осложниться развитием острого психоза, длящегося от нескольких часов до 3-х суток и представляющего собой делирий с иллюзиями, истинными зрительными и слуховыми галлюцинациями. В целом, продолжительность синдрома отмены в условиях лечения около 2-х недель.

Дифференциальный диагноз

- ❖ алкогольная полинейропатия;
- ❖ тромбоз мозговых вен;
- ❖ эпидуральная гематома;
- ❖ травмы головного мозга;
- ❖ отравления метанолом, монооксидом углерода;
- ❖ злоупотребление алкоголем, кокаином, каннабиноидами, галлюциногенами;
- ❖ органические заболевания мозга;
- ❖ энцефалопатии различного генеза.

4. ЛЕЧЕНИЕ АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМА

4.1. Общие замечания.

Терапия абстинентного синдрома направлена на устранение тех нарушений, которые вызваны, с одной стороны, хронической интоксикацией, с другой – резким отнятием ПАВ (или снижением его дозы).

4.1.1. Задачи терапии:

- предупреждение и терапия возможных осложнений, связанных с отнятием ПАВ;
- подавление синдрома патологического влечения;
- терапия соматоневрологических последствий хронической интоксикации ПАВ.

4.1.2. Виды терапии:

Как правило, преобладает медикаментозное воздействие:

- антидотная,
- инфузионная,
- симптоматическая,
- эфферентная терапия.

4.1.3. Критерии эффективности лечения:

- восстановление жизненно важных функций,
- стабилизация психофизического состояния больного.

4.1.4. Общий алгоритм лечебных мероприятий:

- назначение терапии, направленной на коррекцию соматических нарушений,
- назначение психотерапии по показаниям,
- проведение психотерапии,
- мониторинг состояния.

4.1.5. Клинические рекомендации:

- Необходимо учитывать фармакокинетику применяемых препаратов и возможность возникновения осложнений при их взаимодействии.
- При назначении нейролептиков и антидепрессантов в рамках синдрома отмены всякий раз следует соотносить показатель вред – польза, поскольку вероятность возникновения побочных эффектов и осложнений применения этих групп препаратов существенно возрастает в связи с возможным наличием в организме ПАВ и их метаболитов.

Таблица 9

Медицинские услуги для лечения абстинентного состояния и контроля за лечением

1. Прием (осмотр, консультация) и наблюдение врача-специалиста	
<i>обязательно</i>	<i>по показаниям</i>
<ul style="list-style-type: none">– Прием (осмотр, консультация) врача-психотерапевта– Ежедневный осмотр врачом-психиатром-наркологом с наблюдением и уходом среднего и младшего медицинского персонала в отделении стационара– Прием (тестирование, консультация) медицинского психолога	<ul style="list-style-type: none">– Прием (осмотр, консультация) врача-акушера-гинеколога– Осмотр (консультация) врачом-анестезиологом-реаниматологом– Суточное наблюдение врачом-анестезиологом-реаниматологом– Прием (осмотр, консультация) врача-дерматовенеролога– Прием (осмотр, консультация) врача-инфекциониста– Прием (осмотр, консультация) врача-невролога– Прием (осмотр, консультация) врача-оториноларинголога– Прием (осмотр, консультация) врача-психиатра– Прием (осмотр, консультация) врача-психиатра

	<p>подросткового</p> <ul style="list-style-type: none"> – Прием (осмотр, консультация) врача-терапевта – Осмотр (консультация) врача-физиотерапевта
2. Лабораторные методы исследования	
обязательно	по показаниям
	<ul style="list-style-type: none"> – Исследование уровня психоактивных веществ в крови – Определение наличия психоактивных веществ в слюне – Определение наличия психоактивных веществ в слюне с помощью тест-полоски – Тест на кровь в моче – Определение наличия психоактивных веществ в моче – Определение наличия психоактивных веществ в моче с помощью тест-полоски – качественный и количественный анализ углевод-дефицитного трансферрина (CDT) в крови – Общий (клинический) анализ крови – Анализ крови биохимический общетерапевтический – Анализ мочи общий – Определение антител к психоактивным веществам в крови
– 3. Инструментальные методы исследования	
обязательно	по показаниям
	<ul style="list-style-type: none"> – Ультразвуковое исследование органов брюшной полости (комплексное) – Эхоэнцефалография – Расшифровка, описание и интерпретация электрокардиографических данных – Регистрация электрокардиограммы – Электроэнцефалография – Рентгенография всего черепа в одной или более проекциях – Рентгенография легких – Флюорография легких – Описание и интерпретация рентгенографических изображений
4. Хирургические, эндоскопические, эндоваскулярные и другие методы лечения, требующие анестезиологического и/или реаниматологического сопровождения	
обязательно	по показаниям
	<ul style="list-style-type: none"> – Анестезиологическое пособие (включая раннее послеоперационное ведение)
5. Немедикаментозные методы профилактики, лечения и медицинской реабилитации	

обязательно	по показаниям
	<ul style="list-style-type: none"> – Электрофорез лекарственных препаратов при заболеваниях центральной нервной системы и головного мозга – Дарсонвализация местная при заболеваниях центральной нервной системы и головного мозга – Гальванотерапия при заболеваниях периферической нервной системы – Токи Бернара при заболеваниях периферической нервной системы – Дарсонвализация местная при заболеваниях периферической нервной системы – Электрофорез лекарственных препаратов при заболеваниях периферической нервной системы – Электросон – Воздействие электрическим полем ультравысокой частоты (ЭП УВЧ) – Воздействие переменным магнитным полем (ПемП)

4.2. Медикаментозная терапия абстинентного синдрома.

4.2.1. Транквилизаторы и снотворные.

Транквилизаторы (анксиолитики) уменьшают выраженность тревоги, страха и эмоциональной напряжённости. В зависимости от характера действия их делят на транквилизаторы с выраженным седативным эффектом (применяют как снотворные средства) и дневные транквилизаторы, не вызывающие значительной сонливости и миорелаксации.

Основные эффекты анксиолитиков:

- анксиолитический, или транквилизирующий,
- седативный,
- миорелаксирующий,
- снотворный,
- вегетостабилизирующий,
- противосудорожный,
- амнестический.

В спектре действия некоторых анксиолитиков иногда выделяют дополнительные эффекты: психостимулирующий (медазепам, оксазепам, тофизопам), тимоаналептический (алпразолам) и антифобический (алпразолам, клоназепам).

Рекомендуется применять их в минимально эффективных дозах, а лечение проводить как можно скорее, обычно для купирования острых проявлений тревоги и стресса. Развитие зависимости от лекарственных средств особенно вероятно у больных, злоупотребляющих алкоголем или наркотиками, и у больных с расстройством личности.

Транквилизаторы бензодиазепинового ряда. В настоящее время существует широкий спектр препаратов этой группы, однако предпочтение отдают диазепаму, лоразепаму, хлордиазепоксиду и снотворным средствам бензодиазепинового ряда — нитразепаму. Преимущества бензодиазепинов перед другими психотропными средствами, применяемыми при лечении алкогольного АС:

- относительная безопасность и более низкий наркотический потенциал по сравнению с другими гипноседативными препаратами;

- устранение психопатологических расстройств (тревоги, возбуждения) без существенного угнетения дыхания;
- не вызывают экстрапирамидных нарушений, холинолитических осложнений;
- обладают противосудорожной активностью.

Главный механизм действия — способность бензодиазепинов оказывать стимулирующее действие на «бензодиазепиновую» часть ГАМК-рецепторов, регулирующих активность хлорных каналов. Бензодиазепины активируют рецептор, повышают проходимость хлора по его каналу внутрь клеток и восстанавливают гиперполяризацию мембран ГАМК-ергических нейронов, в результате чего исчезают тремор, тахикардия, гипергидроз, тревога, судороги и пр. (Афанасьев В.В., 2002).

В связи с тем, что транквилизаторы бензодиазепинового ряда имеют эйфоризирующий эффект и способны сами вызывать развитие синдрома зависимости, необходимо помнить о своевременной отмене этих препаратов. Отменяют транквилизаторы плавно, следует избегать одномоментной отмены бензодиазепинов.

Сравнительная характеристика некоторых бензодиазепинов представлена в табл. 10. В наркологической практике важно не превышать максимальный терапевтический порог препаратов. Обычно используют следующие дозы: 0,5% раствор диазепам по 2-4 мл в/м, в/в, в/в капельно, суточная доза — до 0,06 г; 0,1% раствор феназепам по 1-4 мл в/м, в/в, в/в капельно, или феназепам в таблетках по 0,0005; 0,001 г, суточная доза до 0,01 г; лоразепам по 0,0025-0,015 г; оксазепам по 0,01-0,09 г/сут; фенобарбитал по 0,1-0,2 г; зопиклон по 0,0075 г; золпидем по 0,01 г; реладорм по 0,11-0,22 г. Фенобарбитал в составе комплексных препаратов иногда назначают больным с алкогольным АС и в течение дня в качестве заместительной терапии в целях снижения интенсивности абстинентных расстройств. Назначают паглюферал по 1-2 таблетки 3-4 раза в сутки или корвалол по 30-40 капель 1-2 раза в сутки.

Противопоказания (Малин Д.И., 2000):

- Тяжёлые нарушения функции печени и/или почек.
- Миастения.
- Порфирия.
- Беременность.
- Кормление грудью.
- Глаукома.
- Тяжёлая алкогольная или наркотическая интоксикация.
- Тяжёлая сердечная и дыхательная недостаточность.
- Склонность к злоупотреблению лекарственными средствами.

Парадоксальная реакция. В ряде случаев при приеме транквилизаторов могут появляться двигательное возбуждение, раздражительность, агрессивность в поведении. Возможны усиление тревоги и нарушения восприятия, включая галлюцинации (чаще при злоупотреблении алкоголем и наркотиками, приёме других лекарственных средств, угнетающих ЦНС).

Передозировка проявляется в виде резкой заторможенности вплоть до ступора, глубокого сна продолжительностью до 2 сут., с дизартрией, ригидностью, клоническими подёргиваниями конечностей. Смертельный исход наступает редко.

Таблица 10

Сравнительная характеристика основных свойств транквилизаторов
(по Д.И. Малину, 2000, с изменениями)

<i>Эффекты</i>

<i>Препарат</i>	гипнотический	седативный	анксиолитический	антифобический	миорелаксирующий	вегетотропный	стимулирующий	противосудорожный
Диазепам (реланиум, седуксен)	+++ в больших дозах	++ в больших дозах	+++	++	+++	++++	++ в малых дозах	++++
Зопиклон (имован)	++++	-	-	-	-	-	-	-
Лоразепам (лорафен)	+++	++	++++	++++	+	++	-	++
Мидазолам (дормикум)	++++	+	+	-	+	-	-	+
Нитразепам (эуноктин, радедорм)	++++	+++	++	+	++	+	-	++++
Реладорм	+++++	+++	++	+	+++	++	-	++++
Феназепам	+++	++	++++	+++	+++	++++	-	+++
Хлордиазепок-сид (элениум)	++	++	++	++	+++	++	-	+

Снотворные средства (гипнотики) вызывают сон или облегчают его наступление. Эти препараты выделены в отдельную группу, однако снотворный эффект дают лекарственные средства многих классов (например, антипсихотики, транквилизаторы, антигистаминные, противосудорожные препараты). Все снотворные средства укорачивают период засыпания и/или удлиняют продолжительность сна, но по-разному влияют на соотношение фаз парадоксального и медленноволнового сна. Лекарственные средства, минимально изменяющие физиологическую структуру сна, наиболее предпочтительны при лечении бессонницы (зопиклон, золпидем). Гипнотики следует назначать только в случаях, когда бессонница приводит к значительному дистрессу.

Предостережения. Для уменьшения риска развития зависимости рекомендуют применение прерывистых курсов со сменой препаратов, контроль за принимаемой больным дозой. Развитие толерантности проявляется в виде необходимости постоянного увеличения дозы препарата для поддержания снотворного эффекта. При отмене гипнотиков в течение нескольких дней отмечается ухудшение качества сна до тех пор, пока не восстановится естественный режим сна и бодрствования.

4.2.2. Нейрометаболические стимуляторы.

Нейрометаболические стимуляторы (ноотропы, церебропротекторы) — средства психоаналептического действия, активизирующие метаболические процессы в головном мозге и обладающие антигипоксическим эффектом. Они повышают общую устойчивость организма к действию экстремальных факторов.

При купировании алкогольного АС ноотропы используют в дополнение к проводимой дезинтоксикационной терапии. Как правило, ко 2-3-му дню лечения под их

влиянием уменьшаются тяжесть в голове, вялость, слабость, разбитость, появляется ощущение ясности мысли, исчезает суетливость и тревожность. Считают, что ноотропы уменьшают тяжесть и выраженность алкогольного АС, а также оказывают положительное влияние на остаточную симптоматику после купирования АС.

Терапевтическая селективность ноотропов представлена в табл. 11.

Таблица 11

Терапевтическая селективность ноотропов

<i>Действие</i>	<i>Симптомы</i>	<i>Препараты</i>
Психостимулирующее	апатия, гипобулия, аспонтанность, бедность побуждений, психическая инертность, психомоторная заторможенность	Пирацетам, пиритинол, пикамилон, фенотропил, меклофеноксат, инстенон
Антиастеническое	слабость, вялость, истощаемость, явления психической и физической астении	Пирацетам, пиритинол, пикамилон, фенотропил, фенибут, аминалон, инстенон
Седативное (транквилизирующее)	раздражительность, эмоциональная слабость	Фенибут', пикамилон', пирацетам, пиритинол
Антидепрессивное	сниженное настроение	Пиритинол, пирацетам, фенотропил, инстенон'
Повышающее уровень бодрствования, ясность сознания	угнетённое (оглушение, сопор, кома) и помрачённое (делирий, спутанность) сознание	Пирацетам, пиритинол, пикамилон, фенотропил, фенибут, аминалон
Антиэпилептическое	эпилептическая пароксизмальная активность	Пантогам, натрия оксибутират, фенотропил
Ноотропное	задержка развития, нарушение высших корковых функций, снижение уровня суждений, критических возможностей, кортикального контроля, субкортикальной активности	Все классы ноотропных препаратов
Мнемотропное	память, обучаемость	Все классы ноотропных препаратов
Адаптогенное	толерантность к различным экзогенным факторам, в том числе к лекарственным средствам	Все классы ноотропных препаратов
Вазовегетативное	головные боли, головокружение, вегетативная неустойчивость в рамках церебрастенических синдромов	Пирацетам, пиритинол, пикамилон, инстенон, фенотропил, фенибут
Антипаркинсоническое	экстрапирамидные паркинсонические расстройства	Пирацетам, пиритинол, фенотропил, фенибут, баклофен, пантогам
Антидискинетическое	экстрапирамидные дискинетические расстройства	Пирацетам, пиритинол, фенотропил, фенибут, баклофен, пантогам

Противопоказания

Ноотропы противопоказаны при психомоторном возбуждении, тяжёлых нарушениях функции печени и почек, повышенной чувствительности к препаратам, аллергической реакции. Не рекомендованы в период беременности и лактации (Малин Д.И., 2000).

Таблица 12

Рекомендуемые к использованию в наркологической практике ноотропы¹

Лекарственное средство	Показания ^{степень доказательности}	Дозы и применение
Пирацетам	Комплексная терапия купирования острых, в т.ч. ургентных явлений ААС ^{B} , при выраженных церебральных сосудистых расстройствах. Явления астении, интеллектуально-мнестические нарушения психической деятельности ^{A} , ПВА при алкогольной зависимости ^{B}	Разовая доза 400–1200 мг Средняя суточная 2400–3200 мг
Гамма-аминомасляная кислота	Алкогольные энцефалопатии ^{B} , полиневриты, слабоумие ^{B}	Средняя суточная доза 3000–3750 мг
Никотиноил гамма-аминомасляная кислота	Комплексная терапия купирования острых, в т.ч. ургентных явлений ААС ^{B} . Состояния тревоги, страха, повышенной раздражительности у больных с алкогольной зависимостью ^{B}	Разовая доза 20–50 мг Средняя суточная 40–300 мг
Пиритинол	Комплексная терапия при неглубокой депрессии с явлениями заторможенности, астенические состояния, адинамия, неврозоподобные расстройства у больных с алкогольной зависимостью, явлениях алкогольной энцефалопатии ^{B} . Комплексная терапия постабстинентных расстройств у больных опийной наркоманией, зависимости от психостимуляторов ^{B}	Средняя суточная доза 200–600 мг
Церебролизин	Явления алкогольной энцефалопатии ^{B}	Только парентерально: в/м 1–5 мл, в/в 10–60 мл. Курс ежедневно в течение 4 недель
Этилметилгидроксипиридина сукцинат	ААС ^{B} .	50-300 мг Максимальная доза – 800 мг

¹ Данные Формуляра лекарственных средств (федерального руководства), 2012. Степени убедительности доказательств: **A** – доказательства убедительны: есть веские доказательства предлагаемому утверждению; **B** – относительная убедительность доказательств: есть достаточно доказательств в пользу того, чтобы рекомендовать данное предложение; **C** – достаточных доказательств нет: имеющихся доказательств недостаточно для вынесения рекомендации, но рекомендации могут быть даны с учетом иных обстоятельств

4.2.3. Витамины и ионсодержащие препараты

Значительный дефицит ионов магния в тканях, возникающий в результате снижения всасывания в тонком кишечнике и усиления под влиянием алкоголя экскреции магния с мочой, приводит к миоклоническим подёргиваниям, атаксии, тремору, головокружению, бессоннице, раздражительности, напряжённости, тревоге, вегетативной дистонии. Ввиду этого патогенетически оправдано использование в терапевтических программах магния сульфата в дозе 1-2 г (5-10 мл 25% раствора) внутривенно и внутримышечно даже при нормомагниемии. В настоящее время существует комплексный препарат магне-В₆, который содержит терапевтические дозы магния в составе наиболее легко усваиваемых солей лактата и пидолата в комплексе с пиридоксином (витамином В₆). Магне-В₆ обладает высоким вегетостабилизирующим эффектом, влияет на неврологическую симптоматику в рамках алкогольного АС и при периферической полинейропатии, имеет слабое седативное (успокаивающее) действие на начальных этапах лечения. Рекомендованные дозы для больных с алкогольной зависимостью — по 2 таблетки 2 раза в день, курс — до 30 дней.

В лечении АС обязательно применение витаминов группы В, С, РР, несколько реже используют витамины других групп. Назначают растворы тиамин хлорида 5% 2-4 мл внутримышечно, внутривенно капельно, пиридоксина гидрохлорида 5% 5-8 мл внутримышечно, внутривенно капельно, никотиновой кислоты 0,1% 1-2 мл внутримышечно, аскорбиновой кислоты 5% 5-10 мл внутримышечно, внутривенно капельно. Парентерально витамины назначают в первые несколько суток отмены алкоголя, обычно в составе инфузионной терапии, затем назначают внутрь.

4.2.4. Гепатотропные препараты.

Гепатотропы включаются в терапевтические программы при лечении зависимости от всех видов ПАВ и на всех этапах терапевтического процесса. Отличий в показаниях, дозах, применении, противопоказаниях не наблюдается.

Из гепатотропных препаратов наиболее часто используются урсодезоксихолиевая кислота (урсосан), адеметионин (гептрал), α-липоевая кислота (тиоктовая кислота), L-орнитин- L-аспартат (Гепта-Мерц).

Большое место в терапевтических программах занимают препараты с антиоксидантной и гепатопротективной активностью. К их числу относятся: α-липоевая кислота (тиоктовая кислота), метадоксин, этилметилгидроксипиридина сукцинат. Метадоксин успешно используется в комплексной терапии широкого круга вегетосоматических расстройств, наблюдающихся при ААС, поражений печени алкогольного генеза и алкогольной полинейропатии. Этилметилгидроксипиридина сукцинат в комплексной терапии более эффективно влияет на редукцию синдрома патологического влечения – аффективные и идеаторные расстройства, обладает стресспротективным и мембранопротективным свойствами, а также антиоксидантной активностью.

4.2.5. Специфические средства, применяемые в наркологической практике.

4.2.5.1. Обезболивающие средства.

Обезболивающими свойствами обладают лекарственные средства различных фармакологических групп: антагонисты-агонисты опиатов, ненаркотические анальгетики,

некоторые нейролептики, ингибиторы панкреатических ферментов (апротинин), холинолитики.

Антагонисты-агонисты опиоидных рецепторов. В качестве обезболивающих средств в лечении опиоидного АС в настоящее время наиболее широко используют антагонисты-агонисты опиоидных рецепторов. Все препараты этой группы усиливают и потенцируют действие лекарственных средств других групп (нейролептиков, транквилизаторов, снотворных, других супрессоров ЦНС, нестероидных противовоспалительных средств), поэтому при назначении комплексного лечения необходимо обращать особое внимание на подбор адекватных доз препаратов во избежание развития осложнений.

Трамадол воздействует на μ -, δ -, κ -опиоидные рецепторы ЦНС. В первые дни лишения при резко выраженном болевом синдроме назначают по 2-4 мл раствора трамадола внутримышечно 3-4 раза в день, затем переходят на приём по 50-100 мг внутрь в день, постепенно снижая дозу по мере уменьшения интенсивности болевого синдрома.

Применение наркотических (опиоидных) средств при лечении опиоидного АС сопряжено с определёнными трудностями. У больных достаточно быстро растёт толерантность к ним, падает их анальгетическая активность, может развиваться лекарственная зависимость. У соматически ослабленных и отягощённых пациентов при применении препаратов с наркотическим действием возможно развитие осложнений в виде общей депривации ЦНС с угнетением дыхания, поэтому рекомендовано сочетание наркотических анальгетиков с ненаркотическими. При этом более безопасен вариант, когда в качестве ведущего лекарственного средства используют ненаркотический анальгетик, а наркотический назначают как сопровождающий. Дозы ненаркотических анальгетиков в наркологической практике используют, как правило, средние и высшие терапевтические.

Ингибиторы протеолитических ферментов пептидной структуры. Одно из перспективных направлений в терапии опиоидного АС — использование ингибиторов протеолитических ферментов пептидной структуры, представителем которых является апротинин. При проведении пилотных исследований действия препарата на симптоматику опиоидного АС отечественные исследователи (Альтшулер В.Б., Судакова С.К., Павлова О.О., 1997) пришли к заключению: апротинин обладает определённой избирательностью терапевтического действия, которая направлена на алгические, сенестопатические и вегетативные расстройства в структуре синдрома отмены.

Как правило, лечение апротинином начинают при начальных проявлениях АС, когда больные отмечают развитие болевой, астенической и вегетативной симптоматики: тяжесть в голове, слабость, вялость, разбитость, отсутствие аппетита, диарею, потливость, нарушение сна, раздражительность, снижение настроения, озноб и другие специфические проявления. Через 15-20 мин после введения препарата большинство больных отмечают выраженное улучшение состояния: исчезают боль, чувство общего дискомфорта, разбитости, тяжести в голове. Эффект от однократного введения препарата длится обычно от 5 до 10 ч. Длительность лечения составляет в среднем 4 дня (от 2 до 6 дней). Как правило, основные проявления опиоидного АС (озноб, боли в суставах, потливость и др.) проходят к концу 2-го дня лечения. Однако ещё в течение определённого времени могут оставаться астенические нарушения (слабость, вялость, разбитость, повышенная утомляемость и др.) и неврологические расстройства, которые купируются введением апротинина к 4-5-му дню лечения. Следует подчеркнуть, что терапевтическое действие апротинина значительно выше, если в структуре опиоидного АС преобладают вегетативные и болевые расстройства, а при преобладании психопатологических (поведенческих)

нарушений терапевтический эффект препарата значительно скромнее. Терапевтические дозы аprotинина лежат в пределах 10-40 тыс. АТрЕ (антитрипсиновые единицы).

4.2.5.2. Стимуляторы постсинаптических α 2-адренорецепторов

Клонидин (клофелин) — стимулятор постсинаптических α 2-адренорецепторов тормозных структур головного мозга. Среди средств патогенетической терапии, нормализующих дисбаланс в системах катехоламиновой нейромедиации (при опиатной зависимости), клонидин занимает особое место. Лечение начинают с первого дня развития опиоидного АС и продолжают в течение 5-7 дней, постепенно уменьшая дозу. Начальная доза препарата составляет, как правило, 0,3 мг внутрь, суточные дозы не должны превышать 0,6-0,9 мг на 3-4 приёма. При лечении опиоидного АС клонидин в первую очередь обладает выраженной эффективностью в отношении соматовегетативных расстройств. Отмечено, что влияние его на психопатологические и алгические расстройства менее выражено. На неврологическую симптоматику данный препарат влияния не оказывает. Среди побочных эффектов отмечают сухость во рту, выраженную седацию. В случае снижения АД ниже 90/60 мм рт.ст. дозу уменьшают и назначают кардиотонические средства (никетамид, кофеин и т.п.).

4.2.5.3. Налоксон

Налоксон используют при отравлениях опиоидными препаратами (в случае передозировки) и для диагностики опиоидной зависимости. При передозировках его вводят внутривенно (всегда в дробных дозах) в зависимости от состояния больного, применяемой дозы наркотиков, видов опиоидов и опыта врача. Первоначально обычно вводят 0,4 мг (1 ампула), в случае необходимости дозу можно повторять (до 10 раз) через каждые 2-3 мин или увеличить до 1,2 мг, снижая кратность введения до снятия агонистических признаков. Налоксоновую пробу проводят внутримышечно (или подкожно), вводят 0,4-1,2 мг препарата. Суть проведения пробы заключается в том, чтобы выявить, присутствуют ли в организме наркотики опиоидной группы или нет.

4.2.6. Препараты других групп, используемые в наркологической практике

β -Адреноблокаторы — важная составная часть комплексной программы лечения алкогольного АС, так как они эффективно устраняют катехоламинемия, купируют вегетативную симптоматику, снижают АД, частоту сердечных сокращений и обладают слабовыраженным седативным и анксиолитическим действием.

β -Адреноблокаторы (Арана Д., Розенбаум Д., 2004) различаются между собой по четырём основным признакам: относительной рецепторной селективности, липофильности, метаболизму и периоду полувыведения. Использование селективных антагонистов β -рецепторов, таких как метопролол и атенолол, значительно уменьшает риск развития бронхоспазма. Тем не менее считают, что селективность этих препаратов относительна, поэтому их следует с осторожностью назначать больным с бронхиальной астмой.

Наиболее часто в наркологической практике используют пропранолол, атенолол, менее распространено применение метопролола и надолола. Средние суточные дозы пропранолола составляют 60-160 мг внутрь, атенолола — 50-100 мг внутрь. Монотерапию β -адреноблокаторами проводят сравнительно редко, чаще всего распространена практика назначения их в сочетании с транквилизаторами. Считают, что назначение β -

адреноблокаторов позволяет снизить дозу бензодиазепинов, однако в этом вопросе необходима осторожность, так как первые не влияют на порог судорожной готовности.

α-Адреноблокаторы также широко используют в лечении АС (не только алкогольного, но и других видов ПАВ, в частности, опиатного, смешанного). Наиболее часто используемый препарат — пророксан. Суточные дозы составляют от 0,03 до 0,12 г. Длительность использования препарата прямо коррелирует с редукцией вегетативной симптоматики, кратность приёма — 3-4 раза в сутки.

Блокаторы кальциевых каналов. Хроническая алкогольная интоксикация сопровождается повышением уровня внутриклеточного кальция, в связи с чем при алкогольном АС обосновано применение блокаторов кальциевых каналов. Наиболее известный препарат — нифедипин. Средние суточные дозы его при лечении алкогольного АС составляют 10-40 мг. Несмотря на достаточную безопасность препарата, следует опасаться развития резкого падения давления, что обычно наблюдают при злокачественной гипертензии. Следует отметить, что, несмотря на многолетнее исследования этой группы препаратов, в наркологической практике они пока не находят широкого применения. Кроме того, блокаторы кальциевых каналов нельзя применять одновременно с р-адреноблокаторами из-за риска развития брадиаритмий и острой сердечной недостаточности.

4.2.7. Антидепрессанты.

Антидепрессанты применяются на всех этапах лечения болезней зависимости. В случае их использования в состоянии отмены ПАВ следует понимать, что речь идет о купировании синдрома патологического влечения, то есть депрессивной симптоматики в его структуре. Подавление патологического влечения к ПАВ является вполне самостоятельным свойством антидепрессантов (В.Б. Альтшулер, 2009). Необходимо помнить, что антидепрессанты с наличием холинолитического действия не применяются при абстинентном синдроме, поскольку велик риск развития побочных эффектов на фоне наличия остатков ПАВ в организме. При выраженных депрессивных нарушениях, расстройствах сна предпочтение отдается СИОЗС, СИОЗСН, как более безопасным лекарственным средствам.

Рекомендуемые к использованию в наркологической практике антидепрессанты²

Таблица 13

² Данные Формуляра лекарственных средств (федерального руководства), 2012. Степени убедительности доказательств: **А** – доказательства убедительны: есть веские доказательства предлагаемому утверждению; **В** – относительная убедительность доказательств: есть достаточно доказательств в пользу того, чтобы рекомендовать данное предложение; **С** – достаточных доказательств нет: имеющихся доказательств недостаточно для вынесения рекомендации, но рекомендации могут быть даны с учетом иных обстоятельств

Лекарственное средство	Показания <small>степень доказательности</small>	Дозы и применение
Амитриптилин	Тревожно-депрессивные состояния, ажитация, собственно депрессивные проявления при алкогольной зависимости и наркомании ^A	25-200 мг, средняя суточная доза 75-100 мг
Имипрамин	Астенодепрессивные состояния, сопровождающиеся моторной и идеаторной заторможенностью, снижением побудительной активности, бездеятельностью в структуре постабстинентных расстройств при опиийной зависимости ^B . Алкогольная депрессия. Синдром отмены кокаина ^B .	25-250 мг, средняя суточная доза 75-150 мг
Кломипрамин	Депрессивные состояния у больных с алкогольной зависимостью ^B . В комплексной терапии постабстинентных расстройств при опиоидной зависимости, зависимости от амфетаминов, кокаинизме ^B . Патологическое влечение к ПАВ, проявляющееся компульсивными расстройствами и с навязчивостями ^B	75-250 мг, средняя суточная доза 75-150 мг
Мапротилин	Абстинентные ^C и постабстинентные аффективные нарушения у больных с алкогольной зависимостью и наркоманией, в т.ч. амфетаминовая и кокаиновая зависимость ^B .	25-225 мг, средняя суточная доза 50-75 мг
Миансерин	Абстинентные ^C и постабстинентные аффективные нарушения у больных с алкогольной зависимостью и наркоманией ^B . Диссомнические расстройства у больных с алкогольной зависимостью ^B	30-90 мг, оптимальная доза – 60 мг
Пипофезин	Аффективные нарушения легкой и умеренной степени выраженности с преобладанием тревоги у больных с алкогольной зависимостью и наркоманией ^B	50-200 мг, средняя суточная доза – 75-150 мг
Тразодон	Неглубокая алкогольная депрессия ^B . Комплексная терапия абстинентных и постабстинентных нарушений при опиийной наркомании ^B ; зависимость от бензодиазепинов ^B . В комплексной терапии постабстинентных расстройств при зависимости от амфетаминов ^B . Диссомнические расстройства у наркологических больных ^B .	50-600 мг, средняя суточная доза 225–450 мг
Пирлиндол	ААС ^C . Депрессии и тревожно-депрессивные расстройства у больных с алкогольной зависимостью ^B . Комплексная терапия постабстинентных нарушений опиоидной и психостимуляторной зависимости ^B .	50-300 мг, средняя суточная доза 50-150 мг
Пароксетин	Депрессивные состояния обсессивно-компульсивного, фобического и тревожного характера у больных с алкогольной зависимостью ^A .	10-60 мг, средняя суточная доза 10-20 мг
Сертралин	Депрессивные состояния ипохондрического, обсессивно-фобического и тревожного характера у больных с алкогольной зависимостью ^A . Комплексная терапия постабстинентных нарушений опиоидной и психостимуляторной зависимости ^B .	25-200 мг, средняя суточная доза 25-150 мг
Флувоксамин	Депрессивные состояния ипохондрического, обсессивно-фобического и тревожного характера у больных с алкогольной зависимостью ^A . Комплексная терапия абстинентных и постабстинентных нарушений опиоидной и психостимуляторной зависимости ^B .	50-200 мг, средняя суточная доза 50-150 мг
Флуоксетин	Депрессивные, обсессивно-фобические и компульсивные	20 мг. Максимальная доза –

	расстройства у больных с алкогольной зависимостью ^А . Патологическое влечение к алкоголю. Психопатические расстройства, дисфорические проявления и негативизм в отношении лечения у больных опийной наркоманией ^В . Постабстинентные нарушения при зависимости от психостимуляторов ^В	80 мг
Циталопрам	Комбинированная терапия алкогольной зависимости и наркомании ^В . Алкогольная депрессия с тревогой, обсессивными и ипохондрическими расстройствами ^В	20 мг. Максимальная доза – 40 мг
Эсциталопрам	См. Циталопрам	20 мг. Максимальная доза – 40 мг
Адеметионин	Легкая и умеренная депрессия при алкогольной зависимости ^В .	400-1600 мг. Средняя суточная доза 800-1600 мг
Венлафаксин	Депрессия у больных с алкогольной зависимостью и наркоманией ^В	75-225-375 мг. Средняя суточная доза 75-225 мг
Дулоксетин	Депрессия у больных с алкогольной зависимостью и наркоманией ^В	60-120 мг в день

4.2.8. Нейролептики.

Влечение к ПАВ в структуре АС бывает выражено довольно интенсивно. При наличии показаний при обострениях патологического влечения к ПАВ применяются *антипсихотики*. Среди них предпочтительны те, которые в относительно меньшей мере вызывают побочные экстрапирамидные эффекты. Используемые в наркологической практике приведены в таблице 12.

Основные показания к назначению антипсихотиков в наркологической практике:

- Выраженное влечение к психоактивному веществу. В зависимости от преобладания в клинической картине проявлений того или иного компонента влечения, выбирается и антипсихотический препарат. Они используются для купирования выраженных идеаторных расстройств; напряженности аффекта; психопатоподобных (поведенческих) расстройств; психомоторного возбуждения в структуре актуализации синдрома патологического влечения.
- Купирование опийного абстинентного синдрома (ОАС).
- Некоторые неотложные состояния (психозы и пр.)

Общие противопоказания к назначению антипсихотиков:

- наркотическая или алкогольная интоксикация тяжелой степени. При интоксикации психостимуляторами и галлюциногенами, при психомоторном возбуждении, сопровождающемся галлюцинаторно-параноидной симптоматикой, необходимо оценить показатель «вред-польза»;
- любой вид сопора и комы;
- тяжелые заболевания печени и почек;
- нарушения функции органов кроветворения;
- сердечно-сосудистая и легочная недостаточность;

- прогрессирующие системные заболевания головного и спинного мозга;
- лихорадочные состояния;
- антипсихотики с холинолитической активностью противопоказаны при закрытоугольной глаукоме и аденоме предстательной железы (Малин Д.И., 2000).

Таблица 14

Рекомендуемые к использованию в наркологической практике антипсихотики

Лекарственное средство	Показания ^{степень доказательности}	Дозы и применение
Алимемазин	Невротические, неврозоподобные и психопатоподобные состояния, тревожно-депрессивное состояние у больных алкогольной зависимостью ^A и наркоманией ^B . У больных АЗ с целью купирования нарушений сна ^A	5-80 мг, 5-10мг – снотворная доза; 60-80 мг – анксиолитическая доза
Галоперидол	Алкогольные психозы, в т.ч. токсические ^A . Психозы, вызванные психостимуляторами (амфетамины, кокаин) ^B . Болевой синдром при ОАС ^B . Агравационные и сверхценные (в т.ч. ипохондрические) образования при алкогольной зависимости и наркомании ^B .	1,5–20 мг
Галоперидола деканоат	Поддерживающая противорецидивная терапия при алкогольной зависимости и наркомании ^B	25-75 мг 1 раз в 4 недели
Дроперидол	Алкогольный делирий ^B	2,5-5 мг
Зуклопентиксол	Состояние тревоги, ипохондрические и другие сверхценные образования, раздражительность, конфликтность, патологические влечения и аддитивные тенденции в поведении, развивающиеся в структуре постабстинентных расстройств у больных наркоманией ^B	25-100 мг внутрь 50–150 мг в/м
Зуклопентиксола деканоат	Поддерживающая противорецидивная терапия при наркоманиях ^B .	200-400 мг в/м 1 раз в 4 недели
Кветиапин	Алкогольные психозы, в т.ч. токсические ^B . Психозы, вызванные психостимуляторами (амфетамины, кокаин) ^B . Психопатоподобная симптоматика у больных с опийной наркоманией и полинаркоманией ^B .	50-600 мг
Клозапин	Купирование психомоторного возбуждения ^A , аффективной напряженности, снижения агрессии и асоциальных тенденций у больных с наркоманией ^B . Стойкие нарушения сна у зависимых от опиоидов лиц ^B .	12,5 – 100 мг средняя суточная доза
Левомепромазин	Алкогольные психозы ^B . Абстинентные и диссомнические расстройства у больных с опиоидной зависимостью ^B . Психозы, вызванные психостимуляторами ^B	25-100 мг
Перициазин	Психопатоподобные состояния, повышенная раздражительность, конфликтность, враждебность и агрессия при алкогольной зависимости и наркомании ^B	3-30 мг
Перфеназин	Алкогольные психозы ^B . Абстинентные и диссомнические расстройства у больных с опиоидной зависимостью ^B	4-16 мг
Промазин	Алкогольные психозы ^B	25-100 мг
Рисперидон	Психопатоподобная симптоматика у больных с опийной наркоманией и полинаркоманией ^B . Острые и хронические психозы, связанные с приемом кокаина и амфетаминов ^B	2-4 мг

Сульпирид	Алкогольная зависимость и наркомания, сопровождающиеся вялостью, заторможенностью, апатией, аффективными расстройствами ^В . Явления психофизической угнетенности у больных со злоупотреблением психостимуляторами ^В . При явлениях аггравации в поведении у больных с наркоманией. В качестве поддерживающей терапии при алкогольной зависимости ^В .	100-600 мг
Тиоприд	Психомоторное возбуждение и вегетативные нарушения при алкогольном психозе ^А , абстинентный синдром у больных с алкогольной и опийной зависимостью ^А . Дисфорические и поведенческие расстройства (с импульсивностью и агрессивностью) у больных наркоманией ^А . Длительный прием в противорецидивных программах терапии наркомании.	100-800 мг
Тиоридазин	Психические, эмоциональные расстройства, сопровождающиеся страхом, напряжением, возбуждением у больных алкогольной зависимостью и наркоманией ^В . У больных опийной наркоманией с целью купирования конфликтности и агрессии, дисфорических расстройств ^В . Отдаленные этапы лечения кокаинизма ^В .	50-150 мг
Трифлуоперазин	Патологические мотивации, кататимные образования и установочные формы поведения у больных наркоманией ^В . Депрессивные и адинамические расстройства в структуре отсроченных постабстинентных нарушений ^В . Купирование алкогольных и токсических психозов, в т.ч. вызванных амфетаминами и кокаином ^В . Аддитивные нарушения на фоне эндогенных психических заболеваний, например вторичной алкогольной зависимости ^В .	5-15 мг
Хлорпромазин	Алкогольные психозы ^А . Патологическое алкогольное опьянение ^В . Абстинентные и диссомнические расстройства у больных с опиоидной зависимостью ^А .	25-150 мг
Хлорпротиксен	Алкогольные психозы ^В . Аффективная напряженность у больных с алкогольной зависимостью и наркоманией ^В . Длительный прием в противорецидивных программах терапии алкогольной зависимости и наркомании ^В .	15-150 мг
Флупентиксол	Алкогольные психозы ^В . Аффективная напряженность, тревога у больных с алкогольной зависимостью и наркоманией ^В .	3-150 мг

Тиоридазин (сонапакс) обладает избирательной антипсихотической активностью и адресуется в основном к состояниям тревоги, страха, выраженной напряженности. Его психотропная активность направлена не столько на тяжелые психотические состояния, сколько на разнообразные психопатологические проявления более легкого регистра. Эффективен при наличии психогенных, реактивных состояний, вызванных часто встречающимися в жизни больных алкоголизмом, особенно женщин, психотравмирующими обстоятельствами. В клинике наркоманий он используется для снятия дисфорических расстройств и коррекции поведения больных.

В случае выраженности у больных тревоги, возбуждения, ипохондрических расстройств, истеричности, эмоциональной расторможенности, нарушений поведения, препаратом выбора может быть перициазин (неулептил).

Для коррекции разнообразных нарушений поведения больных, купирования раздражительности, дисфории рекомендуется также зуклопентиксол (клопиксол), чьи побочные действия менее выражены, чем у других нейролептических средств, применяемых в наркологии.

Эффективным является применение сульпирида (эглонил), который сочетает в себе свойства как нейролептических, так и тимоаналептических средств. Считается, что у эглонила преобладает активирующее действие, поэтому вначале его использовали преимущественно при апатических депрессивных состояниях, главным образом при эфедрон-первитиновом абстинентном синдроме. В дальнейшем оказалось, что эглонил весьма эффективен и при опиатной зависимости. Он оказывает как антидепрессивное действие, так и способствует купированию дисфорических расстройств в тех случаях, когда они не сопровождаются выраженным психомоторным возбуждением. Кроме того, эглонил в известной мере способствует подавлению патологического влечения к наркотикам. Хотя считается, что препарат почти не вызывает нейролептических расстройств, в ряде случаев у больных с зависимостью от опиатов может наблюдаться нейролептический синдром при назначении даже не очень высоких доз.

Следует сказать, что большинство наркологических больных переносят терапию нейролептическими препаратами сравнительно хорошо. Кроме того, широкое внедрение в клиническую практику атипичных антипсихотиков позволяет в значительной степени сократить количество и выраженность побочных эффектов и избежать осложнений. Чаще всего, побочные эффекты нейролептической терапии исчерпываются преходящей ригидностью мышц, невыраженным тремором, сухостью во рту.

Требования к назначению антипсихотических препаратов:

- наличие определенных, диагностически подтвержденных признаков патологического влечения;
- динамическое наблюдение симптоматики влечения с «маневрированием» дозами препаратов (повышение, понижение, прекращение);
- применение при возникновении побочных экстрапирамидных эффектов соответствующей терапии, в том числе, корректоров;
- учет противопоказаний (признаки органической недостаточности головного мозга);
- контроль над состоянием крови;
- недопустимость хронического или профилактического (без видимой терапевтической «мишени») лечения неопределенной длительности.

4.2.9. Нормотимические средства.

Наиболее распространённые препараты нормотимического действия — соли лития, малые антиконвульсанты (производные карбамазепина и вальпроевой кислоты).

Основная цель применения — купирование синдрома патологического влечения. В алкогольном АС показания к применению антиконвульсантов сужены. Их назначение оправдано только лишь в тех случаях, когда есть симптоматическая эпилепсия и риск развития эпилептических приступов высок. Во всех других случаях терапевтического действия транквилизаторов бывает достаточно для предупреждения развития эпилептических приступов.

Противопоказания:

- Нормотимики противопоказаны при нарушении сердечной проводимости, поражении почек, печени, заболеваниях крови и костного мозга, водно-электролитных нарушениях, при глаукоме. С осторожностью следует назначать при простатите, больным, склонным к аллергическим реакциям.

5. ОСЛОЖНЕНИЯ И ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ТЕРАПИИ

Развитие осложнений проводимой терапии связано с:

1. развитием побочных эффектов/осложнений назначаемых лекарственных средств;
2. превышением терапевтической дозы препарата;
3. неверно подобранной длительностью терапии;
4. игнорированием перекрестной толерантности ПАВ и ЛС.

Таблица 15

**Фармакодинамические свойства и побочные эффекты лекарственных средств
(по данным литературы)**

<i>Фармакодинамические свойства</i>	<i>Возможные побочные эффекты</i>
Блокада D₂-рецепторов	Экстрапирамидные расстройства: паркинсонизм, гиперкинезы, дискинезии; подавление гипоталамических и гипофизарных функций: гинекомастия, аменорея, увеличение массы тела, снижение либидо, нарушение терморегуляции
Блокада α-адренорецепторов	Ортостатическая гипотензия; тахикардия; нарушение сердечного ритма и сократительной способности миокарда; гиперседация
Блокада m-холинорецепторов	Сухость во рту; атония кишечника и мочевого пузыря (запоры, задержка мочеиспускания); нарушение аккомодации; синусовая тахикардия; задержка эякуляции и нарушение эрекции у мужчин; аноргазмия у женщин; развитие холинолитического делирия при гиперчувствительности к препаратам
Блокада H₁-рецепторов	Ортостатическая гипотензия; увеличение массы тела; повышение аппетита; гиперседация
Блокада 5-HT₂-серотониновых рецепторов	Повышение аппетита; нарушение эякуляции и эрекции у мужчин
Блокада обратного захвата серотонина нервными окончаниями	Снижение аппетита; задержка эякуляции у мужчин; аноргазмия у женщин; нарушение менструального цикла; нарушения, связанные с серотониновой гиперстимуляцией: диспепсия, диарея, сухость во рту, головная боль, тремор, дизартрия, нарушение походки; серотониновый синдром (при совместном назначении антидепрессантов различных химических групп)

Таблица 16

Лекарственные взаимодействия нейролептиков

Группа	Взаимодействие с:	Возможный эффект
Нейролептик	Транквилизаторы, Нормотимики, Антидепрессанты, Гипнотики	Взаимное потенцирование действия, усиление угнетающего действия на ЦНС
	ТЦА	Повышение С нейролептика (на 1/3) и антидепрессанта в крови
	Карбамазепин	Ускорение метаболизма, снижение С нейролептика в крови, снижение его терапевтического действия
	НИМАО	Замедление метаболизма, усиление основного действия и побочных эффектов нейролептика. Сочетанное назначение не рекомендовано
	Тетурам, парацетамол, фуразолидон	Замедление биотрансформации фенотиазинов, повышение их С в крови, усиление основного и побочного действия нейролептиков
	Клофелин	снижение гипотензивного эффекта, усиление угнетающего действия клофелина.

Примечание: С – концентрация, ТЦА – трициклические антидепрессанты; НИМАО – необратимые ингибиторы моноаминоксидазы;

Таблица 17

Лекарственные взаимодействия гетероциклических антидепрессантов

Группа	Взаимодействие с:	Возможный эффект
Антидепрессант гетероциклической структуры	Транквилизаторы, Нейролептики	Замедление метаболизма, повышение С в крови. Усиление седативного, потенцирование холинотического эффектов.
	Карбамазепин	Ускорение метаболизма, снижение С антидепрессанта в крови, снижение терапевтического действия
	Ноотропы	Усиление тимоаналептического эффекта, снижение побочных эффектов
	Витамин В ₆	Снижение побочных эффектов
	Клофелин	снижение гипотензивного эффекта, усиление угнетающего действия клофелина.

Примечание: С – концентрация

Таблица 18

Лекарственные взаимодействия СИОЗС

Группа	Взаимодействие с:	Возможный эффект
СИОЗС	СИОЗС	Не рекомендовано
	НИМАО/оИМАО	Не рекомендовано
	Фенобарбитал, карбамазепин	Усиление метаболизма, снижение С в крови, снижение терапевтического эффекта
	ТЦА	Рекомендовано в низких дозах

Примечание: С – концентрация; НИМАО – необратимые ингибиторы моноаминоксидазы; оИМАО – обратимые ингибиторы моноаминоксидазы

Таблица 19

Лекарственные взаимодействия ИМАО

Группа	Взаимодействие с:	Возможный эффект
ИМАО	Транквилизатор, Нейролептик	Резкое угнетение метаболизма, накопление и повышение С в крови. Выраженные побочные эффекты. Сочетание не рекомендовано
	Карбамазепин	Развитие побочных эффектов. Сочетание не рекомендовано
	СИОЗС	Серотониновая гиперстимуляция, серотониновый синдром. Сочетание не рекомендовано
	ТЦА	Гипертонический криз. Сочетание не рекомендовано
	Некоторые продукты питания (таблица 29.13)	Тираминовые (сырные) реакции
	Наркотические анальгетики, Центральные анестетики, барбитураты, алкоголь	Гипотония, угнетение дыхания, тяжелые расстройства сознания.

Примечание: С – концентрация; СИОЗС- специфический ингибитор обратного захвата серотонина; ТЦА – трициклический антидепрессант

Таблица 20

Лекарственные взаимодействия антиконвульсантов

Группа	Взаимодействие с:	Возможный эффект
Карбамазепин	Барбитураты	Усиление метаболизма карбамазепина
	ТЦА/СИОЗС	Усиление метаболизма антидепрессантов, снижение их С в крови. Замедление метаболизма карбамазепина, повышение его С в крови.
	Галоперидол	Усиление метаболизма галоперидола, снижение С в крови с ослаблением действия.

Примечание: С – концентрация; СИОЗС- специфический ингибитор обратного захвата серотонина; ТЦА – трициклический антидепрессант

6. ПСИХОТЕРАПИЯ

Таблица 21. Медицинские услуги для патопсихологической диагностики, психотерапии, психологического консультирования и оценки психотерапевтической динамики

1. Прием (осмотр, консультация) и наблюдение специалиста (стационарно)	
<i>обязательно</i>	<i>по показаниям</i>
<ul style="list-style-type: none"> – Прием (осмотр, консультация) врача-психотерапевта – Прием (тестирование, консультация) медицинского психолога первичный 	<ul style="list-style-type: none"> – Прием (тестирование, консультация) медицинского психолога повторный
2. Психотерапевтическое лечение (стационарно)	
<i>обязательно</i>	<i>по показаниям</i>
<ul style="list-style-type: none"> – Психологическая адаптация – Терапия средой – Семейное психологическое консультирование – Психотерапия 	<ul style="list-style-type: none"> – нет
3. Прием (осмотр, консультация) и наблюдение специалиста (амбулаторно)	
<i>обязательно</i>	<i>по показаниям</i>
<ul style="list-style-type: none"> – Прием (осмотр, консультация) врача-психотерапевта 	<ul style="list-style-type: none"> – нет

– Прием (тестирование, консультация) медицинского психолога	
4. Психотерапевтическое лечение (амбулаторно)	
обязательно	по показаниям
<ul style="list-style-type: none"> – Психологическая адаптация – Терапия средой – Семейное психологическое консультирование – Психотерапия 	– нет

Таблица 22. Медицинские услуги для патопсихологической диагностики, психотерапии, психологического консультирования и оценки психотерапевтической динамики

Медицинская услуга	Применение
Психологическая адаптация	приспособление человека к существующим в обществе требованиям и критериям оценки за счет присвоения норм и ценностей данного общества. У лиц с зависимостями психологическая адаптация нарушена, вплоть до полной дезадаптации. В процессе лечения одним из важных направлений работы является восстановление психологической адаптации к трезвому образу жизни.
Психологическое консультирование -Индивидуальное психологическое консультирование -Групповое психологическое консультирование -Семейное психологическое консультирование	совокупность процедур, направленных на помощь человеку в разрешении проблем и принятии решений относительно профессиональной карьеры, брака, семьи, совершенствования личности и межличностных отношений. Может осуществляться индивидуально и в группе. Отдельно выделяется семейное консультирование: относится не только непосредственная работа с родственниками зависимых, но и с парами, консультирование в добрачный период, а также в период развода. Сюда же относят консультирование по вопросам детско-родительских отношений, а также взаимоотношений с родителями и родственниками мужа / жены, т.к. наличие зависимости у одного из членов семьи отражается на всей семье и каждом его члене. Цели психологического консультирования зависят от конкретной психологической школы.
Терапия средой	Использование терапевтического потенциала взаимодействия больного с окружением, средой. Это искусственно созданная среда функционирования больных, в которой реализуется терапевтическая программа, включает систему контроля, поощрения или порицания, ответственности и психологической поддержки, что в значительной степени гарантирует предотвращение срывов или рецидивов заболевания.

	Терапия средой является терапевтическим инструментом реадaptации и ресoциализации, защищает больных от негативного воздействия наркоманической/алкогольной среды (субкультуры) и, прежде всего, от потребления наркотиков/алкоголя, а также в значительной степени моделирует их функционирование в открытом обществе.
--	--

Возможности применения различных методов в период АС резко ограничены. Но именно в этот период потенциалы психотерапевтического воздействия необходимо направлять на удержание и вовлечение пациента в лечебную программу, чтобы лечение не ограничивалось рамками купирования абстинентного синдрома, а пациент продолжил терапию в показанном ему варианте. С первого контакта с пациентом, необходимо так психотерапевтически выстраивать отношения, чтобы сформировался рабочий альянс пациент-врач (специалист). И уже в этот период необходимо провести семейное консультирование таким образом, чтобы вовлечь членов семьи и значимых людей в терапевтические программы. Время и длительность проведения психотерапии в АС должно зависеть от состояния пациента. Таким образом, при проведении психотерапии в период АС психотерапевтическими мишенями воздействия являются:

- искаженные представления (и/или опасения) по поводу лечения;
- антитерапевтические установки;
- амбивалентность по отношению к употреблению ПАВ, продолжению лечения;
- искаженные коммуникативные установки;
 - нарушения способности установления глубокого контакта (в рамках терапевтического альянса), в том числе - способности к получению эмоциональной поддержки от специалиста;
 - патологическое влечение к ПАВ.

Таблица 23. Методы психотерапии, применяемые в период лечения абстинентного синдрома

Метод	Характеристика <small>степень доказательности</small>	Применение
Мотивационное интервью	Целенаправленный, динамичный, циклический процесс работы и способ общения с пациентом, в ходе которого изменяется баланс аргументов «за» и «против» употребления ПАВ, становятся очевидными преобладание отрицательных последствий употребления над положительными и необходимость изменения поведения пациента; выявляются предпосылки изменений. Ключевой концепцией является «готовность к изменениям», которая рассматривается как стадия мотивации, на которой находится пациент, внутреннее состояние, чувствительное к воздействию	Базовый подход в работе специалистов. Метод, который может служить как основой каждого психотерапевтического взаимодействия психиатра-нарколога (психотерапевта, психолога) с пациентом, так и отдельно избранным подходом с регламентированным количеством психотерапевтических сессий индивидуально или в группе. Эффективность высока при условии, что специалисты занимают верную неосуждающую

	внешних факторов A .	профессиональную позицию, грамотно применяют навыки и осуществляют вмешательства, которые подготавливают пациента к изменениям.
Когнитивно-поведенческая психотерапия	Это процесс направленного формирования желаемых, адаптивных форм поведения на основе принципов теории обучения. Комплекс методик, которые применяют для изменения поведения, связанного с потреблением ПАВ. Они включают в себя мотивационное интервью, самоконтроль, управление образом жизни и методы предупреждения рецидивов, включая тренинг социальных навыков. Применение данного комплекса методик подразумевает, что изменение поведения проходит через последовательные этапы: предварительный анализ собственного поведения – действия – решение – поддержание изменений и предупреждение рецидивов A .	Применение метода базируется на том, что можно изменять эмоции и поведение, воздействуя на содержание мыслей, возможность таких изменений основана на связи когнитивной и эмоциональной сферы. Метод хорошо воспроизводим в клинической практике.
Комплаенс-психотерапия	Базируется на когнитивно-бихевиоральном подходе, использует методики, сочетающие мотивационные интервью с внедрением активных терапевтических установок, направленным решением проблем, образовательными и когнитивными компонентами A .	Психотерапевтическая работа направлена на обнаружение иррациональных убеждений больных в отношении себя, болезни, прогноза употребления ПАВ в будущем, оценки собственных ресурсов по совладанию с болезнью, а затем и на изменение иррациональных убеждений пациента. Также метод предусматривает применение психообразовательных программ, направленных на объяснение механизмов развития зависимости,

		действию лекарств, способах лечения зависимости.
Клиент-центрированная психотерапия по К.Роджерсу	<p>В основе лежит гуманистическая концепция личности, «постоянно себя создающей, осознающей свое назначение в жизни, регулирующей границы своей субъективной свободы».</p> <p>Принципиальным в этой концепции является понятие конгруэнтности Самости и Опыта. Способность врача создать обстановку полной безопасности для личности пациента является основным лечебным средством. Создание такой обстановки достигается недирективной позицией и эмпатической реакцией. Триада Роджерса состоит в безусловном принятии пациента, эмпатии, конгруэнтности переживаний и поведения специалиста. Если создать соответствующие благоприятные условия, то пациент естественным образом сам будет изменяться, развиваться как личность в нужном направлении, что повлечет за собой и редукцию симптоматики В.</p> <p>Эмпатические принципы отчетливо прослеживаются в программе «12 шагов» общества Анонимных Алкоголиков и Анонимных Наркоманов.</p>	Метод также может служить как основой взаимодействия с пациентом, так и отдельным методом работы с регламентированным количеством психотерапевтических сессий. Специалистам необходимо применять эмпатические принципы взаимодействия с пациентом, в соответствии с концепцией данного метода.
Рациональная психотерапия	<p>Используются профессиональные знания врача о болезни, производится разбор ошибок в логических построениях больного. В процессе терапии осуществляется формирование установок на лечение и отказ от употребления ПАВ, обучение «противорецидивным» навыкам. При проведении психотерапии должны учитываться личностные особенности больных.</p>	Широко распространена, обязательная составная часть работы врача-нарколога.
Гипно-суггестивная психотерапия	<p>Методы основанные на внушении. Повышение эффективности</p>	Методы применяются как в индивидуальной работе, так

<p>(предметно-опосредованные методы, эмоционально-стрессовая психотерапия, метод чреспредметного внушения)</p>	<p>лечебного внушения достигается посредством погружения пациента в гипнотическое состояние или состояние «транса» – расслабленность, покой и пр. В процессе сеанса «мягкие» усыпляющие формулы перемежаются с эмоциональными императивными внушениями. Проведение каждого приема имеет свои особенности. В результате применения данных методик пациент становится эмоционально доступным, что и используется для достижения необходимого терапевтического эффекта. Некоторые методы распространены широко, некоторые теряют свою актуальность в настоящее время. Более применимы для лечения больных алкоголизмом С.</p>	<p>и в группах. Необходимо индивидуализировать формулы внушения и самовнушения в зависимости от особенностей каждого пациента.</p>
<p>Трансакционный анализ</p>	<p>Трансакционный анализ – это метод психотерапии для личностного роста и личностных изменений, включает свою философию, теорию и различные технологии для изменения, в том числе, зависимого поведения. Отдельные технологии Трансакционного анализа показали свою высокую эффективность в наркологии: методика анализа игрового взаимодействия по Э.Берну С, методика анализа Драматического треугольника Стивена Карпмана В, контрактные методики, антисуицидальный контракт В, анализ и терапия трагического сценария зависимой личности В, методика диагностики и построения терапии с учетом сильных и слабых сторон личности пациента С. Многие технологии Трансакционного анализа используются в программе «12 шагов» общества Анонимных</p>	<p>Метод гибкий, в зависимости от задач, предполагает как краткосрочное, так и длительное применение. На этапе купирования АС достаточно одно-двукратного проведения психотерапевтических сессий.</p>

	Алкоголиков и Анонимных Наркоманов, в группах по преодолению созависимости, семейном консультировании.	
Семейная психотерапия	Применяются различные методики, описанные выше, может быть групповой и индивидуальной. Основная цель – коррекция патологических типов семейных отношений. Объектом психотерапевтического воздействия в данном случае является больной и его семейное окружение. Также применяется для коррекции созависимого поведения В .	Специалистам необходимо провести от 1 до 2 встреч в формате семейного консультирования с привлечением хотя бы одного из членов семьи или значимого другого.
Группы само- и взаимопомощи	Проходят в сообществах, объединяющих мужчин и женщин, которые делятся друг с другом своим опытом, силами и надеждами, с целью помочь себе и другим избавиться от алкоголизма, наркомании. Основной принцип работы таких групп – это положительный пример трезвой жизни и обмен опытом по ее достижению. Характерны те же терапевтические преимущества, что и для любой формы групповой терапии, направленной, прежде всего, на изменение стереотипных установок личности, а также ее внутреннего состояния В .	Применение групп само- и взаимопомощи формирует терапию средой. В период терапии АС рекомендуется ознакомить пациента с группами само- и взаимопомощи.

На этапе купирования АС не рекомендуется проведение предметно-опосредованной психотерапии («запретительной психотерапевтической процедуры», эмоционально-стрессовой психотерапии по А.Р.Довженко, В.Е.Рожнову).

7. ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ СИНДРОМА ОТМЕНЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА ПАВ

7.1. Лечение алкогольного абстинентного синдрома.

Инфузионная терапия. При легкой степени ААС инфузионная терапия проводится лишь в тех случаях, когда у больного диагностируется какая-либо сопутствующая соматическая или неврологическая патология. В остальных случаях предпочтение

отдается пероральному пути введения жидкости, чаще всего калийсодержащими средствами (например, «Регидрон»),

При ААС средней и тяжелой степени инфузионная терапия обязательна. Целью ее проведения является устранение дегидратации, поддержание нормального объема циркулирующей крови, нормализация ионного баланса, поддержание диуреза. Рекомендованный объем вводимой жидкости — 10-20 мл/кг. Введение больших объемов жидкости при ААС, как показывает клиническая практика, зачастую оказывается не столь эффективным и оправданным по медицинским показаниям и может приводить к осложнениям. Быстрое проведение детоксикации большими объемами жидкостей вызывает резкое изменение кровотока в различных отделах мозга, увеличивает риск развития судорожных припадков. При проведении инфузионной терапии ААС следует соблюдать те же требования, которые предъявляются к инфузионным программам при других неотложных состояниях. Во-первых, необходим учет объема всех потерь жидкости для правильного расчета объема инфузии; во-вторых, контроль АД, ЧСС, КЩС в динамике; в-третьих, проведение ЭКГ для выявления патологических ритмов и синдрома удлиненного интервала QT.

Назначение инфузионной терапии требует соблюдения определенных правил:

- 1) на ранних стадиях ААС (при снижении концентрации спирта в плазме крови) у больных может возникать избыток жидкости в организме, связанный с увеличением секреции антидиуретического гормона. В динамике развития ААС формируется дегидратация, поэтому перед началом и во время инфузионной терапии необходима аускультация легких;
- 2) растворы глюкозы необходимо назначать с тиаминем (для профилактики развития энцефалопатии), с ионами калия (для лучшего проникновения глюкозы в клетки) и магния (для обеспечения ее анаэробного гликолиза);
- 3) в качестве терапии нарушений сердечного ритма рекомендована инфузионная терапия сбалансированными растворами электролитов;
- 4) ренальные потери жидкости компенсируют 5% раствором глюкозы, экстраренальные — полиионными растворами.

При проведении терапии ААС по показаниям применяются психотропные средства, смягчающие его течение и предупреждающие развитие судорожных припадков, алкогольного делирия.

Транквилизаторы бензодиазепинового ряда являются, по сути, базисными средствами в терапии ААС. Препаратами выбора для купирования ААС считаются диазепам (реланиум, седуксен), лоразепам (лорафен), хлордиазепоксид (элениум) и снотворные средства бензодиазепинового ряда — нитразепам (радедорм, эуноктин). Для коррекции выраженных расстройств сна используются и снотворные барбитурового ряда. Преимущества бензодиазепинов перед другими психотропными средствами, применяемыми при лечении ААС, складываются из их относительной безопасности и более низкого наркотического потенциала по сравнению с другими гипноседативными препаратами; они устраняют психопатологические расстройства (тревогу, возбуждение) без существенного угнетения дыхания; не вызывают экстрапирамидных нарушений, холинолитических осложнений; обладают противосудорожной активностью. Устраняются тремор, тахикардия, гипергидроз.

В течение первых 3-5 дней лечения препараты назначаются внутрь и/или внутримышечно в средней терапевтически эффективной дозе через равные интервалы времени (режим «нагрузки»), как правило, до 4-6 раз в день до момента достижения седации и купирования клинических проявлений ААС. Важно не превышать максимальный терапевтический порог препаратов.

Обычно используются следующие дозы препаратов: раствор диазепама (реланиум) 0,5% 2-4 мл в/м, в/в, в/в капельно, суточная доза до 0,06 г; раствор феназепама 0,1% 1-4 мл в/м, в/в, в/в капельно, или феназепам в таблетках по 0,0005, 0,001, суточная доза до 0,01 г; лоразепам по 0,0025 до 0,015 г в сутки; оксазепам по 0,01 до 0,09 г в сутки; фенobarбитал по 0,1-0,2 г; имован по 0,0075 г; ивадал по 0,01 г; реладорм 0,11-0,22 г. Фенobarбитал в составе комплексных препаратов иногда применяется у больных с ААС и в течение дня в качестве заместительной терапии, в целях снижения интенсивности абстинентных расстройств. Назначаются паглюферал по 1-2 таб. 3-4 раза в сутки или корвалол по 30-40 капель 1-2 раза в сутки.

β-адреноблокаторы (пропранолол — анаприлин, обзидан) являются важной составной частью комплексной программы терапии ААС, так как эффективно устраняют катехоламинемия, купируют вегетативную симптоматику, снижают АД, ЧСС и обладают слабо выраженным седативным и анксиолитическим действием. Средние суточные дозы пропранолола составляют 60-160 мг внутрь; атенолола 50-100 мг внутрь.

α-адреноблокаторы также широко используются в терапии абстинентного синдрома (не только алкогольного, но и от других видов ПАВ, в частности опиатного, смешанного). Наиболее часто используемый препарат — пирроксан. Суточные дозы составляют от 0,03 до 0,12 г. Длительность использования препарата прямо коррелирует с редукцией вегетативной симптоматики, кратность приема — 3-4 раза в сутки.

Хроническая алкогольная интоксикация сопровождается повышением уровня внутриклеточного кальция, в связи с чем в ААС обосновано применение **блокаторов кальциевых каналов**. Наиболее известный препарат — нифедипин. Средние суточные дозы нифедипина в ААС составляют 10-40 мг. Показания к профилактической **противосудорожной** терапии при алкогольном абстинентном синдроме ограничены. Если припадков ранее не было или они развивались только на фоне алкогольного абстинентного синдрома, основной способ профилактики — назначение бензодиазепинов или барбитуратов. Если доза этих препаратов достаточна, то риск припадков минимален. У больных эпилепсией риск припадка в период ААС повышен, в связи с чем показано немедленное назначение антиконвульсантов. В наркологической практике используются карбамазепин (финлепсин), вальпроевая кислота (депакин), ламотриджин (ламиктал). Но чаще эти средства применяются для купирования синдрома патологического влечения в постабстинентном (подостром) состоянии, т.е. на втором этапе терапии.

Значительный дефицит ионов магния в тканях, возникающий в результате снижения всасывания в тонком кишечнике и усиления под влиянием алкоголя экскреции магния с мочой, приводит к миоклоническим подергиваниям, атаксии, тремору, головокружению, бессоннице, раздражительности, напряженности, тревоге, вегетативной листании. Поэтому патогенетически оправдано использование в терапевтических программах **магния сульфата** в дозе 1-2 г (5-10 мл 25% раствора) в/в и в/м даже при нормомагниемии.

В настоящее время существует комплексный препарат *Магне-В₆*, который содержит терапевтические дозы магния в составе наиболее легко усваиваемых солей лактата и пидолата в комплексе с пиридоксином (витамином В₆). Магне-В₆ обладает высоким вегетостабилизирующим эффектом, влияет на неврологическую симптоматику в рамках ААС и при периферической полинейропатии, имеет слабое седативное (успокаивающее) действие на начальных этапах терапии. Рекомендованные дозы для больных с алкогольной зависимостью — по 2 таб. 2 раза в день, курс — до 30 дней.

В терапии абстинентного синдрома обязательной составляющей являются **витамины группы В, С, РР**, несколько реже используются витамины других групп.

Назначаются растворы тиамин хлорида 5% 2-4 мл в/м, в/в капельно, пиридоксина гидрохлорида 5% 5-8 мл в/м, в/в капельно; никотиновой кислоты 0,1% 1-2млв/м; аскорбиновой кислоты 5% 5-10 мл в/м, в/в капельно. Парентерально витамины назначаются в первые несколько суток отмены алкоголя, обычно в составе инфузионной терапии, затем продолжается пероральный прием.

Большое место в терапевтических программах занимают препараты с **антиоксидантной** и **гепатопротективной** активностью. К их числу относятся: а-липоевая кислота (тиоктовая кислота), метадоксин, мексидол. а-липоевая кислота (тиоктовая кислота) существует в двух формах — парентеральной и пероральной. Парентеральное применение а-липоевой кислоты в терапии АСС в дозе 600 мг (24 мл на 400 мл физического раствора) имеет выраженное детоксикационное действие. При этом важно отметить, что более быстрый и заметный терапевтический эффект наблюдается у лиц с тяжелым течением ААС. Гепатотропный эффект и влияние на алкогольную полинейропатию проявляется при приеме препарата в дозе 200 мг курсом не менее месяца.

Цитофлавин представляет собой сбалансированный комплекс из двух метаболитов (янтарная кислота, инозин) и двух коферментов-витаминов — никотинамида (витамин РР) и рибофлавина мононуклеотида (витамин В₂). Цитофлавин стимулирует дыхание и энергообразование в клетках, стимулирует процессы утилизации кислорода тканями, восстанавливает активность ферментов антиоксидантной защиты, Цитофлавин улучшает коронарный и мозговой кровоток, активизирует метаболические процессы в центральной нервной системе, способствует восстановлению сознания, устранению рефлекторных нарушений, расстройств чувствительности и улучшению интеллектуально-мнестических функций мозга. Цитофлавин наиболее эффективно воздействует на соматовегетативные проявления ААС: цефалгию, гипергидроз, тошноту, рвоту, внутреннюю дрожь. Цитофлавин назначают при ААС по 20 мл 2 раза в сутки в течение 5-7 дней.

Метадоксин в настоящее время также успешно используется в комплексной терапии широкого круга вегетосоматических расстройств, наблюдающихся при ААС, поражений печени алкогольного генеза и алкогольной полинейропатии. Гепатопротекторное действие метадоксина обусловлено мембраностабилизирующим эффектом и основано на способности восстанавливать соотношение насыщенных и ненасыщенных свободных жирных кислот. Дезинтоксикационный эффект метадоксина связан с активацией ферментов печени, участвующих в метаболизме этанола — алкогольдегидрогеназы и ацетальдегиддегидрогеназы, что ускоряет процесс выведения этанола и ацетальдегида из организма. Метадоксин предотвращает накопление триглицеридов в гепатоцитах, а также препятствует образованию фибронектина и коллагена, что значительно замедляет процесс формирования цирроза печени. Препарат уменьшает выраженность психических и соматических проявлений похмельного синдрома, способствует более быстрому купированию абстинентного синдрома.

Метадоксин оказывает неспецифическое антидепрессивное и анксиолитическое действие. Рекомендованные дозы метадоксина: купирование ААС — по 300-600 мг (5-10 мл) в/в капельно в 500 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы; терапия нарушений функций печени алкогольного генеза (алкогольная болезнь печени) — 1000-1500 мг/сут; при алкогольной полинейропатии — 1000 мг/сут. Препарат не требует лабораторного контроля, не вызывает побочных эффектов, поэтому возможен длительный прием курсом до 3 месяцев.

Мексидол — препарат со сложным механизмом действия. Наиболее важными компонентами механизма действия мексидола являются его антиоксидантные, мембранопротекторные эффекты. Препарат оказывает нейропротекторное,

противогипоксическое, ноотропное, антистрессорное, анксиолитическое, противосудорожное действие. Включение мексидола в комплексную терапию синдрома отмены алкоголя с судорогами уменьшает потребность в противосудорожных и седативных средствах в 2 раза. Усиливая основной лечебный эффект этих препаратов, мексидол снижает их побочные проявления. Мексидол хорошо сочетается с транквилизаторами, нейролептиками и антидепрессантами. При токсических энцефалопатиях препарат вводят внутривенно от 200 до 1200 мг/сут (подбирая дозу индивидуально). Рекомендуемый режим дозирования при алкогольной интоксикации: по 250-500 мг внутривенно капельно на 150,0 мл изотонического раствора натрия хлорида дважды в сутки — 3 дня, далее по 200-250 мг в/в струйно на 16,0 мл изотонического раствора натрия хлорида 2 раза в сутки в течение 7 дней. Возможен переход на внутримышечное введение препарата с последующим приемом таблетированной формы по 0,125-0,250 г 3 раза в день в течение 4-6 недель. При лечении ААС рекомендованные дозы: по 200-250 мг внутривенно струйно на 16,0 мл изотонического раствора натрия хлорида в течение 10-15 дней (при тяжелых формах ААС — по 1 250-500 мг), далее переход на внутримышечные инъекции в дозе 200-250 мг в течение 10 дней. В последующем переходят на прием таблетированной формы. В ряде случаев возможно сочетание только внутримышечного введения препарата и таблетированной формы. Мексидол практически не обладает побочными эффектами традиционных нейрорепродуктивных средств, в частности не оказывает седативного, миорелаксирующего, эйфоризирующего действий, а также не имеет побочных эффектов, свойственных нейропротекторным препаратам.

Ноотропные препараты способны ослаблять алкогольную интоксикацию. При этом наибольшим антиалкогольным влиянием обладают «энергезирующие» ноотропы (пирацетам, пиритинол) и ГАМКергические вещества (пикамилон, фенибут и др.). Большинство исследователей считают, что ноотропы уменьшают тяжесть и выраженность ААС, не укорачивая его, а также оказывают положительное влияние на остаточную симптоматику после купирования абстинентного синдрома. Особое место в наркологической клинике занимает пирацетам. Его используют для уменьшения тяжести алкогольной интоксикации, при пределириозных состояниях и алкогольных делириях. Препарат отличается быстротой проникновения препарата в органы и ткани, в том числе в структуры мозга, через гематоэнцефалический барьер. Через 20 мин после внутривенного введения мозговой кровотока увеличивается на 12%, через 1-4 ч препарат накапливается в мозговой ткани. Применяемый в высоких дозах (4-12 г), пирацетам укорачивает длительность ААС, уменьшает соматические и неврологические осложнения.

В настоящее время в клинической практике более широко стали использоваться комбинированные препараты ноотропного действия, такие, например, как омарон (пирацетамин, фезам). Омарон содержит пирацетама 400 мг и циннаризина 25 мг. Препарат обладает ноотропным и вазоактивным действием. Оба компонента усиливают действие друг друга, одновременно уменьшая количество побочных эффектов.

Как правило, вышеописанная тактика позволяет купировать абстинентный синдром уже к 3-5-му дню лечения. Но в настоящее время существуют различные методы, ускоряющие этот процесс, в частности эфферентные методы терапии. Более подробно использование эфферентных и других немедикаментозных методов терапии описано в соответствующей главе. Несомненно, в период абстинентных расстройств больной подвергается наиболее тяжелым токсическим воздействиям, оставляющим стойкие негативные последствия во всех органах и системах, поэтому скорость достижения терапевтического эффекта при лечении абстинентного синдрома играет важную роль

7.2. Лечение опиоидного абстинентного синдрома.

1. Острое (критическое) отнятие наркотика.

2. Купирование болевых расстройств:

- анальгетики различных классов и химических групп (трамадол по 0,4- 0,8 г/сут, лорноксикам по 0,016-0,032 г/сут, кеторолак 0,01-0,06 г/сут).

3. Купирование вегетативных расстройств:

- агонисты α_2 -адренорецепторов (клонидин по 0,45-0,9 мг/сут);
- α -адреноблокаторы (пропоксан по 0,09-0,135 г/сут).

4. Купирование нарушений сна, тревоги:

- анксиолитики бензодиазепинового ряда (диазепам по 0,01-0,03 г/сут, феназепам по 0,0005-0,002 г/сут, нитразепам по 0,005-0,03 г/сут).

5. Купирование психомоторного возбуждения, поведенческих расстройств, других проявлений патологического влечения к наркотикам.

- назначение нейролептиков.

Психопатологическая симптоматика ярко выражена уже с первого дня развития опиоидного АС. Поэтому, как правило, антипсихотики назначают с самого начала терапии ОАС. Предпочтительны препараты с преобладанием седативного действия. Назначаются нейролептики фенотиазинового (хлорпромазин, левомепромазин (тизерцин), трифлуоперазин (трифтазин) и бутирофенонового ряда (галоперидол). Дозы галоперидола колеблются от 1,5 до 20 мг в течение суток на 1-4 приёма, левомепромазина — от 25 до 200 мг в течение суток на 1-4 приёма, хлорпромазина — до 800 мг в течение суток на 3-4 приёма.

При выраженных нарушениях поведения используют парентеральное введение (чаще капельное) нейролептиков фенотиазинового и бутирофенонового ряда: хлорпромазина по 50-100 мг (2-4 мл 2,5% раствора), галоперидола по 10-20 мг (2-4 мл 0,5% раствора) в сочетании с диазепамом до 20 мг (4 мл 0,5% раствора) и кордиамином* до 500 мг (2 мл 25% раствора). Такую процедуру можно проводить в течение 2-3 дней с дальнейшим переводом больного на таблетированные аналоги.

Высокой эффективностью в купировании опиоидного (героинового) АС обладает тиаприд, который относится к атипичным антипсихотикам из группы замещённых бензаминов, избирательно блокирующих дофаминовые D_2 -рецепторы. Тиаприд обладает седативным, противосудорожным, антипсихотическим и, что особенно важно, антиалгическим эффектами. Лечение проводят по следующей схеме: тиаприд назначают на первый-второй день развития опиоидного (героинового) АС, когда у больных уже выражены его основные проявления, в том числе боли в мышцах, суставах, голове. Первые два дня препарат целесообразно назначать парентерально (внутримышечно) в дозе 200 мг 3-4 раза (в отдельных случаях 5 раз) в сут. Эффект препарата появляется через 10-15 мин после инъекции и длится до 4 ч. Затем переходят на пероральный приём в той же дозе. Через 1-2 дня дозу снижают до 100 мг 3 раза в день внутрь ещё на 1-2 дня. Длительность лечения тиапридом — 6-8 дней. Снижение болевой симптоматики наблюдают уже в первые дни лечения. Благодаря своему противотревожному и седативному действию он также снижает выраженность патологического влечения к наркотикам, способствует уменьшению, а часто и купированию раздражительности, вспыльчивости, пониженного настроения, тревоги, улучшает сон.

В настоящее время более широко в наркологии применяют атипичные антипсихотики последнего поколения, такие как рисперидон в дозе 1-6 мг/сут, кветиапин в дозе 300-800 мг/сут.

- назначение антиконвульсантов (карбамазепин по 0,6-0,8 г/сут).

6. Симптоматическая терапия:

- гепатопротекторы,
- ноотропные препараты,
- витамины.

7.3. Лечение синдрома отмены каннабиноидов.

1. **Полное прекращение употребления пациентом наркотиков**
2. **Транквилизаторы** (анксиолитики бензодиазепинового ряда): диазепам по 0,01-0,03 г/сут, феназепам по 0,0005-0,003 г/сут.

7.4. Лечение синдрома отмены барбитуратов.

1. Немедикаментозное лечение

- Промывание желудка при давности приёма препарата не более 30 ч
- Активированный уголь.
- Слабительное.
- Парафин жидкий (вазелиновое масло*) 100-150 мл.

2. Медикаментозное лечение

- назначение антиконвульсантов, например 5% раствора амобарбитала (эстимал*) в/м, в/в 5,0-8,0 мл со снижением дозы на 10% каждые 2-3 сут.

7.5. Лечение синдрома отмены кокаина.

Психотропные средства:

1. Транквилизаторы (анксиолитики бензодиазепинового ряда):

- диазепам по 0,03 г/сут,
- феназепам по 0,003 г в сутки.

2. Антидепрессанты — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС):

- флувоксамин по 0,1-0,3 г в сутки;
- пароксетин по 0,02-0,04 г в сутки;
- сертралин по 0,05-0,1 г в сутки.

Симптоматическое лечение

3. Лечение нарушений сна:

- нитразепам по 0,005-0,010 г в сутки.

4. Противосудорожные средства:

- карбамазепин по 0,6 г в сутки;
- фенобарбитал по 0,05-0,1 г в сутки.

3. Нитраты, сердечные гликозиды.

2. Гепатопротекторы:

- адеметионин по 0,8 г в сутки;
- тиоктовая кислота по 0,6 г в сутки; -о- фосфолипиды по 4-6 капсулы.

5. Ноотропные препараты:

- пирацетам по 12,0 г в сутки.

6. Витаминотерапия.

7. Антианемические препараты.

7.6. Лечение синдрома отмены стимуляторов.

1. **нейролептические препараты**
перiciaзин по 0,01-0,04 г/сут,
пипотиазин (пипортил) 10-40 мг внутрь или в/м,
зуклопентиксол по 0,025-0,15 г/сут
2. **антидепрессанты**
имипрамин (мелипрамин) 100-200 мг внутрь или в/м
3. **антиконвульсанты**
карбамазепин (финлепсин) 400-600 мг внутрь
4. **антиферменты**
апротинин (контрикал) 10000-20000 АТрЕ в/в капельно
5. **а-адреноблокаторы**
пророксан (пирроксан) 90-135 мг внутрь, п/к или в/м.
6. **ноотропные препараты**
аминофенилмасляная кислота(фенибут) 60-150 мг внутрь
7. **витамины группы В**
8. **гепатопротекторы**

7.7. Лечение синдрома отмены табака.

1. Симптоматическое лечение:

- антигипертензивные препараты
- витамины
- ноотропы

2. Психотропные препараты:

- транквилизаторы
- антидепрессанты: амитриптилин внутрь 25-50 мг, пипофезин внутрь 25-75 мг, имипрамин внутрь 25-50 мг;
- антиконвульсанты: карбамазепин 200 мг внутрь
- нейролептические препараты: тиоридазин 10-30 мг внутрь

3. Заместительная терапия:

- никотин (никоретте) 4 мг, анабазин внутрь 1-8 таб., цитизин внутрь 1,5-9,0 мг

7.8. Лечение синдрома отмены летучих растворителей.

1. Дезинтоксикационная и симптоматическая терапия:

- растворы и плазмозаменители,
- ноотропные средства,
- гепатопротекторы,
- витамины и минералы,
- аминокислоты,
- дыхательные analeптики,
- периферические спазмолитики (аминофиллин 10 мл в/в),
- сердечно-сосудистые средства.

2. Антидоты:

- унитиол
- натрия тиосульфат

3. Психотропные препараты:

- транквилизаторы;
- антидепрессанты: амитриптилин внутрь 25-50 мг, тразодон 200 мг внутрь, в/м, флуоксетин 20-60 мг внутрь, мпротилин 25-75 мг внутрь;
- антиконвульсанты: карбамазепин 400-600 мг внутрь
- нейролептики: хлорпротиксен 50-150 мг внутрь, флупентиксол 10-40 мг внутрь, сульпирид 200-600 мг внутрь или в/м, перициазин 30-40 мг внутрь.

8. ТЕРАПИЯ ТЯЖЕЛЫХ АБСТИНЕНТНЫХ СОСТОЯНИЙ

Основой терапии больных с тяжёлым АС считают выведение из организма токсинов экзо- и эндогенного происхождения при помощи методов интра- и экстракорпоральной детоксикации. Таким больным назначают: инфузионную терапию, энтеросорбенты, проводят курс плазмафереза. Плазмаферез проводят 1 раз в сутки, в течение 2-3 дней. Объём удаляемой плазмы составляет 5-10% объёма циркулирующей плазмы за одну процедуру, при возвращении пациенту очищенной плазмы методом плазмосорбции объём перфузии составляет 0,5-1,0 объёма циркулирующей крови. Положительные результаты наблюдают при проведении курса МДМ-терапии, гипербарической оксигенации.

Тяжёлым больным назначают специфическую терапию, т.е. замещение вещества, вызвавшего зависимость, другим, близким по действию с постепенным уменьшением суточных доз (например, героина, метадона или кодеина трамаолом).

Иногда оправдана литическая отмена самого аддиктивного агента, например, опохмеление больных с тяжёлым алкогольным АС или постепенная отмена барбитуратов у зависимых от них пациентов для предотвращения судорожных припадков и делирия.

Важной задачей медикаментозной терапии считают поддержание жизненно важных функций.

Коррекцию дефицита жидкости и электролитных нарушений необходимо начинать немедленно. Водно-электролитные расстройства могут нарастать и в стационаре (в результате рвоты, при гипертермии, двигательном возбуждении). В этом случае объём инфузии увеличивают в соответствии с объёмом потерь.

При гиповолемии назначают 5% раствор глюкозы и изотонический раствор натрия хлорида.

При гипернатриемии проводят неоднократное или поточное непрерывное промывание желудка и кишечника, инфузию растворов глюкозы со стимуляцией диуреза, в тяжёлых случаях применяют диализные методы.

При гипонатриемии назначают кристаллоидные растворы на основе хлорида натрия (изотонический раствор натрия хлорида, изофундин).

При гипокалиемии необходима немедленная коррекция дефицита путём введения 1% раствора калия хлорида. Максимальная скорость его введения — 20- 30 капель в минуту, средняя суточная доза — 1,5 г хлорида калия.

При метаболическом алкалозе применяют препараты, содержащие метаболизируемые анионы органических кислот (ацетат, цитрат, малат), например стерофундин, ацесоль, назначают при ацидозе внутривенно медленно под контролем кислотно-щелочного состояния в объёме 400-1000 мл в сутки.

Для улучшения реологических свойств крови, уменьшения агрегации форменных элементов, увеличения осмолярности жидкости в сосудистом русле, т.е. для восстановления транспортных свойств крови, проводят инфузию высокомолекулярных

растворов, таких, как декстран, реомакродекс, реоглюман. Эти растворы обладают также дезинтоксикационными свойствами. Противопоказания к их применению: тромбоцитопения, заболевания почек с анурией (диурез меньше 60 мл/ч), сердечная недостаточность и другие, характерные для переливания больших количеств жидкости

Важной задачей медикаментозной терапии считают поддержание жизненно важных функций.

Коррекцию дефицита жидкости и электролитных нарушений необходимо начинать немедленно. Водно-электролитные расстройства могут нарастать и в стационаре (в результате рвоты, при гипертермии, двигательном возбуждении). В этом случае объём инфузии увеличивают в соответствии с объёмом потерь.

При гиповолемии назначают 5% раствор глюкозы и изотонический раствор натрия хлорида. При гипернатриемии проводят неоднократное или поточное непрерывное промывание желудка и кишечника, инфузию растворов глюкозы со стимуляцией диуреза, в тяжёлых случаях применяют диализные методы. При гипонатриемии назначают кристаллоидные растворы на основе хлорида натрия (изотонический раствор натрия хлорида, изофундин).

При гипокалиемии необходима немедленная коррекция дефицита путём введения 1% раствора калия хлорида. Максимальная скорость его введения — 20- 30 капель в минуту, средняя суточная доза — 1,5 г хлорида калия.

При метаболическом алкалозе применяют препараты, содержащие метаболизируемые анионы органических кислот (ацетат, цитрат, малат), например стерофундин, ацесоль, назначают при ацидозе внутривенно медленно под контролем кислотно-щелочного состояния в объёме 400-1000 мл в сутки.

Для улучшения реологических свойств крови, уменьшения агрегации форменных элементов, увеличения осмолярности жидкости в сосудистом русле, т.е. для восстановления транспортных свойств крови, проводят инфузию высокомолекулярных растворов, таких, как декстран, реомакродекс, реоглюман. Эти растворы обладают также дезинтоксикационными свойствами. Противопоказания к их применению: тромбоцитопения, заболевания почек с анурией (диурез меньше 60 мл/ч), сердечная недостаточность и другие, характерные для переливания больших количеств жидкости.

При назначении психофармакотерапии необходимо учитывать, что функции выделительных систем у тяжёлых больных нарушены, поэтому предпочтение следует отдавать препаратам короткого действия и назначать их в минимальных терапевтических дозах с дальнейшей коррекцией (при необходимости).

Современный подход к лечению синдрома отмены предполагает назначение препаратов из группы бензодиазепинов. Клинически их эффект проявляется в виде уменьшения тревоги, вегетативных нарушений. Препараты этой группы применяют для лечения расстройств сна, выраженного психомоторного возбуждения, судорожных расстройств. Дозы седативных средств должны быть адекватны состоянию больного. Избыточная седативная терапия приводит к нарастанию гиперкапнии, которая вызывает угнетение сознания или кому. Гипоксия и гиперкапния — частые причины расстройств сознания у больных с тяжёлым АС. При этом гипоксия может сопровождаться возбуждением, которое при введении транквилизаторов только усиливается; помогает ингаляция кислорода, гипербарическая оксигенация, другие меры, направленные на улучшение транспорта кислорода в ЦНС (инфузионная терапия, лечение отёка мозга и пр.). Чаще всего применяют препараты бензодиазепинового ряда — диазепам и феназепам. При отмене их эффект ослабевает постепенно, что связано с образованием активных, длительно действующих метаболитов; поэтому больным в тяжёлом состоянии эти препараты назначают осторожно, сочетая с детоксикационной терапией. У пожилых

пациентов и при нарушении функции печени препаратами выбора считают бензодиазепины короткого действия (лоразепам, тазепам). Эти средства быстро переходят в неактивные метаболиты (глюкурониды), которые хорошо растворимы в воде и выводятся почками, поэтому их метаболизм не зависит от возраста и состояния печени. Применяют и другие бензодиазепины короткого действия, например мидазолам. Недостаток препаратов короткого действия — необходимость частых повторных инъекций и постепенного уменьшения доз при отмене.

Снотворные средства назначают при неэффективности транквилизаторов или их недостаточности в плане коррекции расстройств сна, для предупреждения и лечения судорожных расстройств. Препараты этой группы дают меньший терапевтический эффект. Поскольку снотворные средства в большей степени способны угнетать ЦНС, применять их необходимо с большой осторожностью. Наиболее распространённые препараты этой группы — барбитураты. Фенобарбитал в составе комплексных препаратов иногда назначают для лечения алкогольного АС в качестве заместительной терапии (паглюферал, корвалол), с целью снижения интенсивности абстинентных расстройств.

Показания к профилактической противосудорожной терапии при АС ограничены. Если припадков ранее не было или они развивались только на фоне синдрома отмены, основной способ профилактики — применение бензодиазепинов или барбитуратов. Если доза этих препаратов достаточна, то риск припадков минимален.

При сочетании зависимости от ПАВ и эпилепсии риск припадка при развитии АС повышен; показано немедленное назначение антиконвульсантов.

В наркологической практике в качестве противосудорожного средства часто используют карбамазепин. Однако данный препарат оказывает токсическое действие на сердечно-сосудистую систему, кожу, печень, наиболее тяжёлая побочная реакция — угнетение кроветворения. Именно поэтому тяжёлым наркологическим больным с эпилептиформными припадками предпочтительно назначение фенитоина. При непереносимости или недостаточной эффективности данного препарата можно использовать такие средства, как клоназепам, ламотриджин, вальпроевая кислота.

Нейролептики при тяжёлом АС необходимо назначать с крайней осторожностью из-за опасности развития лекарственной интоксикации, психотических расстройств и только по строгим показаниям. При передозировке нейролептиков у больных развивается резкое угнетение ЦНС, иногда до комы. Возможны нарушения терморегуляции: обычно — гипотермия, реже — гипертермия. Поскольку многие нейролептики, особенно фенотиазины, блокируют α -адренорецепторы, нередко у больных с тяжёлым синдромом отмены при их назначении развивается артериальная гипотония.

В отдельных случаях можно рекомендовать назначение некоторых нейролептиков для терапии суицидального или агрессивного поведения (перидазин), при некупирующемся психомоторном возбуждении (зуклопентиксол), генерализованном влечении к ПАВ (галоперидол), бессоннице (хлорпротиксен), болевом синдроме и гиперестезии (тиаприд).

В комплексной терапии АС часто используют β -адреноблокаторы. Препараты этой группы обладают антиаритмическим и мембраностабилизирующим действием (из-за влияния на медленные натриевые каналы), поэтому их назначение патогенетически оправдано. В большинстве случаев эти препараты назначают в сочетании с транквилизаторами. Иногда β -адреноблокаторы снижают дозу бензодиазепинов, однако здесь необходима осторожность, так как на порог судорожной готовности β -адреноблокаторы не влияют. Увеличение внутриклеточной концентрации кальция, наблюдаемое при АС, приводит к повреждению и апоптозу нейронов, поэтому в абстинентном периоде патогенетически оправдано применение блокаторов медленных

кальциевых каналов, улучшающих мозговой кровоток и обладающих ноотропным эффектом, механизм которого до конца не ясен. В последнее время появились сообщения об эффективном применении антагонистов ионов кальция центрального действия (нифедипин) в комплексном лечении синдрома отмены алкоголя. К сожалению, препараты этой группы пока не нашли в наркологической практике широкого применения. Необходимо помнить, что блокаторы медленных кальциевых каналов нельзя применять одновременно с β -адреноблокаторами из-за риска развития брадиаритмий и острой сердечной недостаточности.

При лечении АС традиционно используют витамины группы В и С, участвующие в образовании ферментов и коферментов. Они способствуют окислительно-восстановительным процессам в организме, влияют на тканевое дыхание, углеводный обмен, деятельность центральной и периферической нервной системы. Парентерально витамины назначают в течение первых нескольких суток отмены ПАВ, обычно в составе инфузионной терапии, затем поливитаминные препараты принимают внутрь.

В абстинентном периоде целесообразно назначение нейрометаболических препаратов. При тяжёлом синдроме отмены назначают ноотропные средства группы пирролидонов (пирацетам), ГАМК-ергические средства (никотинол γ -аминомасляная кислота, гопантеновая кислота, аминифенилмасляная кислота).

Перспективно применение в комплексном лечении тяжёлого АС нейропептидных препаратов.

Наиболее известный препарат этой группы — церебролизин, препарат проявляет антиоксидантную, мембранопротективную и нейротрофическую активность, тормозит высвобождение возбуждающих аминокислот, в частности глутамата.

Появившийся недавно отечественный препарат семакс, считаемый синтетическим аналогом АКТГ, лишён гормональной активности. Препарат применяют интраназально, обладает ноотропным и адаптогенным действием, повышает устойчивость мозга к гипоксии, отличается хорошей переносимостью и может использоваться при лечении тяжёлых абстинентных расстройств различной этиологии. Положительным эффектом обладают препараты аминокислот (кортексин, аминсол, глицин).

При тяжело протекающем синдроме эффективны препараты, улучшающие мозговой кровоток, наиболее известный из них — винпоцетин. Это средство обладает прямым вазодилатирующим действием на сосуды мозга, селективно улучшает мозговое кровообращение при ишемии и гипоксии без негативного влияния на центральную гемодинамику.

Инстенон — комбинация трёх компонентов — гексобендина, этамивана и этофиллина, улучшает мозговое кровообращение и реологические свойства крови, способствует нормализации обмена веществ при гипоксии, активизирует тормозящее влияние ретикулярной формации на ЦНС.

Применение ницерголина сопровождается улучшением мозгового, лёгочного и почечного кровотока, препарат блокирует сосудосуживающие эффекты эпинефрина и серотонина.

В медицине применяют блокаторы фосфодиэстеразы пуринового ряда (пентоксифиллин, аминифиллин). Препараты обладают сосудорасширяющим и антиагрегантным эффектом, способствуя улучшению доставки кислорода тканям.

Таблица 24. Средства, рекомендуемые для лечения тяжелых синдромов отмены

Состояние

Рекомендуемое лечение

1. Литическое уменьшение доз алкоголя или специфическая

Алкогольный
АС, синдром
отмены гипно-
седативных
средств

терапия барбитуратами (последние предпочтительны при судорожной готовности, припадках в анамнезе)

2. Бензодиазепины
3. β -Адреноблокаторы
4. Плазмаферез один раз в сутки, в течение 2-3 дней. Объем удаляемой плазмы составляет 5-10% объема циркулирующей плазмы за одну процедуру, при возвращении больному очищенной плазмы методом плазмосорбции объем перфузии составляет 0,5-1,0 объема циркулирующей крови
5. Нейрометаболическая терапия: семакс 0,1% раствор по 2-4 капли в нос 2 раза в сутки или гопантенная кислота по 0,5 три раза в сутки
6. Гепатопротекторы (адеметионин по 400 мг 1-2 раза в сутки, тиоктовая кислота по 600 мг 1 раз в сутки)
7. Кислородотерапия, гипербарическая оксигенация
8. МДМ-терапия
9. Симптоматическое лечение, направленное на поддержание жизненно важных функций (аналептики, сердечные гликозиды, антиаритмические средства, гормоны, диуретики по показаниям)

Синдром
отмены опиатов

1. Специфическая терапия (трамадол) Бензодиазепины
2. Плазмаферез один раз в сутки, в течение 2-3 дней. Объем удаляемой плазмы составляет 5-10% объема циркулирующей плазмы за одну процедуру, при возвращении больному очищенной плазмы методом плазмосорбции объем перфузии составляет 0,5-1,0 объема циркулирующей крови
3. Нейролептики для купирования суицидального или агрессивного поведения (перициазин 5-30 мг в сутки), при некупирующемся психомоторном возбуждении (зуклопентиксол 50-70 мг в сутки), при болевом синдроме и гиперстезии (тиаприд до 400 мг в сутки)
4. Инфузионная терапия в объеме 10-20 мл/кг
5. Нейрометаболическая терапия: никотинол - γ -аминомасляная кислота по 0,05 три раза в сутки или гопантенная кислота по 0,5 три раза в сутки МДМ-терапия
6. Симптоматическое лечение, направленное на поддержание жизненно важных функций

9. ПРОГНОЗ

При наличии твердой мотивации на поддержание трезвого образа жизни, сохранности критических способностей, структуры личности и адаптационных возможностей, а также прохождении всех этапов лечения – положительный.