

**НЕВРОТИЧНИ, СВЪРЗАНИ СЪС СТРЕС И
СОМАТОФОРМИНИ РАЗСТРОЙСТВА –
ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ЕПИДЕМИОЛОГИЯ,
ЕТИОПАТОГЕНЕТИЧНИ ФАКТОРИ, КЛИНИЧНИ
ПРОЯВИ, ЛЕЧЕНИЕ.**

Доц. Д-р К. Стойчев,
Катедра „Психиатрия и медицинска
психиология“ - МУ-Плевен

Въведение

- *Тревожността* е най-честия психиатричен симптом в клиничната практика, а тревожните разстройства са сред най-честите в общата популация.
- Тревожността е нормален феномен характеризиращ се неприятно преживяване/дискомфорт породен от очакване на възможна опасност.
- Тя се разграничава от *страха*, който поражда подобни преживявания, но в отговор на конкретна външна опасност. За разлика от него, тревожността е отговор към *недобре конкретизирана* (неясна) или *вътрешна* опасност.

Въведение

- Нормалната тревожност става патологична, когато започне да причинява значителен субективен дистрес и/или уврежда функционирането.
- Някои автори разделят тревожността на:
 - *Личностова*: вродена тенденция към безпокойство/тревожност – „Често се чувствам тревожен“
 - *Ситуативна*: тревожност усещана в конкретния момент – „Чувствам се тревожен сега“
- Хората с висока личностова тревожност често имат епизоди на ситуативна тревожност.

Въведение: физически симптоми на тревожност

- Двигателни: тремор; невъзможност за седене на едно място (непоседливост); мускулулни потрепвания; уплашено/тревожно лицево изражение.
- Вегетативни (автономни) и висцерални: палпитации (сърцебиене); тахикардия; изпотяване; топли вълни; задух; учестено дишане; чувство за стягане в гръдния кош; пресъхване на устата; често уриниране; замаяност; диария; разширени зеници (мидриаза).

Въведение: психологични симптоми на тревожност

- Когнитивни: затруднена концентрация; отвлекаемост; свръхбудност/изостреност на съзнанието; негативни автоматични мисли („нещо лошо ще се случи“ и др.).
- Възприятни: деперсонализация; дереализация
- Афективни: дифузно, неприятно и недобре конкретизирано чувство на опасение/страх; плашливост/боязливост; невъзможност за отпускане; раздразнителност; чувство за надвиснала съдбоносна заплаха (в тежки случаи).
- Други: инсомния (инициална); повишена чувствителност към шум; повишена тенденция за реагиране чрез сепване на неочаквани стимули.

Ниво на тревожността	Психолог. прояви	Физиолог. прояви
Леко	<p>Широко поле на възприятията</p> <p>Изострена сетивна дейност</p> <p>Повишена мотивация</p> <p>Ефективно решаване на проблемите</p> <p>Повишена възможност за заучаване</p> <p>Раздражителност</p>	<p>Безпокойство</p> <p>Непоседливост</p> <p>„Свиване“ в стомаха</p> <p>Проблеми със съня</p> <p>Свързчувствителност към шум</p>
Умерена	<p>Полето на възприятия е стеснено до непосредствената задача</p> <p>Вниманието е селективно</p> <p>Не може да се прави независима взаимовръзка между мислите или събитията</p> <p>Повишено използване на автоматични действия/мисли</p>	<p>Мускулно напрежение</p> <p>Диафореза (изпотяване)</p> <p>Ускорен и силен пулс</p> <p>Главоболие</p> <p>Пресъхване на устата</p> <p>Извисяване на гласа и побърза реч</p> <p>ГИТ дискомфорт</p> <p>Често уриниране</p>
Тежка	<p>Полето на възприятия е стеснено до един или няколко детайла</p> <p>Задачите не могат да се завършват</p> <p>Неспособност за решаване на проблеми и за ефективно заучаване</p> <p>Поведението е насочено към облекчение на тревожността и обикновено е неефективно</p> <p>Индивидът не реагира на насочване</p> <p>Чувство на силна заплаха, ужас; плач</p> <p>Ритуално поведение</p>	<p>Силно главоболие</p> <p>Гадене, повръщане, разстройство</p> <p>Треперене, ригидна поза, бледност</p> <p>Световъртеж</p> <p>Тахикардия</p> <p>Гръдна болка</p>
Паника	<p>Полето на възприятие сведено до Само и единствено до индивида</p> <p>Не могат да се преработва никакви стимули от средата</p> <p>Изкривени възприятия</p> <p>Загуба на рационално мислене</p> <p>Не се разпознават потенциални опасности; Невъзможност за вербална комуникация; Възможна поява на илюзии или халюцинации</p> <p>Възможно суицидно поведение</p>	<p>Внезапно втурване/бягство или тотална обездвиженост и мутизъм/загуба на реч</p> <p>Разширени зеници</p> <p>Повишено АН и пулс</p> <p>Реакция тип „Борба или бягство“ или замръзване</p>

Класификация

F 40 – F 48 “НЕВРОТИЧНИ, СВЪРЗАНИ СЪС СТРЕС И СОМАТОФОРМНИ РАЗСТРОЙСТВА”

Фобийни тревожни разстройства

- Агорафобия (с или без паническо разстройство)
- Социални фобии
- Специфични (изолирани) фобии

Други тревожни разстройства

- Паническо разстройство (епизодична паническа тревожност)
- Генерализирано тревожно разстройство
- Смесено тревожно и депресивно разстройство

Класификация

Обсесивно-компулсивно разстройство

Дисоциативни (конверзионни) разстройства

- Дисоциативна амнезия
- Дисоциативна фуга
- Дисоциативен ступор
- Трансови разстройства и такива с “обладаване”
- Дисоциативни двигателни разстройства
- Дисоциативни припадъци
- Дисоциативна анестезия или сензорен дефицит
- Смесени дисоциативни (конверзионни) разстройства
- Други дисоциативни (конверзионни) разстройства
- Синдром на Ганзер
- Разстройство с множествена иднетичност

Класификация

Соматоформни разстройства

- Разстройство със соматизиране
- Хипохондрично разстройство
- Соматоформна вегетативна дисфункция

Други невротични разстройства

- Неврастения

Епидемиология – паническо разстройство

- Приема се, че ПР се наблюдава в рамките на **1.5-3.5%** от общата популация или средно **2%**.
- Съотношението жени/мъже е **2:1**, а при комбинация на агорафобия с ПР съотношението нараства на **3:1**.
- **Началото** е обикновено в средата на **20-те** години от живота (между **20 и 30 год.** възраст).

Епидемиология – прости фобии

- Засягат **10-30%** от **общата популация**.
- **2/3** от пациентите са жени.
- **Началото** на заболяването най-често е в **детска възраст** (преди 12 год. възраст), но при ситуативните фобии (страх от тунели, мостове, асансьори) има втори пик в началото на заболяването около средата на 20-те години от живота.
- Субтиповете **кръв-инжекция-нараняване** и **ситуативни фобии** имат изразена фамилност.

Епидемиологични данни – социална фобия

- В различните държави (епидемиологични проучвания) болестността варира от от 3-5% до 8-11% от общата популация. Много малка част от случаите се диагностицират.
- Честотата и в двата пола е еднаква.
- **Началото** е обикновено в **края на юношеството**, болшинството от случаите са с начало на симптомите **преди 25 г. възраст.**

Епидемиологични данни – генерализирано тревожно разстройство

- Честотата му варира от **3%** в общата популация до **12%** в кабинетите на ОПЛ.
- **По-разпространено** е сред жените и индивидите под **30 г. възраст**.
- **Най-често** започва в началото на **20-те години от живота**, но първите симптоми могат да се проявят във всяка възраст.
- Има известна фамилност

Епидемиологични данни – обесивно-компулсивно разстройство

- **Пожизнената болестност на ОКР** според различните проучвания варира от 0.7 % до **2-3%** от общата популация.
- Еднакво често е и у двата пола, но при мъжете започва значително по-рано – най-често преди или около 20 год. Възраст срещу 20-29 г. възраст на начало при жените.

Епидемиологични данни – посттравматично стресово разстройство

- Болестността при мъжете е около 0.5 % от общата популация, а при жените – 1.2% от общата популация
- Установено е, че около 80 % от претърпелите автомобилна катастрофа, които са били с остро стресово разстройство, развиват ПТСР в рамките на 6 месеца след инцидента.
- За жените най-честия преципитиращ фактор е физическо посегателство или изнасилване.

Епидемиологични данни – конверзионно разстройство

- Различните епидемиологични изследвания съобщават стойности на **пожизнена болестност** в диапазона **1-15%**.
- Среща се във всички **възрастови групи** от ранно детство до старческа възраст, но е по-често в юношеска и млада възраст.
- Конверзионното разстройство се среща много по-често у жени – съотношение жени/мъже 2:1 до 5:1.
- То е по-често в малките населени места и селските райони, сред по-необразованите и индивидите с по-ниска от средната интелигентност, както и сред хората с по-нисък социо-икономически статус

Соматизационно разстройство

- Скорошни изследвания показват, че в условията на общата практика около **5 %** от пациентите отговарят на критериите за това разстройство.
- В многопрофилните болници такава диагноза може да бъде поставена на около **9 %** от пациентите.
- 80 до 95 % от всички случаи са жени.
- Депресия се наблюдава при около половината от пациентите със СР

Етиология на тревожните разстройства

- Психодинамични теории: тревожността е сигнал за това, че нещо нарушава вътрешното психично равновесие – т.нар. „сигнална тревожност“.
- Тя кара егото да включи защити, като най-често използвания защитен механизъм е *потискането*. При неуспех на потискането се включват други защити като *конверзия* и *изоляция*. Ако и те не сработят, тревожността нахлува в съзнанието безпрепятствено
- Според психоаналитичната теория паническата тревожност е тясно свързана с т. нар. сепарационна тревожност (страх от отделяне от значима фигура на привързване, като напр. майка), която е част от детското развитие

Етиология: когнитивна теория

- При тревожните разстройства има доказателства за:
 - селективно автоматично обработване на входящата информация (като се обръща повече внимание на информацията свързана с потенциални заплахи)
 - Когнитивни изкривявания и автоматични негативни мисли (напр. „сърцебиенето води до инфаркт!“)
 - Възприемане за намален контрол както по отношение на външните, така и спрямо вътрешните стимули

Етиология: биологични теории

- Генетични доказателства: около 15-20% от първостепенните родственици на пациентите с тревожни разстройства също имат тревожно разстройство
- Химически индуцирани състояния на тревожност: инфузия на различни съединения (натриев лактат, изопротеренол и кофеин), венозно приложение на йохимбин и инхалиране на 5% CO₂ провокират панически атаки у предразположени индивиди. Пероралното приложение на MAO инхибитори (група антидепресанти) предпазва от появата на паническа атака, което подкрепя вероятен биологичен модел на тревожността

Етиология: биологични теории

- ГАМК-ергични (бензодиазепинови) рецептори:
ГАМК е най-разпространения инхибиторен невротрансмитер в ЦНС. Изказана е хипотезата, че промяна в нивата му може да доведе до клинично значима тревожност. Бензодиазепиновите рецептори са много широко разпространени в ЦНС и са два субтипа (ω_1 и ω_2)
- Бензодиазепините (улесняващи ГАМК трансмисията и имащи генерализиран потискащ ефект върху ЦНС) облекчават тревожността, а бензодиазепиновите антагонисти (напр. флумазенил) и обратни агонисти (β -карболини) индуцират тревожност

Етиология: биологични теории

- Други невротрансмитери: норадреналин, серотонин, допамин, опиодни рецептори, както и невроендокринна дисфункция също се обсъждат в етиологията на ТР
- Невроанатомична база: l. coeruleus, лимбична система и префронталния кортекс са някои от областите имащи отношение към етиологията на ТР. Регионалният мозъчен кръвоток в тези области е повишен при тревожност, въпреки че ако е много силно изразена може да настъпи вазоконстрикция

Фобийни разстройства - описание

- Фобия – силен страх от специфичен обект, ситуация или дейност, който често води до персистиращо отбягване (или опити за отбягване) на същите.
- Страхът е несъразмерно силен на възприеманата заплаха от обекта/ситуацията/действието
- Пациентът възприема страха като ирационален и неоправдан (има критичност), но не може да го контролира и изпитва силно субективно страдание/дистрес
- Постепенно фобията и фобогенния обект започват да ангажират прекомерно съзнанието на пациента, което води до значителен дистрес и намаляване на свободата на придвижване (фобийно избягващо поведение поради страх от среща с обекта/ситуацията)

Фобии: видове; Агорафобия

- Основните типове фобия са:
 - Агорафобия
 - Социална фобия
 - Специфична (проста) фобия
- Агорафобия: е най-честия тип фобия в клиничната практика, много по-чест при жените. Характеризира се с ирационален страх от пребиваване на места различни от познатата домашна обстановка. Избягват се широки открити пространства, обществени места, претъпкани помещения, обществен транспорт и други, от които не може да се избяга на сигурно място при поява на унижаващи или застрашаващи симптоми (паника).
- Може да има разгърнатата паническа атака (агорафобия с паническо разстройство) или само някои отделни симптоми като замаяност и тахикардия (агорафобия без паническо р-во)
- С увеличаване на тежестта на *агорафобията* има постепенно ограничаване на ежедневните дейности до степен на пълното им спиране, при което на практика пациентът остава затворен в дома си, разчитайки само на най-близките

Фобии: социална фобия

- Социална фобия: ирационален страх от дейности в присъствието на други (непознати) хора /или социални интеракции с тях. Пациентът прекомерно се страхува от критично отношение спрямо дейностите му от страна на другите и съответно възможно изпадане в унижителна/неудобна ситуация пред тях.
- Примери за *изолирани фобогенни социални ситуации* са:
 - хранене пред непознати хора
 - публично говорене или дискусия в групи
 - публични дейности (напр. на сцена)
 - писане пред погледа на други
 - разговори с непознати хора или с авторитетни фигури
 - Ходене до тоалетната на обществени места и др.
- При *генерализираната СФ* (страх от почти всички социални ситуации) има трайно понижена самооценка и страх от критика.
- При излагане на фобогенна социална ситуация може да се появят изчервяване, треперене на ръцете, гадене, позиви за уриниране или дори разгърнатата паническа атака
- Понякога пациентът може да е убеден, че една от тези вторични прояви на тревожност е основния му проблем.
- Социалната фобия често води до вторична злоупотреба/зависимост към транквилизатори и/или алкохол по пътя на опит за лечение. Често се съчетава с депресия и други тревожни разстройства (коморбидност).

Фобии: специфични (изолирнали) фобии

- *Специфични фобии*: характеризират се с прояви на значителна тревожност, провокирана от определен предмет или ситуация и водеща до избягващо поведение (или засилване на тревожността до степен на паника при невъзможност за избягване на фобогенния обект/ситуация).
- Могат да се групират в четири субтипа в зависимост от естеството на фобогенния обект/ситуация:
 - Животни (кучета, гризачи, насекоми, влечуги и др.)
 - Ситуативен тип (затворени/тесни пространства - клаустрофобия; високи места – акрофобия и др.)
 - Природни бедствия (земетресения, наводнения и др.)
 - Кръв-инжекция-нараняване (при него има най-много доказателства за участие на генетични фактори в етиологията)

Паническо разстройство

- Основните му характеристики са повтарящите се пристъпи на силна тревожност (паника), които не са ограничени до определени обстоятелства или ситуация, поради което са непредсказуеми.
- Най-честите симптоми на паническата атака/пристъп са:
 - Сърцебиене
 - Стягане/дискомфорт/болка в гърдите
 - Чувство на задушаване и/или стягане в гърлото
 - Гадене и/или коремен дискомфорт
 - Световъртеж/замаяност и/или чувство за нестабилност и опасност от падане
 - Изтръпване на крайниците
 - Деперсонализация и/или дереализация
 - Страх от настъпваща смърт загуба на контрол или полудавяне

Генерализирано тревожно р-во

- Характеризира се с тревожност, която е постоянна, не е ограничена до някакви конкретни външни обстоятелства (т.нар. „свободно плуваща тревожност“).
- Основните симптоми са съчетание от психологични и соматични прояви:
 - Чувство на постоянна нервност/вътрешно напрежение
 - Чести страхови опасения на различна тема (напр. че пациентът или негов близък внезапно ще се разболее или ще му се случи нещастие и др.)
 - Треперене, повишен мускулен тонус вкл. и болки по мускулите (на врата, гърба и др.)
 - Вегетативни симптоми: изпотяване, сърцебиене и др.
 - Чувство на задух/затруднено дишане и/или стягане в гърлото
 - Замаяност и/или световъртеж
 - Епигастрален дискомфорт
 - Безсъние
 - Главоболие
 - Раздразнителност
 - Деперсонализация и/или дереализация и др.

Обсесивно – компулсивно р-во

- Най-съществената му характеристика са повтарящи се натрапливи мисли (обсесии) и действия (компулсии). Натрапливите мисли (обсесии) са представи, образи и импулси, които нахлуват в съзнанието отново и отново в стереотипна форма. Те са почти неизменно мъчителни и пациентът се опитва безуспешно да им се противопостави. Възприемат се като собствени мисли, макар и да са нежелани.
- Натрапливите действия и ритуали (компулсии) са повтарящи се стереотипни поведение или психични действия. Те не са удоволствени по своята същност, нито пък водят до изпълнение на полезни по същество задачи. Тяхната функция е да предотвратят възникването на някое малко вероятно събитие, което може да причини вреда на пациента, или с което той може да застраши околните (напр. компулсии за миене и почистване при обсесии за замърсяване; компулсии за избягване/криене на остри предмети - ножове и др. породени от обсесии за възможно внезапно нараняване на някой друг.). Това поведение се възприема от пациента като безсмислено и той прави опити да му се противопостави. Почти неизменно е налице и тревожност, която нараства при противопоставяне на компулсивните действия.

Реакции на стрес – остра стресова реакция

- Преходно психично разстройство, което се развива като реакция на силен соматичен или психичен стрес и обикновено продължава от няколко часа до няколко дни. Симптомите включват първоначално състояние на зашеметеност с известно ограничаване на полето на ясното съзнание, стеснение на вниманието, невъзможност за възприемане на стимули и дезориентация. Това може да се последва от по-нататъшно отдръпване от заобикалящата среда (до степен на ступор) или от дизорганизирана психомоторна възбуда и свръхактивност (бягство и др.). Налице са вегетативни симптоми на тревожност – тахокардия, изпотяване, зачервяване и др.
- Симптомите обикновено се проявяват в разстояние на няколко минути след въздействието на стресогенния стимул или събитие и изчезват в разстояние на два-три дни (често след няколко часа). Може да се наблюдава частична или пълна амнезия.

Посттравматично стресово разстройство

- Възниква като закъснял или протрахиран отговор на стресогенно събитие или ситуация (краткотрайна или по-продължителна), които са с изключително застрашаваща или катастрофална природа и са в състояние да причинят дълбок дистрес у почти всеки човек.
- Типичните симптоми включват:
 - епизоди на повтарящо се изживяване на травматичното събитие под формата на внезапно нахлуващо в съзнанието оживяване на сцената с голяма яснота („флашбек“)
 - Сънища или кошмари свързани с травматичното събитие
 - Емоционална притъпеност и/или „вцепененост“, отчужденост от другите хора
 - Депресия и анхедония (загуба на удоволствие и интерес към заобикалящата среда и дейности)
 - Избягване на дейности, ситуации или хора напомнящи за травмата
 - Симптоми на вегетативни свръхвъзбуда (сърцебиене, изпотяване, сухота в устата, сепвания от ежедневни звуци)
 - Тревожност
 - Вторична злоупотреба с психоактивни вещества (транквилизатори или алкохол) в опит за самолечение
- Между началото на симптомите и травматичното събитие има латентен период от няколко седмици до месеци. Протичането е флукутиращо, но в повечето случаи може да се очаква възстановяване.

Адаптационно разстройство

- Състояние, което възниква в период на адаптация към стресогенно жизнено събитие/промяна. Събитието може да засяга целостта на социалното обкръжение на индивида (загуба на близък, раздяла), да представлява внезапна промяна в същото (емиграция, бежански кризи и др.) или да е съществен преход или криза в развитието (тръгване на училище, ставане на родител, провал в постигането на жадувана лична цел, пенсиониране и др.).
- Проявите са разнообразни и обхващат потиснато настроение, тревожност (или съчетания на потиснатост и тревожност), чувство на невъзможност за справяне със ситуацията, както и нарушения/затруднения в извършването на ежедневните рутинни дейности. При юношите може да се прояви с поведенчески разстройства – агресия, бягства от училище и др.
- Обикновено отшумява в рамките на около 2 месеца.

Дисоциативни (конверсионни) разстройства

- Общото при тази група състояния е частичната или пълна загуба на интегрираност между спомените от миналото (психотравмени събития, които пораждат настоящите симптоми), осъзнаването на собствения идентитет и непосредствените усещания, и контрола над движенията на тялото. Клинично се проявяват с двигателни нарушения (парези или парализи), сетивни разстройства (анестезия на различни части от тялото), афония (загуба на слуха), загуба на зрението, припадъци и др.
- Тези прояви в миналото бяха класифицирани като „хистерия“. Предполага се, че имат „психогенна етиология“, бидейки тясно свързани по време с травмиращо събитие, неразрешими проблеми или разстроени взаимоотношения.
- Често симптомите отразяват представата на пациента за начина, по който би се проявило едно соматично заболяване. Физикалният преглед и изследванията не доказват наличието на някое познато неврологично или соматично разстройство. Освен това могат да се установят данни, че загубата на функции е израз на емоционални конфликти или потребности. Появата на симптомите е внезапна и по правило е налице тясна връзка с преживян психологичен стрес.

Соматоформни разстройства

- Основната им характеристика са упорити оплаквания от соматични симптоми, придружени от непрекъснато настояване за медицински изследвания, въпреки повтарящите се негативни резултати и уверения от страна на мед. специалисти, че симптомите не са соматично обусловени.
- Ако все пак съществуват някакви соматични заболявания, то те не могат да обяснят естеството и тежестта на заявените симптоми или преживявания от пациента дистрес и свръхангажираността с тях, която той проявява.

Лечение: психотерапия

- Психотерапия: психоаналитичната ПТ обикновено не е показана, освен в случай на придружаваща личностова патология (проблеми). Обикновено се използва подкрепяща психотерапия самостоятелно или в комбинация с лекарствена терапия.
- През последните две десетилетия все повече се използва *когнитивно-поведенческата терапия*, особено при паническо разстройство. Тя може да се комбинира с антидепресанти (SSRSs)

Лечение: поведенческа терапия

- Техники за релаксация – могат да са много полезни при пациенти с лека до умерена тревожност, като рутинно ежедневно упражнение или при наличие на ситуация провокираща тревожност. Използват се прогресивна релаксация по Jacobson, медитация и др.
- Други поведенчески терапии: използват се „биофийдбек“ техники (напр. запис на пулсовата и дихателната честота с полиграф и демонстрация пред пациента как тези показатели намаляват, ако той се успокои).

Лечение

- Медикаментозна терапия: използват се основно селективни инхибитори на серотониновия транспорт (SSRRs) – пароксетин 20-40 мг/дн, сертралин 50-150 мг/дн, есциталопрам, флуоксетин и др. и бензодиазепини
- Бензодиазепините (алпразолам и клоназепам) са показани за краткосрочна терапия поради развитието на толеранс и (евентуално) злоупотреба/зависимост

Лечение

- В-блокери (пропранолол и атенолол) са особено полезни при антиципаторна тревожност (напр. преди излизане на сцена или явяване на изпит).
- Буспирон е серотонинергичен транквилизиращ медикамент без потенциал за създаване на зависимост. Успокоителния му ефект се появява след няколко седмична употреба

Генерично име	Начало на действие	Полуживот (часове)	Стр. ефекти	Съвети
Бензодиазепини: - Диазепам - Алпразолам - Лоразепам - Клоназепам	Бързо Междинно Междинно Бавно	20-100 6-12 10-20 18-50	Замаяност, атаксия, седация, главоболие, отпадналост, сексуална дисфункция, замъглено зрение, пресъхване на устата, запек, висок потенциал за злоупотреба/зависимост	Да се избягват други ЦНС депресанти и кофеин; Да се внимава при шофиране; Да се става бавно от седнало или легнало положение; Прием на достатъчно течности; Спазване на предписаната доза и режим; Да не се спират внезапно
Небензодиазепини: - Буспирон - Мепробамат	Много бавно Бързо		Замаяност, непоседливост, ажитация, главоболие, слабост, гадене, повръщане; парадоксална възбуда или еуфория	Да се внимава при шофиране; Да се става бавно от седнало или легнало положение; Да се приемат с храна; При парадоксала възбуда/еуфория да се търси лекар

Психични и поведенчески разстройства дължащи се на употреба на ПАВ

Калоян Стойчев, д.м.

Асистент към Катедра „Психиатрия и мед. психология“
МУ - Плевен

Въведение и терминология

- * **Психоактивни вещества (ПАВ):** всяко вещество, което въведено в организма има способността да променя психичното функциониране
- * Основните класове проблемни ПАВ фигуруращи в международните диагностични системи са:
 - * *алкохол;*
 - * *никотин; кофеин;*
 - * *седативни и сънотворни медикаменти (барбитурати, транквилизатори);*
 - * *Канабиноиди (марихуана);*
 - * *Кокаин и амфетаминови стимуланти*
 - * *Опиоди (хероин, морфин и др.)*
 - * *халюциногени;*
 - * *летливи разтворители*

Въведение и терминология

Употребата на алкохол и други ПАВ могат да бъдат класифицирани в пет категории:



- **Рискава употреба на ПАВ:** повтаряща се употреба в количества, които поставят индивида в риск от сомат. или психолог. усложнения
- **Вредна употреба на ПАВ:** повтарящ се модел на употреба, който води до реални вредни последици от сомат. или психолог. естество
- **Злоупотреба с ПАВ:** повтарящ се модел на употреба, който води до усложнения от социален или правен характер
- **Зависимост към ПАВ:** установен синдром на повтаряща се употреба на ПАВ, който се направлява от ендогенни (биологични) механизми. Дефинира се с набор от психологични, поведенчески и когнитивни симптоми, основните сред които са силна (непреодолима, компулсивна) потребност от употребата на съответното ПАВ, значима психологична ангажираност с мисли за веществото и понякога абстинентни симптоми

Въведение и терминология

- * Диагнозата зависимост се поставя ако *три или повече* от следните симптоми са били налице (постоянно или периодично) през последните 12 месеца:
 - * Нарушен контрол (или загубата му) върху употребата на веществото
 - * Силно желание или чувство на принуда за употреба на веществото и субективно осъзнаване на това („крейвинг“)
 - * Свърхангажираност с употребата за сметка на пренебрегване на други задължения или интереси
 - * Висок толеранс проявяващ се с необходимост от все по-високи количества за постигане на желаните ефекти
 - * Абстинентни симптоми при спиране или намаляване на употребата
 - * Облекчаване (купиране) на абстинентните симптоми посредством прием на съответното вещество
 - * Продължаване на употребата на веществото въпреки ясните доказателства за явни вредни последствия

Епидемиология

- * 48% от възрастното население в световен мащаб (около 2 млрд. души) консумират алкохол поне инцидентно, 33% (около 1.3 млрд. души) употребяват никотин и 5% (около 200 млн.) използват незаконни ПАВ (опиати, амфетаминов тип стимуланти и кокаин, канабиноиди).
- * Никотинът е четвъртият по значимост в глобален мащаб рисков фактор причиняващ заболявания водещи до нетрудоспособност (СЗО - Disability Adjusted Life Years), алкохолната употреба е на 5-то място в тази класация, а незаконните ПАВ също са в топ 20 на най-честите причини за заболявания.
- * Употребата на ПАВ е свързана с ежегодни щети равняващи се на 4-5% от глобалния брутен икономически продукт, т.е. на около \$ 2.8-3.5 000 000 000 000 (2.8-3.5 трилиона долара!)

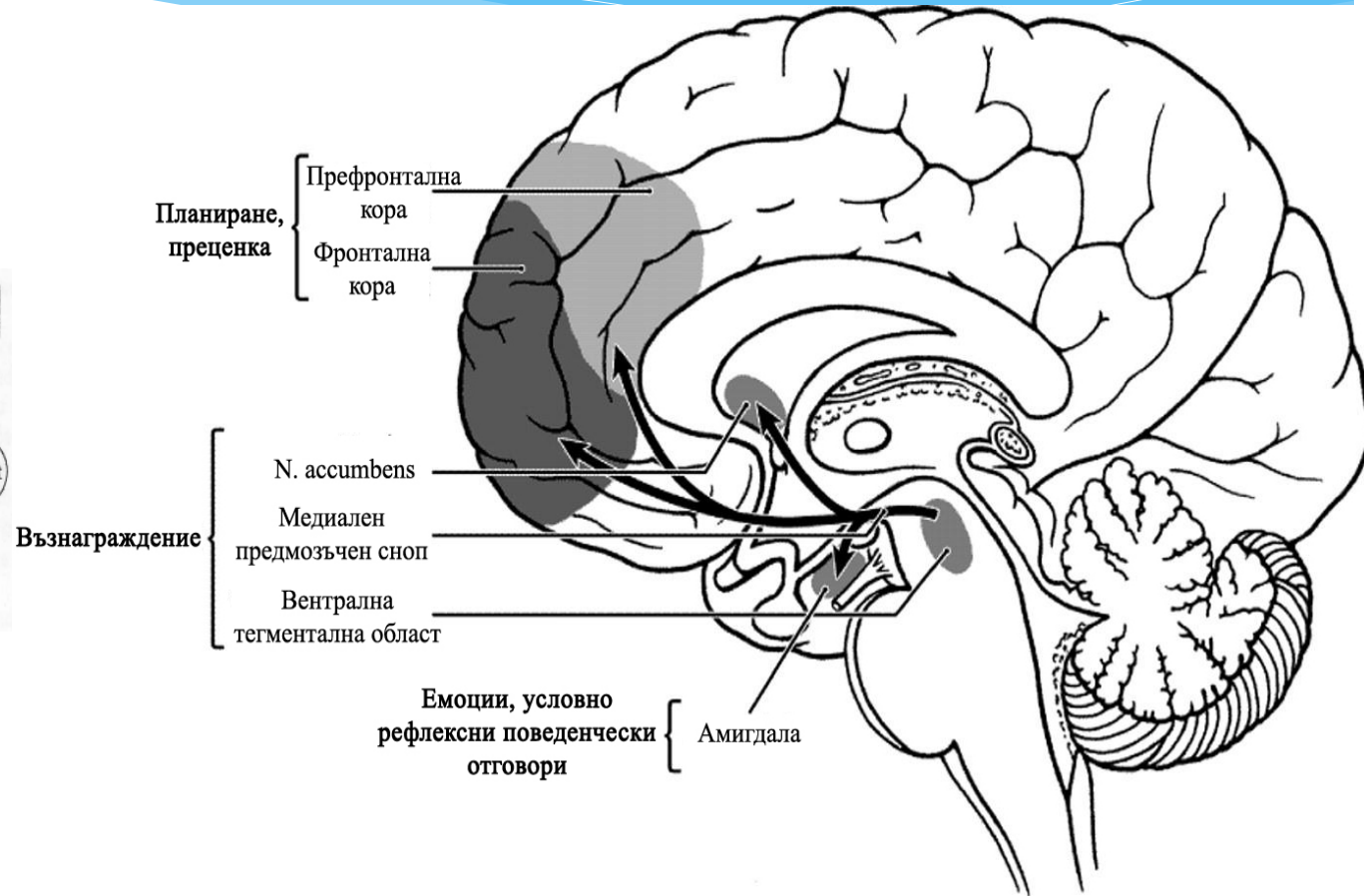
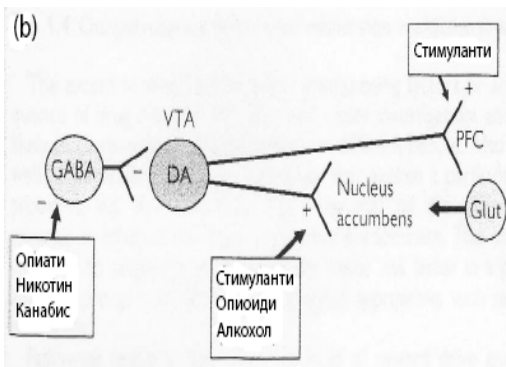
Епидемиология

- * Между 2-5% от възрастното население в повечето развити и развиващи се страни по света е с алкохолна зависимост. Честотата на вредна употреба е по правило около 2 пъти по-висока. Около 15-20% от възрастната популация е с рискова употреба на алкохол.
- * Употребата на алкохол е отговорна за почти 10% от общото бреме на болестите в развитите страни.
- * Същата е причина за 7.4% от всички смъртни случаи в ЕС, особено във възрастовата група 15-29 години.
- * Около 23 милиона души в Европа са с алкохолна зависимост, като относителната честота е по-висока в северноевропейските държави и Русия
- * В България около 1.2 % от населението над 18 г. е с алкохолна зависимост (EPIBUL).

Етиология – биологични фактори

- * През последните няколко десетилетия беше идентифицирана невронална верига, която медира възнаграждащите (еуфоризиращи) ефекти на ПАВ. Тя е известна като “мозъчна система на възнаграждение” и има няколко звена започващи от междинния мозък и стигащи до лимбичната система и челната кора. Активацията на тази система е отговорна за естествените удоволствени изживявания – задоволяване на глад, жажда и др.
- * При повтаряща се употреба на ПАВ, които стимулират бързо и силно системата на възнаграждение при всеки прием, поведението на употреба на тези вещества и свързаните с него стимули се “регистрират” в мозъка като критично важни. Така стимули, които са свързани с ПАВ или предсказват тяхната близост и възможна употреба, получават голяма мотивационна стойност и придобиват свойството да индуцират поведение на търсене и употреба на съответното вещество.

Етиология – биологични фактори



Етиология – биологични фактори

- * Дългосрочната употреба на определено ПАВ модулира рецепторните системи по такъв начин, че хомеостатичното им състояние е възможно само при наличието на веществото.
- * Този процес на невроадаптация стои от една страна в основата на повишаването на *толеранса* към веществото – т.е. необходими са все по-високи дози за достигане на желания ефект, а от друга се смята за невробиологична основа на *абстинентния синдром*.
- * Най-изразени са абстинентните прояви при употреба на опиоиди, алкохол, седативи и сънотворни (бензодиазепини, барбитурати и др.), кокаин и стимуланти.

Етиология – биологични фактори

Стъпка 1

Въвеждане на ПАВ



Адаптивен процес в мозъка, който намалява ефектите на ПАВ (развитие на толеранс)

Стъпка 2

Отнемане на ПАВ



Адаптивните промени персистират и след отнемането/елиминирането на ПАВ



Компенсаторните процеси се развиват безконтролно



Неприятни симптоми (абстиненция)



Употребата се продължава, за да се предотвратят/не се допуснат неприятните физически и психически симптоми (зависимост)

Етиология – генетични фактори

- * Зависимостта към ПАВ се разглежда като количествен белег, при който комбинираното действие на множество гени води до изява на патологичния фенотип.
- * Силно изразени са генетичните фактори в зависимостта към алкохол, никотин, опиоиди и др. Проучвания с осиновяване показват, че осиновени деца, чиито родители са били със зависимост към някое от тези ПАВ имат значително по-висок риск от развитие на зависимост в сравнение с необременените деца.
- * Сред гените повишаващи риска от никотинова зависимост са някои форми на чернодробните метаболизиращи ензими и на никотиновите рецептори (имащи и отношение и върху ефектите на алкохола).
- * С повишен риск от опиоидна зависимост са някои гени кодиращи форми на опиодните рецептори, на чернодробните метаболизиращия ензими, както и на някои от подтиповете допаминови рецептори.

Етиология – социални фактори

- * Моделите на употреба на ПАВ се повлияват от фактори свързани със семейната и и по-широката психосоциална среда.
- * Негативното влияние на връстниците и липсата на алтернативни легитимни ролеви модели прави поведението на употреба на ПАВ по-привлекателно и играе роля в започването, развитието и поддържането на моделите на злоупотреба с ПАВ.
- * Въпреки че опасностите от употребата на ПАВ получават сериозно медийно внимание, тези вещества се представят много често като привилегия на богатите и известни личности, което събужда интерес към употребата им особено сред младежите

Етиология – социални фактори

- * Младешите, които отрастват в семейства с родители или по-големи сиблинги злоупотребяващи с алкохол или наркотици са с по-голяма вероятност на свой ред да започнат да злоупотребяват с вещества.
- * Отношението на родителите (реалното или субективно възприеманото) в значителна степен повлиява решението на юношата да започне да употребява алкохол или наркотични вещества.
- * Други фамилни фактори с възможно отношение към злоупотребата с вещества са семейната нестабилност, отхвърлящото родителско отношение, разводите и др.
- * Средовите фактори могат да имат и протективно влияние. Така например в резултат на религиозни и законови забрани в редица арабски държави употребата на алкохол и наркотични вещества почти липсва. Подобни ограничения се срещат и сред други етнически (например азиатци) и културални (например консервативни протестанти) групи.

Етиология – психологични фактори

- * Младешите злоупотребяващи с вещества са описвани като имащи външен локус на контрол, ниско самочувствие, по-често страдащи от тревожност и депресия.
- * Съвременните психодинамични теории разглеждат злоупотребата с алкохол и наркотични вещества като опит за самолечение на депресивни или дисфорични състояния. Смята се, че седативното и антиагресивно действие на опиоидите и някои други вещества може да облекчи поне временно болезнени психични състояния, позволявайки на индивида да се справи по-лесно с тях.

Клинична картина

- * Остра интоксикация
- * Вредна употреба
- * Синдром на зависимост
- * Абстинентно състояние
- * Абстинентно състояние с делир
- * Психотично разстройство
- * Амнестичен синдром, предизвикан от психоактивни вещества
- * Остатъчно и късно появило се психотично разстройство, предизвикано от психоактивни вещества

Фармакология

- * Алкохолът е водо-разтворим и бързо се резорбира в тънкото черво (80%) и в стомаха (20%). В началната част на тънките черва той се конкурира за абсорбция с витамините от група В и особено В1.
- * Пикови плазмени концентрации се достигат в рамките на 30-60 мин.
- * Обема на разпределение е приблизително равен на обема на вода в организма (по-нисък при жените)



- Метаболизира се основно в черния дроб, но също и в стената на стомаха (first pass метаболизъм)
- * Здрав възрастен с тегло 70 кг преработва около 10 гр. етанол на час (около 25 мл концентрат)

Фармакология

- * Алкохолът е депресант на ЦНС
- * Точният му механизъм на действие не е известен, но са доказани ефектите му върху инхибиторната (ГАМК) медиация и възбудната (глутаматна) медиация в ЦНС.
- * Предполага се, че удоволствените му ефекти се дължат на комбинирано действие върху допаминергичната и ендогенната опиоидна невротрансмисия

Клинични прояви: остра ИНТОКСИКАЦИЯ

- * Преходно състояние развиващо се след употреба на различно количество алкохол
- * Проявява с един или повече от следните симптоми:
 - * Еуфория/дезинхибиция на поведението
 - * Раздразнителност/заядливост
 - * Агресия
 - * Лабилно настроение
 - * Понижение на вниманието
 - * Нарушение на преценките
 - * дизартрия, атаксия, нистагъм
 - * вегетативни симптоми (конюнктивална инекция, зачервяване на лицето и др.)
 - * Количествено нарушение на съзнанието (сопор или кома)

Алкохолна концентрация (mg%)

Клинични прояви

25-100

Лека приповдигнатост, възбуда

100-200

Остра интоксикация с дизартрия, дискоординация, нистагъм

200-300

Умерена към тежка интоксикация

300-350

Хипотермия, дизартрия, студена пот

350-400

Кома, потискане на дишането

> 400

Опасност от летален изход

Уринна концентрация (mg %)

Диагн. стойност

Екв. кр. к-ция (mg%)

> 120

Предполага

80

> 200

Сигурна

150

Клинични прояви: вредна употреба на алкохол и синдром на алкохолна зависимост

- * Дефинирана в МКБ-10 като начин на употреба, увреждащ здравето. Увредата може да бъде:
 - Психична - безсъние, отпадналост, раздразнителност, понижена работоспособност, тревожност, депресия и т.н
 - Телесна - повишени чернодробни ензими, гастрит и др.
- * Алкохолна зависимост: диагнозата се поставя, ако три или повече от симптомите на зависимост (представени по-горе) са били налице през последните 12 месеца:

Клинични прояви: абстинентно състояние

* Алкохолната абстиненция започва обикновено от няколко часа до 2-3 дни след последния прием на алкохол и се изразява с поне 2 от следните симптоми:

- * Вегетативна хиперактивност (изпотяване, тахикардия, тремор, повишаване на АН)
- * Главоболие
- * Отпадналост
- * Гадене и/или повръщане
- * Инсомния
- * Преходни зрителни, тактилни и/или слухови халюцинации
- * Напрегнатост/нервност или психомоторна ажитация
- * Гранд мал припадъци

Абстинетно състояние с делир

- * Алкохолният делир се развива 2 -3 дни след появата на абстинентните симптоми (по изключение може да се наблюдава и при интоксикация). Започва обикновено подостро с предвестници (неспокоен сън с кошмари, отпадналост, нервност, главоболие и т.н.), по-рядко е с остро начало.
- * Основните клинични прояви са:
 - * Количествено разстройство на съзнанието (обнубиляция до сопор)
 - * Обърканост и алопсихична дезориентация
 - * Разстройство на краткосрочната памет
 - * Зрителни, слухови и/или тактилни илюзии и/или халюцинации
 - * Силно изразена лабилност на афекта (възможни са преходи от еуфория до силен страх)
 - * Психомоторна възбуда

Абстинетно състояние с делир

- * Налудности (с интерпретативен характер)
- * Тремор на горните крайници, главата, езика или цялото тяло
- * Координационни разстройства/атаксия
- * Вегетативни симптоми: повишена температура, изпотяване, тахикардия, хипертония, мидриаза
- * Инсомния или инверсия на цикъла сън/бодърстване
- * Вечер симптомите се засилват и болните стават много неспокойни („sundowning“ синдром)
- * Продължителност: 3-7 дни
- * Конградна амнезия - пациентите са с пълна или частична липса на спомени за преживявяното по време на делира

Клинични прояви: алкохолни епилептични припадъци („rum fits”)

- * Генерализирани тонично-клонични припадъци се развиват при около 10% от пациентите с дългогодишна алкохолна зависимост
- * Обикновено се разгръщат в рамките на 24-48 часа след епизод на ексцесивна алкохолна употреба
- * Множествените (2-6) припадъци са по-чести от единичните, но рядко се стига до епилептичен статус (< 3% от пациентите)*
- * В 30 % от случаите припадъците слагат началото на алкохолен делир

Клинични прояви: психотично разстройство (алкохолна халюциноза)

- * Проявява се след спиране или намаляване на продължителна и регулярна алкохолна употреба
- * Засяга около 2% от пациентите с алкохолна зависимост
- * Хетерогенна клинична картина: най-често слухови халюцинации (прости или комплексни) на фона на ясно съзнание
- * Могат да се развият и налудности, които в някои случаи са преден план – алкохолна параноидни или ревностови налудности
- * Продължителността е до 1 месец и много рядко симптомите продължават над 6 месеца

Клинични прояви: усложнения на хроничната алкохолна употреба

- * Енцефалопатия на Вернике: представлява остро състояние дължащо се на дефицит на вит. В1 (тиамин)
- * Клинично се проявява с:
 - * Очни симптоми: нистагъм и офталмоплегия (mm. recti laterales), зенични нарушения, ретинални хеморагии и папилоедема – нарушение на зрението
 - * Неврологични симптоми: атаксия и постурална нестабилност
 - * Психични симптоми: дезориентация, обърканост, нарушения на краткосрочната памет, снижен обем на вниманието, апатия
 - * Периферна полиневропатия и недохранване
- * Патоанатомично: невронална дегенерация и хеморагии в таламуса, хипоталамуса мамиларните телца и някои мезенцефални региони

Клинични прояви: усложнения на хроничната алкохолна употреба

- * Корсакова психоза. Често се развива след енцефалопатия на Вернике (Вернике-Корсаков синдром)
- * Клинично се проява с:
 - * Тежко разстройство на краткосрочната памет (органичен амнестичен синдром): антероградна амнезия и конфабулации
 - * Обърканост и алопсихична дезориентация
- * Лечението е с високи дози витамини от група В, но само 20% от случаите са обратими

Диагноза

- * Анамнеза и психиатричен статус - важно е диагностицирането на придружаващи психични разстройства, ако има такива
- * Физикален преглед/диагностика на соматични заболявания
- * Лабораторни изследвания:
 - * АСТ, АЛАТ, ГГТ
 - * МСV
 - * карбохидрат дефициентен трансферин (CDT)

Лечение: алкохолна зависимост

- * Лечението на алкохолната зависимост има три основни фази:
 - * интервенция, целяща да преодолее отричането на проблема
 - * Детоксикация (овладяване на абстинентния синдром, най-често налагаща хоспитализация)
 - * рехабилитация, която цели:
 - * поддържане на мотивацията на пациента
 - * подпомагане на адаптирането му към живот без алкохол
 - * превенция на рецидивите

Лечение: алкохолна абстиненция (детоксикация)

- * Бензодиазепините са средство на избор при алкохолна абстиненция поради сходния механизъм на действие (крос-толеранс)
- * При пациенти без чернодробна увреда се прилага диазепам р.о. (10-20 мг на 4-6 часа) или i.v. (макс. 0.15 мг/кг със скорост 2.5/мг мин.)
- * Дозата на БЗД се намалява с 10-20 % дневно
- * Абстинентния синдром се овладява за 4-7 дни
- * При пациенти с чернодробна увредна се използва лоразепам в доза 4-10 мг дневно, перорално или парентерално

Лечение: алкохолна абстиненция (детоксикация)

- * При анамнеза за епилепсия или припадъци в миналото се прилагат и антиконвулсанти - карбамазепин 600-800 мг дневно или валпроат 1000-1500-2000 мг дневно.
- * Бета-блокери (пропаранолол 25-150 мг дн) и централни алфа-агонисти (клонидин 0.4-1.2 мг дневно) повлияват вегетативните абстинентни симптоми – тахикардия, изпотяване, повишено артериално налягане)

Лечение: алкохолна абстиненция (детоксикация)

- * При алкохолна ПНП или синдром на Вернике-Корсаков се налага венозно приложение на витамини от група В, особено В 1 (тиамин) в доза 50-100 мг дневно. Най-често се прилага парентерално вит. “В” комплекс в доза 2-5 ампули дневно.
- * При изразена ПНП към терапията се добавя бенфотиамин - мастноразтворим дериват на вит. “В” 1 – венозано или перорално (комбиниран препарат „Милгама“ на ампули или капсули)

Лечение: алкохолна абстиненция (детоксикация)

- * Ноотропи - влизат в лечебния план при пациенти над 50 години, такива с изразен синдром на Корсаков-Вернике или по-леки когнитивни нарушения.
- * Прилага се парентерално основно пирацетам в доза 400-1200 мг дневно i.v. или до 2400 мг дневно перорално.

Лечение: алкохолен делир

- * Осигуряване на спокойна среда, добре осветена стая
- * При тежка психомоторна възбуда може да се наложи фиксация
- * Високи дози диазепам (до 0.15 мг/кг бавно венозно или i.m.). При пациенти с чернодробна увреда се прилагат лоразепам (2-5 мг. i.v. на 2-3 ч.)
- * Невролептици - халоперидол в доза 5-10 мг дневно i.m.
- * Ежедневен мониторинг на чернодробна и бъбречна функция, витални показатели, температура
- * Антиконвулсанти, витамини, ноотропи, бета-блокери и алфа-агонисти: както при абстинентен синдром

Лечение: алкохолно психотично разстройство (халюциноза)

- * Важат общите правила за овладяване на абстинентен синдром – бензодиазепини, витамини, ноотропи, бета-блокери и алфа-агонисти, евентуално антиконвулсанти
- * При персистиране на халюцинациите и/или налудностите: атипични антипсихотици (рисперидон 2-6 мг дн.; оланзапин 5-10 мг дн., кветиапин 400-800 мг дневно и др).

Лечение: превенция на релапс

- * Според механизма на действие медикаментите за превенция на релапс се разделят на две групи:
 - * възпиращи (детерентни): предизвикват неприятни усещания при употреба на алкохол. Основен представител е дисулфирам в доза 250-500 мг веднъж дневно. Той блокира разграждането на алкохола чрез ингибиране на алкохолния метаболизиращ ензим алдехид дехидрогеназа (АДХ) в черния дроб.
 - * Редуциращи удоволствените ефекти, респ. намаляващи желанието за употреба (крейвинг). Представители са налтрексон, налмефен, ондансетрон, акампрозат и др.

Лечение: превенция на релапс

- * Психосоциални интервенции: имат съществена роля. Показани са:
 - * Поведенческа терапия: идентифициране и избягване на високо-рискови за употреба на алкохол ситуации/състояния
 - * Фамилна терапия
 - * Групова терапия – доказано ефективни са групите за самопомощ АА. От няколко години такива има и в България.

Прогноза

- * Подобно на хипертония, диабет, астма и др. зависимостите (вкл. и алкохолната) са хронично рецидивиращи заболявания
- * При наличие на добри прогностични фактори в 60% от случаите лечението е успешно и пациентите постигат > 1 година ремисия
- * С много по-лоша прогноза са пациентите с придружаващо психично заболяване, особено АСЛР, шизофрения, органични психични разстройства

Разстройства дължащи се на употреба на никотин

- * Никотинът е високо токсична субстанция с кратка продължителност на действието (полуживот 20-40 мин). Резорбира се бързо от белите дробове чрез инхалация и има незабавно действие при вдишване. Една цигара съдържа средно 0,5 мг. никотин, а смъртоносната доза при еднократен прием е около 60 мг.
- * Фармакологичното действие на никотина се проявява в стеснение на периферните кръвоносни съдове, повишаване на перисталтиката, понижаване скоростта на метаболитните процеси.
- * В ЦНС стимулира отделянето на допамин, серотонин, норадреналин, β -ендорфини, ацетилхолин в синапсите. Това стои в основата на неговия психостимулиращ ефект и на анксиолитичното му действие, а стимулацията на μ -опиоидните рецептори води до активация на мозъчната система на възнаграждение

Разстройства дължащи се на употреба на никотин

- * **Остра интоксикация:** клинично се проявява със странни сънища, лабилност на настроението, дереализация и поне един от следните соматични симптоми: гадене или повръщане, изпотяване, тахикардия, аритмия.
- * **Абстинентен синдром:** първите симптоми се възникват до 90-120 минути след изпушването на последната цигара, а максимумът им е 24 часа след спиране на пушенето. Основните симптоми са: крейвинг, прилошаване или отпадналост, тревожност и напрегнатост, раздразнителност/дисфория, двигателно неспокойствие, инсомния, повишен апетит, кашлица, поява на язви в устната кухина, трудности при концентрацията.
- * Продължителността му е няколко седмици, но понякога може да достигне и няколко месеца.

Разстройства дължащи се на употреба на никотин

- * **Усложнения:** ССС заболявания, белодробни инфекции, бронхити, белодробен карцином, рак на устната кухина и гърлото или язва на стомаха или на дванадесетопръстника.
- * Пасивното пушене причинява възпаление на горните дихателни пътища, инфекции и астма (при децата), карцином на белия дроб.
- * При пушещите жени по-често се среща преждевременно раждане или ниско телесно тегло на новороденото, а рискът от спонтанни аборти е по-голям. Пушачките приемащи перорални контрацептиви страдат десет пъти по-често от заболявания на сърдечно-съдовата система в сравнение с непушещите.

Разстройства дължащи се на употреба на никотин

- * Няма напълно ефективни методи за лечение на никотиновата зависимост. Рецидивите са чести особено през първите две години след спиране на пушенето (до 80%)
- * Фармакотерапия
 - * **Никотинова дъвка (Nicorette)**. Съдържа лобелин, който има синергично никотиново действие. Обичайната доза е от 2 до 4 мг дневно.
 - * **Никотинова лепенка (пластир)**. Премахва тревожността, раздразнителността, лошото настроение и концентрация. В повечето от случаите се поставя вечер преди заспиване, сменя се всяка вечер.
 - * **Назален никотинов спрей**. има висок потенциал от изграждане на зависимост, тъй като възнаграждащото действие настъпва много бързо.

Разстройства дължащи се на употреба на никотин

- * **Vurproion:** антидепресант, който повишава нивата на допамин и норадреналин и по този начин редуцира абстинентните прояви. Препоръчителната доза е 300-450 мг дневно на 2 приема. Продължителността на курса на лечение е до 7 седмици
- * **Varenicline tartrate (Chantix):** парциален агонист на $\alpha_4\beta_2$ -никотиновия тип ацетилхолинов рецептор, който има свойството да редуцира възнаграждаващия (удоволствен) ефект на никотина. Провежда се 12 седмичен курс на лечение, в доза 1 мг. дневно.

Канабиноиди

- * Канабисът се добива от индийски коноп *cannabis sativa*. Основните съдържани ПАВ са делта-9-тетрахидроканабинол (ТНС) и канабидиол. Те се свързват със специални рецептори, които са два подтипа - CB_1 и CB_2 .
- * Най-голяма е концентрацията им в региони свързани с паметови и емоционални процеси като хипокампа, базалните ганглии, церебелума и кортекса. Липсават в мозъчния ствол, което е причината за минималните ефекти на канабиса върху респираторните и дихателните функции.

Канабиноиди

- * Марихуаната се получава от изсушените листа и цветове на растението и се пуши под форма на цигари (joints) или смесена с тютюн. Хашишът се извлича от смолата на растението. Употребява се чрез пушене.
- * Канабисът е мастно разтворим и бързо се резорбира през алвеоларните мембрани на белия дроб. Върховите плазмени концентрации, респ. психотропни ефекти се достигат за 20-30 мин и продължават 2 до 4 часа.

Канабиноиди

- * **Остра интоксикация:** протича с психични симптоми (еуфория и дезинхибиция на поведението, порядко тревожност и ажитация, подозрителност и параноиндни идеи, субективно чувство за забавяне на времето и/или много бърз поток на мислите, наплив на идеи и многоречивост, разкъсано мислене, халтавост в асоциациите, нарушения в преценките, понижение на вниманието и паметта, повишено реактивно време, слухови, зрителни и тактилни халюцинации, деперсонализация, дереализация) и соматични симптоми (конюнктивална инекция, тахикардия, повишаване на АН, повишен апетит, сухота в устата).

Канабиноиди

- * Симптомите на абстиненция започват след прекратяване на употребата, пикът е между 4-ти и 7-ми ден, продължителността е 1-2 седмици. Протрахирани по-леки абстинентни симптоми могат да се наблюдават до един месец. Основните симптоми са раздразнителност, тревожност, неспокойствие, безсъние, промени в настроението, редуциране на апетита, мускулни спазми, главоболие.

Канабиноиди

- * Соматичните усложнения са бронхити и други хронични белдоробни заболявания, рак на белия дроб, увреждания на сперматогенезата и овулацията) и др.
- * Сред по-честите невропсихиатрични усложнения са трайни когнитивни смущения, панически атаки и генерелизирана тревожност, амотивационен синдром (среща се при хронична употреба и наподобява намалената потикова активност при депресията), делир, остри и хронични психози от шизофрения кръг и такива с шизофреноподобна клинична картина.

Канабиноиди - лечение

- * При абстинентни симптоми се провежда симптоматично лечение с бензодиазепини (напр. диазепам 5-10 мг. парентерално на всеки 6 ч. в продължение на 7-10 дни и постепенно редуциране и спиране). То намалява безпокойството, безсънието и раздразнителността. Ако тези симптоми персистират, може да се предпише невролептик - quetiapine в дози 25-100 мг. разделено на два приема през деня. Няма специфично фармакологично лечение на зависимостта.
- * Психотерапия – понастоящем това е основното средство за лечение на канабиноидната зависимост. Използват се когнитивно-поведенческа терапия, терапия повишаваща мотивацията и др.

Опиоиди

- * Опиоидите са група ПАВ, в която влизат опиума (продукт на опиевия мак - *Papaver Somniferum*) и неговите деривати, както и синтетични вещества със сходно действие. Естествените деривати на опиума са морфин и кодеин. Към синтетичните опиоиди спадат фентанил, пентазоцин, петидин, оскикодон, хидроморфон, меперидин, бупренорфин и метадон (последните два препарата се използват за субституиращо лечение на пациенти с опиидна зависимост).
- * Хероинът (диацетилморфин) е полусинтетичен препарат

Опиоиди

- * Всички опиоиди действат върху различните типове опиоидни рецептори в ЦНС и в зависимост от тях се определят основните им ефекти, които са:
 - * Еуфория
 - * седация,
 - * аналгезия,
 - * миоза,
 - * потискане на перисталтиката в гастроинтестиналния тракт, потискане на дишането
 - * сънливост
 - * дисфория
 - * кардиоваскуларни смущения (хипотония, брадикардия)

Опиоиди

Хероинът е силно липидно разтворим и преминава през кръвно-мозъчната бариера по-бързо отколкото морфина и другите опиоиди. Полуживотът му е около 2-3 часа. Метаболизира в ЦНС и в черния дроб и метаболитите му са активни. При регулярна употреба се развива толеранс към повечето опиоидни ефекти.

- * Между отделните опиоиди по правило има крос-толеранс, който се дължи на общото им фармакологично действие върху таргетните опиоидни рецептори.
- * Хероинът се инжектира (венозно или подкожно) или се инхалира (смърка) назално. При венозна употреба е възможна комбинацията му със стимуланти (“speedball”).
- * Синтетичните опиоиди обикновено са легално произвеждани фармакологични препарати, които се приемат перорално, но е възможна и инжекционна употреба.

Опиоиди

- * Интоксикацията се проявява с депресия на ЦНС (апатия и седация), понижен гастроинтестинален мотилитет, респираторна депресия, аналгезия, гадене и повръщане, дизартрия, хипотензия, брадикардия, миоза, припадъци (при свръхдозирание).
- * Субективните симптоми са еуфория, в някои случаи напрегнатост и дисфория, транквилизация, понижение на паметта и вниманието, замаяност и сънливост и забавяне на психомоториката.
- * Свръхдозиранието може да бъде спешно състояние и обикновено е неумишлено. Клинично се изразява в точковидни зеници, респираторна и ЦНС депресия (сопор до кома).

Опиоиди

- * Абстинентните симптоми започват часове след прекъсване приема на хероин и достигат своя максимум между 48 и 72-ия час.
- * Соматичните абстинентни симптоми са ринорея, сълзотечение, диафореза, зачервяване или побледняване на лицето, пилоерекция, коремни крампи, гадене, повръщане, диария, ставни и мускулни болки и крампи, тахикардия, умерена хипертония, мидриаза
- * Невропсихиатричните симптоми са безсъние, неспокойствие, тревожност, раздразнителност, ажитация, потиснатост, непреодолимо/компулсивно желание (craving) за употреба на опитаи и търсещо дрога поведение).

Опиоиди – лечение на острата ИНТОКСИКАЦИЯ

- * Мониторинг на витланите функции и вземане на мерки за осигуряване на проходимост на дихателните пътища
- * Прилагане на антидот - налоксон (амр. 0.4 mg.) в доза 0.4 – 0.8 мг на 70 кг. т.м. i.v., бавно. Ако липсват признаци на подобрене – мидриаза и учестяване на дишането, - дозата се повтаря след няколко минути.

Опиоиди - детоксикация

- * Diazepam – по 5-10 мг 4 пъти дневно перорално или парентерално за овладяване на тревожността и безсънието
- * Хиосцин бутилбромид (Buscolysin) – 20 мг четири пъти дневно през устата или мускулно за купиране на абдоминалните болки
- * Metoclopramid – 3 пъти дневно по 10 мг. перорално или мускулно за овладяване на повръщането и гаденето
- * Imodium (табл. 2 мг.) - до 8 табл. дневно при наличие на диария
- * Clonidine (табл. 0.150 мг.) - 0.150-0.300 мг. три пъти дневно. Смята се, че този медикамент действа върху патогенетичния механизъм на опиоидната абстиненция, като редуцира адренергичната свръхактивност в I. coeruleus и произтичащите от нея вегетативни симптоми.
- * За купиране на безсънието се използват невролептици, като най-подходящи са фенотиазините (хлорпромазин) поради техните антиеметични, седативни и антихолинергични ефекти. Антихолинергичното действие може да намали абдоминалните крампи, което е един от най-неприятните абстинентни симптоми. Хлорпромазина се прилага в доза 75 – 125 мг дневно на 3 приема.

Опиоиди - терапия

- * Субституираща терапия - използват се метадон и бупренорфин.
- * Продължителността на лечението при адекватна доза е минимум 6 месеца.
- * Ако се прибегне към прекратяване на приема на метадон, се започва редуциране на дозата с 2,5-5 мг. дн. на всеки 1-2 седмици, или по-бавно.

Опиоиди - лечение

- * Лечение с опиоидни антагонисти – използва се налтрексон, който действа чрез компететивно блокиране на опиоидните рецептори.
- * Не създава риск от развитие на зависимост.
- * Приема се еднократно през устата в доза 50 мг дневно.
- * В процес на изпитване са депо форми на препаратата с по-голяма продължителност от действие.

Кокаин и други стимуланти

- * Група психоактивни вещества, чието основно действие е повишаване активността на ЦНС. Тук спадат:
 - * Кокаин
 - * Амфетамин и амфетаминотип стимуланти (АТС) – метаамфетамин, декстроамфетамин, метилфенидат, помолин
 - * Субституирани („дизайнерски“) амфетамини - 3,4 метилендиоксиметааметамин (MDMA или „екстази“).
- * Главният им фармакологичен ефект е увеличение на концентрацията на катехоламини (DA, NA, 5HT) в синапсите, особено изразено в областта мозъчната система на възнаграждение

Кокаин - фармакология

- * Кокаинът е алкалоид, извлечен от листата на растението *Erythroxylum coca*. Кокаиновият хидрохлорид е кристален бял прах разтворим във вода, който лесно се абсорбира при смъркане и инжектиране. Свободната база на кокаина (“крек”) се получава при загряването му в алкален разтвор и обикновено се пуши или инхалира. Той се абсорбира по-бързо и поради това има по-голям потенциал за създаване на зависимост. Структурно е близък до амфетамините, но е значително по-силен и ефективен. Амфетамините се приемат чрез смъркане, пушене, инжектиране или през устата, включително и чрез «втъркване» във венците.
- * Началото на действието е бързо, в рамките на минути или дори секунди (за крек). Продължителността на ефекта е 30-90 мин.
- * Амфетамините и кокаинът се метаболизират основно в черния дроб

Амфетамини и кокаин – остра ИНТОКСИКАЦИЯ

- * Протича с поведенчески и възприятни разстройства (еурофия и чувство за прилив на енергия, свръхбодност, мегаломанни идеи и действия, предизвикателно и/или агресивно поведение, лабилно настроение, повтарящи се стереотипни действия, слухови, зрителни или тактилни илюзии и/или халюцинации, параноидни идеи, психомотрна ажитация или ретардация)
- * Соматични симптоми (тахикардия и понякога брадикардия, аритимия, хипертония или хипотония, изпотяване или студени тръпки, гадене или повръщане, загуба на тегло /при повтаряща се употреба/, мидриаза, болки в гръдния кош, припадъци).

Амфетамини и кокаин – вредна употреба

- * Най-честата диагноза при повечето от употребяващите.
- * Налице са соматични и/или психични проблеми:
 - * безапетитие
 - * проблеми със съня и работоспособността
 - * психотични симптоми и др.
 - * агресивни действия довели до проблеми с правораздавателните органи и т.н.

Амфетамини и кокаин – синдром на зависимост

- * Открива се при 30-40 % от индивидите използващи регулярно стимуланти в продължение на 3-4 години. По-голям риск има при употреба на амфетамин, метаамфетамин и кокаин, отколкото на MDMA.
- * Синдромът на зависимост е по-чест при мъже употребяващи стимуланти в големи дози, у индивиди приемащи веществата чрез смъркане или инжектиране, както и при пациенти с анамнеза за проблемна употреба на вещества и коморбидни психични разстройства.

Основни клинични диагнози – абстинентен синдром

- * Времето му на изява зависи от употребявания стимулант. При амфетамините началото на абстинентните симптоми е 2 до 4 дни след последната употреба, пикът е на 7-10 ден, а общата продължителност е 2-4 седмици. При кокаина симптомите започват 1-2 дни след последния прием, достигат максимум на 4-ти - 7-ми ден и продължават 1-2 седмици.
- * Основните с-ми са отпадналост и летаргия, потиснато или дисфорично настроение и раздразнителност, психомоторна ретардация или ажитация, интензивен крейвинг, повишен апетит, инсомния или хиперсомния, странни или неприятни сънища.

Амфетамини и амфетаминов тип стимуланти - протичане

- * Зависимост се развива в около 30-40% от индивидите с регулярна употреба. Началото на употреба е най-често във възрастта 17-25 години, а зависимостта се развива след средно 3-4 годишен период на употреба, но има много вариации.
- * **Протичането** на амфетаминовата зависимост е обикновено хронично с периоди на въздържане от употреба и епизоди на релапс.
- * Проспективни проучвания показват, че около 60% от пациентите продължават да са амфетаминово зависими в рамките на 3 годишен период на наблюдение, а смъртността е около 5% като най-чести причини за нея са злополуки, самоубийства и убийства и по-рядко кръвно преносими инфекции.

Лечение – остра интоксикация

- * Пациента се настанява в тиха, спокойна обстановка, мониториране на виталните показатели, осигуряване на добра вентилация, охлаждане при хипертермия, рехидратиране при нужда, предпазване от самононяравания.
- * Подкиселяването на урината с амониев хлорид – ускорява елиминирането на амфетамина и АТС
- * Предизвикване на повръщане или стомашна промивка са показани при MDMA интоксикация.
- * При кокаинова интокаикация усложнена с хипертония е подходящо прилагането на α -адренергични блокери (фентоламин) или комбинирани α - и β -блокери (лабеталол).

Лечение – остра интоксикация

- * При силна ажитация - диазепам 10-20 мг перорално с повторение след два часа при нужда (обикновено 60-80 мг диазепам са достатъчни за първите 24 часа). При много силна ажитация е показан диазепам 10 мг бавно венозно с повторение при нужда след 30 минути. Алтернативен подход е медикацията с мидазолам.
- * Към бензодиазепините могат да се добавят и седиращи невролептици (оланзапин, кветиапин).
- * Тежката интоксикация може да се усложни с рабдомиолиза и бъбречна недостатъчност, която да наложи диализа.

Лечение – остра интоксикация

- * При *интоксикационен психотичен синдром* освен бензодиазепини (диазепам, мидазолам) мускулно или венозно се прилагат и антипсихотици (халоперидол 2.5-5 мг мускулно три пъти дневно, оланзапин 5-10 мг орално или мускулно два пъти дневно).
- * Обикновено психотичните симптоми отзвучават в рамките на няколко дена и само при до 15 % от пациентите персистират над един месец (повечето от тези случаи са пациенти с подлежащо ендогенно психично разстройство).

Лечение – абстинентен синдром

- * Единственият антидепресант с доказан терапевтичен ефект е допаминергично действащият бупропион в доза 150-300 мг дневно на два приема.
- * Трицикличните антидепресанти (най-вече дезипрамин) и СИСТ (най-вече флуоксетин) са с органичен ефект.
- * допаминовите агонисти бромокриптин и амантадин също имат известен ефект особено при дисфорични абстинентни състояния.
- * За безсънието и ажитацията са подходящи бензодиазепини (диазепам 5-10 мг. 3-4 пъти дневно р.о.)
- * В случаите на абстинентно индуциран психотичен епизод е показано прилагането на оланзапин 10-15 мг. дневно перорално.

Лечение в дългосрочен аспект

- * **Предоставяне на подробна информация** за действието на стимулантите и свързаните с тях рискове, протичане, прогноза, възможни лечения и т.н. Този процес може да включва така нар. кратки интервенции
- * **Фармакотерапия** – все още няма доказано ефективно средство за поддържащо лечение. В процес на проучване са психостимуланти за поддържащо лечение (дексаамфетамин, метилфенидат и фентермин)
 - * **Дисулфирам** - има данни, че редуцира употребата на кокаин.
 - * **Модафинил** - нестимулиращ ободряващ медикамент, използван за лечение на нарколепсията, който има нисък потенциал за предизвикване на зависимост
 - * **Бупропион**

Лечение в дългосрочен аспект

- * **Психотерапевтични подходи** – консултиране, мотивационно интервюиране, КПТ и обучение в социални умения в индивидуален или групов формат и др.
- * **Лечение на коморбидните разстройства**
- * **Лечение в социалния и семейния контекст** – подкрепа, съдействие и съвети на семейството и близките, насочване към специализирани институции оказващи помощ
- * **Групи за самопомощ**
- * **Промяна на стила на живот** – промени в професията, семейството и средата

Халюциногени - фармакология

- * Група от естествени и синтетични вещества, които се обозначават още и като психеделици или психотомиметици, защото, освен халюцинации, те предизвикват и загуба на контакт с реалността и изживяване за „разширяване” и „извисяване” на съзнанието.
- * Естествените (класически) халюциногени са псилоцибин (който се съдържа в някои гъби), мескалин (от кактуса пейот), хармин, хармалин, ибогабин и др.
- * Най-разпространените синтетични халюциногени са LSD и фенциклидин

Халюциногени - фармакология

- * Въпреки различията между отделните представители се смята, че основните им ефекти са върху серотонинергични рецептори в кората и лимбичната система. Имат силен афинитет към 5-HT₂ рецепторите и вероятно са с агонистично или парциално агонистично действие. Фенциклидинът действа и чрез антагонизъм на NMDA глутаматните рецептори.
- * Употребяват се основно перорално (LSD), чрез смъркане или венозно. Толерансът се развива бързо, но при спиране на регулярния прием бързо изчезва.
- * Не водят до физическа зависимост и абстинентни симптоми, но е възможно да се развие психологична зависимост към психеделичните им ефекти, водеща до компулсивна употреба

Основни клинични диагнози – остра интоксикация

- * Психични и поведенчески симптоми (слухови, зрителни и тактилни илюзии и халюцинации в ясно съзнание, деперсонализация, дереализация, параноидни идеи и идеи за отношение, лабилност на настроението, хиперактивност, импулсивни действия, понижение на вниманието). Възможно е да се разгърне остра халюцинаторно-параноидна шизофреноформна психоза на фона на ясно съзнание (напр. при фенциклидин)
- * Соматични симптоми (тахикардия, палпитации, изпотяване и студени тръпки, тремор, замъгляване на зрението, мидриаза, координационни разстройства) симптоми.
- * Може да се наблюдава интоксикационен делир с дезориентация, ажитация, налудности и халюцинации, дори и с физическа агресия срещу себе си или околните.

Основни клинични диагнози – късно появили се разстройства и органично разстройство на личността

- * Flashback - внезапни спонтанно появяващи се и то при ясно съзнание и без предшестваща употреба на халциногени симптоми на интоксикация (най-често зрителни халюинации). Могат да се появят до 5 години след последната употреба. Инцидентно се налага лечение с бензодиазепини.
- * Вследствие на продължителна употреба на халюциногени в големи количества може да се стигне до личностова промяна (органично р-вона личността), проявяващо се със:
 - * загуба на интересите, отпадналост, пасивност (емоционално-волеви и подтикови промени)
 - * понижаване на способностите за абстрактно мислене и общата интелигентност

Халюциногени - лечение

- * По-леките интоксикация не се нуждаят от специфично лечение, а само от успокояващ вербален контакт с пациента в рамките на няколко часа до отзвучаване на симптомите.
- * При остра интоксикация с LSD с изразени халюцинации и страхова напрегнатост е показан диазепам 20 мг р.о. - преустановява перцептивните разстройства и свързаната с тях паника в рамките на 20 минути.
- * Лечението на психотичните разстройства е задължително с антипсихотици.
- * Антидепресантите, бензодиазепините и антиконвулсантите могат също да имат роля в лечението.
- * Всички медикаментозни лечения е най-добре да се прилагат в контекста на подкрепяща и фамилна терапия.

Халюциногени - лечение

- * Лечението на психотичните р-ва е задължително с антипсихотици.
- * Антидепресантите, бензодиазепините и антиконвулсантите могат също да имат роля в лечението.
- * Всички медикаментозни лечения е най-добре да се прилагат в контекста на подкрепяща и фамилна терапия.
- * Целите на лечението са контрол на симптомите, свеждане до минимум на продължителността на хоспитализацията (ако се налага) и овладяването на коморбидни състояния като алкохолна зависимост