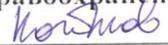


**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН
РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫХ ПРОБЛЕМ НАРКОМАНИИ**

«Согласовано»

Руководитель Центра научных исследований, экспертизы и инновационной деятельности в здравоохранении РГП «РЦРЗ» МЗ РК

 В. Койков
« 30 » апреля 2014 г.

«Утверждаю»

Директор Департамента науки и человеческих ресурсов
Министерства здравоохранения
Республики Казахстан

 А. Сыздыкова
« 30 » апреля 2014 г.



**Методы дифференциальной диагностики
металкольных психозов и шизофрении**

Методические рекомендации

Павлодар, 2014

УДК 616.89
ББК 56.14

Кусаинов А.А., Прилуцкая М.В., Примакова Е.А.

Методы дифференциальной диагностики металкольных психозов и шизофрении: Методические рекомендации. – Павлодар, 2014. – 46 с.

Методические рекомендации разработаны А.А. Кусаиновым, М.В. Прилуцкой, Е.А. Примаковой

Предлагаемые методические рекомендации предназначены для практикующих врачей-психиатров, врачей-наркологов.

Данное пособие описывает основные методы дифференциальной диагностики металкольных психозов и расстройств шизофренического спектра. В работе приводится диагностика «классических и атипичных форм делирия, а также диагностика вербального галлюциноза и бредовых металкольных и шизофреноподобных психозов.

Представленные в данной работе знания были обобщены научными сотрудниками РГКП «Республиканский научно-практический центр медико-социальных проблем наркомании» и имеют практическую направленность.

Рецензенты:

Доктор медицинских наук Россинский Ю.А.

Доктор медицинских наук Имангазинов С.Б.

Методические рекомендации рассмотрены на заседании Учёного совета Республиканского научно-практического центра медико-социальных проблем наркомании (председатель Учёного совета – А.А. Кусаинов, протокол № 281 от «24» октября 2013 г.).

© РГКП «Республиканский научно-практический
центр медико-социальных проблем наркомании»
Республика Казахстан, Павлодар, 2014

ОГЛАВЛЕНИЕ

- Обозначения и сокращения
- I Введение
- II Определение понятия
- III Дифференциальная диагностика металкольных психозов и расстройств шизофренического спектра
 - 1 Диагностика «классических» форм делирия
 - 2 Диагностика атипичных форм делирия
 - 3 Диагностика вербального галлюциноза
 - 4 Диагностика бредовых металкольных психозов
 - 5 Диагностика шизофреноподобных психозов
 - 6 Диагностика других металкольных психозов
 - 7 Алгоритм дифференциальной диагностики металкольных психозов
- IV Заключение
- Список использованной литературы
- Приложение

ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ

АД	артериальное давление
СОЭ	скорость оседания эритроцитов
ПАВ	психоактивные вещества
°С	градус Цельсия
т.е.	то есть
т.п.	тому подобное
т.д.	так далее
др.	другое

I Введение

Одной из наиболее актуальных тем в сфере курации алкоголизма по-прежнему остаётся вопрос о психотических расстройствах. Несмотря на длительный период изучения данного вопроса – Маньян (1887), Лясег (1881), Бонгеффер (1898, 1901), Крепелин (1891, 1912), Крафт-Эбинга (1897), С.С. Корсаков (1901), С.Г. Жислин (1935, 1949, 1965); А.Г. Гофман, (1968), Л.М. Шейнин, (1984) – проблемной зоной для клиницистов остаются эффективные диагностические и терапевтические подходы в отношении таких состояний [12].

Необходимость детального изучения вопроса подчёркивается относительно высокой частотой встречаемости психотических состояний среди потребителей алкоголя, обратившихся за медицинской помощью. Алкогольные психозы можно считать характерным индикатором остроты эпидемиологической ситуации в отношении алкоголизма (Уваров И.А., 2009) [7]. Между тем достоверных данных о масштабе распространённости таких психических осложнений нет. Так, в 2011 и 2012 годах в Республике Казахстан этот показатель составил 1,7 на 100 наблюдений на конец года [14]. Однако литературные данные по другим странам дают цифры на порядок выше. По данным И.В. Стрельчука, алкогольные психозы отмечаются у 6-8% лиц, больных хроническим алкоголизмом [15]. По данным Л.В. Левитина, Г.И. Езрелова и А.Н. Левитина, распространённость острых алкогольных психозов составляет 0,74 на 1000 населения. У пожилых больных хроническим алкоголизмом Г.М. Энтин констатирует алкогольные психозы в 58,7% случаев [20].

С.М. Дымшиц и С.В. Гализдра (1996), Н.Н. Иванец и М.А. Винникова (2002), П.П. Огурцов и И.В. Жиров (2002) отмечают, что за последние годы имеется выраженная тенденция к увеличению частоты более неблагоприятных вариантов соматоневрологических осложнений, возникающих при алкогольных психозах; кроме того, значительно увеличился показатель смертности от осложнений, возникающих в таких случаях [1, 4]. Согласно данным Griffin R.E., Gross G.A., Teitelbaum H.S. (1993) [22] прогнозируемая смертность непосредственно от делирия между 15% и 20% колеблется. В исследовании, проведённом Perälä J., Kuoppasalmi K. (2010) [34], выявлена достоверная связь психозов и тяжёлой соматической патологии, а также установлено, что 37% пациентов, перенесших психотические расстройства, умирает в течение последующих 8 лет. Более того, имеются достоверные данные (Horstmann E., Conrad E., Daweke H., 1989) о тесной корреляционной связи между психотическими расстройствами и соматическими осложнениями: алкогольным гепатитом, пневмонией, эпилептическими приступами, пневмонией, циррозом, печеночной комой, гастроинтестинальными кровотечениями, панкреатитом [21]. Важным в понимании природы психотических расстройств является рассмотрение природы энцефалопатических процессов, лежащих в их основе [26, 27, 30, 33, 40].

Schuckit M.A. (2009) приводит данные о коморбидности алкоголизма и таких психических расстройств, как депрессивные эпизоды, тяжёлые присту-

Примечание [A1]:

пы тревоги, инсомнии, суицидальные попытки, зависимость от других ПАВ. Кроме того, данный автор подчёркивает, что алкогольные проблемы могут приводить к «мимикрии» сопутствующей психической патологии, независимо от глубины поражения психики и круга психопатологической симптоматики, подчёркивая актуальность правильного выстраивания дифференциального диагноза в повседневной практике врача-психиатра [37]. Похожие данные приводит Сиволап Ю.П. и соавторы (2011) [38].

В течение 5 последних лет в англоязычной литературе тема коморбидности алкоголизма и, в частности, металкобольных психозов и шизофрении получила своё развитие под отдельной рубрикой, которая феноменологически оформлена в сборное нозологическое понятие – психотическое расстройство, индуцированное алкоголем [21, 22, 23, 24, 28, 36]. Данные, приведённые Jordaan G.P., Emsley R. (2013), свидетельствуют в пользу патогенетической самостоятельности данной группы расстройств. Так, авторами приводятся доказательства об особенной патофизиологии эндогенных синдромов на фоне экзогенной вредности. Кроме того, подчёркивается о дефиците достоверных данных с надёжной доказательной базой о клинических особенностях течения отдельных разновидностей индуцированных алкоголем психотических расстройств [31, 32]. Подчеркивается необходимость разработки алгоритмов, облегчающих диагностику таких сложных состояний и обеспечивающих своевременную терапию по экстренным показаниям [25, 29, 35, 39].

Таким образом, вышеперечисленные факторы свидетельствуют о необходимости детального изучения проблемы психозов алкогольного генеза, в том числе в части их дифференциального диагноза.

Примечание [A2]: Вставила часть по актуальности

II Определение понятия

Металкобольные психозы – это острые, затяжные и хронические нарушения психической деятельности в форме экзогенных, эндоморфных и психоорганических расстройств, возникающих во второй и третьей стадиях развития хронического алкоголизма [2, 3].

Более точным считается название «металкобольные», так как психозы возникают не на высоте запоев, то есть не в период наиболее массивной интоксикации алкоголем, а вслед за этим, когда концентрация алкоголя в крови резко снижается. Тем самым подтверждается, что в развитии психозов большую роль играют вызванные интоксикацией вторичные метаболические нарушения.

Необходимыми условиями для возникновения металкобольных психозов являются формирование признаков, характеризующих вторую и третью стадии хронического алкоголизма [5].

Вторая стадия болезни формируется в возрасте 25-35 лет после злоупотребления алкоголем в течение 10-15 лет. Вторую стадию характеризует: отсутствие защитного рвотного рефлекса на передозировку алкоголя, компульсивный характер влечения к алкоголю, потеря контроля над количеством выпитого, возрастание толерантности до наивысшей точки, появление син-

дрома отмены алкоголя (похмельный синдром), меняется картина опьянения (эйфория непродолжительная, появляются психопатоподобные расстройства – эксплозивность, истероидность), усиление амнестических форм опьянения, появление запоев, нарушение сна и аппетита на фоне синдрома отмены.

Третья стадия алкоголизма характеризуется утяжелением всех проявлений болезни: патологическое влечение к алкоголю носит компульсивный характер, утрачивается ситуационный и количественный контроль, толерантность к алкоголю падает, вплоть до интолерантности, амнезии опьянения, тотальные на период опьянения, изменение картины опьянения с преобладанием дисфорического аффекта и агрессивностью, абстинентный синдром, развёрнутый с комплексом вегетативных, соматических, неврологических и психических расстройств, иногда регистрируются развёрнутые судорожные припадки, главным образом в первые дни отмены алкоголя, форма злоупотребления алкоголем приобретает характер истинных запоев, систематическое пьянство на фоне сниженной толерантности (употребление алкоголя в утренние часы, длительные запои, употребление суррогатов алкоголя), изменение личности – алкогольная деградация личности: 1) с преобладанием эйфории; 2) с аспонтанностью; соматические последствия – необратимое поражение сердца, печени, поджелудочной железы, периферических нервов; неврологических расстройств в виде дизартрии, тремора, атаксии, судорог конечностей, появление эпилептиформных припадков; социальные последствия – утрата семьи, работы, потеря профессиональных навыков, деквалификация, иждивенчество.

Клинические формы алкогольных психозов включают делирии, галлюцинозы, параноиды (бредовые психозы) и энцефалопатии (приложение 1). К металкольным психозам относят также дипсоманию, алкогольную депрессию, алкогольную эпилепсию, которые не нашли ещё своего места в классификации расстройств, возникающих в клинике хронического алкоголизма (Шумский Н.Г., 1983) [19].

По своей таксономической синдромальной принадлежности металкольные психозы относятся к экзогенным (органическим) расстройствам, которые согласно типам течения объединяют в себе следующие состояния (рисунки 1):

1) *острые симптоматические психозы с помрачением сознания* (оглушение, делирий, аменция, эпилептиформные и онирические состояния, острый вербальный галлюциноз);

2) *протрагированные или промежуточные симптоматические психозы* – переходные синдромы по Вику (депрессии, депрессии с бредом, галлюцинаторно-параноидные состояния, апатический ступор, мании, псевдопаралитические состояния, транзиторный корсаковский психоз и конфабулез);

3) *органический психосиндром* – следствие длительного воздействия той или иной вредности на мозг [19].

острые симптоматические психозы	<ul style="list-style-type: none"> • огушение • делирий • аменция • эпилептиформный синдром • ониризм • острый вербальный галлюциноз
протрагированные (промежуточные) симптоматические психозы	<ul style="list-style-type: none"> • депрессии, • галлюцинаторно-параноидные состояния • апатический ступор • мании • псевдопаралитические состояния • транзиторный корсаковский психоз • конфабулез
органический психосиндром	<ul style="list-style-type: none"> • астенический • эксплозивный • эйфорический • апатический

Рисунок 1. Классификация металкогольных психозов по синдромальному принципу

Примечание [A3]: добавила

III Дифференциальная диагностика металкогольных психозов и расстройств шизофренического спектра

Больные с острыми металкогольными психозами могут совершать действия, опасные как для себя, так и для окружающих (нанесение повреждений, внезапное нападение и другое), в связи с чем диагностика острых металкогольных психозов практически врачом должна быть своевременной и с последующей немедленной госпитализацией в психиатрический (наркологический) стационар.

Как правило, контакт с больным в состоянии острого алкогольного психоза всегда труден, объективные данные часто отсутствуют, поэтому врач-нарколог должен диагностировать данные психозы на основании клиники острых металкогольных психозов, выявления её особенностей в проведении дифференциального диагноза с шизофренией, осложнённой алкогольлизмом, а также с развивающимися на фоне эндогенного процесса металкогольными психозами [1, 2, 3, 4, 17].

Эндоформная симптоматика – основание ошибочного диагноза шизофрении. Правильная оценка возможна при учёте того обстоятельства, что интоксикация нейротропными веществами может вести к дисфункции различных уровней психической деятельности, в том числе тех уровней, которые вовлечены в эндогенный процесс. J.A. Liberman, B.J. Kinon, A.D. Loebel (1990), G. Schultis, G.F. Koob (1996), P.L. Forster, R. Buckley, M.A. Phelps

(1999), G.P. Jordaan, J.M. Warwick (2010), H.C. Grunze (2008) установили наличие одинаковых дофаминергических механизмов, ответственных за развитие как эндогенных, так и алкогольных психозов [16, 18, 25, 27, 32].

Возникновение эндоформной симптоматики после начала злоупотребления вместе с тем и не доказывает ещё её интоксикационную природу, даже если достоверно известно злоупотребление алкоголем, так как эндогенный процесс может начаться позже знакомства с психоактивным веществом – во время злоупотребления.

Апатобулическая симптоматика, как и временная последовательность начала интоксикации и психотического дебюта, не помогают дифференциальной диагностике. Энергетическое снижение свойственно и алкоголизму, и эндогенному процессу. Нередко (что определяется массивностью интоксикации и исходным жизненным тонусом) при алкоголизме энергетическое опустошение наступает в кратчайшие сроки – скорее нежели при злокачественном течении шизофрении.

Помогают решению вопроса диагностирования следующие признаки, свойственные наркологической патологии и не свойственные эндогенным заболеваниям: кратковременность, динамичность трансформации симптомов при острой интоксикации и вытрезвлении, фон органической центрально-мозговой недостаточности (снижение, слабоумие) при хронической интоксикации (рисунок 2).



Рисунок 2. «Универсальные» признаки экзогенной природы психотических расстройств

Кроме того, для клинициста важно помнить о так называемых признаках «симптоматического» или вторичного алкоголизма, развивающегося на эндогенном основании:

1) быстрое возникновение и большая интенсивность изменённой реактивности на алкоголь;

2) в развёрнутых стадиях алкоголизма (II, III) даже после продолжительных запоев вегетативно-соматический компонент похмельного синдрома может быть незначительным, и, напротив, психические компоненты в форме выраженной тоски и отчётливой параноидной настроенности могут возникать в начальный период формирования похмелья;

3) при воздержании от алкоголя, т.е. в виде периодов похмелья, часто наблюдаются аутохтонно возникающие субдепрессивные состояния различной продолжительности;

4) психоз при шизофрении, осложнённой алкоголизмом, может развиваться ещё до формирования похмельного синдрома, в то время как при металкольных психозах необходимо не менее 2-3 лет, а чаще 5 лет и более существования сформировавшегося похмельного синдрома;

5) длительность запоя, даже перед первым психозом у больных шизофренией, нередко составляет лишь несколько дней, а при металкольных психозах (особенно первых) запои длятся неделями;

6) даже сформировавшийся алкоголизм у лиц, больных шизофренией, не сопровождается отчётливыми изменениями личности, свойственными алкоголизму.

1 Диагностика «классических» форм делирия

Распознавание «классического» делирия в клинике хронического алкоголизма, как правило, не вызывает диагностических трудностей у врача-нарколога.

Факторы, способствующие развитию алкогольного делирия (Стрелец Н.В., 1998):

- длительный алкогольный анамнез (10-15 лет), высокая толерантность (более 1 литра водки в сутки);
- сопутствующие соматические заболевания или церебральная органическая патология (травматического или сосудистого генеза);
- неадекватное проведение инфузионной терапии в остром периоде алкогольного абстинентного синдрома (низкий объём инфузий, отказ от применения электролитов);
- назначение в остром периоде алкогольного абстинентного синдрома нейролептиков (тизерцина, аминазина, азалептина) и трициклических антидепрессантов (амитриптилина, мелипрамина) с холинолитической активностью.

Основные клинические характеристики алкогольного делирия:

1) в 89% случаях развивается через 2-4 дня после прекращения пьянства на фоне выраженного похмельного синдрома или на этапе его обратного развития;

2) предрасполагающим фактором являются: физическое истощение, травмы, соматические заболевания, хирургические вмешательства;

3) клиническая симптоматика характеризуется следующими основными признаками:

– нарушение ориентировки во времени, месте и окружающей обстановке при сохранении ориентировки в собственной личности;

– нарушение восприятия главным образом в форме зрительных галлюцинаций, а так же в виде слуховых, тактильных и обонятельных галлюцинаций;

– бред преследования, физического уничтожения, супружеской неверности или иного содержания, отличается конкретностью, образностью и отражает содержание галлюцинаций;

– двигательное возбуждение с преобладанием суетливости, стремлением прятаться, бегать, что-то с себя стряхивать;

– бессонница;

– общий тремор, напоминающий озноб, атаксия;

– гиперрефлексия, в 5% случаев судорожный синдром;

– гипергидроз, тахикардия, субфебрилитет, гиперемия лица;

– изменения в лабораторных показателях: лейкоцитоз, ускорение СОЭ, повышение содержания холестерина и билирубина;

– чаще делирий разрешается критически после продолжительного сна;

– частичная амнезия периода психотических расстройств, лучше сохраняются воспоминания о перенесенных галлюцинаторных переживаниях [13].

Признаки неблагоприятных вариантов течения алкогольного делирия (Чирко В.В., Польшковский А.А., 2001)

Вариант 1: развивается преимущественно у лиц старше 40 лет при алкоголизме II-III стадии с длительными запоями в анамнезе;

– судорожный синдром в структуре симптоматики делирия;

– утяжеление симптоматики делирия и нарастание соматовегетативных расстройств и психомоторного возбуждения, несмотря на проведение интенсивной терапии на протяжении 2-3 суток;

– присоединение интеркуррентных заболеваний инфекционно-воспалительного генеза (пневмонии);

– летальный исход наступает на фоне ухудшения соматического состояния, при непрекращающихся проявлениях психоза, внезапно, на фоне острой сердечной недостаточности.

Вариант 2: развивается как правило, у лиц в возрасте 30-40 лет, рано начавших злоупотребление алкоголем:

– в анамнезе делириозные состояния и судорожный синдром;

– делирию предшествуют длительные – до нескольких месяцев – продромальные явления в виде диспепсических расстройств (тошнота, рвота, снижение аппетита), потеря веса, расстройство ночного сна, субфебрилитет, резкая астения;

- с соматическими нарушениями больные часто ошибочно госпитализируются в терапевтические стационары;
- возникающий делирий характеризуется бедностью и однообразием галлюцинаторных расстройств с быстрым, на протяжении суток и даже часов, развитием профессионального или мусситирующего делирия;
- имеют место массивные вегетативные и неврологические расстройства;
- наблюдается резкое обезвоживание организма на фоне гипертермии, достигающей до 42⁰С, сопора и комы.

2 Диагностика атипичных форм делирия

Атипичные делирии крайне сложны в определении их нозологической принадлежности. Правильная диагностика подобных случаев требует от врача-нарколога знаний клиники атипичных делириев, исследования динамики и выявления особенностей делириозных состояний, а также анализа предшествующего течения, характера личностных изменений в период ремиссии.

Встречается несколько вариантов делирия.

Гипнагогический делирий ограничивается многочисленными яркими сновидениями или зрительными галлюцинациями при закрывании глаз. Соматовегетативные симптомы выражены незначительно. Иногда переживания имеют фантастическое содержание (гипнагогический ониризм). Зрительные галлюцинации чувственно ярки, сцены сменяют друг друга. При открывании глаз галлюцинации исчезают, а затем вновь продолжаются. Больной дезориентирован в окружающей обстановке, следит за галлюцинациями с удивлением и боязливым восхищением, без выраженного страха. Продолжительность делирия – 1-2 ночи.

Делирий без делирия иногда обозначается как синдром дрожания. Возникает остро, возможна преходящая дезориентировка в окружающем. Преобладает суетливое возбуждение, тремор, потливость. Сенсорные и бредовые переживания отсутствуют или рудиментарны. Продолжается 1-3 дня; может перейти в развернутые состояния.

Атипичный смешанный делирий включает нарушения более свойственные эндогенным психозам. На высоте развития делирия возникают идеаторный и двигательный автоматизмы, бред воздействия, сенестопатические и ипохондрические бредовые идеи. Атипичные симптомы можно видеть ещё в начальной стадии развития делирия в виде деперсонализации с нарушениями схемы тела, ощущениями уже виденного (*deja vu*), дереализации, элементов чувственного бреда. Особенностью атипичного делирия являются вербальные слуховые галлюцинации: "голоса" комментируют и предвосхищают события. Много тактильных и сенестопатических ощущений, которые интерпретируются больными как результат преследования и воздействия с помощью лазеров, тока, гипноза, проведения над ними экспериментов. Глубокого помрачения сознания при этом не бывает. Психоз заканчивается критически, но иногда в течении нескольких дней отмечается резидуальный бред.

Профессиональный делирий – так называемый "бред занятий" – относится к тяжёлым формам делирия. В психозе больной как бы имитирует свою профессиональную деятельность. Период психоза полностью амнезируется.

Мусситирующий (бормочущий) делирий чаще бывает продолжением профессионального делирия. Больные отрешены от окружающего, двигательное возбуждение ограничено пределами постели. Преобладают простейшие двигательные акты: больной что-то обирает с себя, неуверенно ощупывает, разглаживает, хватает. Речь представляет собой набор отдельных восклицаний, слогов, междометий, звуков. Часты миоклонические подёргивания отдельных мышечных групп, хореоподобные гиперкинезы.

Оба варианта тяжёлого делирия сопровождаются выраженными соматическими и неврологическими расстройствами. Их интенсивность и многообразие пропорциональны тяжести психического состояния. Тахикардия сменяется брадикардией. Колебания АД могут приводить к коллапсу. Дыхание поверхностное, прерывистое, учащённое. Гипертермия может достигать 40-41⁰С. Наступает обезвоживание организма. Из неврологических нарушений обращают на себя внимание дизартрия, атаксия, оральные автоматизмы, глазные симптомы, ригидность затылочных мышц и другие менингеальные знаки.

Тяжёлые формы алкогольных делириев следует отграничивать от аментивных расстройств сознания, также имеющих экзогенную природу (приложение 2. таблица 2.4).

Дифференциальная диагностика атипичных металкогольных психозов с шизофренией наиболее трудна. Нередко диагноз атипичного металкогольного психоза в последующем сменяется диагнозом шизофрении. Обратное изменение диагноза бывает значительно реже. Так, при катамнестическом обследовании (Муратова И.Д., 1972) 118 больных с атипичным металкогольным психозом с психическими автоматизмами шизофрении установлена у 40% больных [11]. Чаще всего диагностические ошибки встречаются при атипичных параноидах и галлюцинозах, особенно при их сочетании с психическими автоматизмами и парафренным изменением клинической картины (хронические галлюцинозы). При атипичных делириях диагностические ошибки бывают реже.

Диагностика острого (металкогольного) вербального галлюциноза вызывает меньшие трудности.

3 Диагностика вербального галлюциноза

Острый вербальный галлюциноз, развивающийся либо в период похмельного синдрома, либо во время продолжающейся алкоголизации, в отличие от белой горячки, никогда не возникает в благополучных периодах алкоголизма под влиянием соматогении. Последнее является одним из важных признаков при постановке диагноза [8].

Острый вербальный галлюциноз развивается, чаще всего, остро, характеризуется наплывом истинных слуховых галлюцинаций: слышат «голоса»,

которые угрожают, оскорбляют, осуждают их. Больные в страхе, в ужасе спасаются бегством, «голоса» преследуют их всюду – на улице, в транспорте. Нередко «голоса» имеют характер диалогов: одни – осуждают, другие – защищают, одни приказывают покончить с собой, другие – предостерегают от этого [8].

Острый алкогольный вербальный галлюциноз протекает без расстройства сознания, больной полностью ориентирован в месте, времени, окружающем: аффект на высоте психоза характеризуется страхом, тревогой, отчаянием. Первое время «голоса» принадлежат знакомым, затем возникают и незнакомые «голоса»: галлюциноз обычно чувственен, ярк, выразителен. Больные так наглядно рассказывают суть слышимого, что создаётся впечатление будто они видят отдельные сцены.

На последующих этапах развития психоза комментирующий характер «голоса», имевший место в самом начале психотического состояния, приобретает императивный характер. В последующем течении психоза императивный галлюциноз трансформируется в императивный псевдогаллюциноз. Галлюцинаторные расстройства могут сопровождаться бредовыми идеями (бредом преследования, физического уничтожения, и т.п.), содержание которых тесно связано с содержанием вербальных галлюцинаций, так называемый галлюцинаторный бред.

В случаях, когда в клинической картине острого вербального галлюциноза наблюдается трансформация комментирующих галлюцинаций в императивные псевдогаллюцинации, миновав стадию императивного галлюциноза, необходимость в проведении врачом-практиком дифференциального диагноза с эндогенным процессом возрастает.

Относительными дополнительными критериями острого вербального галлюциноза могут служить такие признаки, как усиление «голосов» в вечернее и ночное время, конкретное житейское содержание галлюциноза, включающее ближайшее окружение, превалирование алкогольной тематики. Совершение необычных действий, поступков, не соответствующих содержанию вербального галлюциноза, смена аффекта страха выраженной депрессией, сопровождение двигательных расстройств отчётливыми кататоническими симптомами или возникновение в структуре вербального галлюциноза с самого начала наряду с истинными галлюцинациями слуховых псевдогаллюцинаций, идеаторных психических автоматизмов всегда должно насторожить врача-нарколога в правильности диагноза.

Наличие алкогольного анамнеза или же данных, подтверждающих эндогенный процесс, является решающим фактором в диагностике острого вербального металкогольного галлюциноза. Психические расстройства обычно исчезают внезапно, после глубокого сна или постепенно «голоса» прекращаются днем и возникают в вечернее время, больные начинают критически относиться к «голосам» (приложение 2, таблица 2.1).

Основные клинические характеристики острого алкогольного галлюциноза

1. Чаще возникает в состоянии похмелья, реже в последние дни запоя.
2. Развитию психоза предшествуют аффективные нарушения – тревога, бредовая настороженность, у женщин – чаще депрессия.
3. Развёрнутая стадия характеризуется появлением истинных слуховых галлюцинаций, часто множественного характера, усиливающиеся в вечернее время.
4. Бредовые идеи (бред преследования, физического уничтожения, обвинения), содержание которых тесно связано с галлюцинациями.
5. Бредовое поведение с психомоторным возбуждением может сменяться периодами относительно упорядочного поведения, маскирующего психоз.
6. Все виды ориентировки сохранены.
7. Редукция психоза происходит критически после глубокого сна или постепенно литически.
8. При продолжении алкоголизации острый алкогольный галлюциноз может перейти в хронический.

В пользу острого галлюциноза шизофренического генеза у больных алкоголизмом могут свидетельствовать следующие психопатологические особенности [9, 18]:

1) вербальные галлюцинации лишены содержания, свойственного алкогольным галлюцинозам; могут возникать вербальные галлюцинации, содержание которых больному непонятно; вербальные галлюцинации локализуются большими или очень далеко (вне пределов слуховой досягаемости), или (особенно в первом приступе психоза) в какой-нибудь части тела, например, в животе; в содержании вербальных галлюцинаций не отражаются другие, одновременно существующие галлюцинаторные расстройства (зрительные, тактильные);

2) течение психоза крайне зависит от терапии психотропными средствами: после редукции психоза под влиянием лечения отмена психотропных средств при шизофрении нередко влечёт за собой новое обострение психоза, чего не бывает при алкогольных галлюцинозах.

Хронические металкобольные галлюцинозы и хронические металкобольные психозы встречаются редко (Гофман А.Г., 1968). Их трудно дифференцировать от шизофрении, особенно такие варианты как, хронический металкобольный галлюциноз с синдромом психического автоматизма и паранормальным синдромом [2].

Хронический вербальный галлюциноз развивается после повторных острых алкогольных психозов. Эти повторные острые психозы часто принимают атипичное течение, представляя смешанную картину – состояние зрительных и слуховых галлюцинаций с бредовыми идеями преследования, обвинения, со сновидениями, делириозно-онейроидными эпизодами на высоте психоза. Такие психозы принимают затяжное течение – вместо нескольких дней продолжаются полтора-два месяца и более. Если в клинической картине подобного психоза начинают преобладать слуховые галлюцинации, комментирующие все действия и мысли больного, его намерения, желания, поступ-

ки, движения: голоса дают советы, касающиеся повседневной жизни больного, например, советуют не отвечать врачу, не принимать лечение, не работать – и если голоса со временем не стихают, а напротив, не оставляют больного в течение дня, то это свидетельствует о переходе затяжного атипичного острого психоза в хронический вербальный металкогольный галлюциноз. С течением времени аффективная напряжённость снижается, интенсивность галлюцинаторных расстройств постепенно утрачивается, больные часто сохраняют правильное поведение, способны выполнять не сложную работу, а в ряде случаев заниматься прежней профессиональной деятельностью [10].

При хроническом металкогольном галлюцинозе с бредом, наряду с хроническим галлюцинозом, имеют место несистематизированные бредовые идеи, по содержанию сходные с галлюцинозом и носящие стереотипный характер. Алкогольный эксцесс обостряет галлюцинаторно-бредовую симптоматику, без последующего её усложнения.

Всё вышесказанное определяет проведение дифференциальной диагностики каждого случая хронического металкогольного психоза. Нарколог и психиатр должны обосновать диагностику данных случаев, исходя из исследования не только характера галлюциноза (конкретность, обыденность содержания голосов, превалирование алкогольной тематики), его динамики, но и особенностей его личностных изменений, подтверждающих эндогенный процесс или хронический алкоголизм со свойственной ему стадийностью развития.

Хронический галлюциноз возникает на поздних этапах развития хронического алкоголизма, когда отчётливо выступают черты психоорганического синдрома с астеническими, эксплозивными, эйфорическими, апатическими проявлениями и дисмнестическими расстройствами. Одновременно отмечается профессиональная и социальная деградация личности, отсутствие критики к своему положению, возможностям, будущему.

Значительно более сложны в клинике хронического алкоголизма, так как длительное время могут не распознаваться или не расцениваться как психозы, хронические бредовые состояния с идеями ревности или бред супружеской измены.

4 Диагностика бредовых металкогольных психозов

Острый бредовый психоз возникает у больных хроническим алкоголизмом, как правило, после тяжёлых психогений, эмоциональных и физических нагрузок (поездки по железной дороге, пребывание в аэропорту, пересадки), в состоянии похмелья.

Возникновение острого периода предшествует, чаще всего, непродолжительная, но интенсивная алкоголизация.

Клиническая картина алкогольного параноида (острого бреда преследования) характеризуется внезапным развитием идей преследования, сопровождающихся растерянностью, страхом, тревогой. Аффект недоумения почти постоянен у больного и касается происходящего вокруг, но не своего «я» (Шумский Н.Г., 1999).

Больные видят преследователей всюду, в страхе бегут, прячутся, ищут защиты: поступки их отличаются импульсивностью, могут иметь место отдельные вербальные иллюзии. Спасаясь от мнимых преследователей, больной может совершить опасные для себя и для окружающих действия: выпрыгнуть из движущегося транспорта, напасть на мнимых преследователей и тому подобное.

Напряжённость, подавленность, тревога остаются на протяжении всего психотического состояния. В вечернее время возможно возникновение кратковременных делириозных эпизодов при остром параноиде, как и при остром металкольном вербальном галлюцинозе, соматоневрологические расстройства выражены слабо. И если в клинической картине такого острого психоза бредовые идеи преследования будут обнаруживать тенденцию к систематизации, а также будут иметь место психические автоматизмы идеаторного круга, то данный случай требует дифференциального диагноза с приступообразно-прогредиентной шизофренией (приложение 2, таблица 2.2).

О параноиде шизофренического генеза у больного алкоголизмом говорят следующие особенности картины психоза:

1) возникающий образный бред не ограничивается начальными проявлениями, а усложняется бредом инсценировки, значения, вплоть до развития острой парафрении;

2) наряду с идеями физического уничтожения, чем обычно ограничивается бред при алкогольном параноиде, возникают идеи колдовства, отравления, ипохондрического содержания, занимающие значительное и даже преобладающее место;

3) аффективные расстройства часто небольшие, в частности, слабо выражен столь характерный для алкогольного параноида аффект страха; в ряде случаев может появиться никогда не встречающийся при алкогольном параноиде экстатический аффект;

4) возникающая при параноидах шизофренического генеза растерянность касается самосознания, а не происходящего вокруг, как при алкогольном параноиде;

5) при параноидах шизофренического генеза на высоте психоза нередко существует сознание болезни, которое при алкогольном параноиде отсутствует;

6) по окончании психоза больные шизофренией часто не могут объяснить своих поступков, а больные алкогольным параноидом обычно способны это сделать.

7) косвенным признаком принадлежности острого параноида у больного алкоголизмом к шизофрении являются их начальные симптомы (депрессивные, ступорозные состояния).

Эндоформные расстройства не усложняются в повторных психозах. Чаще повторный психоз упрощается. Во всех случаях эндоформные расстройства представляют собой лишь часть клинической картины и наблюдаются одновременно с другими психопатологическими симптомами металкольного психоза, возникая на их фоне. При острых металкольных психозах

зах эндоформные расстройства транзиторны и появляются лишь на высоте приступа. Эндоформные расстройства при металкольных психозах никогда не становятся инициальным проявлением, и при упрощении клинической картины они всегда исчезают первыми. В дифференциальной диагностике атипичных металкольных психозов с шизофренией, наряду с клинико-психопатологическими особенностями, одним из опорных пунктов служит анамнез. Помимо особенностей алкоголизма у больных шизофренией, о чём говорилось выше, в пользу атипичного металкольного психоза (в первую очередь острого) свидетельствует достоверный острый металкольный психоз, особенно делирий, в анамнезе.

Хронический алкогольный бред ревности или, по определению Э. Крепелина (1891), бред супружеской неверности пьяниц – в социальном отношении опасное заболевание. Криминальная сущность алкогольного бреда ревности велика. Проблема алкогольного бреда ревности, несмотря на её исследование в течение многих десятилетий и многочисленные публикации, остаётся актуальной. До настоящего времени клиническую самостоятельность затяжного металкольного бреда ревности разделяют не все исследователи, как в нашей стране, так и за рубежом.

Алкогольная паранойя развивается у больных хроническим алкоголизмом с явлениями алкогольной деградации, чаще после 40-45 лет и, как правило, у мужчин.

Алкогольный бред ревности возникает у лиц с чертами стеничности, напряжённости, требовательности, эгоцентризма, подозрительности, склонности к сверхценным образованиям. Вначале подозрения в неверности жены проявляются только в состоянии опьянения. Больной становится придирчивым, циничным, агрессивным по отношению к жене, не стесняясь присутствия детей, посторонних лиц. В однообразной форме он повторяет свои ревнивые подозрения и упреки, но протрезвившись, перестаёт их высказывать и просит прощения. Постепенно подозрительность к жене нарастает и уже не исчезает в периоды протрезвления.

В самом начале формирования бредового синдрома очень часто врач-психиатр находит в высказываниях больного не бредовые расстройства, а сверхценные образования, так как к моменту возникновения интерпретативного бреда в семье больного наступает полный разлад супружеских отношений (Шумский Н.Г., 1982). Последнее обстоятельство является важным диагностическим критерием для более раннего распознавания алкогольного бреда ревности.

В последующем происходит всё большая систематизация бредовых идей ревности с появлением чувственных расстройств в форме вербальных иллюзий. Поведение больного всё более определяется бредовыми расстройствами, больной становится подавленным, злобным, угрюмым, но при этом скандальным, грубым, агрессивным; лечиться он не желает и всякий намек на лечение расценивается как лишнее доказательство правоты его убеждений об измене жены. В ряде случаев бред ревности, сохраняя монофабульность, становится ретроспективным. Больной начинает утверждать, что жена ему

изменяет с первых лет замужества, приводит ряд фактов, подтверждая её измену в прошлом. Алкоголизация обостряет бредовое состояние, часто приводящее к жестоким поступкам больного, иногда к убийству жены. Интенсивность бреда уменьшается после прекращения злоупотребления алкоголем, но критического отношения к бредовым идеям ревности не отмечается. Без лечения при продолжительности алкоголизации бред ревности длится годами. Поведение больного все более нарушается, сознание болезни отсутствует.

E. Bleuler (1920), R. Schroeder (1926), O. Bumke (1944), K. Kolle (1952, 1957) и другие немецкие психиатры относили данное заболевание к шизофрении. [3] На сегодняшний день нозологическая самостоятельность данного синдрома не носит сомнений.

В качестве дифференциально-диагностических критериев, позволяющих отличить алкогольную паранойю от интерпретативного бреда ревности при шизофрении могут быть взяты следующие признаки:

- алкогольный анамнез, предшествующий формированию признаков хронического алкоголизма;
- преобладание на всём протяжении психоза монотематического бреда, бреда ревности, бредовые идеи ревности не обнаруживают тенденций к последующей разработке, к возникновению идей отношения, отравления, преследования, воздействия, психических автоматизмов, псевдогаллюцинаторных расстройств;
- формирование бредового (паранойяльного) синдрома и сверхценных идей;
- конкретность подозреваемых лиц, наивность и нелепость фактов, приводимых больными в их доказательствах при алкогольном бреде ревности;
- расторможенность, садизм, брутальность, агрессия в поведении больных в период алкогольных эксцессов;
- усиление бредовых идей в состоянии алкоголизации;
- редукция алкогольного бреда ревности при прекращении алкоголизации.

5 Диагностика шизофреноподобных психозов

Наряду с приведёнными клиническими формами острых металкогольных психозов часто встречаются психозы, в структуре которых сосуществуют или последовательно сменяют друг друга разные психопатологические состояния.

Клиническая картина таких сложных состояний по структуре складывается из последовательно сменяющихся острых психотических состояний: делирия, галлюциноза, параноида. Последовательность развития этих состояний может быть различной.

Ряд исследователей, подчёркивая необычность клинической структуры металкогольных психозов и трудность их дифференцирования с шизофренией, называют их атипичными, шизофреноподобными.

В клинической картине этих психозов имеют место смешение делириозных эпизодов, вербального галлюциноза, могут развиваться онейроидные эпизоды в отдельные кататонические расстройства, которые отличаются нестойкостью, кратковременностью. Возможно также возникновение сенестопатических автоматизмов. Как правило, в дебюте этих психозов лежит предделириозное состояние или делирий, вслед за этим возникает вербальный галлюциноз или онейроидные расстройства.

В последующем клиническую картину психоза определяют рудиментарные делириозные расстройства, вербальные галлюцинации, а также иллюзорные кататонические проявления. Могут возникать и состояния острого чувственного бреда с «ложными узнаваниями», сенестопатическими автоматизмами, выраженными колебаниями аффекта, преобладанием сниженного настроения. В таком состоянии, которое может быть квалифицировано как депрессивно-параноидное, больной остаётся в течение нескольких недель.

В картине депрессивно-параноидного состояния развивается предделириозное состояние или делирий, вслед за этим в вечернее и ночное время возникают кратковременные делириозные эпизоды.

Появление фантастического и конфубуляторного бреда в психозе должно рассматриваться как угрожающий признак перехода острого металкогольного психоза в хронический. Выход из этого состояния может быть с отдельными бредовыми идеями ревности, хотя до возникновения психотического состояния бреда ревности не наблюдалось.

Описанный острый металкогольный психоз всегда требует дифференциальной диагностики с эндогенным процессом, а именно с его приступообразно-прогредиентным типом течения. Для проведения дифференциального диагноза между острым металкогольным шизофреноподобным психозом и приступом в течении приступообразно-прогредиентной шизофрении необходимо знать психопатологию инициального периода, динамику развития данного металкогольного атипичного психоза, а также характер выхода из психоза.

Чрезвычайно важным моментом в диагностике подобных психозов является предшествующий возникновению острого психоза анамнез, формирование признаков хронической алкогольной болезни или эндогенного процесса.

Дифференциальная диагностика приступов шизофрении с атипичным шизофреноподобным металкогольным психозом должна проводиться на основании ряда клинических признаков (приложение 2, таблица 2.3).

Как правило, *приступы при шубообразной шизофрении* дебютируют аффективными расстройствами, последующее возникновение того или иного психопатологического расстройства (бреда инсценировки, психических автоматизмов) в структуре приступа при эндогенном процессе имеет тенденцию к последующему его формированию. Обратное развитие приступа сопровождается появлением аффективных, чаще всего депрессивных расстройств. Начало шизофреноподобного металкогольного психоза с предделириозного состояния или делирия, последующее возникновение того или

иногo психопатологического расстройства (образного чувственного бреда, ложных узнаваний, сенестопатических автоматизмов) в структуре психоза характеризуется кратковременностью, нестойкостью, крайней фрагментарностью. По выходе из психоза наблюдаются астенические расстройства с физической утомляемостью, психической истощаемостью, гиперестезией и т.д. [4].

В анамнезе в случае развития эндогенного процесса задолго до возникновения приступа должны быть личностные сдвиги или инициальные проявления болезни, в виде неврозоподобных, психопатоподобных, паранойяльных расстройств, в то время как возникновению острого металкогольного психоза предшествует формирование хронического алкоголизма.

Дифференциальная диагностика с приступами шизофрении атипичных шизофреноподобных металкогольных психозов депрессивно-параноидной структуры, клиническая картина которых характеризуется преобладанием бредовых идей воздействия, психических автоматизмов, вербального галлюциноза, заставляют тщательно анализировать характер воздействия (источником воздействия в ряде случаев могут быть зрительные галлюцинации), локализацию сенестопатических автоматизмов («сделанные» неприятные ощущения в области рук, ног, на коже), сочетанность вербального галлюциноза с псевдогаллюцинозом. Возникновение психических автоматизмов (узнавание мыслей, отнятие мыслей) всегда ставит вопрос о дифференциальной диагностике с шизофренией. Последующие исследования динамики психического состояния, течения заболевания в целом, позволяет окончательно подтвердить или отвергнуть диагноз металкогольного психоза.

6 Диагностика других металкогольных психозов

Алкогольная депрессия – это состояние, которое включает разные по структуре и продолжительности депрессивные расстройства у лиц, больных хроническим алкоголизмом. Чаще депрессивные расстройства наблюдаются в рамках абстинентного синдрома, реже они являются составной частью аффективно-бредовых психозов в клинике хронического алкоголизма.

Как правило, разнообразные проявления депрессивных расстройств при юношеском и женском алкоголизме превалируют над соматическим компонентом в клинике похмельного синдрома.

Алкогольная депрессия в качестве самостоятельного состояния встречается довольно часто при хронической алкогольной болезни и представляет диагностические трудности, особенно в тех случаях, где отсутствуют анамнестические сведения как о динамике депрессивного состояния, так и о течении болезни в целом. Алкогольная депрессия у женщин возникает чаще, выражена интенсивнее и имеет большую продолжительность, чем у мужчин.

Алкогольные депрессии характеризуются пониженным фоном настроения с тоской, раздражительностью, чувством недовольства окружающим, тенденцией обвинения окружающих в их собственных неудачах. Часто отмечается дисфорический оттенок на всем протяжении депрессии. Одновременно могут быть мысли о собственной неполноценности, виновности

перед близкими, приводящие к суициду, расстройства аппетита и сна с кошмарными сновидениями.

В ряде случаев при алкогольных депрессиях, чаще в клинике женского алкоголизма, депрессивный аффект неглубок и часто «зашторен» психопатоподобными расстройствами: больные раздражительны, плаксивы, склонны к позе, надрыву, поискам сочувствия, сострадания. Окружающие расценивают плохое настроение больных как психологически понятную реакцию, а не как болезненное состояние, требующее срочного лечения (Шумский Н.Г., 1999).

Алкогольные депрессии – частая причина суицидов, особенно у женщин, страдающих алкоголизмом, в связи с чем раннее выявление признаков депрессивного состояния – одна из главных задач не только врача-нарколога, психиатра, но и врача-практика.

Следующий вариант алкогольной депрессии характеризуется тоскливо-пониженным фоном настроения с его изменчивостью, тревогой, слезливостью, идеями собственной неполноценности, суицидальными мыслями, сниженным аппетитом и расстройством сна. Такие алкогольные депрессии трудно отличимы от циркулярных меланхолических депрессий и в каждом случае требуют дифференцировки с эндогенными депрессиями в рамках циркулярного психоза и в рамках шизофрении, чаще с её приступообразно-прогредиентным течением.

Для эндогенной депрессии характерна сопряженность облигатных симптомов депрессии, её идеаторного, моторного торможения, подавленности, её витального компонента (ощущения гнетущей безысходной тоски, локализующейся в области груди) идей самообвинения, мыслей о нежелании жить и суицидальных тенденций, как правило, свидетельствующих о крайней тяжести депрессивных состояний.

За последние десятилетия клиницист всё реже встречает в своей практической работе классические эндогенные депрессии. Это обусловлено, по-видимому, патоморфозом, вызванным широким применением психотропных средств в лечении психических заболеваний.

В ряде случаев атипичные эндогенные депрессии отличаются либо не выраженностью облигатных признаков, рудиментарностью соматических расстройств, либо на первый план в депрессивном состоянии выступают рефлексия, неврозоподобные, сенестопатические, сенестоипохондрические, дереализационно-деперсонализационные расстройства, массивный бред самообвинения, самоуничтожения. Среди атипичных эндогенных депрессий особое место занимает скрытая депрессия (ларвированная, маскированная, соматизированная, вегетативная и т.д.).

При скрытых депрессиях преобладают различные соматические жалобы и расстройства, а основные симптомы депрессии (пониженное настроение, идеаторное двигательное торможение) выражены слабо или отсутствуют, в связи с чем больные первично обращаются к врачам любых специальностей, кроме психиатра.

Для распознавания скрытых депрессий важным является изучение анамнеза с целью выявления особенностей преморбида, аффективных рас-

стройств, а также исследование соматического и психического состояния больного. Большое значение для диагноза имеют суточные колебания настроения (состояния) и эффект от лечения антидепрессантами.

В ряде случаев клиническая картина депрессий как «классических», так и атипичных, усложняется алкоголизацией. Больные пьют с целью снятия тоски, тревоги, опасений углубления сна, снятия неприятных ощущений, поднятия тонуса, повышения работоспособности. Такие депрессии диагностируются как алкогольные ошибочно. Алкоголизация в структуре депрессий ещё не основание для диагностики алкогольной депрессии.

В связи с этим, одним из важных моментов в дифференциальной диагностике атипичных депрессий являются как оценка предшествующего течения болезни, выявление признаков, подтверждающих эндогенный процесс или клинику хронического алкоголизма, так и анализ клинико-психопатологических особенностей депрессивного состояния.

Алкогольные энцефалопатии относятся к группе металкогольных психозов, развивающихся, как правило, в третьей стадии хронического алкоголизма, когда аффективные и волевые расстройства принимают особо brutальные формы, нарастают грубость, злобность, насилие, агрессия, цинизм или вялость, тупая эйфория, а также соматические и неврологические расстройства; отчётливо выступают органические расстройства личности, социальное снижение может достигнуть полной потери квалификации с переходом на малоквалифицированные работы, случайные заработки.

Патогенетическими механизмами алкогольных энцефалопатий являются нарушения обменных процессов, в частности В-гиповитаминозов, а также нарушение баланса витаминов В₆ и РР. При алкоголизации имеет место недостаток витамина В₁, который утяжеляется нарушением деятельности печени, что приводит к сдвигам углеводного обмена, лежащего в основе энергетического запаса деятельности нервных клеток головного мозга (Энтин Г.М.) [20].

Все разновидности алкогольных энцефалопатий развиваются на фоне хронического алкоголизма длительностью от 5 до 20 лет. Разделяют острые и хронические формы алкогольных энцефалопатий.

Распознавание острых форм алкогольной энцефалопатии вызывает большие трудности и в ряде случаев требует дифференциального диагноза с шизофренией.

Энцефалопатия Гайе-Вернике занимает центральное место среди острых алкогольных энцефалопатий. Это сложное заболевание, в котором сочетаются соматические, неврологические и психические расстройства. Оно возникает на четвёртом, пятом десятилетии жизни, реже в молодом и пожилом возрасте, чаще у мужчин. Клиника энцефалопатии Гайе-Вернике отличается известным полиморфизмом. Заболевание может начаться острым приступом головокружения, тошноты, рвоты, обычно в связи с каким-либо интеркуррентным заболеванием. Чаще болезнь развивается подостро, после длительного продрома. Продолжительность продрома составляет от нескольких недель до года и более. В периоде продрома отмечается нарушение

сна, устрашающие сновидения, кошмары, тошнота, рвота, снижение аппетита до отвращения к пище.

Кардинальными признаками в продромальном периоде являются астенические расстройства, физическая слабость, психическая истощаемость, а также жалобы больных на головную боль, тяжесть в голове, головокружение, ощущения онемения, похолодания в конечностях, скованность всего тела: возникают судороги в икроножных мышцах, в пальцах рук и ног. Часто больные жалуются на боли в животе, поносы, что в ряде случаев приводит к диагностическим ошибкам и направлению таких больных в инфекционную клинику. Алкоголизация, как правило, не снимает соматоневрологических расстройств. Развивается своего рода «апатия»: больные сторонятся людей, становятся замкнутыми, беспомощными, их ничего не интересует, они пассивны, не реагируют на происходящее вокруг, дают односложные ответы: отмечается смутное осознание болезни. Характерен внешний вид таких больных: взгляд тупой, мимика невыразительная, речь бедная, маломодулированная, движения замедленные, угловатые (Ларичева Г.И., 1974) [15]. С этого момента могут иметь место мнестические расстройства. В последующем в ночное время возникает атипичное делириозное состояние: апатический ступор сменяется оглушением, течение болезни резко утяжеляется.

В других случаях манифестным проявлением энцефалопатии Гайе-Вернике является возникновение тяжелого делирия с атипичной картиной (чаще мусситирующего или профессионального) или аментивноподобного возбуждения с бессвязностью и дизартрией. Дальнейшее течение болезни характеризуется нарастанием сонливости и оглушения в дневное время. Психопатологические признаки всегда сочетаются с неврологическими и соматическими нарушениями (Демичев А.П., 1970) [2].

Из неврологических симптомов частыми симптомами являются нарушения равновесия с тенденцией падения назад. Атаксия может быть не обнаружена в связи с тяжестью состояния или из-за полиневротических расстройств.

Значительное место в клинике занимают экстапирамидные проявления, выражающиеся в диффузной ригидности мышечной системы (затылок, туловище, конечности); могут иметь место различные миоклонические подергивания отдельных мышц, клонические ритмические подергивания конечностей; сосательный и двухсторонний хватательный рефлекс остаются на всём протяжении заболевания. Глубокие рефлекс на конечностях повышены, проверить их при первичном осмотре больного не представляется возможным из-за ригидности мышц: дрожание головы, туловища, конечностей усиливаются при прикосновении.

Наиболее ранним и постоянным признаком энцефалопатии Гайе-Вернике является горизонтальный крупноразмашистый нистагм, птоз, страбизм, двоение в глазах и др. Зрачки узкие, вяло реагируют на свет. Глазные симптомы и зрачковые расстройства выявить сложно из-за сонливости и расстройства сознания больного; может наблюдаться односторонний или двухсторонний гемипарез, эпилептиформные припадки. Больные выглядят стар-

ше своих лет, истощены, кожные покровы и слизистые бледные, отмечаются желтушность склер, постоянная гипертермия, носящая волнообразный характер от 37-38⁰С до 40-41⁰С, тахикардия, аритмия, учащение дыхания, гипотония. В крови – лейкоцитоз, лимфопения, нормальный состав ликвора, повышение белка при нормальном цитозе (Шумский Н.Г., 1989) [19]. При своевременном лечении и ранней диагностике возможно улучшение на 3-10 день; при «сверхострых» формах алкогольной энцефалопатии наступает летальный исход на 2-5 сутки; в ряде случаев может наблюдаться выход в психоорганический или корсаковский синдром.

Для диагностики особенно сложны случаи энцефалопатии Гайе-Вернике с шизофреноподобным дебютом в форме апатического ступора. В распознавании данного заболевания, определение его принадлежности врачу-психиатру может помочь знание достоверного анамнеза, клиники продрома болезни, выраженности соматоневрологических расстройств, а также особенности настоящего статуса, а именно возникновение атипичных делириев по ночам, а при ухудшении состояния – переход в оглушение.

Часты случаи ошибочной диагностики вариантов алкогольной энцефалопатии Гайе-Вернике (болезнь П. Шильдера и Л. Бендера). Основными отличительными симптомами на первых этапах развития данной болезни является возникновение кататопоподобных, ступорозных расстройств, отдельных галлюцинаций до наступления оглушения, сопора, комы. Кроме того, авторы подчеркивают особенности экстрапирамидных расстройств, своеобразную мышечную ригидность, отличающуюся от ригидности при подкорковых заболеваниях выраженной лабильностью, своеобразный характер гиперкинезов, которые напоминают атетоидные движения. Анализ настоящего статуса больного, течения заболевания в целом, знание особенностей болезни П. Шильдера и Л. Бендера будут служить опорными моментами в диагностике данных случаев.

Таким образом, приведение в работе дифференциально-диагностических критериев в значительной степени облегчает диагностику металкольных психозов и шизофрении и позволяет практическому врачу более правильно и адекватно проводить соответствующую терапию.

7 Алгоритм дифференциальной диагностики металкольных психозов

Использование данных об описанных выше дифференциально-диагностических симптомах возможно только при знании врачом-практиком «магистральных» направлений дедуктивного поиска металкольных психозов.

Необходимо учитывать, что практикующему врачу приходится проводить диагностику металкольных психозов в сжатые сроки, в условиях скудности анамнестических данных. Соответственно, повышается потребность в стандартизированных схемах диагностики, позволяющих верифицировать нозологический/синдромальный диагноз в urgentных обстоятельствах.

С методологической целью нами разработана алгоритм-схема, наглядно иллюстрирующая основные этапы дифференциальной диагностики металкогольных психозов (определение ведущего психопатологического синдрома, выстраивание круга дифференциального диагноза, формулирование наиболее вероятных нозологических гипотез) (рисунок 3).

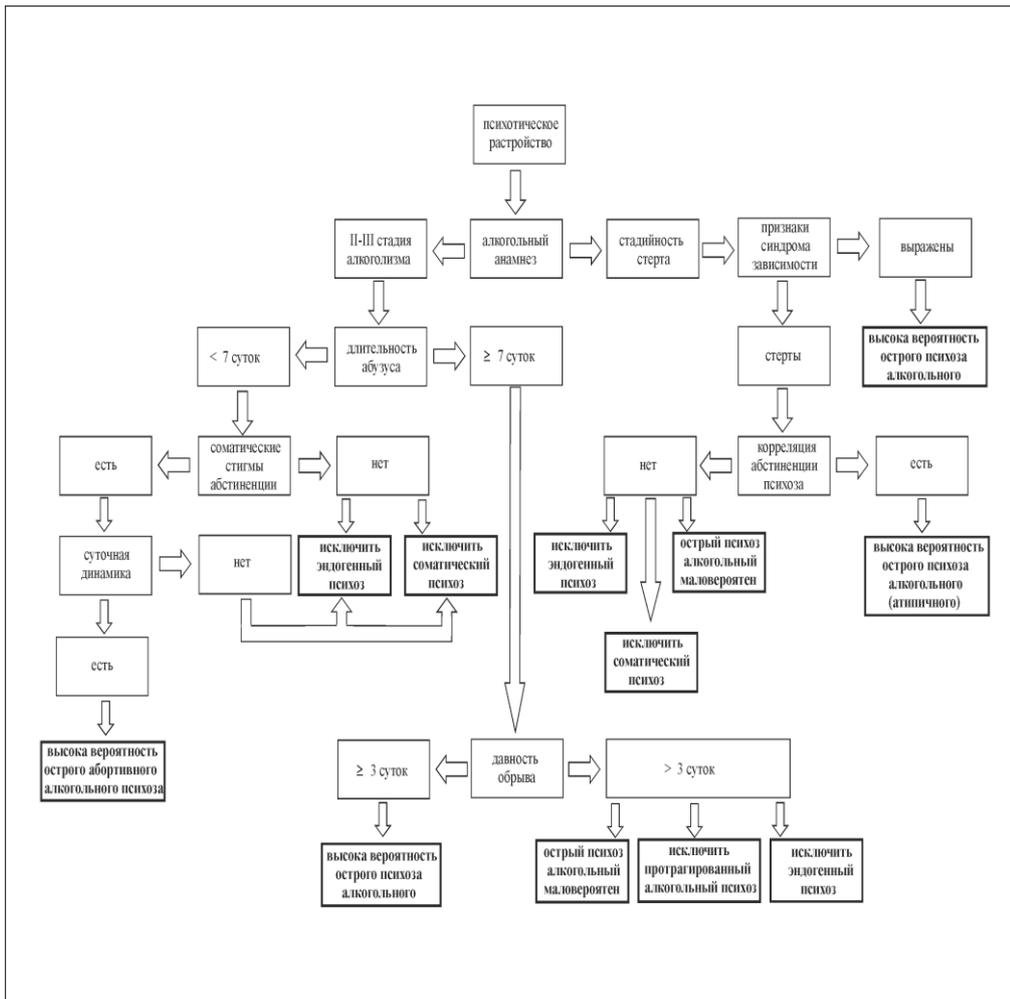


Рисунок 3. Схема алгоритма дифференциальной диагностики металкогольных психозов

Несмотря на эмпирическую очевидность данной схемы, авторы настоящих методических рекомендаций не нашли таковую в литературных источниках, отражающих общепринятые подходы по данной тематике. Между тем, наглядное оформление алгоритма методологически обоснованно, практически необходимо. Предложенный вариант диагностического поиска позволит облегчить работу молодых клиницистов и структурировать знания опытных врачей.

IV Заключение

Возможность сочетания двух разнонаправленных нозологических векторов (экзогенного – алкогольного, и эндогенного – шизофренического) должны ориентировать клинициста на глубинный многоосевой диагностический поиск: на уровне отдельных симптомов в текущем психическом статусе, а также на уровне синдромов в длиннике заболевания. Несомненную важность в таком алгоритме имеет пошаговое разграничение первичных и вторичных состояний. При сочетании двух заболеваний (шизофрения и алкоголизм) синдромологическая характеристика психических расстройств отличается от таковой при изолированном течении шизофрении и расстройств шизофренического спектра. В большинстве случаев хронический алкоголизм не меняет стереотип течения шизофрении, его влияние сказывается лишь в увеличении удельного веса психопатоподобных расстройств, появлении истинных обманов восприятия в структуре абстинентного синдрома и психотических состояний. Первичный эндогенный процесс не меняет, как правило, своего облика. Если алкоголизм сформирован до появления инициальной шизофренической симптоматики он гораздо дольше сохраняет свои «классические» черты [2, 3].

«Вершиной» клинического поиска в этом континууме становятся психотические расстройства, которые в таких случаях представляют собой «совместный бег синдромов». Так, первоначально превалирующие экзогенные маски «уступают место» эндогенным стигмам. С каждым повторным обострением экзогенная симптоматика бледнеет. Однако не исключено, что при массивной интоксикации классические алкогольные знаки могут рецидивировать [4].

Стоит подчеркнуть, что несмотря на многолетнее злоупотребление алкоголем поведение эндогенных больных резко отличается от поведения больных изолированным алкоголизмом. Аутизм и амбивалентность, аффективный схизис и выхолощенность, холодность и манерность в контактах контрастируют с типичным образом «алкоголика».

Таким образом, следует подчеркнуть, что на пути диагностического поиска необходимо использовать максимальное количество дифференциально-диагностических критериев в сжатые сроки, продиктованные ургентным характером психотических состояний. В свою очередь от этого будет зависеть адекватность подбора терапии и выстраивание прогноза заболевания.

Список использованной литературы:

1. Бабанин В.А. Об алкогольном делирии у больных шизофренией // Актуальные вопросы современной психиатрии и наркологии: Сборник научных работ Института неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины и Харьковской областной клинической психиатрической больницы № 3 (Сабуровой дачи), посвящённый

- 210-летию Сабуровой дачи / Под общ. ред. П.Т. Петрюка, А.Н. Бачерикова. – Киев – Харьков, 2010. – Т. 5.
2. Гофман А.Г. Клиническая наркология. – М.: Миклош, 2003 (ГУП Смол. обл. тип. им. В.И. Смирнова).
 3. Гофман А.Г. Коморбидность алкоголизма с другими психическими заболеваниями // Клиническая наркология. – М., 2003. – С. 63-70.
 4. Гофман А.Г., Шлёмина И.В., Лошаков Е.С., Малков К.Д. Малопрогрессирующая шизофрения (шизотипическое расстройство), сочетающаяся с алкоголизмом // Независимый психиатрический журнал. – 2009. – № 1.
 5. Кузьминов В.Н. Некоторые аспекты патогенеза, клиники и лечения алкогольного делирия // Международный медицинский журнал. – 2002. – Т. 8, № 1-2. – С. 75-78.
 6. Кузьминов В.Н., Юрченко Н.П., Юрченко А.Н. Диагностические и терапевтические проблемы при острых психозах у лиц с алкогольной зависимостью // Международный медицинский журнал. – 2003. – Т. 9, № 3. – С. 31-33.
 7. Куржупов К.А., Погосов А.В. Клинико-динамическая оценка алкогольных психозов в зависимости от разновидности употребляемого алкоголя // Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье". – 2009. – № 2. – С. 61-72.
 8. Малин Д.И., Медведев В.М. Клиническая наркология // в схемах и таблицах: учебное пособие / в авторской редакции. – М.: "Вузовская книга 2008".
 9. Малков К.Д. Особенности синдромальной динамики шизотипического расстройства, сочетающегося с алкоголизмом // Вопросы наркологии. – 1999. – № 4. – С. 23-29.
 10. Минко А.И., Линский И.В. Наркология в вопросах и ответах // справочник практикующего врача. – Ростов-на-Дону: «Феникс», Харьков: "Торсинг", 2003.
 11. Иванец Н.Н., Тюльпин Ю.Г., Чирко В.В., Кинкулькина М.А. Распространенность алкоголь-ассоциированных состояний и их догоспитальная и госпитальная диагностика: ошибки и трудности в XXI веке // Врач скорой помощи. – 2011. – № 7. – С. 34-36.
 12. Морозов Г.В. Алкоголизм. – М.: Медицина, 1983. – 432 с.
 13. Пятницкая И.Н. Общая и частная наркология. – Москва: Медицина, 2008.
 14. Субханбердина А.С. Наркология: Учебник. – Алматы, 2009.
 15. Стрельчук И.В. Интоксикационные психозы // Монография / Под редакцией Томилина В.В. – М.: Медицина, 1970.
 16. Чирко В.В. Сочетание хронического алкоголизма и наркомании с различными формами психических расстройств / Лекции по клинической наркологии // ред. Н.Н. Иванца. – «Витязь», 1995. – С. 97-105.

17. Шейнин Л.М., Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом (клинико-эпидемиологическое исследование): Автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук (14.00.18). – М., 1984.
18. Шмуклер А.Б. и др. Вопросы клинической психиатрии. – Кемерово, 1985. – С. 80-83.
19. Шумский Н.Г. Алкогольные (металкогольные) психозы // Руководство по психиатрии / Под. редакцией Тиганова С.А. – М.: Медицина, 1999.
20. Энтин Г.М., Крылов Е.Н. Клиника и терапия алкогольных заболеваний. – М., 1994. – С. 42-46.
21. Bouzyk-Szutkiewicz J., Waszkiewicz N., Szulc A. Alcohol and psychiatric disorders // *Pol Merkur Lekarski*. – 2012. – Sep; 33 (195). – P. 176-81.
22. Crocq M.A. Alcohol, nicotine, caffeine, and mental disorders // *Dialogues Clin Neurosci*. – 2003. – Jun; 5 (2). – P. 175-85.
23. Daweke H. Severe course of delirium tremens. Results of treatment and late prognosis // *Med Klin (Munich)*. – 1989. – Dec 15; 84 (12). – P. 569-73.
24. Dvirskii A.A. Clinical symptoms of schizophrenia in combination with delirium tremens // *Zh Nevrol Psikhiatr Im S.S. Korsakova*. – 2001. – 101 (2). – P. 18-20.
25. Forster P.L., Buckley R., Phelps M.A. Phenomenology and treatment of psychotic disorders in the psychiatric emergency service // *Psychiatr Clin North Am*. – 1999. – Dec; 22 (4). – P. 735-54.
26. Griffin R.E., Gross G.A., Teitelbaum H.S. Delirium tremens: a review // *Journal Am Osteopath Assoc*. – 1993. – Sep; 93(9). – P. 924, 929-32, 935
27. Grunze H.C. The effectiveness of anticonvulsants in psychiatric disorders // *Dialogues Clin Neurosci*. – 2008. – 10 (1). – P. 77-89.
28. Guaraldi P., Calandra-Buonaura G., Terlizzi R., Montagna P., Lugaresi E., Tinuper P., Cortelli P., Provini F. Oneiric stupor: the peculiar behaviour of *agrypnia excitata* // *Sleep Med*. – 2011. – Dec; 12, Suppl 2. – S. 64-7.
29. Habrat B., Waldman W., Sein Anand J. Management of alcohol withdrawal syndromes // *Przegl Lek*. – 2012. – 69 (8). – P. 470-6.
30. Ignjatovic-Ristic D., Rancic N., Novokmet S., Jankovic S., Stefanovic S. Risk factors for lethal outcome in patients with delirium tremens - psychiatrist's perspective: a nested case-control study // *Ann Gen Psychiatry*. – 2013. – Dec 2; 12 (1). – P. 39.
31. Jordaan G.P., Emsley R. Alcohol-induced psychotic disorder: a review // *Metab Brain Dis*. – 2013. – Dec 5.
32. Jordaan G.P., Warwick J.M., Hewlett R., Emsley R. Resting brain perfusion in alcohol-induced psychotic disorder: a comparison in patients with alcohol dependence, schizophrenia and healthy // *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. – 2010. – Apr 16; 34 (3). – P. 479-85.

33. Mark A. Oldham Ana Ivkovic Pellagrous encephalopathy presenting as alcohol withdrawal delirium: A case series and literature review// *Addict Sci Clin Pract.* – 2012. – 7 (1). – P. 12.
34. Perälä J., Kuoppasalmi K. Alcohol-induced psychotic disorder and delirium in the general population // *Br J Psychiatry.* – 2010. – Sep; 197 (3). P. 200.
35. Ritvo J.I., Park C. The psychiatric management of patients with alcohol dependence// *Curr Treat Options Neurol.* – 2007. – Sep; 9 (5): P. 381-92.
36. Soyka M. Psychopathological characteristics in alcohol hallucinosis and paranoid schizophrenia // *Acta Psychiatr Scand.* – 1990. – Mar; 81 (3). – P. 255-9.
37. Schuckit M.A. Alcohol-use disorders // *Lancet.* – 2009. – Feb 7; 373 (9662). – P. 492-501.
38. Sivolap Iu.P., Damulin I.V., Mendelevich S.V., Savchenkov V.A., Ianushkevich M.V. Mental disorders following delirium tremens // *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova.* – 2011. – 111 (11 Pt 2). – P. 28-9.
39. Szubert S., Bobinska K., Florkowski A., Zboralski K., Kuśmierk M., Wierzbński P. Diagnostic and stating problems in delirium tremens cases // *Pol Merkur Lekarski.* – 2008. – 25, Suppl 1. – P. 16-9.
40. Williams S.T. Pathophysiology of encephalopathy and delirium // *J Clin Neurophysiol.* – 2013. – Oct; 30 (5). – P. 435-7.

Приложения

Приложение 1

Основные клинические характеристики острых алкогольных психозов [10]

Основные клинические характеристики алкогольного делирия:

1) в 89% случаях развивается через 2-4 дня после прекращения пьянства на фоне выраженного похмельного синдрома или на этапе его обратного развития,

2) предрасполагающим фактором являются: физическое истощение, травмы, соматические заболевания, хирургические вмешательства,

3) клиническая симптоматика характеризуется следующими основными признаками:

– нарушение ориентировки во времени, месте и окружающей обстановке при сохранении ориентировки в собственной личности;

– нарушение восприятия главным образом в форме зрительных галлюцинаций, а так же в виде слуховых, тактильных и обонятельных галлюцинаций;

– бред преследования, физического уничтожения, супружеской неверности или иного содержания, отличается конкретностью, образностью и отражает содержание галлюцинаций;

– двигательное возбуждение с преобладанием суетливости, стремлением прятаться, бегать, что-то с себя стряхивать;

– бессоница;

– общий тремор, напоминающий озноб, атаксия;

– гиперрефлексия, в 5% случаев судорожный синдром;

– гипергидроз, тахикардия, субфебрилитет, гиперемия лица;

– изменения в лабораторных показателях: лейкоцитоз, ускорение СОЭ, повышение содержания холестерина и билирубина;

– чаще делирий разрешается критически после продолжительного сна;

– частичная амнезия периода психотических расстройств, лучше сохраняются воспоминания о перенесенных галлюцинаторных переживаниях.

Основные клинические характеристики острого алкогольного галлюциноза:

1. Чаще возникает в состоянии похмелья, реже – в последние дни запоя.

2. Развитию психоза предшествуют аффективные нарушения – тревога, бредовая настороженность, у женщин чаще депрессия.

3. Развернутая стадия характеризуется появлением истинных слуховых галлюцинаций, часто множественного характера, усиливающиеся в вечернее время.

4. Бредовые идеи (бред преследования, физического уничтожения, обвинения), содержание которых тесно связано с галлюцинациями.

5. Бредовое поведение с психомоторным возбуждением может сменяться периодами относительно упорядочного поведения, маскирующим психоз.

6. Все виды ориентировки сохранены.

7. Редукция психоза происходит критически после глубокого сна или постепенно литически.

8. При продолжении алкоголизации острый алкогольный галлюциноз может перейти в хронический.

Основные клинические характеристики острого алкогольного параноида:

1. Возникает остро, преимущественно в период похмелья, в ряде случаев в запое.

2. Все виды ориентировки сохранены.

3. Симптоматика характеризуется развитием острого диффузного бреда преследования, физического уничтожения, бредовым поведением и психомоторным возбуждением.

4. Продолжительность психоза – от нескольких дней до нескольких недель, заканчивается критически или постепенно литически.

Острая алкогольная энцефалопатия Гайе-Вернике:

1. Продромальный период продолжительностью от 2-3 месяцев характеризуется нарастающей астенией, слабостью, расстройством памяти, сна.

2. Острый период характеризуется развитием тяжёлого делирия (профессионального, мусситирующего), переходящего в оглушение, апатический ступор и кому.

3. Выраженные неврологические расстройства: гиперкинезы, повышение мышечного тонуса, паралич глазодвигательных мышц, нистагм, светобоязнь, явления полиневропатии.

4. Нарушение сердечного ритма и дыхания, центральная гипертермия, кахексия.

5. Заболевание без лечения может заканчиваться смертью.

Приложение 2

Отдельные дифференциально-диагностические алгоритмы (Шейнин Л.М., 1983) [17]

Таблица 2.1

Дифференциальная диагностика острых алкогольных галлюцинозов и галлюцинозов, возникающих у больных шизофренией, сочетающейся с алкоголизмом

Дифференциально-диагностический признак	Алкогольный галлюциноз	Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом
<i>Условия возникновения</i>	Давность злоупотребления алкоголем более обычно 5 лет, давность похмельного синдрома чаще не менее 3-х лет. Длительность запоя перед психозом не менее 5-6 дней. Темп формирования алкоголизма обычный.	Давность злоупотребления алкоголем – обычно 2-3 года, давность похмельного синдрома чаще нередко 1-2 года. Длительность запоя перед психозом – нередко 1-2 дня. Темп формирования алкоголизма часто ускоренный.
<i>Особенности опьянения</i>	Обычные варианты опьянения с заострением личностных особенностей.	В опьянении нередко идеи ревности, отношения, отравления, преследования, бессвязность высказываний, катонические включения, тяжёлое речевое возбуждение.
<i>Особенности похмельного синдрома перед развитием психоза</i>	Тревога, возможен тоскливый аффект, умеренно выраженные соматоневрологические расстройства.	Бредовое состояние с растерянностью, идеи преследования, отношения особого значения, отравления, ревности. Неадекватность аффекта в бреду. Неадекватность поведения аффекта в бреду.
<i>Особенности алкоголизма</i>	Возникновение запоев и псевдозапоев с ситуационными моментами, случайными употреблениями алкоголя, в связи с постоянным или периодическим влечением к алкоголю.	Возможно возникновение запоев или псевдозапоев с депрессивными или гипоманиакальными состояниями, в связи с тревожно-депрессивными состояниями. Хаотический характер злоупотребления алкоголем, ничем необъяснимые спонтанные ремиссии.
<i>Особенности личности до психоза</i>	Алкогольное изменение личности, или психопатические черты характера.	Снижение активности, замкнутость, неадекватность поведения, манерность.
<i>Особенности бреда</i>	Типичен бред преследования, принимающий характер бреда физического уничтожения. Возможен бред воздействия, который всегда связан с истинными обманами восприятия и патологическими ощущениями. Бред конструктивно прост, нагляден, содержание его связано с повседневной реальностью. Идеи величия редки, их содержание лишено фантастичности.	Возможно возникновение бреда воздействия, сочетающегося с галлюцинациями. Содержание бреда часто оторвано от реальности. Возможно возникновение фантастического бреда, сочетающегося с фантастическим галлюцинозом.
<i>Особенности аффекта</i>	Страх, тоска, отчаяние, тревожно-тоскливый аффект. Очень редко смена аффекта с появлением смешанного состояния	Возможна депрессия с растерянностью, идеями самообвинения. Аффект может не соответствовать содержанию

	(страх, идеи величия)	брёда.
<i>Особенности поведения</i>	Обращение за помощью, попытки спастись бегством от мнимых преследователей, суицидальные попытки	Возможны поступки неадекватные содержанию брёда и аффекту, агрессия в отношении окружающих, нелепое поведение, суицидальные попытки, превращение в "преследуемых преследователей"
<i>Особенности синдрома Клядинского Кларамбо</i>	Сочетание брёда воздействия с истинными словесными галлюцинациями и телесными ощущениями. Галлюцинаторный вариант синдрома открытости.	Сочетание брёда воздействия с псевдогаллюцинациями. Идеаторные, сенестопатические, кинестетические автоматизмы. Бредовый и галлюцинаторный варианты синдрома открытости.
<i>Сочетание вербального галлюциноза с другими синдромами</i>	Вербальный галлюциноз может смениться делириозным помрачением сознания. На высоте галлюциноза могут возникнуть делириозные расстройства, или даже фантастический делирий.	Вербальный галлюциноз может смениться депрессивно-параноидальным состоянием с отдельными проявлениями синдрома психического автоматизма, другими бредовыми и аффективно-бредовыми синдромами.
<i>Влияние нейролептиков на симптоматику</i>	Если обманы восприятия исчезли во время лечения нейролептиками, то после их отмены они вновь не появляются.	Вербальные галлюцинации, исчезнувшие во время лечения нейролептиками, после их отмены могут вновь возникнуть.
<i>Отношение к алкоголю</i>	Стремление преуменьшить тяжесть употребления алкоголя. Попытки объяснить психоз любыми обстоятельствами и соматическими заболеваниями.	Нередко стремление подчеркнуть связь психоза с употреблением алкоголя.
<i>Отношение к перенесенному психозу</i>	Быстрое наступление критики. Готовность подробно рассказать о содержании психоза. Возможность объяснить любой поступок во время психоза.	Медленное наступление критики или её отсутствие. Часто нежелание рассказать о содержании перенесенного психоза. Невозможность объяснить многие поступки во время психоза.
<i>Особенности личности после окончания психоза</i>	Алкогольные изменения личности или психопатические черты характера.	Необщительность, пассивность, формальные контакты с окружающими, эмоциональная холодность.

Таблица 2.2

Дифференциальная диагностика алкогольных параноидов и параноидов, возникающих у больных шизофренией, сочетающейся с алкоголизмом

Дифференциально-диагностический признак	Алкогольный параноид	Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом
<i>Условия возникновения психоза</i>	Давность существования алкоголизма не менее 3-х лет. Наличие абстинентного синдрома. Длительность запоя не менее 5-6 дней. Обычные темпы формирования алкоголизма.	Длительность злоупотребления алкоголем или хронической алкогольной интоксикации может быть не менее 3-х лет. Абстинентный синдром может отсутствовать. Длительность запоя - нередко 2-3 дня.
<i>Особенности опьянения</i>	Обычные варианты опьянения с выявлением особенностей личности.	Возможно ускоренное формирование алкоголизма. В опьянении - идеи отношения

		преследования, отравления, ревности, речевое возбуждение, бессвязность речи.
<i>Особенности абстинентного синдрома перед развитием психоза</i>	Возникновение психоза во время похмелья на фоне умеренно выраженных соматоневрологических нарушений.	Соматоневрологические нарушения могут быть очень лёгкими. Настроение снижено, иногда тревожно-тоскливое или тоскливо-злое.
<i>Особенности алкоголизма</i>	Связь запоев с ситуационными моментами, случайным употреблением алкоголя или влечением к спиртному.	Запой часто появляются в связи с эндогенными нарушениями настроения.
<i>Особенности личности до психоза</i>	Изменения характерные для алкоголизма, или психопатические черты характера.	Замкнутость, неразговорчивость, подозрительность, избирательная общительность.
<i>Особенности бреда</i>	Образный бред преследования, чаще всего, принимающий форму бреда физического уничтожения. Бред конструктивно прост, нагляден, мотивы преследования обыденные.	Полиморфизм бредовых идей. Возможно появление идей особой значимости, символики, ложных узнаваний. Часто сочетание идей преследования и отравления. Мотивы преследования нередко отсутствуют или очень усложнены.
<i>Особенности аффекта</i>	Выраженный страх, тревога.	Страх менее выражен. Часто возникает растерянность с чувством собственной изменности, явления деперсонализации и дереализации.
<i>Особенности поведения</i>	Обращение за помощью, попытки спастись бегством. Напряжённое ожидание.	Часто поведение неадекватно содержанию бреда и аффекту. Поступки противоречивы и непоследовательны.
<i>Сочетание с другими синдромами</i>	Психоз обычно протекает как моносиндром. Возможно в редких случаях смена синдрома: развитие галлюциноза или делирия.	Часто отмечается присоединение депрессивно-параноидной симптоматики с появлением растерянности, затруднением в понимании поведения окружающих и их высказываний, проявлениями синдрома психического автоматизма, ложными узнаваниями, симптомом "двойников".
<i>Влияние нейролептиков</i>	Исчезнувшая симптоматика после отмены нейролептиков не возникает.	После отмены нейролептиков часто вновь возникает бред, страх, тревога, растерянность.
<i>Отношение к алкоголизму</i>	Имеются признаки алкогольной анозогнозии. Стремление объяснить психоз любыми обстоятельствами и соматическими заболеваниями.	Нередко стремление подчеркнуть связь психозов со злоупотреблением алкоголем.
<i>Отношение к перенесенному психозу</i>	Быстрое наступление критики, готовность подробно рассказать о содержании психоза. Возможность объяснить любой поступок во время психоза.	Критика наступает медленно. В ряде случаев - не возникает. Часто нежелание рассказать о содержании перенесенного психоза. Невозможность объяснить своё поведение во время психоза.
<i>Особенности личности после окончания психоза</i>	Алкогольные изменения личности или психопатические черты.	Замкнутость, необщительность, формальный характер контакта с окружающими, эмоциональная сдержанность или холодность, не-

		адекватность, склонность к рассуждательству, манерность.
--	--	--

Примечание [A4]: На удаление (переделала в таблицу)

Таблица 2.3

Дифференциальная диагностика атипичного алкогольного фантастического делирия и онейроида, возникающего у больных шизофренией, сочетающейся с алкоголизмом

Дифференциально-диагностический признак	Фантастический делирий	Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом
<i>Условия возникновения психоза</i>	Давность злоупотребления алкоголем - не менее 3-х лет. Длительность запоя перед психозом - обычно не менее 5-6 дней. Темп формирования алкоголизма обычный или несколько ускоренный.	Длительность злоупотребления алкоголем не имеет решающего значения, может быть самой различной. Нередко запои прекращаются за несколько недель до возникновения психоза. Темп формирования алкоголизма нередко ускоренный.
<i>Особенности опьянения</i>	Обычные варианты опьянения с заострением в период опьянения личностных особенностей.	Опьянение способствует в ряде случаев возникновению аффективных расстройств. Выражена тревога, часты кошмарные сновидения. Характер опьянения почти ничем не отличается от случаев неосложнённого алкоголизма.
<i>Особенности продромального периода</i>	Для продромального периода характерно появление на фоне алкогольного абстинентного синдрома тревоги, подозрительности, идей отношения или подавленности с чувством одиночества.	Возникает растерянность или подавленность, задумчивость, излишняя скрытность.
<i>Особенности алкоголизма</i>	Имеется связь запоев и псевдозапоев с ситуационными моментами, случайным употреблением алкоголя или влечением к спиртному.	Имеется связь запоев и псевдозапоев с колебаниями настроения. Характер пьянства хаотический. Последовательная смена стадий алкоголизма отсутствует.
<i>Особенности личности до психоза</i>	Специфические алкогольные изменения личности.	Типичные алкогольные изменения личности отсутствуют.
<i>Особенности бреда</i>	Развивается галлюцинаторный, фантастический, образный бред. Иногда нелепый бред величия. Часто бред собственного психического воздействия. Отсутствует строгая последовательность в смене этапов. Бывает этап двойной, бредовой ориентировки в начале делирия, затем - фантастический галлюцинаторный бред.	Отмечается последовательная смена типа этапов: а) аффективно-бредовой дереализации и деперсонализации; б) фантастической дереализации и деперсонализации; в) иллюзорно-фантастической дереализации и деперсонализации; г) истинного онейроида (встречается крайне редко). Фантастический бред встречается с псевдогаллюцинациями.
<i>Особенности аффекта</i>	В начале психоза - чаще аффект удивления и любопытства. Затем нарастает растерянность.	Разнообразие, сменяемость и калейдоскопичность аффективных нарушений.
<i>Особенности пове-</i>	Часто обездвиженность на	Кататонические расстройства

деня	фоне галлюцинаторной отрешенности.	(субступор, ступор с восковой гибкостью, негативизм).
Особенности синдрома Кандинского-Клерамбо	Идеаторные, сенсорные и двигательные психические автоматизмы со сравнительно простой структурой возникают только на высоте психоза.	Проявления синдрома психического автоматизма весьма разнообразны и сложны.
Продолжительность психоза	Несколько дней.	Возможно несколько дней и даже месяцев.
Влияние нейролептиков на симптоматику	Исчезнувшая симптоматика после отмены нейролептиков не возникает.	При преждевременной отмене нейролептиков симптоматика может возникнуть вновь.
Отношение к алкоголизму	Склонность к некоторому преуменьшению тяжести злоупотребления алкоголем. Попытки объяснить психоз любыми обстоятельствами и соматическими заболеваниями.	Часто имеется критическое отношение к злоупотреблению алкоголем, хотя связь психоза с пьянством улавливается не всегда.
Отношение к перенесенному психозу	Постепенно (иногда внезапно) возникает полная критика.	В большинстве случаев наблюдается достаточно полная критика к психозу (несмотря на возможную частичную амнезию).
Особенности личности после окончания психоза	Алкогольные изменения личности или психопатические черты характера.	Незначительно выраженные черты эмоциональной нивелировки, склонность к астенизации, некоторая лабильность аффективной сферы.

Таблица 2.4

Дифференциальная диагностика аменции и тяжелых форм делирия по клиническим признакам

Дифференциально-диагностический признак	Аменция	Тяжелый делирий
Растерянность	Характерна, аффект недоумения проявляется в мимике и внешнем облике больного.	Не характерна.
Обманы восприятия	Галлюцинации, иллюзии нарастают вечером и ночью.	Не характерны.
Моторное возбуждение	Метание и яктация в пределах постели весьма интенсивны. Больной может произносить целые слова, с различной интонацией в зависимости от преобладающего аффекта.	Монотонны, менее интенсивны. Речь состоит из очень простых коротких слов, монотонная, тихая.
Кататонические симптомы	Характерны, постоянны на высоте развития аменции.	Редки, единичны, наблюдаются только в наиболее тяжелых случаях.
Аффективная симптоматика	Присутствует, изменчива, настроение легко меняется – то плач, то смех	Монотонна, преобладает аффект страха.
Аутопсихическая ориентировка	Чаше нарушена нечеткое осознание своего "Я".	Как правило не нарушается.
Динамика психоза	Превалирует астения и депрессивный аффект.	Превалирует оглушение.
Люцидные промежутки	Отсутствуют	Отсутствуют
Амнезия на выходе из психоза	Полная	Полная

Прогноз течения	Неблагоприятный	Неблагоприятный
-----------------	-----------------	-----------------

- оглушение
- делирий
- аменция
- эпилептиформный синдром
- ониризм
- острый вербальный галлюциноз

- депрессии
- галлюцинаторно-параноидные состояния
- апатический ступор
- мании
- псевдопаралитические состояния
- транзиторный корсаковский психоз
- конфабулез

- астенический
- эксплозивный
- эйфорический
- апатический