Клинические характеристики коморбидных состояний при сочетании малопрогредиентной шизофрении и алкогольной зависимости

О.Ф. Ерышев, Т.Ю. Тульская, К.В. Рыбакова, С.П. Ерошин
Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева

Резюме. Исследовано 58 больных шизофренией без выраженных психотических расстройств, сочетающейся с алкогольной зависимостью, и 43 больных с люцидной алкогольной зависимостью. Использовали методы клинической оценки и комплекс психологических методик. Обнаружено, что у коморбидных больных с первично развившимся процессом быстрее развивается алкогольный абстинентный синдром, однако без других черт алкогольной зависимости (алкогольной деградации и др.). У этих больных негативная симптоматика проявляется в нарастании черт шизофренического дефекта. У больных с первичными проявлениями алкогольной зависимости алкогольные расстройства проявляются более ярко. У таких пациентов шизофрения чаще имеет экзогенно подобный дебют. В состоянии острой алкогольной интоксикации, абстинентного и постабстинентного синдромов у коморбидных больных часто наблюдаются абортивные шизофренические субпсихотические эпизоды, а динамика алкогольной зависимости не укладывается в рамки обычных случаев алкогольной зависимости.

Ключевые слова: шизофрения без выраженных психотических расстройств, алкогольная зависимость, коморбидность, негативные расстройства, прогноз.

Clinical symptoms of schizotypal personality disorder comorbid with alcohol dependence

O.F. Eryshev, T.Y. Tulskaya, K.V. Rybakova, S.P. Eroshin
Saint-Petersburg V.M.Bekhterev Research Psychoneurogical Institute

Summary. During the study 58 patients with schizotypal personality disorder without obvious psychotic symptoms comorbid with alcohol dependence were compared with 43 patients with alcohol dependence. Patients were evaluated with clinical as well as psychological assessment methods.

The study showed that patients with schizotypal personality disorder develop alcohol withdrawal symptoms faster than patients with lucid alcoholism. Comorbid patients don't develop symptoms of alcohol degradation, and negative symptoms in this population are presented with deficit symptoms typical for schizophrenic patients. Patients with lucid alcohol dependence may exhibit more vivid symptoms of alcohol dependency. Patients with schizotypal personality disorder and alcoholism may have frequent short-term sub-psychotic schizophrenic episodes, their psychotic symptoms resemble to exogenous psychosis and they have an atypical course of alcohol dependency.

Key words: schizophrenia, schizotypal personality disorder, alcohol dependence, comorbidity, negative symptoms, prognosis.

Значительное количество современных исследований по-разному трактует причины возникновения коморбидных состояний, возникающих при сочетании эндогенных психических расстройств с алкогольной зависимостью (АЗ), будучи единодушным лишь в том, что подобные состояния достаточно часто встречаются в психиатрии [3]. Так, например, данные эпидемиологических исследований показывают, что среди больных шизофренией (Ш) риск встречаемости алкоголизма достигает 30% [11]. Наличие коморбидного алкоголизма ухудшает течение шизофрении, вызывая более высокий процент инвалидности, госпитализаций и социальных проблем у больных, страдающих обоими заболеваниями [8, 9, 13].

Наиболее известны 4 гипотезы, пытающиеся объяснить возникновение коморбидности: гипотеза *накопления факторов риска*, гипотеза *самолечения, диатезно-стрессовая* гипотеза и гипотеза *нарушений в системе положительного подкрепления*. Наиболее перспективными из них являются две последние гипотезы, одна из которых рассматривает как причину коморбидности нейробиологическую предрасположенность к развитию психоза или обострению уже имеющейся Ш под воздействием внешних стрессов, таких как, например, злоупотребление психоактивными веществами, в частности алкоголем [12]. Другая — указывает на значительное количество общих факторов, участвующих в патогенезе и Ш, и зависимости от психоактивных веществ [7]. Кроме того, недавняя работа немецких ученых продемонстрировала более высокий риск развития алкоголизма у больных шизофренией с определенными вариантами генов CRHR1 и CRHBP [10]. Гипотезы, опирающиеся на нейробиохимические и генетические данные, позволяют более обоснованно подходить к вопросам психофармакотерапии больных «с двойным диагнозом». При этом не снижается роль клинических исследований, позволяющих

усовершенствовать диагностику, а соответственно, и лечение коморбидных расстройств.

Актуальность подобных исследований диктуется также сменой категориального подхода в трактовке Ш дименсиональным. Этот подход рассматривает болезнь не как клиническое единство, а делит клиническую картину на негативные (проявления дефекта), позитивные (психотические), когнитивные, аффективные и другие кластеры симптомов. При этом фактически речь идет не о нозологии, а об отдельных синдромах. Подобное изменение подходов дает возможность квантификационной оценки синдромов и объективной воспроизводимости результатов другими исследователями (6). Диагностика выраженных форм Ш, сочетающихся со злоупотреблением алкоголем, обычно не вызывает затруднений и часто требует госпитализации, которая сама по себе прерывает алкогольные эксцессы. В то же время значительные трудности вызывают «смазанные» формы Ш, обычно связываемые с малой прогредиентностью болезни, формирующей картины, напоминающие «непроцессуальные формы» (невротические, личностные расстройства и др.). В последней классификации болезней МКБ-10 такие состояния относятся к сборной, с нашей точки зрения, группе шизотипических расстройств [5].

В связи с указанным ***задачей*** настоящего исследования явилось изучение клинических характеристик коморбидных состояний, возникающих в результате сочетания малопрогредиентной Ш и АЗ для уточнения диагностических, терапевтических и прогностических вопросов у данного контингента больных.

Материалы и методы исследования

Исследовано 58 больных малопрогредиентной Ш (шизотипическое расстройство по МКБ-10 и различные формы Ш без выраженных психотических расстройств в момент исследования), сочетающейся с АЗ, поскольку трудности в диагностике возникают именно в таких случаях. Контрольная группа состояла из 43 больных люцидным алкоголизмом. Средний возраст в группах составлял соответственно: 35,7+2,6 года и 42,1+0,8. В основной группе (ОГ) было 48 мужчин и 10 женщин, а в контрольной (КГ) — 36 мужчин и 7 женщин. Давность заболевания у больных основной группы составляла — Ш — 6,14+0,5 года, АЗ (со времени возникновения зависимости) — 7,3+1,4 года; у больных контрольной группы давность возникновения АЗ составляла 10,13+1,1 года.

В исследование (ОГ) были *включены* больные с установленным диагнозом АЗ (F10.0) согласно критериям МКБ-10. Коморбидная патология проявлялась большинством видов расстройств шизофренического спектра из раздела F2 МКБ-10 (шизофрения, шизотипические) (МКБ-10). КГ включала больных АЗ без признаков эндогенного процесса.

В исследование *не включались* больные с выраженным органическим поражением головного мозга, с тяжелой соматической патологией (сердечно-сосудистой системы, печени, почек), больные, у которых диагностировалась зависимость от других психоактивных веществ, кроме алкоголя и никотина.

Методы исследования включали следующие инструменты: оценочную шкалу выраженности депрессии Гамильтона, самооценочную шкалу депрессии Зунга; шкалу оценки ситуативной и личностной тревожности Спилбергера–Ханина; шкалу оценки выраженности патологического влечения к алкоголю Альтшулера–Чередниченко (1); самооценочную обсессивно-компульсивную шкалу влечения к алкоголю (2); шкалу мотивации потребления алкоголя (МПА) Завьялова (4); шкалу оценки негативных и позитивных психопатологических расстройств (PANSS). *Статистическая обработка* проводилась методами дискриптивного и корреляционного анализа с использованием t-критерия Стьюдента и коэффициента корреляции Спирмена.

Результаты исследования и их обсуждение

Характеристики психопатологической симптоматики у больных шизофренией, сочетающейся с алкогольной зависимостью

Общими клиническими признаками для группы коморбидных больных было длительное существование субпсихотической симптоматики с ее волнообразным течением и нарастанием негативных расстройств. Преобладающими в клинической картине этих пациентов были неврозоподобные и поведенческие расстройства. В соответствии с выраженностью этих расстройств состояние больных при исследовании можно было оценить как тревожно-депрессивный, депрессивно-апатический, сенестопатически-ипохондрический, обсессивно-фобический, истероформный или гебоидный синдромы. Для уточнения ряда вопросов диагностики и прогноза, в частности влияния течения эндогенного процесса на АЗ и, наоборот, помимо сравнения ОГ и КГ, оказалось целесообразным оценить внутригрупповое различие коморбидных пациентов в соответствии с первичностью возникновения процессуальной или аддиктивной симптоматики. Результаты сравнения подгруппы с первичной шизофренией (ПШЗ), подгруппы с первичной алкогольной зависимостью (ПАЗ) и КГ представлены в табл. 1.

Данные табл. 1 демонстрируют, что количество случаев наследственной отягощенности (Ш и АЗ) преобладает в подгруппах ПШЗ и ПАЗ, достоверно менее выражена в ОГ. Отягощенность АЗ в подгруппах тоже достаточно выражена, но достоверно чаще уступает люцидной группе. Таким образом, в случаях коморбидности в наследственности отмечаются в равной степени и чисто психиатрические расстройства и аддиктивные проявления, при люцидном алкоголизме преобладает генетическая связь с аддиктивными расстройствами.

Таблица 1. Клинические характеристики и оценки функционирования исследованных больных (в % от количества больных каждой подгруппы/группы)

Подгруппы / Признаки	ПШЗ N=28	ПАЗ N=30	КГ N=43
Наследственность:			
– шизофрения	30,0	21,4	4,6 (p<0,001)**
– АЗ	46,7	39,0 (p<0,05)*	71,0 (p<0,001)**
Начало болезни:			
– острое	23,4	64,3(p<0,01)*	–
– подострое	33,3	10,7(p<0,01)*	
– хроническое	43,3	25,0(p<0,03)*	
Нарушения преимущественно:			
– негативные	26,7	17,9 (p<0,05)*	
– позитивные	30,0	10,6 (p<0,03)*	
– когнитивные	20,0	67,9 (p<0,01)*	
– аффективные	23,3	3,6 (0,01)*	87,0 (<0,001)**
Контакт:			
– доверительный	30,0	10,8 (p<0,01)*	34,9
– формальный	57,0	82,1(p<0,01)*	65,1(p<0,05)** в
– отсутствует	13,0	7,1 (p,0,05)*	сравнении с ПАЗ
Выполнение рекомендаций врача:			
– выполняют полностью	20,0	21,4	10,0 (p< 0,05)**
– выполняют частично	63,3	67,2	18,0 (p<0,01)**
– игнорируют	16,7	21/4	72,0 (p<0,001)**
Социальная адаптация:			
– полная	43,3	64,3 (p<0,05)*	51,5 (p<0,05)**
– частичная	30,0	25,0	39,2
– отсутствует	26,7	10,7 (p<0,05)*	9,3 (p<0,05)**

Примечания. * Внутригрупповые различия — отличия ПШЗ от ПАЗ.
** межгрупповые различия — отличия ОГ от КГ.

Первичность возникновения Ш или АЗ оказывается связанной с характером начала эндогенного процесса. Так, в подгруппе ПШЗ чаще имеет место подострое и хроническое начало Ш, а в подгруппе ПАЗ дебют заболевания чаще носит острый характер. Последний факт, видимо, можно объяснить тем, что алкогольная интоксикация сообщает возникающему шизофреническому процессу толчкообразное течение с экзогенной окраской психотических эпизодов.

Изучение структуры псхопатологических расстройств пациентов проводилось на этапе становления алкогольной ремиссии или ее стабилизации. Использование дименсиональной модели Ш позволило выявить, что в подгруппе ПШЗ практически равномерно распределяются когнитивные, негативные, аффективные и позитивные нарушения. В подгруппе ПАЗ — АЗ значительно чаще представлены когнитивные, а в меньшей степени — позитивные и негативные расстройства. Подобные данные, вероятно, свидетельствуют о более серьезном поражении головного мозга при первично возникающей алкогольной зависимости, к которой постепенно присоединяется эндогенный процесс с нарастающими проявлениями специфического дефекта, вызывая выраженный когнитивный дефицит.

У больных же с люцидной АЗ, после редукции алкогольного абстинентного синдрома (ААС), на этапе становления ремиссии, в основном возникают не резко выраженные аффективные расстройства.

Касаясь терапевтических вопросов, приходится отметить, что доверительный контакт с врачом чаще имеет место в подгруппе ПШЗ и в КГ, а в подгруппе ПАЗ преобладает формальный контакт. Это свидетельствует о сложности формирования психотерапевтического контакта с наркологическими, в том числе и с коморбидными, пациентами. Тем не менее у коморбидных больных в сравнении с пациентами, страдающими люцидным алкоголизмом, существует лучший комплайенс.

При стационарном лечении больных с двойным диагнозом в наркологическом отделении обращает на себя внимание их обособленность от остальных пациентов, отсутствие стремления выписаться при улучшении общего состояния. Больным же с люцидной АЗ обычно присуще стремление «немедленно» покинуть стационар при первых же признаках улучшения.

После выписки из стационара больные ОГ демонстрируют более положительное отношение к терапевтическому процессу, что выражается в старательном выполнении рекомендаций врача.

При оценке социальной адаптации пациентов (сохранность семейного и производственного статуса) пациенты ОГ оказываются в большем числе случаев полностью адаптированными, а пациенты КГ — частично адаптированными.

У коморбидных больных аффективные расстройства всегда более выражены, как это видно по результатам применения шкалы Гамильтона (табл. 2). У всех коморбидных больных преобла-

Таблица 2. Сравнение общей выраженности психопатологических расстройств у исследованных больных (в баллах)

Подгруппы / Признаки	ПШЗ	ПАЗ	КГ
Тревога (по шкале Спилбергера — Ханина): - ситуационная - личностная	 51,2 55,0	 50,0 52,0	 45,0 (p<0,05)** 43,0 (p<0,05)**
Депрессия (по шкале Гамильтона)	27,2	22,6	10,7 (p<0,05)**
Депрессия (по шкале Зунга)	52,0	55,0	48,0
Позитивные симптомы (по шкале PANSS)	23,7	24,8	–
Негативные симптомы (по шкале PANSS)	20,6	17,6	–
Общий результат (по шкале PANSS)	45,0	44,6	–

Примечание. ** Межгрупповое различие — отличие ОГ от КГ.

дают тревожный, идеаторный и меланхолический компоненты депрессии. У люцидных больных с АЗ более значимыми оказываются тревога и дисфория, но значительно меньше выраженные, чем в основной группе.

По самооценочным шкалам ситуативной и личностной тревоги Спилбергера–Ханина у больных ОГ, в сравнении с пациентами КГ, более выражена личностная и ситуативная тревога.

Депрессия, оцененная по шкале Зунга, и у люцидных, и у коморбидных больных представлена умеренно. Невысокий балл депрессии по самооценочной шкале Зунга (несмотря на выраженность эмоциональных расстройств) связан, скорее всего, с алексетимией как у больных Ш, так и у больных АЗ.

Результаты оценки клинических симптомов шизофрении по шкале PANSS пациентов обеих подгрупп ОГ почти не различаются между собой. Немного больше негативные симптомы представлены у больных с ПАЗ. В период устойчивой ремиссии алкогольной зависимости отчетливее проявляется эндогенная симптоматика.

Больные с коморбидной симптоматикой критически относятся к злоупотреблению алкоголем, часто признавая себя больными алкоголизмом еще до начала соответствующей работы с врачом-наркологом. В некоторых случаях можно говорить о гиперкритике (пациенты связывают с пьянством даже проблемы, возникающие по другим причинам). В то же время о переживаниях, связанных с шизофреническим процессом, то есть об имеющихся у них психопатологических расстройствах они умалчивают. Больные с АЗ часто не критичны к злоупотреблению алкоголем и никаких серьезных проблем с ним не связывают.

Характеристики алкогольной зависимости у больных шизофренией

Мотивы употребления алкоголя (МПА) коморбидными больными имеют свои особенности и могут свидетельствовать об активности процессуального заболевания. У больных с ПАЗ мотивы употребления алкоголя на начальных этапах не отличаются от таковых у больных с АЗ (КГ). При развитии Ш начинают преобладать личностно значимые мотивы (попытки улучшить настроение, повысить активность и т. д.). У пациентов с ПШЗ уже изначально МПА носят личностно значимые мотивы.

На рис. 1 представлено сравнение МПА между пациентами ОГ и КГ, где видно, что ведущими мотивами употребления алкоголя у коморбидных больных являются атарактические (для снятия тревоги, напряжения), в меньшей степени гиперактивизирующие (алкоголь в первое время может улучшать не только настроение, но и общий тонус и работоспособность). Больные люцидной АЗ используют алкоголь в основном в рамках традиций, влияния микросреды, а также по гедонистическим и собственно аддиктивным мотивам.

Для *алкогольного абстинентного синдрома* (ААС) у больных с двойным диагнозом характерно быстрое снижение соматовегетативных расстройств (если они имелись) при последующем нарастании психических нарушений. Так, в группах коморбидных больных у 63,3 % отмечается психический компонент абстиненции: тревога, страх, доходящий до психотического уровня, навязчивые мысли, бредоподобные идеи. У 37 % в структуре острой абстиненции сочетаются психические и соматовегетативные нарушения. В отдельности соматовегетативный компонент ААС у больных Ш не встречается.

В группе больных люцидным алкоголизмом напротив: в абстиненции всегда преобладают соматовегетативные расстройства. У 81,4 % отдельно представлены соматовегетативные нарушения (p<0,001)**, в 18,4 % случаев сочетаются психические и соматовегетативные расстройства (это пациенты либо с длительным сроком течения АЗ, либо имеющие не резко выраженные резидуальные органические признаки, такие как метеотропность, плохая переносимость высоких доз алкоголя, выраженные амнестические нарушения периода опьянения, склонность к дисфориям и пр.). И у таких больных психический компонент возникает на пике вегетативных проявлений, но может сохраняться на некоторое время и после их исчезновения. Как правило, он имеет простую структуру в отличие от коморбидного алкоголизма. В основном это аффективные нарушения

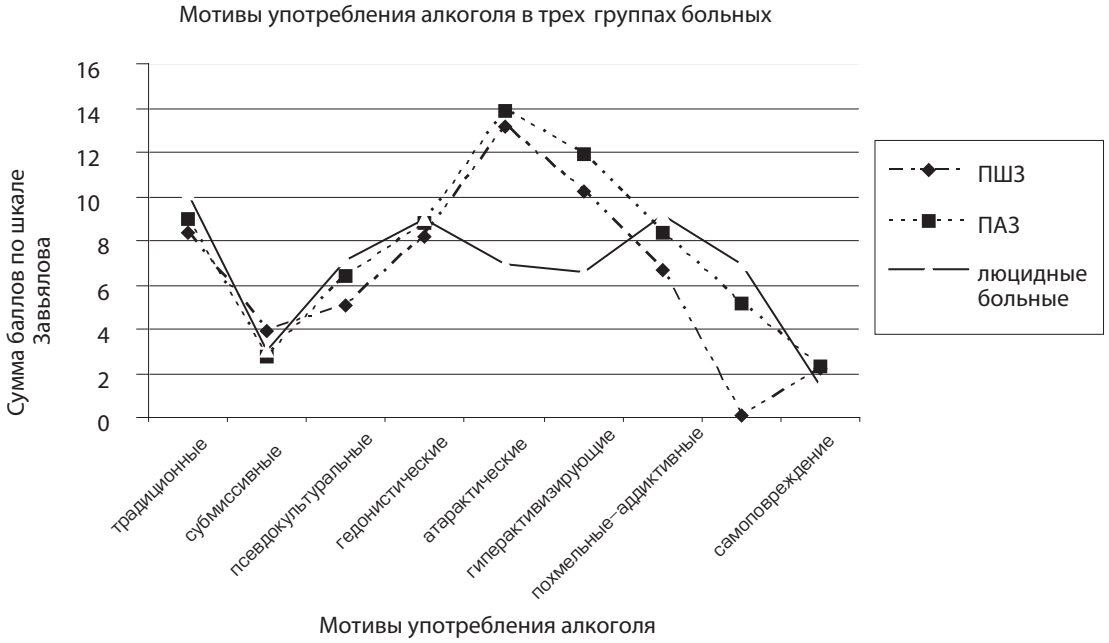

Рис. 1

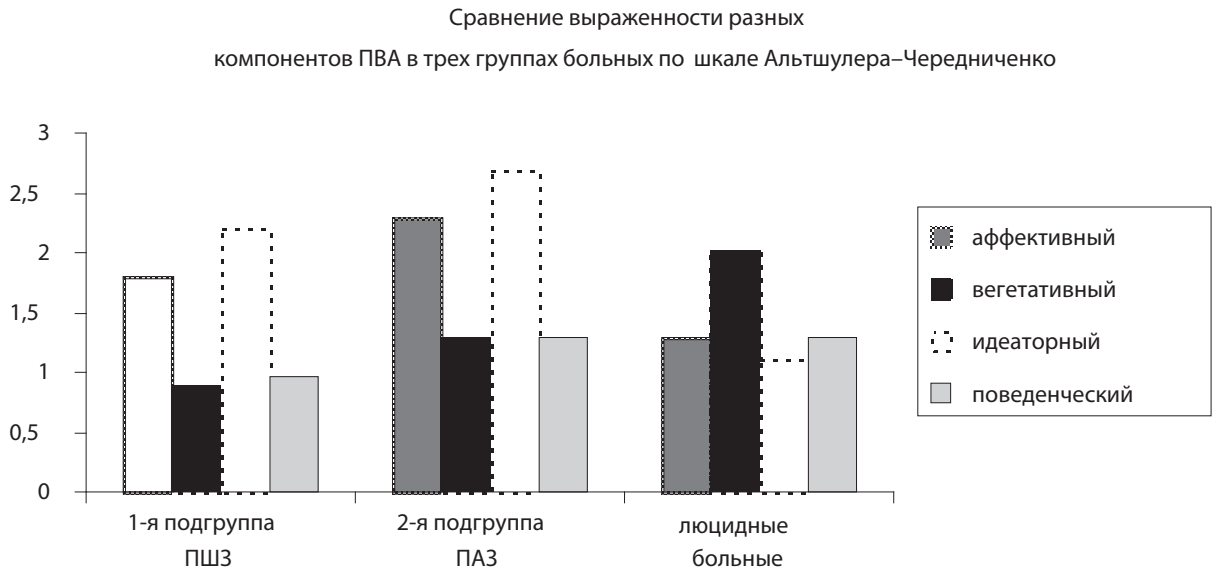

Рис. 2

(дисфория, тревога, апатия), а также кошмарные сновидения и гипнагогические галлюцинации.

Патологическое влечение к алкоголю (ПВА) у больных Ш часто напрямую связано с активностью шизофренического процесса. И после купирования ААС влечение к алкоголю у таких больных может значительно усиливаться, что редко бывает у люцидных пациентов. Оценка ПВА по объективной шкале Альтшулера–Чередниченко выявляет преобладание отличающихся друг от друга компонентов ПВА у больных Ш и больных люцидной АЗ (рис. 2).

У больных Ш преобладает идеаторный компонент ПВА, выражающийся в навязчивых мыслях об алкоголе и в то же время о своем неблаговидном поведении. Мышление или ускорено или замедленно. Обращают на себя внимание проявления резонерства, нередко возникает «симптом монолога». Аффективная составляющая ПВА проявляется тревогой, страхом, могущим доходить до психотического уровня, чувством тоски с витальным компонентом, внутренним напряжением, иногда апатией и снижением активности. В некоторых случаях аффективные нарушения могут

носить маниакальный или смешанный характер: повышенная активность со «скачкой идей», тревогой, содержащей дисфорические включения, то есть напоминают «гневливую манию». У части пациентов (с сопутствующими психопатоподобными расстройствами) преобладает поведенческий компонент ПВА с агрессивностью, несоответствием поведения окружающей ситуации, враждебными намерениями (в основном по отношению к людям, требующим трезвости), категорическим отказом от лечения. Вегетативный компонент ПВА у больных Ш представлен незначительно и только в сочетании с идеаторным или аффективным, в отличие от люцидных больных, у которых, напротив, идеаторный компонент если и представлен, то только вместе с вегетативным, который всегда является преобладающим. Так, мысли о выпивке в КГ (и тут мы можем провести аналогию с характеристиками ААС в обеих группах) сопровождаются выраженными вегетативными расстройствами. Реже, чем вегетативные проявления, у люцидных больных бывает выражена аффективная составляющая ПВА в виде дистимий, субдепрессивных явлений, дисфории, апатии или благодушия.

Оценка проявлений ПВА по шкале обсессивно-компульсивного влечения к алкоголю дает следующие результаты: в подгруппе ПШЗ — 20,7 балла, в подгруппе ПАЗ — 22,6 (различия недостоверны) и в контрольной группе — 13,8 балла ($p < 0,03$)**.

Таким образом, результаты использования шкалы Альтшулера–Чередниченко позволяют сравнить структуру ПВА у коморбидных больных и пациентов люцидной группы. Оказывается, что в подгруппах ПШЗ и ПАЗ в ПВА преобладают идеаторные расстройства, связанные с развивающимся шизофреническим процессом, а в КГ преобладают аффективные нарушения. Данные применения обсессивно-компульсивной шкалы влечения к алкоголю демонстрируют различия в выраженности всего синдрома ПВА в целом.

Что касается *формы пьянства*, то у больных с ПШЗ в 56,7 % случаев ее трудно квалифицировать в привычных рамках, и мы ее характеризуем как «хаотическую», когда эпизоды постоянного пьянства могут сменяться длительными спонтанными ремиссиями или периодами с редкими алкогольными эксцессами. 37,4 % этих больных страдают запойным вариантом употребления алкоголя и 5,9 % — постоянным вариантом. Форма пьянства у больных с ПАЗ близка к таковой у люцидных больных: у 50 % больных — постоянная форма употребления алкоголя ($p<0,001$)**, у 39,3 % — запойная (различия недостоверны) и лишь у 10,7 % — неопределенная, хаотичная. У люцидных больных чаще определяется запойный вариант употребления алкоголя (58,1 %, $p < 0,03$), затем постоянный (37 %, $p < 0,001$) в сравнении с ПШЗ ($p < 0,03$ — с ПАЗ)** и у 3 % — перемежающийся ритм пьянства.

Таким образом, у коморбидных больных шизофренический процесс влияет на течение АЗ, нередко вызывая беспорядочный характер употребления алкоголя. Этот феномен может казаться просто атипичной формой течения АЗ, и лишь при тщательном анализе клинических проявлений удается выявить свидетельствующие о наличии процессуального заболевания данные и в известной мере объяснить необычное течение аддиктивной симптоматики.

Тип опьянения у больных с ПШЗ в половине случаев психотический. На пике опьянения возникает психопатологическая картина с галлюцинациями, бредом, сопровождающимися обычно аффектом страха. Иногда острая алкогольная интоксикация провоцирует развернутую форму эндогенного психоза. В 30 % случае наблюдается простой тип опьянения и у 20 % — дисфорический. У больных с ПАЗ преобладающей является простая форма опьянения (53,6 %, $p < 0,05$)*. У 35,7 % — психотическая ($p < 0,03$)* и дисфорическая у 10,7 % ($p < 0,03$)*.

Нередко в опьянении проявляются признаки процессуального заболевания. Так, в подгруппе ПАЗ 10,7 % человек перенесли алкогольный делирий с последующей трансформацией симптоматики, включающей эндогенные проявления. На высоте развития экзогенного психоза, проявляющегося спутанностью сознания, дезориентировкой в месте и времени, непродолжительными зрительными галлюцинациями, проявляются элементы синдрома Кандинского–Клерамбо, сопровождающиеся выраженным аффектом. По мере исчезновения растерянности и уменьшения эмоционального напряжения выявляются нарушения мышления с резонерством.

Темпы развития АЗ у больных ПАЗ и у больных люцидной группы мало различаются между собой, а подгруппа ПШЗ характеризуется более частым выраженно-прогредиентным темпом течение АЗ (табл. 3).

Таблица 3. Темп развития алкогольного абстинентного синдрома у больных шизофренией (от момента систематического злоупотребления алкоголем)

Группа (подгруппа)	Умеренно прогредиентный (8–10 лет)	Выраженно прогредиентный (5–7 лет)	Злокачественный (2–4 года)
ПШЗ	20,0 % ($p<0,01$ в ср. с ПАЗ и люцидными больными)***	70,0 % ($p<0,01$ в ср. с ПАЗ и люцидными больными)***	10,0 % (различия недостоверны)
ПАЗ	60,0 %	26,7 %	13,3 %
Люцидные больные	60,0 %	25,6 %	14,4 %

Примечание. *** Внутригрупповые и межгрупповые различия.

Заключение

Таким образом, коморбидные и люцидные больные почти не различаются по возрасту формирования АЗ. Появление ААС у коморбидных больных в общем происходит быстрее, чем у люцидных. При этом существует разница в скорости развития АЗ у больных с ПШЗ и ПАЗ, выражающаяся в ускоренном формировании алкогольного абстинентного синдрома у пациентов с первично развивающимся шизофреническим процессом. Это, однако, не сопровождается нарастанием другой аддиктивной симптоматики и в первую очередь — алкогольной деградации. В этих случаях негативная симптоматика в большей степени носит черты шизофренического дефекта. У больных с аддиктивным вариантом начала коморбидности (первичное проявление алкогольной симптоматики) алкогольные изменения и алкогольная деградация проявляются более отчетливо. У больных ПАЗ также чаще наблюдается острое начало шизофренического процесса, что может свидетельствовать об определенных патогенетических связях обоих патологических процессов (хроническая алкогольная интоксикация «прокладывает путь» шизофреническому процессу, но способствует его «экзогенноподобному» течению).

Имеется еще ряд важных характеристик, свойственных всей группе коморбидных больных.

У этих пациентов в клинической картине важную роль играют атипичные и полиморфные аффективные нарушения. У люцидных больных они менее выражены и легче группируются в определенные субдепрессивные картины. В группе коморбидных больных они менее четко отграничены и часто служат лишь фоном для наблюдаемого атипичного синдрома. В период выхода из состояния острой алкогольной интоксикации (постабстинентный синдром) или в период воздержания от приема алкоголя у коморбидных больных проявляются эндогенные признаки психического неблагополучия: отрывочные бредовые или галлюцинаторные расстройства, растерянность, беспредметная тревога, навязчивости, деперсонализация. Алкоголь употребляется этими больными, чтобы смягчить психическое неблагополучие, то есть среди мотивов потребления алкоголя преобладают личностные (атарактические или гиперактивизирующие) мотивы. В течении АЗ отмечается элемент диссоциации между ее быстрым формированием, но сравнительно медленным нарастанием алкогольной деградации личности. Возможно, это связано с тем, что в относительно длительные периоды трезвости личностные изменения носят характер нарастающего шизофренического дефекта, который как бы «скрадывает» собственно алкогольные изменения личности.

ААС и ПВА у коморбидных больных отличаются преобладанием идеаторного компонента, в отличие от больных люцидной АЗ, у которых четко превалируют соматовегетативные расстройства. В состояниях острой алкогольной интоксикации и последующей острой абстиненции у больных коморбидной группы часто проявляются продуктивные симптомы, свойственные шизофрении.

Течение алкогольной зависимости у коморбидных больных, патогенетически связанное с развитием шизофренического процесса, характеризуется вариантом, который не укладывается в ритм обычных клинических проявлений, а при маскировании шизофренических симптомов может служить признаком, позволяющим предположить наличие у больного эндогенного заболевания.

Черты, атипичные для обычной алкогольной зависимости в большей степени проявляются у коморбидных больных, у которых шизофренический процесс предшествует развитию алкогольной зависимости.

Приведенные данные позволяют обратить внимание на необходимые детали анамнеза и статуса пациентов для выделения соответствующих существенных диагностических характеристик, сократить время диагностического процесса, избежать обычно безрезультатных попыток проведения традиционной противоалкогольной терапии у этих больных, выбрать рациональный вариант лечения и составить конкретные прогностические представления о пациентах с коморбидной патологией.

Литература

1. *Альтшулер В.Б. Патологическое влечение к алкоголю. — М., изд-во «Имидж». — 1994. — 216 с.*
2. *Доказательная медицина в наркологии (под ред. Е.М. Крупицкого и Э.Э. Звартау). Ученые записки Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. И.П. Павлова. — 2003. — Т.Х. — С. 1–68.*
3. *Ерышев О.Ф., Аркадьев В.В. Сочетание аддиктивных расстройств и шизофрении в аспекте патогенеза и лечения. — 2010. — Т. 110. — С. 67–73.*
4. *Завьялов В.Ю. Психологические аспекты формирования алкогольной зависимости. — Наука. — 1988. — 196 с.*
5. *Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. — СПб, «Оверлайд». — 1994. — 300 с.*
6. *Мосолов С.Н. Некоторые актуальные теоретические проблемы диагностики, классификации, нейробиологии и терапии шизофрении: сравнение зарубежного и отечественного подходов. — 2010. — Т. 10. — С. 4–11.*
7. *Chambers R.A., Krystal J.H., Self D.W.: A neurobiological basis for substance abuse comorbidity in schizophrenia// Biological Psychiatry. — 2001. — Vol. 50. — P. 71–83.*
8. *Compton M.T., Weiss P.S., West J.C., Kaslow N.J. The associations between substance use disorders, schizophrenia-spectrum disorders, and Aix IV psychosocial problems. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol. — 2005. — Vol. 40. — P. 939–946.*

9. *Hunt G.E., Bergen J., Bashir M. Medication compliance and comorbid substance abuse in schizophrenia: impact on community survival 4 years after a relapse. Schizophr Res. — 2002. — Vol. 54. — P. 253–264.*
10. *Ribbe K., Ackermann V., Schwitulla J. et al. Prediction of the risk of comorbid alcoholism in schizophrenia by interaction of common genetic variants in the corticotropin-releasing factor system. Arch Gen Pshychiatry. — 2011. — Vol. 68. — P. 1247–1256.*
11. *Koskinen J., Lohonen J., Koponen H., et al. Prevalence of alcohol use disorders in schizophrenia: a systematic review and meta-analysis. Acta Psychiatr Scand. — 2009. — Vol. 120. — P. 85–96.*
12. *Walker E.F., Diforio D.: A neural diathesis-stress model. Psychological Review 1997. — Vol. 104. — P. 667–685.*
13. *Wilk J., West J.C., Rae D.S., Regier D.A. Relationship of comorbid substance and alcohol use disorders to disability among patents in routine psychiatric practice. Am J Addict. — 2006. — Vol. 15. — P. 180–185.*

Сведения об авторах

Ерышев Олег Федорович — д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отделения лечения больных алкоголизмом Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. E-mail: olegerysh@mail.ru

Тульская Татьяна Юрьевна — к.м.н., врач отделения лечения больных алкоголизмом Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. E-mail: tulskaja@gmail.com

Рыбакова Ксения Валерьевна — к.м.н., старший научный сотрудник отделения лечения больных алкоголизмом Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. E-mail: ksenia@med122.com

Ерошин Сергей Петрович — к.м.н., старший научный сотрудник отделения лечения больных алкоголизмом Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. E-mail: eroshina@yahoo.com