

# Патогенетическое обоснование психофармакотерапии при подростково-юношеском алкоголизме

К.Ю. Ретюнский<sup>1</sup>, Д.В. Детков<sup>2</sup>, О.В. Забродин<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия Росздрава, Екатеринбург

<sup>2</sup>ГУЗ СО Психиатрическая больница № 3, Екатеринбург

## РЕЗЮМЕ

*В ходе настоящего исследования патогенетических механизмов алкоголизма у несовершеннолетних определена роль резидуально-органической церебральной недостаточности. В результате комплексного клинического, психологического, нейропсихологического, нейрофизиологического исследования 110 подростков, страдающих ранним алкоголизмом, установлено, что во всех случаях определялись признаки резидуально-органического психосиндрома. Процесс компенсации органически измененного мозга происходит за счет эпилептизации (формирования гипергенераторных характеристик нейрона), играющей решающее значение в возникновении психопатологических синдромов резидуально-органического генеза, в связи с чем эффективное лечение данной когорты больных подразумевает использование антиконвульсантов и средств нейрометаболической терапии. Понимание вышеуказанных механизмов становления и развития раннего алкоголизма служит оптимизации лечебно-реабилитационной помощи и разработке профилактических мероприятий при данном заболевании.*

Одной из острейших современных медико-социальных проблем в Российской Федерации является стремительный рост раннего алкоголизма. Эксперты рассматривают данный феномен в качестве одной из серьезных угроз национальной безопасности, социальной стабильности любого общества [1–4, 15, 16, 20–21]. Тем не менее данные о распространенности алкоголизма в подростковом и юношеском возрасте в Российской Федерации весьма вариабельны [1–2, 5, 8–13, 18–20]. Причины столь широкого диапазона показателей раннего алкоголизма могут быть связаны в том числе с целями и особенностью проведения исследования.

Мониторинг наркологической ситуации в стране на основании данных анонимных анкетированных опросов может сулить немалую выгоду. Так, подтверждением того, что слабоалкогольные напитки входят в молодежную субкультуру, являются следующие факты. Среди учащихся с 1999 по 2007 г. хотя бы один раз в жизни пробовали алкоголь более 90 % респондентов, а примерно каждый третий из них указал на регулярное употребление алкоголя [12].

Уральский федеральный округ занимает лидирующие позиции в РФ по показателю первичной заболеваемости алкоголизмом среди подростков – 35,1 на 100 тыс. подросткового населения, что в 2,6 раза выше средних показателей по России [13].

Актуальность обозначенной проблемы, помимо высокой распространенности в социуме, обусловлена и недостаточной изученностью патогенетических основ раннего алкоголизма [2, 8–10, 17–18]. В оценке патогенетических механизмов, определении клинических вариантов течения, терапии и реабилитации подростково-юношеского алкоголизма исследователи не-

редко занимают взаимоисключающие позиции [5–7]. Так, нет единого мнения в отношении роли органического церебрального поражения при раннем алкоголизме, частоты встречаемости данного феномена, степени выраженности, локализации. Недостаточно разработаны и внедрены целевые программы комплексной профилактики и реабилитации для наиболее уязвимой категории детей с резидуально-органической церебральной недостаточностью, что в немалой степени объясняет сложившуюся эпидемиологическую наркологическую ситуацию.

Несомненно, остро востребованы научно обоснованные подходы к диагностике и лечению подростково-юношеского алкоголизма. Их создание обусловлено необходимостью снижения заболеваемости и установления контроля данной патологии [11–14]. Высокая актуальность указанной проблемы определила цель и задачи предпринятого исследования.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа выполнена на кафедре психиатрии ГОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия Росздрава и в государственных учреждениях здравоохранения Свердловской области «Психиатрическая больница № 3» и «Психиатрическая больница № 5».

В феврале 2002 г. в Екатеринбурге была реорганизована городская детско-подростковая наркологическая служба. Муниципальное учреждение «Психиатрическая больница № 31» (с 2006 г. – ГУЗ СО «Психиатрическая больница № 5»), включающая наркологическое диспансерное отделение, сеть районных медико-профилактических кабинетов и 15 наркологических коек общепсихиатрического стационара, стала осуществлять комплексную терапию и реабилитацию подростков с юношеским алкоголизмом.

В настоящее исследование вошли 110 юных пациентов с алкогольной зависимостью в возрасте от 12 до 18 лет, проживающих преимущественно в промышленных районах Екатеринбурга (основная группа). Все участники исследования были отобраны методом случайной выборки за период с 2004 по 2010 г. Гендерное распределение было следующим: 79 юношей (71,8 %, n = 110) и 31 девушка (28,2 %, n = 110).

Средний возраст обследованных составлял 16,0 лет. Средний возраст юношей – 16,3 года, средний возраст девушек – 15,2 года.

Анализ предварительных наблюдений позволил сформулировать критерии отбора пациентов для включения в основную группу исследования:

- 1) возраст до 18 лет;
- 2) наличие признаков алкогольной зависимости;
- 3) отсутствие эндогенных и других психотических психических нарушений;
- 4) отсутствие зависимости от других психоактивных веществ;
- 5) общий интеллектуальный показатель IQ по шкале Векслера не ниже среднего уровня (90–109 баллов).

Таблица 1. Наследственная отягощенность алкоголизмом близких родственников

| Отягощенная наследственность алкоголизмом родителей | Контрольная группа (n = 90) |      | Основная группа |       |                |       |                  |      |
|-----------------------------------------------------|-----------------------------|------|-----------------|-------|----------------|-------|------------------|------|
|                                                     |                             |      | Всего (n = 110) |       | Юноши (n = 79) |       | Девушки (n = 31) |      |
|                                                     | Абс.                        | %    | Абс.            | %     | Абс.           | %     | Абс.             | %    |
| Алкоголизм обоих родителей                          | 1                           | 1,1  | 16              | 15,2* | 12             | 12,9  | 4                | 14,6 |
| Алкоголизм отца                                     | 7                           | 7,7  | 21              | 19,0* | 15             | 19,4  | 6                | 19,1 |
| Алкоголизм матери                                   | 1                           | 1,1  | 3               | 1,3*  | 1              | 6,5** | 2                | 2,7  |
| Наследственность не отягощена                       | 81                          | 89,9 | 70              | 64,5* | 51             | 61,3  | 19               | 63,6 |

**Примечание.** \*Различия достоверные ( $p < 0,05$ ) при сравнении основной группы с контрольной. \*\*Различия достоверные ( $P < 0,05$ ) при сравнении юношей и девушек.

Согласно МКБ-10 у всех пациентов обследованной выборки были диагностированы психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя; синдром зависимости от алкоголя, начальная или средняя стадия; постоянное употребление (периодический и смешанный типы) – F 10.25.1, F 10.25.2.

В 36 случаях (32,7 %,  $n = 110$ ) пациенты в связи с непсихотическими психическими нарушениями и хронической алкоголизацией ранее получали лечение в условиях психоневрологического диспансера, обращались к врачам бригады скорой медицинской помощи, прибегали к частной помощи психологов, экстрасенсов, народных целителей, так и не достигнув значительного улучшения.

Контрольное сравнение проводилось с группой подростков – учащихся общеобразовательных средних школ Екатеринбурга, схожей с основной группой по гендерным, возрастным критериям, не страдающих алкогольной зависимостью, в количестве 90 человек, из них 64 юноши (71,1 %,  $n = 90$ ) и 26 девушек (28,9 %,  $n = 90$ ). У всех школьников общий интеллектуальный показатель IQ по шкале Векслера был не ниже среднего уровня (90–109 баллов). Однотипные показатели подлежали сравнению и подвергались статистической обработке.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе исследования были изучены вопросы наследственной отягощенности алкоголизмом у пациентов основной группы. Так, согласно данным табл. 1, в 36,4 % ( $n = 40$ ) случаев один или оба родителей страдали алкогольной зависимостью, состояли на учете у нарколога и проходили специфическое лечение в амбулаторных или стационарных условиях. Благодаря факторному анализу удалось установить, что отягощенная наследственность встречается достоверно чаще в группе алкоголиков, следовательно, ее можно рассматривать как облегчающий фенотипирование признака фактор.

Согласно мнению исследователей, алкоголизм является генетически наследуемым психическим заболеванием, наследуется по «вертикали», при этом вероятность заболевания резко возрастает, если оба родителя страдают алкоголизмом. Однако в 64,5 % случаев ( $n = 70$ ) алкогольной зависимости у ближайших родственников установлено не было, в силу чего была предпринята попытка поиска других предрасполагающих факторов формирования алкогольной зависимости.

Прежде всего обращала на себя внимание высокая распространенность патогенных факторов, действующих на ранних этапах онтогенеза (в пре- и перинатальном периоде) и обуславливающих резидуально-органическую церебральную недостаточность, в значительной мере снижающих защитно-приспособительные механизмы деятельности мозга.

Влияние указанных патогенных факторов обуславливало особенности раннего психофизического развития детей основной группы. Следует отметить, что психопатологические особенности на ранних этапах онтогенеза отражали клиническую картину возраст-

ных проявлений, характерных для резидуально-органического психосиндрома. Так, соматовегетативный период (до трех лет) у лиц основной группы характеризовался своевременным психофизическим развитием на фоне невропатического симптомокомплекса с повышенной возбудимостью, диссомнией и соматовегетативными нарушениями в 107 случаях (97,3 %,  $n = 110$ ;  $p < 0,05$ ). Формирующиеся характерологические особенности были двух типов. Доминирующим являлся возбудимый тип (80 случаев – 72,7 %,  $n = 110$ ). Дети возбудимого типа отличались повышенной раздражительностью, капризностью, сверхподвижностью, непреодолимым интересом к окружающему миру, в связи с чем родители испытывали немалые трудности в наблюдении и уходе за ними. Неудовлетворение желаний у них вызывало стереотипный эмоциональный всплеск, что являлось предпосылкой к формированию патохарактерологических черт возбудимого типа в подростковом возрасте.

В психомоторный период нервно-психического реагирования, начиная с трехлетнего возраста, у детей основной группы наблюдалось постепенное угасание невропатической симптоматики. Напротив, доминирующими нарушениями стали проявления астено-гипердинамического синдрома различной степени выраженности, установленные у 83 детей (75,5 %,  $n = 110$ ). Наличие астено-гиподинамического синдрома определялось у 16 детей (14,5 %,  $n = 110$ ). Окончательное структурирование выраженной и умеренной степени церебрастенического синдрома, выявляемого у 100 детей основной группы (90,9 %,  $n = 110$ ), завершилось к семи годам ( $p < 0,05$ ). Церебрастению дополняли аффективные нарушения, представленные синдромом раздражительной слабости с повышенной раздражительностью, высокой чувствительностью и сензитивностью к внешним психострессорным факторам, плаксивостью, капризами, а порой и спонтанными эпизодами эксплозивных вспышек на фоне утомления. Гиперактивное поведение сопровождалось импульсивностью с краткосрочными (не более нескольких минут) эпизодами гетероагрессии, что приводило к конфликтам в детских дошкольных учреждениях и обуславливало механизмы дошкольной дезадаптации. В возрасте четырех-шести лет невротоподобный синдром, включающий нарушения сна, страхи, энурез, энкопрез, тики, заикание, был установлен у 37 детей основной группы (33,6 %,  $n = 110$ ).

Нарушения сна в возрасте четырех-шести лет выявлялись у трети детей основной группы – 37 наблюдений (33,6 %,  $n = 110$ ). Прежде всего, дети перед засыпанием пребывали в возбужденном эмоциональном состоянии, в связи с чем отмечалось продолжительное затрудненное засыпание. В структуре диссомнии наблюдались пароксизмальные нарушения сна (парасомнии): снововорение, снохождение, ночные психомоторные пароксизмы, бруксизм, стереотипные кошмарные сновидения.

Наличие монотонности и стойкости клинических проявлений вне зависимости от психотравмирующих факторов позволило отнести их в ряд пограничных нарушений резидуально-органического генеза (нев-

Таблица 2. Нервно-психические нарушения в основной и контрольной группах

| Клиническая симптоматика                      | Количество наблюдений          |      |                 |       |                   |      |                  |        |
|-----------------------------------------------|--------------------------------|------|-----------------|-------|-------------------|------|------------------|--------|
|                                               | Контрольная группа<br>(n = 90) |      | Основная группа |       |                   |      |                  |        |
|                                               |                                |      | Всего (n = 110) |       | Мальчики (n = 79) |      | Девочки (n = 31) |        |
|                                               | Абс.                           | %    | Абс.            | %     | Абс.              | %    | Абс.             | %      |
| Церебрастенический синдром                    | 19                             | 21,1 | 100             | 90,9* | 69                | 87,3 | 31               | 100**  |
| Раздражительная слабость                      | 15                             | 16,7 | 96              | 87,3* | 69                | 87,3 | 27               | 87,1   |
| Вестибулярные нарушения                       | 15                             | 16,7 | 64              | 58,2* | 43                | 54,4 | 21               | 67,7   |
| Цефалгии                                      | 11                             | 12,2 | 79              | 71,8* | 54                | 68,4 | 25               | 80,1   |
| Метеозависимость                              | 12                             | 13,3 | 60              | 54,5* | 39                | 49,4 | 21               | 67,7   |
| Плохая переносимость транспорта, жары, духоты | 14                             | 15,5 | 47              | 42,7* | 29                | 36,7 | 18               | 58,1** |
| Астено-гипердинамический синдром              | 17                             | 18,9 | 83              | 75,5* | 55                | 69,6 | 28               | 90,3** |
| Астено-гиподинамический синдром               | 3                              | 3,3  | 16              | 14,5* | 13                | 16,5 | 3                | 9,7**  |
| Неврозоподобный синдром                       | 7                              | 7,8  | 37              | 33,6* | 24                | 30,4 | 13               | 41,9** |
| Нарушения сна                                 | 7                              | 7,8  | 37              | 33,6* | 24                | 30,4 | 13               | 41,9** |
| Энурез                                        | 8                              | 8,8  | 24              | 21,8* | 14                | 17,7 | 10               | 32,3** |
| Тики                                          | 16                             | 14,5 | 8               | 7,3*  | 10                | 12,7 | 6                | 19,4   |
| Заикание                                      | 1                              | 1,1  | 2               | 1,8   | 2                 | 2,5  | –                | –      |
| Всего                                         | 21                             | 23,3 | 106             | 96,4* | 75                | 94,9 | 31               | 100    |

**Примечание.** \*Различия достоверные ( $p < 0,05$ ) при сравнении основной группы с контрольной группой. \*\*Различия достоверные ( $p < 0,05$ ) при сравнении мальчиков и девочек.

розоводных и формирующихся психопатоподобных расстройств).

В таблице 2 представлены психопатологические нарушения в основной и контрольной группах у детей в возрасте четырех-шести лет.

Трудности усвоения нового учебного материала и нарушения школьной дисциплины детьми основной группы были обусловлены нарушением активного внимания, неусидчивостью, расторможенностью, гиперактивностью и низким уровнем работоспособности. Аффективные расстройства у данной когорты детей в возрасте 7–10 лет были представлены преимущественно раздражительной слабостью, подобными дисфории эпизодами продолжительностью не более 10–15 минут с выражением недовольства, брюзжанием, раздражением, гневливостью, со слезами, протестными реакциями и проявлением вербальной агрессии. Реакции возбудимого круга у детей основной группы быстро закреплялись, оказывая влияние на формирование характерологических особенностей.

Подростковый период характеризовался субкомпенсацией церебрастении при доминировании и окончательном структурировании психопатоподобного синдрома.

Дебют алкоголизации в основной группе совпал с началом подросткового возраста – в среднем в  $12,7 \pm 0,27$  лет. Течение раннего алкоголизма на фоне резидуально-органического поражения головного мозга носило злокачественный характер. Его формирование происходило в сжатые сроки, при этом выявлялись гендерные различия. Так, I стадия алкоголизма с психической зависимостью у юношей в среднем формировалась за 26,2 мес, у девушек – за 23,6 мес.

Знакомство с опьяняющими дозами алкоголя у 105 подростков (95,5 %,  $n = 110$ ) начиналось со слабоалкогольных напитков (пиво, вино). Разовая толерантность у подростков увеличилась в среднем в 6,6 раза – с 25,3 мл чистого алкоголя (менее 0,5 л пива) до 164,9 мл чистого алкоголя (около 3 л пива). Максимальная суточная толерантность возросла до 287,9 мл чистого алкоголя (около 6 л пива или 0,75 л водки).

После однократных алкогольных эксцессов через 5,3 мес подростки переходили к эпизодическому употреблению алкоголя частотой до одного-двух раз в месяц. Через 16,2 мес алкоголизация учащалась до двух-трех раз в месяц, через 27,3 мес становилась регулярной – до двух-трех раз в неделю, через 28,7 мес 71 подросток (64,6 %,  $n = 110$ ) начинал употреблять алкогольные суррогаты, такие как денатурированный спирт, средства для мытья ванн и т. д.

Противоправные действия подростков проявлялись уже через 16,1 мес после начала алкоголизации, что совпадало с необходимостью повышения затрат на алкоголь в связи с регулярностью потребления и ростом толерантности к алкоголю. Ближайшие родственники подростков начинали активно противодействовать алкоголизации лишь через 12,5 мес в 101 случае (91,8 %,  $n = 110$ ), до этого практически игнорируя поведение подростков либо не догадываясь о начале алкоголизации. В остальных 9 случаях (8,2 %,  $n = 110$ ) противодействия алкоголизации подростков со стороны родственников не оказывалось. Синдром психической зависимости (I стадия алкоголизма) диагностирован в 100 % ( $n = 110$ ) случаев (см. табл. 3).

Синдром физической зависимости (II стадия алкоголизма) диагностирован в 32,7 % случаев ( $n = 36$ ) (см. табл. 3). Признаки II стадии заболевания – абстинентный синдром (36,8 мес), компульсивное влечение к алкоголю (36,1 мес), появление физического комфорта в состоянии опьянения (36,8 мес) – появлялись через три года. Первое «опохмеление» у подростков основной группы происходило несколько раньше, на стадии мерцания первых признаков абстинентного синдрома (32,9 мес). Устранить неприятное состояние с помощью спиртного предлагали, как правило, более опытные подростки. В структуре абстинентного синдрома на первый план выступали астено-адинамические состояния со снижением активности, вялость с подавленным настроением, мерцающей сомато-вегетативной симптоматикой, проявляющейся дискомфортом, ощущением жажды, головными болями, гипергидрозом, тахикардией, легким тремором.

Таблица 3. Время возникновения алкогольной зависимости у подростков основной группы

| Симптомы              | Всего (n = 110) |                           | Юноши (n = 79) |                           | Девушки (n = 31) |                           |
|-----------------------|-----------------|---------------------------|----------------|---------------------------|------------------|---------------------------|
|                       | %               | Время возникновения (мес) | %              | Время возникновения (мес) | %                | Время возникновения (мес) |
| I стадия алкоголизма  | 100             | 26,2                      | 100            | 28,5                      | 100              | 20,2*                     |
| II стадия алкоголизма | 32,7            | 36,8                      | 35,4           | 38,1                      | 25,8             | 27,5*                     |

**Примечание.** \*Различия достоверные ( $p < 0,05$ ) при сравнении юношей и девушек

**Таблица 4. Признаки раннего поражения головного мозга по результатам клинического, неврологического, электрофизиологического и ультразвукового исследований в основной группе**

| Признаки раннего органического поражения головного мозга                                                  | Контрольная группа (n = 90) |      | Основная группа (n = 110) |       |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------|------|---------------------------|-------|
|                                                                                                           | Абс.                        | %    | Абс.                      | %     |
| Наличие клинических признаков резидуально-органического церебрального поражения в возрасте до одного года | 21                          | 34,4 | 106                       | 97,3* |
| Наличие пяти и более признаков резидуально-неврологических симптомов                                      | 17                          | 18,0 | 100                       | 90,9* |
| Наличие на ЭЭГ патологических знаков                                                                      | 18                          | 20,0 | 110                       | 100*  |
| Наличие ультразвуковых признаков                                                                          | 18                          | 20,0 | 100                       | 90,9* |
| Всего                                                                                                     | 21                          | 23,3 | 110                       | 100*  |

**Примечание.** \*Различия достоверные ( $p < 0,05$ ) при сравнении основной группы с контрольной.

Для верификации резидуально-органического поражения головного мозга была проведена оценка неврологического статуса основной группы. При этом пять и более резидуально-неврологических знаков, подтверждающих наличие резидуально-органической церебральной недостаточности, были выявлены во всех случаях (100 %).

Нейропсихологическая диагностика с помощью методики А.В. Семенович [8] позволила установить многочисленные нейропсихологические нарушения во всех случаях (100 %). Топический диагноз свидетельствовал о функциональной несформированности лобных, теменно-височных отделов коры головного мозга, срединных межполушарных образований, функциональной дефицитности подкорковых и стволовых образований.

При электроэнцефалографическом исследовании в 100 % случаев были зафиксированы изменения биоэлектрической активности головного мозга преимущественно умеренной и тяжелой степени, дисфункция срединных структур со снижением порога судорожной готовности. Согласно классификации Л.Р. Зенкова (2001) изменения на ЭЭГ в 14,5 % случаев были отнесены к патологическим, в 85,5 % случаев – к пограничным. Патологические изменения ЭЭГ свидетельствовали об эпилептизации головного мозга. Наличие клинически установленных пароксизмальных нарушений (дисфорические состояния, мигренеподобные пароксизмы, парасомнии, тики, заикание, энурез и др.) вносили свой вклад в понимание процессов, имеющих пограничное отношение к эпилепсии.

Исследование с помощью ультразвуковой доплерографии головного мозга в основной группе позволило установить в подавляющем большинстве случаев (90,9 %) увеличение линейной скорости кровотока, гиперконстрикторный характер ауторегуляторных сосудистых реакций с умеренным ангиоспазмом при спазмированных артериях и дилатированном венозном русле, обуславливающим механизмы повышения внутричерепного давления. Кроме того, установленные ультразвуковые признаки экстравазальной компрессии сосудов на уровне сегментов первого и второго шейного позвонков (C1–C2) с высокой степенью вероятности могут служить указанием на перинатальную травму с дислокацией позвонков шейного отдела.

В сводной табл. 4 приведены данные, подтверждающие во всех случаях (100 %) наличие резидуально-органического поражения ЦНС в группе подростков с алкоголизмом. Так, клинические признаки раннего поражения головного мозга были выявлены в 97,3 %, неврологические микросимптомы – в 90,9 %, патологические ЭЭГ-признаки – в 100 %, основной доплеровский паттерн установлен в 90,9 % случаев. Можно утверждать, что возрастная клиническая динамика психопатологических нарушений у подростков основной группы соответствует расстройствам психоорганического круга. В качестве причины данных нарушений следует рассматривать влияние патогенных факторов, оказывающих свое влияние на ранних этапах онтогенеза (в перинатальном периоде).

С учетом полученных в ходе исследования данных была предложена патогенетическая психофармакотерапия раннего алкоголизма, обоснованная немедикаментозные виды коррекции, а также психотерапевтическая, психологическая, социально-педагогическая коррекция.

Так, психофармакотерапия включала антиконвульсанты, влияние которых было направлено на дестабилизацию патологической системы, возникшей вследствие эпилептизации мозговых структур.

Карбамазепин (Финлепсин-ретард), с учетом преимущественного установления фронтально-височного парциального локуса эпилептичности, применялся наиболее часто. В целях достижения стойкого улучшения непрерывное применение препарата составляло не менее 2,5–4 лет. Хорошая переносимость, высокая безопасность и эффективность служили достижению комплаенса, в конечном счете – успешной реабилитации больных. Дозировка карбамазепина осуществлялась из расчета 15–20 мг/кг и распределялась равномерно на два приема в сутки. Лечебный эффект при применении карбамазепина проявлялся, как правило, ко второй-третьей неделе приема препарата.

При наличии первично генерализованной патологической активности, выявляемой с помощью ЭЭГ, препаратом выбора являлись вальпроаты (Конвульсофин, депакин-хрон и депакин-хроносфера). Лечебный эффект при применении вальпроатов также проявлялся к исходу второй-третьей недели непрерывного приема. Дозировка вальпроатов осуществлялась из расчета 20–30 мг/кг и распределялась равномерно на один-два приема в сутки. Длительная непрерывная поддерживающая терапия, как правило, формировала ремиссию высокого качества и предупреждала рецидивы. Вместе с тем, подростки отмечали значительное улучшение соматического здоровья, хороший аппетит, восстановление сна, приносящего чувство отдыха, улучшение и восстановление работоспособности.

Осложнения и побочные эффекты препаратов обычно удавалось избежать благодаря многоступенчатой пошаговой схеме наращивания доз антиконвульсантов. Суть ее заключается в том, что минимальная инициальная дозировка антиконвульсантов, составляющая не более четверти от средней суточной дозы, разделена на два приема в сутки. В течение месяца каждую последующую неделю доза антиконвульсанта увеличивается на четвертую часть, в итоге достигая средней суточной дозы.

В стационаре возможно форсированное наращивание суточной дозы с увеличением дозировки на четвертую часть каждые три-четыре дня. Применение указанной схемы позволяет устранить непереносимость антиконвульсантов с побочными эффектами, из-за чего нарушается приверженность пациентов терапии.

На фоне антиконвульсивной терапии осуществлялась курсовая противоорганическая терапия до четырех раз в год продолжительностью до 30 дней с ноотропными, сосудистыми, биостимулирующими, дегидратирующими средствами. Наибольший эффект

Таблица 5. Длительность ремиссий после проведенного лечения

| Длительность ремиссий  | I стадия алкоголизма, n (%) | II стадия алкоголизма, n (%) | Всего, n (%) |
|------------------------|-----------------------------|------------------------------|--------------|
| Менее 3 месяцев        | 22 (29,7)                   | 10 (27,8)                    | 32 (29,1)    |
| От 3 до 6 месяцев      | 19 (25,7)                   | 9 (25,0)                     | 28 (25,5)    |
| От 6 месяцев до 1 года | 17 (23,0)                   | 9 (25,0)                     | 26 (23,6)    |
| От 1 до 2 лет          | 16 (21,6)                   | 8 (22,2)                     | 24 (21,8)    |
| Всего                  | 74 (100)                    | 36 (100)                     | 110 (100)    |

Примечание. \*Различия достоверные ( $p < 0,05$ ) при сравнении групп больных с I и II стадией заболевания.

наблюдался при длительном применении данного подхода к терапии (на протяжении не менее четырех лет).

Назначения коротких курсов транквилизаторов (не более 10–12 дней) преследовало цель нормализовать функцию сна, вызвать легкую миорелаксацию, оказать вегетостабилизирующее, анксиолитическое и реже – антиконвульсивное действие. Чаще других применялись клоназепам (антелепсин), феназепам, радедорм (нитразепам) и седуксен (реланиум, сибазон).

Важным звеном в комплексной медико-социально-психологической системе лечения подросткового алкоголизма являлась психотерапия и психокоррекция. Особое внимание уделялось семейной психотерапии, применение различных структурированных техник которой было направлено на преодоление патологических типов воспитания, дисгармонии межличностного взаимодействия в семье, восстановление семейной иерархии и сплочения родителей ради заботы о своем ребенке.

Как показал клинический опыт, использование дифференцированного патогенетического подхода к лечению подросткового алкоголизма позволило оптимизировать терапию и добиться высоких результатов. Сочетание антиконвульсантов, средств нейрометаболической терапии, традиционных психотерапевтических мероприятий, общеукрепляющих и седативных средств позволило быстро и эффективно формировать долгосрочные ремиссии высокого качества. Благодаря указанным методам лечения в 16 случаях (21,6 %,  $n = 110$ ) при I стадии алкоголизма и в 8 случаях (10,8 %,  $n = 110$ ) при II стадии алкоголизма у пациентов достигнута ремиссия в течение от года до двух лет наблюдения (см. табл. 5). Длительность ремиссий достоверно не отличается в группах больных с I и II стадией алкоголизма.

## ВЫВОДЫ

1. Комплексный системный подход с использованием клинического и современных параклинических диагностических методов приближает нас к пониманию роли резидуально-органической церебральной недостаточности в формировании сложных интрацеребральных механизмов при подростковом алкоголизме.
2. Формирование органического поражения головного мозга обусловлено патогенными факторами, действующими на ранних этапах онтогенеза (в перинатальном периоде). При проведении факторного анализа установлено, что отягощенную по алкоголизму наследственность также можно рассматривать как предрасполагающий фактор.
3. Клинические проявления резидуального психоорганического синдрома, отчетливые пароксизмальные ЭЭГ-характеристики, их сочетание с подтверждаемой недостаточностью нейропсихологических функций головного мозга позволяют предположить, что «эпилептизации» принадлежит ведущая роль, коррелирующая с формированием особой функциональной системы, включающей стволово-ретикулярные, таламические, корковые структуры. Данная патологическая система определяет патологическое влечение к алкоголю, формирование абстинентного синдрома, ремиссий и рецидивов.

4. К средствам патогенетической терапии раннего алкоголизма следует отнести антиконвульсанты и средства нейрометаболической терапии, оказывающие дестабилизирующее влияние на патологическую интрацеребральную церебральную систему.
5. Дополнительные психосоциальные реабилитационные мероприятия обеспечивают более высокую эффективность комплексной терапии подростков с ранним алкоголизмом.

## Литература

1. Богданов С.И. Основные показатели деятельности наркологической службы в Свердловской области в 2007–2009 годах. Екатеринбург, 2010. С. 29–37.
2. Бохан Н.А., Овчинников А.А. Диссоциативная парадигма в наркологии (монография). Томск: Изд-во Томского университета, 2009.
3. Винникова М.А. Проблемы фармакотерапии в наркологической практике / Материалы совещания главных наркологов и главных детских наркологов органов управления здравоохранением субъектов Российской Федерации. М.: ФГУ «НПЦ наркология», 2009. С. 59–70.
4. Гофман А.Г. Психиатрия: справочник практического врача. М.: Издательство «МЕДпресс-информ», 2010.
5. Егоров А.Ю. Рано начинающийся алкоголизм. Современное состояние проблемы // Вопросы наркологии. 2002. № 2. С. 50–52.
6. Егоров А.Ю. Особенности алкоголизма в пубертатном и постпубертатном возрасте. Наркомании и ВИЧ-инфицирование у детей: проблемы профилактики, коррекции и реабилитации. СПб., 2003. С. 57–58.
7. Егоров А.Ю. Расстройства поведения у подростков: клинко-психологические аспекты. СПб.: Речь, 2005.
8. Иванец Н.Н., Тюльпин Ю.Г. Психиатрия и наркология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.
9. Иванец Н.Н., Анохина И.П., Винникова М.А. Наркология. Национальное руководство. М., 2008.
10. Иванец Н.Н. Психиатрия и наркология. М., 2009.
11. Кошкина Е.А. Лекции по наркологии. М.: Нолидж, 2000. С. 41–56.
12. Кошкина Е.А., Шамота А.З., Киржанова В.В., Валькова У.В., Федулов А.П. Состояние наркологической помощи детям и подросткам в 2007 году: информационно-аналитические материалы. М.: ФГУ ННЦ наркологии, 2008. С. 6–7.
13. Кошкина Е.А., Киржанова В.В. Основные показатели деятельности наркологической службы в Российской Федерации в 2007–2008 годах: статистический сборник. М.: ФГУ ННЦ наркологии, 2009. С. 8–9.
14. Семенович А.В. Нейропсихологическая диагностика и коррекция в детском возрасте. М.: Академия, 2002.
15. Семке В.Я., Бохан Н.А., Мандель А.И. Клинико-динамический подход к систематике аддикций // Наркология. 2005. № 12. С. 30–36.
16. Семке В.Я., Бохан Н.А. Транскультуральная аддиктология. Томск: Изд-во Том. ун-та, 2008.
17. Сиволап Ю.П., Савченков В.А., Жариков Н.М. Фармакотерапия в наркологии. М.: Медицина, 2000.
18. Сиволап Ю.П. Алкогольная болезнь мозга: патогенез, клинические формы, современные подходы к лечению / Материалы научно-практической конференции «Актуальные проблемы возрастной наркологии» / под ред. Е.Н. Кривулина, Н.Е. Буториной, Н.А. Бохан. Челябинск: Изд-во АТОКСО, 2009.
19. Сидоров П.И., Митюхляев А.В. Ранний алкоголизм. Архангельск: Изд-во АГМА, 1999. С. 61–85.
20. Шабанов П.Д., Цыган В.Н., Степанов А.В. и др. Иммунонаркология. СПб., 2008.
21. Swift R.M., Hester R., Miller W. Medications in the Treatment of Alcohol Dependence. Handbook of Alcoholism Treatment Approaches: Effective Alternatives, 3rd Ed., Allyn and Bacon, 2002.