# Неотложные состояния при хроническом алкоголизме

   Эпидемиологические исследования последних лет показывают, что несмотря на распространенность в России различных наркоманий, заболеваемость хроническим алкоголизмом по-прежнему остается высокой (Е.А.Кошкина, 1993). Кроме того, среди больных этой группы есть тенденция к неуклонному росту числа критических, угрожающих жизни состояний, требующих немедленной интенсивной терапии. Эта закономерность отмечалась уже в начале 90-х годов и привела к необходимости выделения нового направления – неотложной наркологии.
   За прошедшие годы значительные шаги были сделаны как в теоретической области, так и в практической, изучены клиника и патогенез наркологических заболеваний, особенности формирования и развития неотложных состояний, была найдена связь между клиникой болезни и нарушением обмена нейромедиаторов в ЦНС, доказана роль иммунной системы и генетических факторов в патогенезе неотложных наркологических состояний (И.П.Анохина, 1990). Значительно расширились возможности врача – были разработаны новые терапевтические подходы к лечению неотложных состояний в наркологии, внедрены в практику новые методы лечения, прежде всего эфферентная терапия, появились новые лекарственные средства. В настоящее время мы выделяем девять групп неотложных состояний в наркологии:
*1) выраженная интоксикация различной этиологии (алкоголем, наркотиками и другими психоактивными веществами);
   2) интоксикационные психозы вследствие злоупотребления различными психоактивными веществами;
   3) тяжелый абстинентный синдром;
   4) острые алкогольные и другие психозы; осложняющие соответствующий абстинентный синдром;
   5) наркологические заболевания, протекающие на фоне выраженной сопутствующей соматической патологии;
   6) выраженное патологическое влечение к психоактивному веществу;
   7) в отдельную группу можно выделить такие состояния, возникающие у наркологических больных в ходе стационарного лечения, как побочные явления и осложнения при проводимой терапии (нейролептический синдром), здесь мы также рассматриваем резистентность к проводимой терапии;
   8) судорожные состояния у больных хроническим алкоголизмом, токсикоманиями и наркоманиями;
   9) смешанные состояния.*
   Соответственно для каждой группы предложены терапевтические подходы и разработаны схемы лечения (Н.В.Стрелец, С.И.Уткин, 2000). Возвращаясь к проблеме неотложных состояний у больных алкоголизмом, необходимо подчеркнуть крайнее разнообразие их клинических проявлений.
   Алкоголизм – единственное заболевание, при котором встречаются неотложные состояния всех девяти групп.

**Алкогольная интоксикация**Острая алкогольная интоксикация характеризуется начальным периодом возбуждения ЦНС, сменяющимся угнетением, которое может достигать степени наркоза и комы. Период возбуждения при алкогольной интоксикации наиболее длителен по сравнению с действием других психотропных средств. По клиническим проявлениям различают три степени алкогольной интоксикации – легкая (1–2% в крови), средняя (3–4% в крови), тяжелая (6–7% в крови). Алкогольная интоксикация средней и легкой степени специальной терапии не требует за исключением редких случаев атипичного и патологического опьянения, которые следует расценивать как интоксикационные психозы.
   Для алкогольной интоксикации тяжелой степени характерны угнетение сознания (глубокая оглушенность, сомноленция, сопор или кома) и вегетативных функций (артериальная гипотензия, гипотермия, бледность и синюшность кожи и слизистых, холодный липкий пот), пассивное положение тела, запах алкоголя в выдыхаемом воздухе, брадипноэ, частый и слабый пульс. Возможны судороги, аспирация рвотных масс, ларингоспазм, остановка дыхания.
   Основные задачи терапии больных в острой алкогольной интоксикации тяжелой степени, при атипичном и патологическом опьянении – быстрое выведение алкоголя из организма, поддержание жизненно важных функций, купирование возбуждения.

**Алкогольный абстинентный синдром**Возникает у больных хроническим алкоголизмом во второй стадии заболевания после длительных запоев, характеризуется наличием психических, вегетативных, неврологических и соматических расстройств. Степень выраженности всех перечисленных нарушений зависит от стадии заболевания, длительности запоя, количества и качества употребляемых спиртных напитков. Хронические соматические и неврологические заболевания также усиливают интенсивность абстинентных расстройств.
   Интенсивной терапии требуют больные с тяжело протекающим абстинентным синдромом, а также с синдромом отмены на фоне выраженной сопутствующей соматической патологии.
   Для больных с тяжелым алкогольным абстинентным синдромом характерны разбитость, слабость, потливость, головная боль, головокружение, сердцебиение, боли в области сердца, отсутствие аппетита, жажда, метеоризм. Также наблюдаются подавленность, раздражительность, тревога, тремор рук, век, языка, активное влечение к алкоголю, беспокойный сон или бессонница, ночные страхи, идеи виновности и отношения, суицидальные мысли. Могут наблюдаться судорожные припадки.
   Основные задачи терапии больных с алкогольным абстинентным синдромом – выведение из организма токсинов экзо- и эндогенного происхождения при помощи методов интра- и экстракорпоральной детоксикации, купирование вегетативных, соматических, неврологических и психических расстройств, поддержание жизненно важных функций.

**Острые алкогольные психозы**В литературе также сосуществует термин "металкогольные психозы", чтобы подчеркнуть, что они развиваются вследствие длительной алкогольной интоксикации, поражающей внутренние органы и обмен в целом. Разделение алкогольных психозов на отдельные формы осуществляется на основе клинической картины и течения. Выделяют предделириозные состояния, алкогольные делирии, галлюцинозы, к ним также относят алкогольную эпилепсию. Наряду с приведенными клиническими формами алкогольных психозов часто встречаются психозы, в структуре которых сосуществуют или последовательно сменяют друг друга разные синдромальные состояния. В таких случаях говорят либо о переходных синдромах, либо о последовательных этапах патологического процесса.
   **Алкогольный делирий** (белая горячка – Delirium tremens) – наиболее часто встречающийся алкогольный психоз, протекающий с моторной ажитацией, разнообразными иллюзиями и галлюцинациями, дезориентировкой, ложными узнаваниями, сочетанием страха с юмором, тремором, бессонницей, гипертермией, тахикардией и потливостью.
   Обычно делирий развивается не ранее чем через 5, а обычно через 8–10 лет систематического потребления алкоголя. Связь его с тяжелым и длительным потреблением алкоголя не подлежит сомнению. Подавляющее число первых алкогольных делириев приходилось на возраст 40–50 лет, однако постоянно наблюдалась тенденция к омоложению делирия, и сейчас он нередко наблюдается в возрасте 20–30 лет. Первому приступу делирия обычно предшествует длительный запой с употреблением высоких доз алкоголя, последующие – после эпизодов непродолжительного пьянства. Часто первому приступу предшествует какая-либо дополнительная вредность – инфекционное или хирургическое заболевание, травма, тяжелое истощение. Делирий обычно развивается через 2–4 дня после последнего употребления алкоголя на фоне выраженных абстинентных расстройств или на этапе их обратного развития. Нередко развитию делирия предшествуют единичные или множественные судорожные припадки. В некоторых случаях приступу делирия предшествуют предвестники: сон становится беспокойным, прерывается тревожными пробуждениями, появляется раздражительность и немотивированно подавленное настроение с оттенком тревожности, что позволяет расценивать это состояние как предделириозное. Состояние мучительного беспокойства не позволяет больному сидеть на месте. Тремор становится все сильнее и размашистее. При ясном сознании, преимущественно ночью, возникают единичные обманы чувств. В большинстве случаев приступ имеет острое начало и возникает ночью.
   *Типичный делирий* начинается с появления и усугубления тревожного аффекта. Нарастают наплывы образных воспоминаний и представлений. Одновременно или чуть позднее появляются зрительные иллюзии, с сохранением критики к ним. Больные становятся частично или полностью дезориентированы в месте и во времени. Ориентировка в собственной личности всегда сохранена. Мимика и движения оживляются, внимание легко отвлекается, настроение крайне лабильно с быстрой сменой противоположных аффектов. Развивается полная бессонница, затем отмечается осложнение иллюзий, появление парейдолий, наконец, возникают истинные зрительные галлюцинации. Преобладают подвижные зрительные микрозоогаллюцинации (пауки, змеи, насекомые, нити, паутина, проволока). Реже видят крупных животных, фантастических чудовищ. Галлюцинаторные образы изменяются, движутся, переходят один в другой, иногда бывают сценоподобными, изображая целые действия, могут калейдоскопически менять друг друга. При углублении делирия появляются слуховые, в том числе и вербальные, а также обонятельные, тактильные, термические галлюцинации, в том числе локализующиеся в области рта (характерно ощущение нити в полости рта, которую больной пытается выплюнуть или вытянуть). Часты расстройства схемы тела, ощущения изменения положения тела в пространстве. Поведение, аффект и тематика высказываний соответствуют содержанию галлюцинаций. Нарастают двигательное возбуждение, суетливость, попытки убежать, спрятаться. Больные отряхиваются, обираются, разговаривают с мнимым собеседником. Внимание сверхотвлекаемо, аффект сохраняется крайне изменчивым. Попеременно возникают недоумение, отчаяние, благодушие, удивление, юмор, но наиболее частым и постоянным остается страх. Периодически и ненадолго спонтанно ослабляются и даже почти полностью исчезают симптомы психоза – так называемые люцидные промежутки. Психоз усиливается к вечеру или ночью. Болезнь обычно бывает кратковременной, даже без лечения симптомы делирия исчезают в течение 3–5 дней, иногда психоз затягивается на 7–10 дней. Чаще всего выздоровление наступает критически – после глубокого и продолжительного сна, гораздо реже – литически, иногда симптомы редуцируются волнообразно, с чередованием ослабления и возобновления, но уже в менее выраженном виде. Литическое окончание психоза чаще встречается у женщин. Воспоминания о бывших расстройствах носят фрагментарный характер: больные часто запоминают содержание галлюцинаций, значительно хуже помнят или забывают, что происходило вокруг, как они себя вели. Делирий всегда сопровождается неврологическими и соматическими, в первую очередь соматовегетативными расстройствами.
   Возможны отклонения описанной картины в сторону как редукции симптомов, так и их значительного усложнения, в том числе расстройствами, встречающимися при острых галлюцинозах и параноидах, может изменяться и продолжительность делирия.
   Наряду с типичными вариантами алкогольного делирия выделяют также атипичные, характеризующиеся либо онейроидным помрачением сознания, либо психическими автоматизмами. К атипичным формам относят также пролонгированный (хронический), профессиональный (с профессиональным бредом) и мусситирующий (бормочущий) делирий.
   Мусситирующий делирий заслуживает отдельного описания, так как является наиболее тяжелой формой, чреватой разрешением в алкогольную энцефалопатию или имеющей тенденцию заканчиваться летально. Начинается мусситирующий делирий так же, как и типичный, затем нарастает глубина помрачения сознания и оно приобретает характер аментивноподобного. Больные не реагируют на окружающее, словесное общение с ними невозможно. Двигательное возбуждение ограничено пределами постели и сводится к перебиранию пальцами складок белья. Нередко наблюдаются миоклонические подергивания, гиперкинезы. Иногда больные издают нечленораздельные звуки монотонным голосом (бормочут). Временами двигательное и речевое возбуждение исчезают совсем. Из неврологических расстройств наблюдаются симптомы орального автоматизма, нистагм, птоз, страбизм. Из соматических осложнений наиболее важными являются гипертермия, гипотония, обезвоживание. При ухудшении состояния мусситирующий делирий переходит в тяжелое оглушение, достигающее степени сопора. По выходе из психоза амнезируется весь период болезни.
   Таким образом, последние две формы отличаются наиболее тяжелым течением и часто смертельным исходом. Встречается также абортивный делирий – кратковременный, самопроизвольно проходящий эпизод, включающий в себя иллюзорные и отдельные галлюцинаторные расстройства без выраженного помрачения сознания – наиболее благоприятная форма.
   При любом варианте и степени тяжести алкогольного делирия объем лечения и обследования должен быть максимальным, применяются транквилизаторы, снотворные препараты, в том числе и для купирования психомоторного возбуждения. Назначение нейролептиков, как правило, приводит к усилению интоксикации и ухудшению состояния больного. Основные задачи терапии больных с алкогольными делириями – быстрое выведение токсинов из организма, поддержание жизненно важных функций, купирование возбуждения.
   Отмечено, что в последнее время уменьшилась доля абортивных и классических делириев. Это значит, что на сегодняшний день преобладают атипичные и смешанные делирии, отличающиеся углублением расстройств сознания с развитием аментивноподобных и коматозных состояний, большей выраженностью соматоневрологических расстройств, злокачественностью течения и неблагоприятным прогнозом.
   Особую группу в этом ряду составляют острые алкогольные психозы, прежде всего делирий, развивающиеся у больных хроническим алкоголизмом в стационаре в процессе медикаментозного лечения.
   Нами были проанализированы особенности клинической картины таких психозов по сравнению с классическими формами, выявлены предиспонирующие факторы и определены особенности лечебной тактики при этих состояниях. Факторами, способствующими развитию делирия в ходе стационарного лечения, являются:
*1. Возраст больных старше 40 лет, длительный алкогольный анамнез, высокая толерантность.
   2. Алкогольный абстинентный синдром, расценивающийся как тяжелый или протекающий с большой представленностью неврологической патологии в его структуре.
   3. Выявляющиеся в анамнезе черепно-мозговые травмы, особенно тяжелые, эпилептиформные припадки, указание на перенесенные ранее делириозные эпизоды.
   4. Неадекватное применение методов интенсивной терапии.
   5. Назначение в остром абстинентном периоде различных нейролептиков и их сочетаний, в том числе широкого антипсихотического действия.
   6. Назначение в остром периоде тяжелого алкогольного абстинентного синдрома трициклических антидепрессантов и других препаратов, обладающих холинолитической активностью.*
   Развивающиеся вследствие этих факторов острые психотические состояния имеют следующие особенности:
   *Большая длительность по сравнению с так называемыми классическими формами.*
   Симптоматика таких делириев утрачивает свойственное так называемым классическим формам поистине драматическое разнообразие и стадийность проявления отдельных симптомов и синдромов. Так, не отмечается обычно характерной изменчивости настроения – преобладает стойкий угрюмый дисфороподобный фон настроения с эксплозивными вспышками. Не наблюдается также характерной тревожности и классической бессонницы, предшествующей развитию делирия, а также склонности к проявлению его в вечерние часы. Наоборот, зачастую больные просыпаются в утренние и дневные часы после медикаментозного сна в состоянии развернутого психоза. В дальнейшем характерная тенденция к обострению симптоматики в вечерние и ночные часы обычно прослеживалась.
   *Период иллюзорных и галлюцинаторных расстройств бывает очень кратковременным или не наблюдается вообще.*   Выраженного психомоторного возбуждения практически не наблюдается. Двигательное возбуждение ограничивается пределами палаты, часто локализуется пределами постели. У примерно трети больных расстройство сознания квалифицировалось как оглушение, достигающее степени сопора. В остальных случаях оно приближалось к аментивноподобным состояниям. Психотический период полностью или частично амнезируется. На высоте психоза отмечается не обусловленный соматическими причинами центральный фебрилитет, достигающий высоких цифр и прекращающийся по выходе из психоза. Как мы видим, симптоматика подобных психозов приближается к мусситирующему делирию, относящемуся к одному из наиболее тяжелых вариантов. Таким образом, понятие "делирий без делирия", обозначавшее раньше наиболее легкую абортивную форму его, приобрело в настоящее время новый угрожающий смысл.
   Третьей особенностью таких делириев оказалась их резистентность к традиционной терапии. Дополнительное назначение нейролептиков всегда приводило к ухудшению состояния, оказывались практически неэффективными седативные и снотворные препараты, применяемые обычно для купирования алкогольных делириев. Только массивная инфузионная терапия, форсированный диурез и особенно экстракорпоральные методы дезинтоксикации (плазмаферез) оказывают существенное положительное воздействие на динамику этих психозов. Из фармакотерапии эффективно применение ноотропов в высоких дозах в комплексной инфузионной терапии. Психоз разрешается в длительное астеническое состояние с аффективной лабильностью, а в ряде случаев с признаками токсической энцефалопатии. Надо подчеркнуть, что при лечении делириев назначение нейролептиков неоправданно и опасно (Н.В.Стрелец, Л.Б.Петракова, Е.В.Светличная, 1997).

**Острые алкогольные галлюцинозы**Алкогольные галлюцинозы – вторая по частоте группа алкогольных психозов после делирия. Они представляют собой психоз с преобладанием слуховых, вербальных галлюцинаций, галлюцинаторного бреда и аффективных расстройств, преимущественно в форме тревоги. Лечение галлюцинозов сводится к назначению нейролептиков, наиболее эффективна комбинация галоперидола или трифтазина с аминазином или тизерцином в комплексе с большими дозами витаминов группы В. Симптоматическое лечение назначают при необходимости.

**Острые алкогольные энцефалопатии**Сочетают в себе психические нарушения с тяжелыми, системными соматическими и неврологическими расстройствами. Развиваются обычно на 2–3-й стадии алкоголизма, абстинентный синдром резко выражен, в анамнезе – эпилептические припадки, делирии различной структуры. Для продромального периода характерна астения с адинамическим компонентом. По ночам возникает жар или озноб с потливостью. Это сопровождается сердцебиением, чувством нехватки воздуха, болью в области сердца, судорожными сокращениями отдельных мышечных волокон в мышцах рук и ног. Иногда появляется более или менее выраженная дизартрия, часто наблюдаются симптомы атаксии.

**Острая алкогольная энцефалопатия Гайе–Вернике**Начальные и особенно манифестные проявления психоза определяются симптомами, свойственными тяжело протекающим делириям, особенно мусситирующему. Дальнейшее ухудшение состояния определяется нарастающим оглушением, психическое состояние ухудшается на фоне тяжелого общего соматического и неврологического состояния. Неврологическая симптоматика многообразна и изменчива. Постоянны симптомы орального автоматизма – сосательный и хоботковый рефлексы, хватательный рефлекс, атаксия, нистагм, птоз, двоение в глазах, страбизм, неподвижный взгляд.
   Все симптомы поражения нервной системы включают несколько групп расстройств: глазодвигательные нарушения, рефлексы орального автоматизма, гиперкинезы, нарушения мышечного тонуса, атаксию, вегетативные нарушения, признаки пирамидной недостаточности, трофические расстройства. Больные физически истощены, выглядят старше своих лет. Наблюдаются расстройства терморегуляции – гипертермия, редко гипотермия. Артериальная гипертермия вначале психоза по мере ухудшения состояния переходит в гипотонию с коллаптоидными состояниями. Дыхание частое, 30–40 в минуту, нарастает гиповолемия, часто – лейкоцитоз.
   В исходе энцефалопатии Гайе–Вернике либо смерть в результате развития у больного полиорганной недостаточности, обычно в конце второй недели, либо развитие корсаковского психоза, психоорганического или псевдопаралитического синдромов.
   При любом варианте и степени тяжести объем лечения и обследования должен быть максимальным. Основные задачи терапии больных с алкогольной энцефалопатией – поддержание жизненно важных функций (прежде всего дыхания, кровообращения, диуреза), выведение токсинов из организма, коррекция нарушенного метаболизма ЦНС.

**Алкоголизм на фоне выраженной сопутствующей соматической патологии**Известно, что острая и хроническая интоксикации вызывают разнообразные нарушения деятельности внутренних органов и систем, поэтому любое наркологическое заболевание протекает на фоне тех или иных соматовегетативных нарушений. Наиболее часто встречается патология печени с нарушением ее дезинтоксикационной функции, что приводит к вынужденному ограничению или полной невозможности проведения таким больным психофармакотерапии и требует немедленного применения методов интенсивной терапии. Из других наиболее грозных осложнений следует назвать такие, как отек мозга в разной степени выраженности, сердечно-сосудистая недостаточность, гипоксия, токсико-аллергические реакции.
   Таким больным проводят симптоматическую терапию, направленную на поддержание жизненно важных функций и коррекцию соматических нарушений. Назначают инфузионную терапию с целью дезинтоксикации и для коррекции нарушений водно-электролитного баланса и КЩС, улучшения реологических свойств крови в объеме 10–20 мл/кг под контролем центрального венозного давления, водно-электролитного баланса, КЩС и диуреза, витаминотерапию.
   Для предупреждения и лечения отека мозга внутривенно вводят сульфат магния 25% – 10,0 внутривенно струйно, при необходимости раствор лазикса 10–20 мг внутривенно.

**Компульсивное влечение к алкоголю, психомоторное возбуждение**На всех этапах лечения наркологических больных алкоголизмом могут наблюдаться состояния резкого обострения патологического влечения к алкоголю, достигающего степени компульсии с признаками сужения сознания и выраженными аффективными нарушениями, а также состояния психомоторного возбуждения. Эти состояния также должны расцениваться как неотложные и требующие срочного купирования, поскольку именно они зачастую приводят к прерыванию больными курса лечения и возобновлению приема алкоголя. Основные задачи терапии таких больных – купирование патологического влечения к алкоголю комбинацией нейролептика с транквилизатором (например, галоперидола в дозе 5 мг и реланиума в дозе 10 мг). Для купирования психомоторного возбуждения также целесообразно назначение нейролептика с транквилизатором – аминазина в дозе 50–100 мг или неулептила в дозе 10–15 мг и реланиума в дозе 10–20 мг или феназепама в дозе 1–2 мг.

**Побочные явления, осложнения и резистентность к проводимой терапии**К числу наиболее часто встречающихся побочных явлений при проводимой терапии можно отнести нейролептический синдром, делириозные расстройства, спровоцированные назначением различных холинолитических средств. Другой аспект этой же проблемы – терапевтическая резистентность части больных. Основные задачи терапии – детоксикация, поддержание жизненно важных функций, по возможности более полная нормализация нарушенного обмена веществ, прежде всего гормонального и медиаторного фона.
   Показана дезинтоксикация, прежде всего экстракорпоральная, инфузионная терапия, направленная прежде всего на коррекцию водно-электролитных нарушений и расстройств КЩС. Объем инфузии – 10–30 мл/кг в сутки под контролем центрального венозного давления, водно-электролитного баланса, КЩС и диуреза. Назначают также симптоматическую терапию, направленную на поддержание жизненно важных функций.
   Терапия при резистентности к проводимой терапии в   постабстинентном периоде: аутогемотерапия курсом в 5–10 инъекций, пирогенал 50–100 мкг внутримышечно курсом 10–30 инъекций, экстракт алоэ 1–2 мл подкожно курсом 20–30 инъекций, плазмаферез, внутривенное лазерное облучение крови.

**Судорожные состояния у больных хроническим алкоголизмом**Особенное внимание в плане развития судорожных припадков и состояния требуют больные хроническим алкоголизмом в состоянии острой абстиненции. Тем не менее данные расстройства можно наблюдать и в постабстинентном периоде, в особенности с черепно-мозговыми травмами и психотическими эпизодами в анамнезе.
   Основные задачи терапии – купирование судорожного припадка, поддержание жизненно важных функций.
   Интенсивную терапию начинают с мер по предотвращению западения языка, прикусывания языка, предупреждения возможных травм (фиксация в положении с приподнятым головным концом). При необходимости проводят восстановление проходимости дыхательных путей, санацию полости рта. Затем назначают 0,5% раствор диазепама 2–4 мл внутривенно медленно с целью купирования судорожного припадка. Допустимо также использование 0,1% раствора феназепама 2–4 мл внутривенно медленно или 200–300 мг тиопентала натрия внутримышечно, внутривенно медленно. Поскольку все эти средства угнетают дыхательный центр, применять их следует подготовившись к проведению искусственной вентиляции легких (ИВЛ). При резистентности к проводимой терапии, судорожном состоянии показано применение миорелаксантов (листенон 2% 5 мл внутривенно и проведение ИВЛ).
   После купирования припадка необходимо назначить больному противосудорожные средства.
   Необходимо также принять меры для предупреждения отека мозга: вводят сульфат магния 25% – 10,0 внутривенно струйно, при необходимости раствор лазикса 10 мг внутривенно.

**Методы интенсивной терапии**Одним из основных методов, применяемых в наркологической практике, в том числе при лечении алкогольных психозов, является дезинтоксикация, которая применима для всех групп перечисленных выше неотложных состояний, исключая лишь шестую – компульсивное влечение к психоактивным веществам и психомоторное возбуждение. Все методы детоксикационной терапии делятся на две группы: стимуляция естественных путей детоксикации и использование методов искусственной детоксикации.
   Стимуляция естественных путей детоксикации включает:
   *Стимуляцию диуреза* с предварительной трансфузией адекватных количеств жидкости для удаления ядовитых продуктов через почки. На практике это означает, что больному проводят инфузионную терапию в объеме 40–50 мл/кг под контролем центрального венозного давления, осмолярности плазмы крови, среднего диаметра эритроцитов, водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния и диуреза.
   При необходимости диурез можно стимулировать как петлевыми диуретиками (например, лазиксом в дозе 20–40 мг/сут), так и осмотическими диуретиками (маннитол в дозе 10–12 мл 20% раствора), либо адекватным подбором объема инфузионной терапии и включением в нее растворов, улучшающих клубочковую фильтрацию (гемодез, реополиглюкин).
   Конкретный выбор препаратов и растворов для инфузионной терапии должен строиться с учетом имеющихся в данном конкретном случае нарушений. Так, практически при всех группах выделенных нами неотложных состояний, исключая шестую, необходимо проводить:
   *1) восполнение водных потерь* путем введения 5% раствора глюкозы и изотонического раствора натрия хлорида. В среднем назначают до 1 л раствора для инфузий, однако инфузионная программа должна меняться в зависимости от параметров кровообращения, диуреза и общего состояния;
   *2) восполнение электролитных потерь* путем переливания 1% раствора хлорида калия, максимальное количество калия, вводимое за 24 ч – не более 150 мл 1% раствора. При необходимости коррекции дефицита магния и кальция производят инфузию соответственно 10–20 мл 25% раствора сернокислой магнезии и 10% раствора хлорида кальция. Конкретные дозировки устанавливают в зависимости от показателей водно-электролитного баланса, магнезия также снижает внутричерепное давление, снижает риск развития отека мозга;
   *3) улучшение реологических свойств крови*, т.е. повышение ее суспензионных свойств, уменьшение вязкости, уменьшение агрегации форменных элементов, увеличение осмолярности жидкости в сосудистом русле. Для этого проводят инфузию высокомолекулярных растворов, таких как реополиглюкин, реоглюман, полиглюкин. Эти растворы также обладают дезинтоксикационными свойствами. Однако к их применению имеются определенные противопоказания: тромбоцитопения, заболевания почек с анурией (диурез меньше 60 мл/ч), сердечная недостаточность и другие противопоказания для переливания больших количеств жидкости;
   *4) собственно дезинтоксикацию*, которую проводят переливанием раствора гемодеза. Действие препарата основано на способности полимеров связывать, обезвреживать и нейтрализовать токсические вещества непосредственно в кровеносном русле. Образуя комплекс с токсинами, низкомолекулярный поливинилпирролидон (гемодез) повышает для них проницаемость почечного барьера. Кроме того, гемодез способен усиливать почечный кровоток, клубочковую фильтрацию и, следовательно, увеличивать диурез. Рекомендуемая разовая доза – 400 мл гемодеза; повторное введение через 12 ч. Противопоказания к его введению: бронхиальная астма, острый нефрит, инфаркт мозга;
   5*) витаминотерапия* – витамины группы B и C, участвующие в образовании ферментов и коферментов, которые способствуют окислительно-восстановительным процессам в организме, влияют на тканевое дыхание, углеводный обмен, деятельность периферической нервной системы.
   При поражении почек с затруднением диуреза используют выделение токсинов через другие пути – стимуляция вентиляции, потоотделения, диареи. Этот метод в наркологии используется редко, хотя имеются отдельные сведения об их эффективности.
   *Искусственную детоксикацию* проводят интракорпорально и экстракорпорально.
   К *интракорпоральным методам* относятся желудочный, кишечный и перитонеальный диализы, редко применяемые в наркологии, и энтеросорбция. Различные энтеросорбенты вводятся перорально. При нарушении глотания для введения энтеросорбента пользуются зондом.
   К *экстракорпоральным методам* детоксикации относятся гемодиализ, гемосорбция, плазмосорбция, лимфосорбция и плазмаферез. Основным недостатком гемодиализа, гемо-, плазмо- и лимфосорбции являются травмирующее действие процедур на форменные элементы крови и потеря вместе с токсинами большого количества необходимых веществ и клеток. Наиболее оптимальным методом, с позиции соотношения эффективности и безопасности, оказался плазмаферез.
   Для подготовки больного к операции плазмафереза необходимо провести следующие исследования: общий анализ крови, определение общего белка плазмы, мочевины, креатинина, АЛАТ, глюкозы, билирубина и его фракций, натрия и калия плазмы крови, гематокрита, времени свертывания крови, артериального и центрального венозного давления. При необходимости производят катетеризацию подключичной вены. Перед операцией целесообразно перелить больному 1–1,5 л реологических активных и электролитных растворов для улучшения вязкостных характеристик крови и уменьшения нарушений периферического кровообращения. Это позволяет вывести из тканевых депо токсины, балластные вещества и ЦИК (циркулирующие иммунные комплексы).
   Непосредственно перед забором крови больному вводят 5000 ЕД гепарина на 400 мл физиологического раствора. Забор крови осуществляют при помощи насоса в объеме от 300 до 500 мл в одноразовый стерильный контейнер. Затем контейнер с кровью помещают в центрифугу, где кровь разделяется на клеточную массу и плазму. Плазму вместе с содержащимися в ней токсинами удаляют, а клеточную фракцию возвращают больному. Существуют дискретный и непрерывный методы плазмафереза. Под непрерывным понимается одномоментный забор 500 мл крови; при необходимости процедуру можно повторить через 2–3 сут. При дискретном методе 2–3 раза в течение суток забирают небольшое количество крови (200–300 мл). Общее количество забираемой крови не должно превышать 1 л. Противопоказания к операции плазмафереза бывают абсолютные и относительные. К абсолютным относятся: острые гнойные заболевания (абсцессы, флегмоны и т.п.), наличие или возможность полостного или кишечного кровотечения, систолическое давление ниже 80 мм рт. ст., некупируемые геморрагические или гипокоагуляционные синдромы, острое нарушение мозгового кровообращения. Относительные противопоказания: острые воспалительные заболевания или обострения хронических заболеваний, геморрагии, резко выраженная анемия, общий белок плазмы равный 50 г/л и ниже, калий плазмы равный 3,5 ммоль/л и ниже, гематокрит 60% и выше. Некоторые из относительных противопоказаний могут быть устранены в процессе предоперационной подготовки. Эффект применения плазмафереза заключается не только в непосредственном удалении токсинов и ЦИК, но и в общем неспецифическом стимулирующем действии метода на обмен веществ, состояние иммунного статуса, улучшение микроциркуляции и метаболизма кислорода в тканях, что приводит к повышению чувствительности больного к проводимой фармакотерапии и соответственно к сокращению длительности и интенсивности неотложных состояний, уменьшению риска возникновения осложнений, существенному улучшению субъективного самочувствия больных и объективных клинических показателей (Н.В.Стрелец, С.И.Уткин, Н.Н.Деревлев, 2000).
   Внутрисосудистое лазерное облучение крови (ВЛОК) у больных алкоголизмом также приводит к нормализации метаболизма, функций вегетативной нервной системы, мобилизации защитных сил организма, а в конечном счете дает значительный лечебный эффект в преодолении терапевтической резистентности у данной категории больных (Н.В.Стрелец, С.И.Уткин, Н.Н.Деревлев, 2000). Большой интерес представляет выявленный сдвиг вегетативного тонуса у данных больных в сторону нормосимпатикотонии, что указывает на стимуляцию с помощью ВЛОК неспецифической реактивности организма, мобилизацию его адаптационных резервов и энергетических ресурсов на преодоление патологического процесса. В сочетании с клиническими данными это говорит об активирующем влиянии ВЛОК на центральные регуляторные механизмы (в том числе лимбическую систему).

**Фармакотерапия**При хронической экзогенной интоксикации, как правило, развивается полиорганная недостаточность с преимущественным поражением того или иного органа. Поэтому основные принципы фармакотерапии неотложных состояний при алкоголизме должны включать в себя синдромальный подход, комплексность и совместимость применяемых лекарственных средств. Терапия должна быть направлена на коррекцию развивающихся соматовегетативных, неврологических и психических нарушений. Лечение проводят при помощи описанных выше методов детоксикации и симптоматическими средствами.
   У всех больных алкоголизмом отмечаются в той или иной степени нарушения сердечно-сосудистой деятельности. Наиболее ярко они проявляются при алкогольных психозах, особенно при мусситирующем и профессиональном делириях. При наиболее тяжелых, терминальных состояниях требуется проведение таких интенсивных мероприятий, как непрямой массаж сердца, ИВЛ, дефибрилляция сердца, интракардиальные инъекции, поэтому лечение таких состояний следует по возможности проводить в отделениях интенсивной терапии общего профиля или специализированных отделениях кардиореанимации.
   В отделениях неотложной наркологии чаще приходится наблюдать больных, у которых имеются признаки острой и хронической сердечной недостаточности, что требует назначения кардиотропных средств. Если у больных отмечается "диссоциация" систолического и диастолического давления с сокращением или увеличением разницы между ними, назначают средства с преимущественным инотропным действием (сердечные гликозиды – 0,06% раствор коргликона 1 мл или 0,05% раствор строфантина 1 мл, если же наблюдается равномерное падение этих показателей, целесообразно назначение препаратов с преимущественным воздействием на сосудистую систему (20% раствор кофеина 1–2 мл или 1 мл стандартного раствора кордиамина). При тенденции к повышению артериального давления внутримышечно или внутривенно вводят 10–20 мл 25% раствора сернокислой магнезии. Хорошо известно, что хроническая интоксикация алкоголем вызывает развитие кардиомиопатии. Терапия данных состояний определяется типом аритмии и/или степенью атриовентрикулярной блокады.
   Также одним из наиболее частых осложнений хронической интоксикации являются поражения печени в диапазоне от хронических токсических гепатитов до циррозов. Такие состояния, помимо проведения описанных выше дезинтоксикационных методов, требуют сокращения объема проводимой психофармакотерапии и назначения гепатопротекторов (эссенциале, карсил).
   При развитии почечной недостаточности, помимо методов, направленных на восстановление диуреза, проводят интенсивную дезинтоксикационную терапию вплоть до применения экстракорпоральных методов детоксикации.
   Для лечения вегетативных нарушений применяют вегетостабилизаторы, прежде всего транквилизаторы бензодиазепинового ряда, в том числе грандаксин.
   Из неврологических нарушений при алкоголизме наибольшее значение имеют полиневриты, энцефалопатии (часто смешанного генеза – токсического и травматического), судорожные припадки. Наличие этой патологии требует специализированного подхода и назначения средств, улучшающих мозговое кровообращение (2,4% раствор эуфиллина по 5,0 до 3–4 раз в сутки, кавинтон 0,5% раствор 2,0 на 500 мл физиологического раствора в виде капельной инфузии до 3 раз в день, а также циннаризин внутрь по 25 мг 2–3 раза в день и др.), микроциркуляцию (трентал 2% раствор 5,0 на 250–500 мл физиологического раствора для медленного внутривенного введения до 2–3 раз в сутки) и метаболизм (препараты ноотропного ряда), противосудорожных средств (2–4 мл 0,5% раствора седуксена или реланиума; антиконвульсантов, таких как финлепсин и др.) и дегидратационной терапии, а также витаминотерапии.

*Литература:
1. Алкоголизм. Руководство для врачей. (Под редакцией Г.В.Морозова, В.Е.Рожнова, Э.А.Бабаяна).–М., 1983.
2. Альтшулер В.Б. Патологическое влечение к алкоголю. М., 1994.
3. Антидепрессанты в терапии паттлогического влечения к психотропным веществам. (Под ред. проф. Н.Н.Иванца).–М., 2000; 80 с.
4. Satton S. Is wearing clothing a high-risk situation for relapse? The base rate problem in relapse reserch//Jn Addiction 1993; 88 (6): 725-9.
5. Анохина И.П. Нейробиологические аспекты алкоголизма.–Вестн. АМН СССР. 1988; 3: 21-8.
6. Иванец Н.Н. Лекции по наркологии. М., 2000; 436 с.
7. Ludwig AM. Biology of alcohol psychosocial factors//Eds. B.Kissin, H.Begleiter, New York, 1983; 197-214.*