

СОЦІАЛЬНА ТА КЛІНІЧНА НАРКОЛОГІЯ

УДК 616.891:615.015.6

С.А. Маляров

ПРОБЛЕМА ДВОЙНОГО ДИАГНОЗА ДЕПРЕССИИ И АЛКОГОЛИЗМА

Центр психосоматики и депрессий Универсальной клиники «Обериг»

Ключевые слова: суицид, депрессия, алкоголизм, агрессивное поведение

Алкоголизм и депрессия являются одними из самых распространенных психиатрических расстройств, по данным клинических и эпидемиологических исследований. Обе болезни порождают массу проблем как лично для пациента, его семьи, так и для общества в целом. Алкоголизм маскирует проявления депрессии, влияет на ответ пациента на проводимую терапию и ее эффективность в целом, усиливает риск суицида и приводит к повторной госпитализации пациента. Полагают, что дисфункция серотонинергической системы является общим фактором риска развития обоих заболеваний как депрессии, так и алкоголизма, агрессивного поведения вследствие алкоголизма, суицидального и насильственного поведения. Пациент с коморбидной депрессией и алкоголизмом нуждается в многоуровневой помощи. Наиболее важной целью поддерживающей терапии таких пациентов является редукция потребления алкоголя.

Депрессивные состояния и алкоголизм являются одними из наиболее часто встречающихся расстройств как в общей популяции населения, так и в общей медицинской практике [27]. Эти расстройства (как по отдельности, так и в сочетании) ведут к многочисленным соматическим осложнениям, негативным индивидуально-психологическим изменениям, нарушениям семейного и социального функционирования. В рамках психиатрической службы больные с подобной сочетанной патологией относительно часто обращаются к специалистам, в подавляющем большинстве – нуждаются в продолжительном стационарном лечении и отличаются высоким уровнем повторных обострений, несоблюдением терапевтического режима и устойчивости к терапии [4].

Распространенность

Не вызывает сомнений факт преобладания алкоголизма у мужчин и депрессивных расстройств у женщин [12]. Весьма показательными являются современные эпидемиологические данные о сочетании этих расстройств. Уровень распространенности депрессивного расстройства среди мужчин, страдающих алкогольной зависимостью, составляет 24%, что в 3 раза выше, чем в общей популяции мужского населения (у женщин этот показатель еще выше и составляет 48,5%) [17]. В рамках психиатрической службы до 35% мужчин, наблюдаемых по поводу депрессивных расстройств, имеют в той или иной степени явления алкоголизации, соответствующие нозологическим критериям. С другой стороны, у 25–59% наркологических больных в процессе противо-

алкогольной терапии отмечаются депрессивные состояния [25].

Проблемы, связанные с двойной патологией

Осложнения, возникающие при наличии двойной патологии, проявляются на всех уровнях функционирования – личностном, семейном и социальном. Алкоголизм проявляет выраженное патопластическое влияние на клиническую картину и динамику депрессивного расстройства, отрицательно сказывается на качестве соблюдения терапевтического режима и терапевтическом эффекте медикаментозной терапии, существенно увеличивает риск суицидального поведения и является одним из основных факторов, определяющих частоту повторных госпитализаций [31, 10]. Эти явления приводят к существенному нарушению семейных и социальных взаимоотношений.

Клинические явления и проблемы, связанные с сочетанной депрессивной и алкогольной патологиями:

- высокий риск суицидального и агрессивного поведения;
- полиморфизм симптоматики;
- высокая вероятность пагубного употребления других психоактивных веществ;
- наличие преморбидных расстройств личности;
- наличие сочетанной соматической патологии;
- выраженное снижение социального (семейного, трудового и др.) функционирования;

- высокая частота госпитализаций;
- значительное увеличение сроков стационарного лечения;
- плохая переносимость лекарственной терапии;
- резистентность к традиционным схемам терапии;
- увеличение риска обострений депрессивного расстройства;
- высокая вероятность обострения алкогольной патологии.

Проблема суицидального поведения

Вероятность суицидального поведения у больных с коморбидными депрессией и алкоголизмом является наиболее высокой среди всей популяции психически больных [30]. Риск совершения суицидальной попытки среди больных алкогольной зависимостью в 60–120 раз выше, чем в общей популяции населения, а основным фактором, коррелирующим с завершенностью суицидальной попытки депрессивных больных является наличие сочетанной алкогольной патологии [20]. В некоторых публикациях указывается на компульсивность (наильственный характер) суицидального поведения как наиболее характерный признак подобной двойной патологии, отличающий ее от клинически самостоятельных депрессии или алкогольной зависимости [10]. Прием алкоголя, как правило, предшествует совершению суицидальной попытки депрессивными больными (в том числе и не страдающими алкоголизмом) [29]. С другой стороны, для лиц, злоупотребляющих алкоголем (проблемные пьяницы) риск совершения суицидального поступка в 6 раз выше, чем в общей популяции.

Связь между депрессией и алкоголизмом

Исследования последних десятилетий по изучению проблемы сочетания аффективных расстройств и злоупотребления алкоголем указывают как на варианты причинно-следственных отношений между ними, так и на возможные общие механизмы их возникновения.

В первом варианте возможны следующие взаимоотношения:

- пациент в депрессивном состоянии прибегает к употреблению алкоголя с нарастающей частотой и количеством в попытке ложного «самолечения» с целью получения временного облегчения и в связи с потерей контроля поведения как проявления дисфорически-импульсивного реагирования;
- первичное злоупотребление алкоголем вызывает:
 - снижение стрессоустойчивости (повышение подверженности стрессовым воздействиям и ограничение возможностей адаптационного поведения) с формированием фрустрации и аффективных нарушений;
 - нарушение нейрофизиологических процессов в лимбической системе с формированием патологического «киндлинга» и дальнейшим проявлением пароксизмальной симптомати-

ки в виде панических приступов и вторичных депрессии и тревоги.

Во втором варианте речь может идти об общих предрасполагающих генетических факторах и подверженности одним и тем же отрицательным экзогенным факторам, включая социальные.

В настоящее время принято считать, что в основе таких явлений, как депрессия, алкоголизм, склонность к насилию на фоне и вследствие приема алкоголя, суицидальность, импульсивность и агрессивность, значительную роль играет нарушение активности как дофаминергической, так и серотонинергической систем [8]. Нарушение механизмов взаимодействия гамма-аминомасляной кислоты и глутамата ведет к потере контроля над освобождением дофамина, что приводит к повреждению нейрофизиологических процессов подкрепления-вознаграждения и насыщения/удовлетворения. Эти механизмы лежат в основе таких клинических элементов, как импульсивность, дисфоричность и, частично, ангедония. Серотонин можно рассматривать как «ингибитор поведенческих нарушений». При преобладающей дисфункции этой нейромедиаторной системы можно отметить формирование компульсивности и дисфорического характера реагирования в виде приступов ярости и гнева [28]. Снижение активности серотонина коррелирует с возрастанием компульсивности, агрессивности и импульсивности. На животных моделях было также продемонстрировано повышение чувствительности к малым дозам алкоголя и появление агрессивности на фоне снижения активности серотонина. Эти патофизиологические процессы и клинические нарушения наблюдаются как при депрессивных состояниях, так и при зависимости от психоактивных веществ. Для клинициста не секрет, что динамику депрессии и алкогольной зависимости можно представить в виде изменяющегося соотношения импульсивности и компульсивности в поведении пациента.

Диагностика

В данном разделе нет цели воспроизвести диагностические критерии депрессивных расстройств и алкогольной зависимости. Следует отметить некоторые практические особенности сбора и оценки клинических данных.

В большинстве случаев пациенты с коморбидными депрессией и алкогольной патологией охотнее обсуждают признаки эмоционального расстройства, нежели особенности употребления алкоголя и связанные с этим нарушения поведения. Скорее, они склонны отрицать или приуменьшать пагубный характер употребления алкоголя.

Анамнестическая оценка алкоголизации предполагает сбор сведений о количестве и частоте употребления алкоголя, обоснование свидетельств повышения толерантности к алкоголю (включая историю формирования запойного употребления), подтверждения явления синдрома отмены (в прошлом и в рамках текущего состояния).

Оценка депрессивного состояния предполагает выявление не только аффективной симптоматики, но и характерных соматических признаков, сочетающихся с явлениями ангедонии, а также поведенческих и других психопатологических нарушений. Пациенты, страдающие депрессивным расстройством, не столько сосредоточены на оценке своего настроения, сколько готовы обсуждать изменение работоспособности или характера реагирования на внешние обстоятельства в связи со своим самочувствием. Именно как способ поддержания микросоциальной адаптации в состоянии депрессии они описывают свои поступки, связанные с употреблением алкоголя и отличающиеся импульсивностью, раздражительностью, нетерпимостью и агрессивностью. Такие описания наиболее характерны для пациентов с сочетанной аффективной и наркологической патологиями. В целом, дисфоричность является стержневым клиническим проявлением сочетанной аффективной и алкогольной патологий.

В общемедицинской практике часто получается, что сама постановка вопроса о злоупотреблении алкоголем означает для врача-терапевта очевидное отсутствие другой психической патологии у данного больного. Но на самом деле можно говорить, что значительная часть больных, злоупотребляющих алкоголем и некоторыми лекарственными веществами, пытается таким образом притупить имеющиеся у них депрессивные переживания. Такое ложное «самолечение» алкоголем, который сам по себе является достаточно мощным депрессантом, часто приводит к формированию порочного круга, когда депрессивная симптоматика по мере увеличения употребляемого алкоголя становится более выраженной, что приводит к более интенсивному злоупотреблению алкоголем. При этом, несомненно, на фоне депрессивного расстройства с течением времени могут формироваться и признаки алкоголизма. Следовательно, выявление злоупотребления алкоголем влечет за собой и особое внимание к диагностике возможной депрессивной симптоматики [16].

В рамках обсуждаемой проблемы вполне естественно указать на сложность определения первичности (и соответственно нозологической самостоятельности) имеющейся депрессивной симптоматики на фоне текущего употребления алкоголя и явления алкогольной зависимости. В результате, диагностика этих расстройств бывает весьма затруднительной, так как общие для этих заболеваний клинические проявления могут накладываться друг на друга.

Клинические исследования больных алкоголизмом в состоянии депрессии помогают определить некоторые терапевтические подходы. Brown и соавт. в изучаемой ими группе больных с двойным диагнозом алкогольной зависимости и аффективного расстройства показали, что выраженность депрессивной симптоматики и положительная терапевтическая динамика у этих больных не отличается от аналогичных показателей у больных с диагнозом только одного из этих заболеваний [6]. Разнообразие депрессивной симптоматики проявляется как в особенностях соотношения отдельных признаков, так и во влиянии на характер употребления алко-

голя и степени связанного с клиническим состоянием нарушения социального функционирования. У одних пациентов депрессивная симптоматика уменьшается или исчезает вовсе спустя несколько недель после курса интенсивной дезинтоксикации и в первые недели абстиненции. У других депрессивная симптоматика может усиливаться на фоне продолжающегося отказа от алкоголя.

Депрессивные симптомы, вторичные по отношению к употреблению алкоголя, как правило, редуцируются к 3–4 неделе отказа от алкоголя [6]. Например, Dackis и соавт. (1986) показали, что у 80% из 49 больных алкоголизмом с выраженными депрессивными признаками после 2 недель воздержания от употребления алкогольных напитков наступала ремиссия без применения медикаментозных средств [11]. Авторы пришли к выводу, что во многих случаях тяжелые депрессивные симптомы являются органическими аффективными синдромами, спровоцированными употреблением алкоголя. При этом происходит спонтанное улучшение состояния больных на фоне отмены алкоголя.

Тем не менее, достаточно сложно судить о том, являются ли определяемые аффективные признаки составной частью расстройства в виде алкогольной зависимости или же представляют собой нозологически самостоятельное заболевание. Ниже мы приводим практические рекомендации для решения этой диагностической проблемы.

Критерии первичности и самостоятельности депрессивного расстройства:

- временные соотношения:
 - указания на формирование депрессивной симптоматики до появления признаков злоупотребления алкоголем;
 - длительное существование депрессивной симптоматики на фоне продолжительного периода трезвости;
 - на фоне текущей абстиненции и положительной динамики синдрома отмены депрессивная симптоматика существует свыше 3–4 недель;
 - указания на депрессивные расстройства в семейном анамнезе;
- клинические явления:
 - выраженность депрессивной симптоматики не соответствует тяжести злоупотребления алкоголем;
 - наличие выраженных и устойчивых клинических показателей суицидального поведения;
 - наличие психопатологической симптоматики нехарактерной для алкогольной зависимости (напр., конгруэнтна депрессии параноидная симптоматика).

Далее необходимо подчеркнуть, что, даже при подтвержденном диагнозе рекуррентного депрессивного расстройства, он не может быть выставлен в качестве основного текущего расстройства до тех пор, пока у больного наблюдаются признаки алкогольной инток-

сикации или синдрома отмены. Это связано с тем, что большинство депрессивных симптомов могут являться клиническими признаками отдельных состояний в рамках алкоголизма. Таким образом, диагноз депрессивного расстройства может быть выставлен после относительно продолжительного периода абстиненции.

Терапия

В данной статье рассмотрено только возможности психофармакотерапии при сочетанной аффективной и наркологической патологиях. При этом обязательно использование комплексной лекарственной терапии, психотерапевтических мероприятий и реабилитационных средств в лечении таких больных.

В первую очередь, необходимо подчеркнуть, что применение антидепрессантов позволяет купировать депрессивную симптоматику вне зависимости от первичности или вторичности ее возникновения [9]. К наиболее общим принципам назначения психотропных средств на фоне клинических явлений злоупотребления алкоголем относятся: использование лекарств с низким потенциалом злоупотребления; применение средств с широким терапевтическим индексом (степень различия между терапевтически эффективной и токсической дозировками); более частые встречи с врачом.

В активной фазе лечения вначале осуществляют дезинтоксикационные мероприятия с целью предотвращения или уменьшения синдрома отмены и связанных с ним осложнений. Основными психотропными препаратами на этом этапе являются бензодиазепины с продолжительным или средним периодами полувыведения (напр., феназепам, хлордiazепоксид или diaзепам, лоразепам, соответственно). Необходимо помнить, что чем короче период полувыведения применяемого бензодиазепинового средства, тем больший риск быстрого формирования зависимости к этому средству.

Время начала антидепрессивной терапии должно определяться исключительно в индивидуальном порядке. При этом необходимо помнить, что вторичная по отношению к алкоголизму депрессивная симптоматика редуцируется спустя 3–4 недели, а время появления первичного антидепрессивного эффекта у большинства антидепрессантов составляет 2–4 недели. Соответственно целесообразным является назначение антидепрессантов с первой недели терапии.

Основной целью назначения антидепрессантов, конечно, является купирование депрессивной симптоматики. Тем не менее, можно смело утверждать, что этот класс психотропных средств положительно влияет на основные проявления алкогольной зависимости.

Применение трициклических антидепрессантов у больных алкоголизмом с сопутствующей депрессивной симптоматикой обычно ограничивалось коротким периодом времени, непосредственно следующим за отменой алкоголя. Исследования этой проблемы связаны с определенными методологическими сложностями, включая:

- недостаток разграничения различных подтипов депрессивных состояний;

- неадекватное применение лекарственного мониторинга в этих исследованиях;
- трудности при одновременном дифференцированном наблюдении изменений эмоционального состояния и стереотипов алкогольного поведения в процессе терапии [7].

Многие исследования, несмотря на эти методологические недостатки, подтверждают эффективность применения трициклических антидепрессантов в терапии депрессивных проявлений, связанных с абстинентным синдромом. В клинической практике, однако, это может находить ограниченное применение, так как эти препараты по своей эффективности к концу 3-й недели их применения не превосходят эффективность плацебо. В этом плане среди всех антидепрессантов наиболее изучены имипрамин и дезипрамин [19]. Однако эти антидепрессанты с преимущественно норадренергической активностью не влияют на основные показатели пагубного употребления алкоголя (частота, количество, тяга, компульсивное поведение).

Но важнейшим практическим соображением является токсический, потенциально вплоть до летального, эффект сочетания средне-высоких дозировок трициклических антидепрессантов и алкоголя. Именно это делает применение трициклических антидепрессантов в подобных ситуациях неприемлемым.

С появлением препаратов селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (эсциталопрам, пароксетин, флуоксетин, флувоксамин, сертралин и циталопрам) открылись совершенно новые возможности в этой области.

В фундаментальных работах по изучению действия этих лекарственных веществ отмечается, что у животных они вызывают снижение влечения и потребления алкоголя, тогда как прием неспецифических блокаторов захвата моноаминов (напр., амитриптилина, докsepина) не производит этого эффекта [15]. Серотонин играет основную роль в формировании патологического механизма алкогольного условно рефлекторного подкрепления [3]. Так, степень активности серотониновой системы обратно пропорциональна частоте и количеству потребления алкоголя. Также можно утверждать, что серотонин имеет непосредственное отношение к формированию компульсивности в проявлении пристрастия и тяги к алкоголю. Gorelick, используя животные модели, показал, что повышение активности серотонина в головном мозге вызывает снижение влечения и потребления алкоголя. Экстраполируя эти результаты на клиническую сферу, Gorelick и Parades изучали действие флуоксетина на динамику потребления алкоголя у 20 больных мужского пола с установленными признаками алкогольной зависимости [14]. После 2-недельного двойного слепого исследования с плацебо-контролем они установили, что в группе больных, принимавших флуоксетин, только в течение 1-й недели потребление алкоголя снизилось на 14%. Этот эффект проявлялся как в меньшем количестве просьб со стороны больных, так и в самом влечении к алкоголю. Gorelick и Parades, несмотря на то, что механизм действия СИОЗС при терапии алкогольной зависимости остается неизвестным, предположили, что этот

эффект не связан с общей седацией или подавлением двигательной активности. Они высказали уверенность в том, что это может быть результатом «снижения аппетита в связи с изменением чувства насыщения пищей или изменения условно-рефлекторных вкусовых привычек, вызванных повышением активности серотонина в головном мозге». В обзоре Tomas обобщаются другие теории действия серотонинергических антидепрессантов, включая:

- антидепрессивное и анксиолитическое действие;
- снижение импульсивности;
- ослабление механизма условно-рефлекторного подкрепления [34].

В нескольких амбулаторных исследованиях СИОЗС применялись при лечении хронически больных алкоголизмом и лиц с ранними проявлениями алкоголизации в виде бытового пьянства. В этих работах также было продемонстрировано снижение ряда показателей проявлений алкогольного поведения на протяжении различных периодов времени [2, 21–23].

Таким образом, серотонинергические антидепрессанты с успехом применяются:

- для купирования истинной депрессивной симптоматики, коморбидной с алкоголизмом;
- для устранения отдельных депрессивных признаков, являющихся клиническим проявлением алкогольной зависимости;
- для уменьшения интенсивности различных проявлений алкогольной зависимости (характер и количество потребления психоактивного вещества, а также элементы аддиктивного поведения), что принципиально их отличает от старого поколения антидепрессантов – трициклических соединений.

Как и при лечении депрессивных расстройств СИОЗС могут обладать значительной эффективностью при лечении подобной популяции больных и в меньшей степени, чем трициклические антидепрессанты, оказывать побочное действие.

Типичные жалобы больных на тревогу практически всегда осложняют большинство наркологических заболеваний. Коморбидность тревоги и алкоголизма оценивается различными авторами от 20% до 50%. Больные мужского пола в большей степени склонны к самолечению сопутствующей тревоги [5, 26, 32]. Существует тенденция к раннему развитию панического расстройства у больных с алкогольной или лекарственной зависимостями, а повторные состояния отмены могут являться пусковым механизмом для возникновения состояния панической атаки [13, 33]. И, наконец, бензодиазепины, в основном применяемые как средства для лечения этих расстройств, могут сами становиться причиной злоупотребления и иногда вызывать формирование синдрома тревоги, особенно после прекращения их применения [3]. В настоящее время доказано, что серотонинергическим антидепрессантам присущ самостоятельный анксиолитический эффект.

Таким образом, оптимальный антидепрессант для пациентов с двойным диагнозом должен обладать следующими свойствами:

- эффективный при обоих состояниях;
- безопасный с точки зрения побочных эффектов;

- низкий потенциал к зависимости и злоупотреблению;
- не потенцирует эффекты алкоголя на центральную нервную систему;
- имеет низкий потенциал взаимодействия с другими препаратами или алкоголем;
- низкий потенциал летальности и передозировки;
- эффективно купирует проявления агрессивности и насильственного поведения;
- эффективно улучшает сон, тревогу и контролирует импульсивное поведение.

Следует также отметить, что злоупотребление алкоголем ведет к повышению активности печеночных ферментов цитохромного комплекса P450. Из этого следует, что серотонинергические антидепрессанты следует назначать в максимально допустимых дозировках, а наиболее оптимальными являются те препараты, которые слабо взаимодействуют с цитохромными ферментами. Таким препаратом несомненно является эсциталопрам – наименее взаимодействующий с энзимами P450 и обладающий наилучшим соотношением эффективности и переносимости. Высокоселективный в отношении обратного захвата серотонина эсциталопрам является эффективным средством стабилизации ремиссии в субпопуляции больных алкоголизмом с депрессивными нарушениями легкой и умеренной степенью выраженности, которые весьма часто встречаются на начальных этапах формирования ремиссии алкоголизма.

Эсциталопрам достоверно снижал уровень тревоги у этих пациентов по шкале Гамильтона, причем достоверно быстрее, чем в группе плацебо.

Более быстрая и существенная редукция тревоги и депрессии в группе больных, получавших эсциталопрам, сопровождалась достоверной редукцией интенсивности патологического влечения к алкоголю по всем трём шкалам оценки, использованных в исследовании, в то время как в контрольной группе достоверные изменения отсутствовали. Таким образом, эсциталопрам обнаружил отчетливое антикрэйвинговое действие при алкоголизме [1].

С учетом высокой вероятности обострений у больных с сочетанной алкогольной и аффективной патологией рекомендуемая продолжительность применения антидепрессантов составляет от 6 до 12 месяцев.

В некоторых случаях относительно умеренных проявлений алкогольной патологии коморбидной с депрессией серотонинергические антидепрессанты могут быть ведущим терапевтическим средством вплоть до монотерапии (после периода интенсивной дезинтоксикации).

Однако, в большинстве случаев выраженной алкогольной патологии назначается комбинированная терапия с применением собственно средств терапии зависимости (дисульфирам, налтрексон) и стабилизаторов настроения, направленных на предотвращение фазового характера обострений и компенсацию поведенческих нарушений.

Дисульфирам является препаратом, вызывающим отвращение к алкоголю. Он применим только у больных, которые могут соблюдать терапевтический ре-

жим, включая поддержание абстиненции, и не имеют тяжелых соматических (напр., сердечно-сосудистых заболеваний) или психических расстройств. Хорошо известны токсические психоневрологические эффекты дисульфирама в виде психотической симптоматики и нарушений сознания. Прием дисульфирама может приводить к обострению психопатологических проявлений у пациентов с аффективной симптоматикой. Достаточно неблагоприятный профиль побочного действия дисульфирама и высокая вероятность лекарственного взаимодействия ограничивают возможность его применения в комбинированной терапии больных с сочетанной психической и наркологической патологиями.

Налтрексон – опиоидный антагонист – в эксперименте уменьшал потребление алкоголя животными с выработанным пристрастием к этому веществу [35]. В нескольких исследованиях было дополнительно показано, что опиоидная система может участвовать в регуляции потребления алкоголя животными. Два недавних контролируемых исследования с применением налтрексона у людей продемонстрировали выдающиеся терапевтические результаты [24]. При этом можно говорить, что существующие данные свидетельствуют о высокой эффективности этого препарата при лечении терапевтически сложных больных с двойным диагнозом алкоголизма и шизофрении или аффективного расстройства, а также о возможном положительном действии опиоидных антагонистов на клинические проявления шизофрении и аффективного расстройства без сопутствующих признаков алкоголизма.

Одними из наиболее перспективных средств в лечении алкогольной патологии, особенно в продолжительной терапии, считаются психотропные препараты – стабилизаторы настроения. К ним относятся препараты солей лития и некоторые антиконвульсанты (карбамазепин, вальпроаты).

При выработке стратегии терапии больных с сочетанной аффективной и наркологической патологиями в последнее время обсуждается возможность последовательного достижения абстиненции по мере снижения риска обострения аффективной патологии. Дело в том, что депрессия является самостоятельным фактором риска возобновления злоупотребления:

- опосредует эффект стресса на рецидив алкоголизма;
- воздействует на адаптационные способности, которые предотвращают рецидив;
- ухудшает функционирование;
- ухудшает самоконтроль;
- не позволяет проявиться социальной поддержке;
- искажает когнитивное восприятие;
- является причиной иррационального верования.

Ангедоническая демотивированность депрессивного пациента делает малореалистичным для него одномоментное достижение полной абстиненции. При разработке индивидуализированного варианта терапии для подобного пациента уменьшение употребления алкоголя может оказаться приемлемой практической альтернативой ориентированного на абстиненцию лечения [18]. Уменьшение употребления алкоголя, как дополнительная цель лечения, предоставляет возмож-

ность гибкого лечения с низким порогом и отсутствием стигматизации. Многие пациенты, у которых первоначально цель лечения заключалась в уменьшении употребления алкоголя, после обретения такого опыта приняли решение перестать употреблять алкоголь.

Подробный план лечения следует выработать совместно с больным и (если это возможно) его близкими. Следует поставить конкретные цели и сделать так, чтобы больной почувствовал себя ответственным за их достижение. При составлении плана лечения необходимо принять важное решение: стремиться ли к полному прекращению употребления алкоголя или к ограничению его употребления (контролируемое употребление алкоголя)? Вопрос о полном отказе от алкоголя по сравнению с контролируемым его употреблением следует решать с учетом всех социальных и клинических обстоятельств. Распространена такая точка зрения: контролируемое употребление алкоголя может стать достижимой целью для людей до 40 лет, чья проблема была вовремя обнаружена, причем их зависимость от алкоголя и нанесенный им вред не были столь велики; прекращение потребления алкоголя должно стать целью для людей после 40 лет с выраженной зависимостью, у которых пьянство привело к серьезным соматическим нарушениям, а попытки добиться контролируемого потребления алкоголя были безуспешными (Ritson, 1982).

Информирование больного о последствиях чрезмерного употребления алкоголя – первый важный шаг в лечении. Сообщаемая информация должна касаться личных проблем больного как уже возникших, так и тех, которые могут возникнуть при продолжительном употреблении алкоголя.

Подобная постановка вопроса становится актуальной в связи с вхождением в практику различных галенических форм налтрексона, с применением которых связывают возможность контроля над нейropsychологическими процессами вознаграждения/подкрепления и тяги к употреблению алкоголя. Перспективным также считается применение налтрексона в комплексной терапии психической, включая аффективную, патологии.

Так, в современных рекомендациях предлагается:

1. Европейское агентство по лекарственным средствам (EMA):

– «В случае, когда алкогольно-зависимый пациент не способен или не желает абстиненции незамедлительно, клинически значимое уменьшение употребления алкоголя с последующим уменьшением негативных последствий также является обоснованной, хотя и промежуточной целью в лечении, поскольку у этих больных также признается явная медицинская необходимость».

2. Национальный институт США по проблемам алкогольной зависимости и алкоголизма (NIAAA):

– «...наилучшим является определение индивидуальных задач для каждого пациента. Некоторые больные могут не желать соглашаться на абстиненцию как цель, особенно поначалу. И если больной с алкогольной зависимостью соглашается существенно уменьшить употребление алкоголя, наилучшим будет привлечь его или ее к достижению этой цели, продолжая напоминать, что абстиненция остается оптимальным результатом».

3. Национальный институт здравоохранения и совершенствования медицинской помощи (NICE):

– «...Людям, злоупотребляющим алкоголем, предлагайте вмешательства, способствующие достижению абстиненции или умеренного употребления алкоголя в зависимости от ситуации».

Вместо заключения хотелось бы призвать к объединению усилий психиатров и наркологов в помощи пациентам, страдающим аффективными расстройствами и алкогольной зависимостью.

Парадокс заключается в том, что уже несколько десятилетий существует экспертное убеждение о необходимости доступа для таких пациентов к одновременной психиатрической и наркологической помощи, а существующее разделение психиатрии и наркологии как в плане организации, так и в подготовке специалистов делает такую интегрированную помощь малореальной. Основания для создания интегрированной помощи для пациентов с такой коморбидностью следующие:

- высокая распространенность сочетанной психической патологии и зависимости к психоактивным веществам, в первую очередь, к алкоголю;
- социальное бремя такой коморбидной патологии является очевидным и его трудно недооценить;
- пациенты с подобной коморбидной психической и наркологической патологиями требуют доступную, эффективную, интегрированную и неотложную помощь не в меньшей степени, чем больные с другими тяжелыми, хроническими и инвалидизирующими заболеваниями;
- существуют многообещающие в своей эффективности, доступности и возможности формы одновременного применения лекарственных средств и реабилитационных технологий, но информированность как общества, так и специалистов и пациентов об этих возможностях минимальна.

Список использованной литературы

1. Крупицкий У. М. Двойное слепое рандомизированное плацебо-контролируемое исследование эффективности применения эсциталопрама для коррекции аффективных расстройств у больных с алкогольной зависимостью в ремиссии / У. М. Крупицкий, С. М. Ериш, В. А. Бернцев и др. // Вопросы наркологии. – № 6, 2009. – С. 17–34.
2. Amit Z., Brown Z., Sutherland Z., et al. Reduction in alcohol intake in humans as a function of treatment with zimelidine: implications for treatment. In: Naranjo C. A., Sellers E. M., eds. *Research advances in new psychopharmacological treatments for alcoholism* // Amsterdam: Excerpta Medica, 1985: 189–198.
3. Anton R. F. Neurobehavioural basis for the pharmacotherapy of alcoholism // *Alcohol and Alcoholism* 1996; 31: 543–553.
4. Ayd F. J. Jr, Janicak P. G., Davis J. M., Preskorn S. H. Advances in the pharmacotherapy of anxiety and sleep disorders. In: Janicak P. G., ed. // *Principles and practice of psychopharmacotherapy. Update Vol. I, No. 4*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996.
5. Berkson J. Limitations of the application of fourfold table analysis to hospital data // *Biometric bulletin* 1946; 2: 47–53.
6. Bowen R. C., Cipywnyk D., D'Arcy C., et al. Alcoholism, anxiety disorders, and agoraphobia // *Alcohol. Clin. Exp. Res.* – 1984; 8: 48–50.
7. Brown S. A., Inaba R. K., Gillin J. C., et al. Alcoholism and affective disorder: clinical course of depressive symptoms // *Am. J. Psychiatry.* – 1995; 152: 45–52.
8. Ciraulo D. A., Jaffe J. H. Tricyclic antidepressants in the treatment of depression associated with alcoholism // *J. Clin. Psychopharmacol.* – 1981; 1: 146–150.
9. Coccaro E. F., Murphy D. L. Serotonin in Major Psychiatric Disorders // *American Psychiatric Press: Washington DC*, 1990.
10. Cornelius J. R., Salloum I. M., Ehler J. G. et al. Fluoxetine in depressed alcoholics. A double blind placebo-controlled trial // *Archives of General psychiatry* 1997; 54: 700–5.
11. Cornelius J. R., Salloum I. M., et al. Disproportionate suicidality in patients with comorbid major depression and alcoholism // *American Journal of Psychiatry* 1995; 358–64.
12. Dackis C. A., Gold M. S., Pottash A. L. C., Sweeney D. R. Evaluating depression in alcoholics // *Psychiatry Res* 1986; 17: 105–109.
13. Daley D. C., Thase M. E. *Dual Disorders Recovery Counseling* // Independence Press: Missouri, 1994.
14. George D. T., Nutt D. J., Dwyer B. A., et al. Alcoholism and panic disorder: is the comorbidity more than coincidence? // *Acta Psychiatr. Scand.* 1990; 81: 97–107.
15. Gorelick D. A., Paredes A. Effect of fluoxetine on alcohol consumption in male alcoholics // *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 1992; 16 (2): 261–265.
16. Gorelick D. A. Serotonin uptake blockers and the treatment of alcoholism // *Recent Dev. Alcohol.* 1989; 7: 267–281.
17. Johnson J. G., Spitzer R. L., Williams J. B., et al. Psychiatric comorbidity, health status, and functional impairment associated with alcohol abuse and dependence in primary care patients: findings of the Prime-MD study // *J. Consult. Clin. Psychol.* 1995; 63: 133–140.
18. Kessler R. C., Crum R. M., Warner L. A. et al. Lifetime co-occurrence of alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National comorbidity survey // *Archives of General Psychiatry* 1997; 54: 313–21.
19. Marlatt & Witkiewitz, *Addictive Behaviors* 2002.
20. McGrath P. J., Nunes E. V. et al. Imipramine treatment of alcoholics with primary depression. *Archives of General psychiatry* 1996; 53: 232–40.
21. Murphy G. E., Wetzel R. D. The lifetime risk of suicide in alcoholism. *Archives of General Psychiatry* 1990; 47: 383–92.
22. Naranjo C., Kadlic K., Sanhueza P., Woodley-Rimus D., Kennedy R., Sellers E. Fluoxetine differentially alters alcohol intake and other consummatory behaviors in problem drinkers // *Clin. Pharmacol. Ther.* 1990; 47: 490–498.
23. Naranjo CA, Sellers EM, Jullivan JT, et al. The serotonin uptake inhibitor citalopram attenuates ethanol intake. *Clin Pharmacol Ther* 1987;41:266–274.
24. Naranjo C. A., Sellers E. M., Roach C. A., et al. Zimelidine-induced variations in alcohol intake by non-depressed heavy drinkers // *Clin. Pharmacol. Ther.* 1984; 35: 374–381.
25. O'Malley S. S., Jaffe A., Chang G., Schottenfeld R. S., Meyer R. E., Rounsaville B. Naltrexone and coping skills therapy for alcohol dependence: a controlled study // *Arch. Gen. Psychiatry.* 1992; 49: 881–887.
26. Powell B. J., Penick E. C., et al. Prevalence of additional psychiatric syndromes among male alcoholics // *Journal of clinical Psychiatry* 1982; 43: 404–7.
27. Reich J., Chaudhry D. Personality of panic disorder alcohol abusers // *J. Nerv. Ment. Dis.* 1987; 175: 224–228.
28. Reiger D. A., Farmer et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse // *JAMA* 1990; 264: 2511–8.
29. Rosenbaum J. F., Fava M., Pava J. A., et al. Anger attacks in unipolar depression // *American Journal of Psychiatry.* 1993; 150: 1164–8.
30. Roy A., Lamparski D., et al. Characteristics of alcoholics who attempt suicide // *American Journal of Psychiatry.* 1990; 147: 761–5.
31. Roy A. Suicide and psychiatric patients // *Psychiatric clinics of North America* 1985; 8: 827–41.
32. Schukit M. A. Alcohol and depression: a clinical perspective // *Acta Psychiatrica Scandinavica.* 1994; 377: 528–532.
33. Smail P., Stockwell T., Canter S., et al. Alcohol dependence and phobic anxiety states I. A prevalence study // *Br. J. Psychiatry.* 1984; 144: 53–57.
34. Starcevic V., Uhlenhuth E. H., Kellner R., et al. Comorbidity in panic disorder: II. Chronology of appearance and pathogenic comorbidity // *Psychiatry Res.* 1993; 46: 285–293.
35. Thomas R. Fluvoxamine and alcoholism // *Int. Clin. Psychopharmacol.* 1991; 6 (3): 84–92.
36. Volpicelli J. R., Davis M. A., Olgin J. E. Naltrexone blocks the post-shock increase of ethanol consumption // *Life Sci.* 1986; 38: 841–847.
37. Volpicelli J. R., Alterman A. L., Hayashida M., O'Brien C. P. Naltrexone in the treatment of alcohol dependence // *Arch. Gen. Psychiatry.* 1992; 49: 876–880.

ПРОБЛЕМА ПОДВІЙНОГО ДІАГНОЗУ ДЕПРЕСІЇ І АЛКОГОЛІЗМУ

С.О. Малярів

Ключові слова: депресія, алкоголізм, самогубство, агресивна поведінка.

Найпоширенішими психіатричними розладами як за результатами клінічних, так і епідеміологічних досліджень є депресія та алкоголізм. Обидва захворювання породжують надзвичайну кількість проблем для людини особисто, її сім'ї та суспільства в цілому. Алкоголізм маскує прояви депресії, впливає на здатність пацієнта дотримуватися режиму терапії та на її ефективність в цілому, збільшує ризик самогубної поведінки та є фактором повторної госпіталізації. Дисфункція серотонінергічної системи, за даними досліджень, є одним із спільних факторів, що спричиняють депресію, алкоголізм, агресивну поведінку, індуковану алкоголем, самогубство та насилля. Серотонінергічні антидепресанти виявляють ефективність у лікуванні як депресивних симптомів, так і ведуть до зменшення споживання алкоголю пацієнтами з коморбідною алкогольною залежністю. Есциталопрам серед них є збалансованим з точки зору ефективності та безпечності антидепресантом. Допомога пацієнтам з подвійним діагнозом має бути багатосторонньою. Зменшення споживання алкоголю є невід'ємною умовою та метою підтримувальної фази терапії пацієнтів з коморбідною депресією та алкоголізмом.

Key words: depression, alcoholism, suicide, aggressive behavior.

Depression and alcoholism are among the most frequent disorders found in community surveys and clinical studies. Many individual, family and societal problems are associated with depression, alcoholism and/or violence. Alcoholism confounds the diagnostic picture of depression, interferes with treatment compliance, completion and response to medications or therapy, increases the risk of suicidal behavior and is a factor of rehospitalization. Serotonergic system dysfunction is thought to underlie depression, alcoholism, alcohol-induced aggression, suicide and violence. SSRIs could be useful in decreasing both depressive symptoms and excessive drinking in patients with alcohol dependence. Among them escitalopram is optimal balanced antidepressant both in efficacy and tolerability. Multiple levels of care may be needed for the effective treatment of depression and alcoholism. Reducing drinking level is utmost important goal of the maintenance phase of treatment patients with dual diagnosis.

УДК: 616.89-08.12-055.2+343.914

Н.Ю. Васильєва

ВПЛИВ АЛКОГОЛЮ ТА ІНШИХ ПСИХОАКТИВНИХ РЕЧОВИН НА ФОРМУВАННЯ АГРЕСИВНОЇ ПОВЕДІНКИ У ЖІНОК

Київський міський центр судово-психіатричної експертизи, м. Київ

Ключові слова: жіноча

злочинність, алкоголь,
наркотична залежність,
психоактивні речовини (ПАР),
суспільно-небезпечні дії
(СНД), алкоголізація, судово-
психіатрична експертиза,
підекспертні.

У статті представлено результати дослідження 353 підекспертних з метою виявлення впливу алкоголю та інших психоактивних речовин на формування агресивної поведінки жінок. Продемонстровано вплив зазначених факторів на формування агресивної поведінки досліджуваного контингенту.

Актуальність теми. Зловживання психоактивними речовинами передбачає спосіб використання будь-якої хімічної речовини для модифікації настрою або поведінки, який відрізняється від соціально схвалюваної практики лікування або відпочинку.

У DSM-IV Американської психіатричної асоціації наводяться 4 критерії діагнозу зловживання психоактивними речовинами: повторюваність зловживання; повторюване вживання в станах, пов'язаних з ризиком; періодичні проблеми з правоохоронними органами внаслідок зловживання психоактивними речовинами; тривале вживання, незважаючи на викликані цим соціальні проблеми.

На даний час доведено загальний патогенетичний механізм формування різних залежностей, в першу чергу – відповідно до їх хімічних форм [1]. Щодо цих речовин в літературі укорінився термін «психоактивні речовини» (ПАР), хоча пропонується використовувати й інші терміни, наприклад «психомодифікуючі речовини» [2]. Вживання психоактивних речовин призводить до серйозних проблем зі здоров'ям і до соціальних проблем серед людей, що вживають їх, а також членів їх сімей та окремих спільнот. Так, вживання алкоголю зі шкідливими наслідками є глобальною проблемою, що ставить під загрозу як індивідуальний, так і суспільний розвиток, щорічно призводить до 2,5 млн випадків смерті. Алкоголь є третім за значимістю чинником ризику передчасної смерті, інвалідності і втрати здоров'я у світі; це перший за значимістю фактор ризику в регіонах Західної частини Тихого океану та Америки і другий за значимістю – в Європі [3].

Зловживання алкоголем пов'язано з багатьма серйозними соціальними аспектами і проблемами роз-

витуку, включаючи насильство, бездоглядність дітей і жорстоке поводження з ними. Пов'язана з алкоголем шкода виходить далеко за межі фізичного і психологічного здоров'я питущої людини. Алкоголь заподіює шкоду благополуччю і здоров'ю тих, хто оточує питущих людей [4].

Шкідливе вживання алкоголю є однією з основних детермінант психоневрологічних розладів, таких як розлади, зумовлені вживанням алкоголю, та епілепсія [5].

За даними Медико-демографічного обстеження населення України 2007 року в середньому 62% жінок щонайменше один раз вживали алкоголь протягом останніх 30 днів; при цьому ця частка варіює від 45% у віці 15–19 років до 70,1% у віці 40–44 роки. Щодня або майже щодня вживають алкоголь 1,5% жінок, 1–2 рази на тиждень – 8,7% [6].

Увага до шкоди, викликаній вживанням алкоголю, в усьому світі підвищилася, особливо після публікації Доповіді Комітету експертів Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) 13 жовтня 2006 року з проблем, пов'язаних зі споживанням алкоголю, в якій підкреслено роль вживання алкоголю як значного фактора ризику для здоров'я населення всього світу. Наявні дані свідчать, що проблеми здоров'я та соціальні проблеми, викликані пагубним вживанням алкоголю, збільшуються в багатьох країнах світу в результаті підвищення рівнів або зміни структур вживання, особливо серед жінок і молодих людей [7].

З'являється все більше даних про роль алкоголізації при скоєнні злочинів, пов'язаних із різними формами насильства, хоча цей зв'язок значно різниться в країнах