



Лечение расстройств, связанных с алкоголем: конфликт терапевтических вмешательств

Ю.П. Сиволап^{✉1}, В.Э. Медведев^{1,2}, А.А. Портнова^{1,3}

¹ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, Россия;

² ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия;

³ ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии» Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия

✉ yura-sivolap@yandex.ru

Аннотация

Алкогольная зависимость и чрезмерное потребление алкоголя представляют серьезную проблему клинической медицины, особенно с учетом отмечаемого в последние годы роста потребления алкоголя и связанной с алкоголем смертности в развитых странах. Основные направления помощи пациентам включают смягчение отмены алкоголя, предупреждение и лечение осложнений алкогольной зависимости, в первую очередь алкогольного делирия, а также терапию алкогольной болезни печени. Наиболее эффективным средством и золотым стандартом лечения острых алкогольных расстройств служат бензодиазепины, проявляющие максимальное фармакологическое сходство с алкоголем. Вместе с тем бензодиазепины, а также сходные с ними вещества природного происхождения способны провоцировать развитие печеночной энцефалопатии, осложняющей тяжелые формы поражения печени с печеночной недостаточностью. Лечение состояния отмены алкоголя у пациентов с выраженными проявлениями поражения печени требует взвешенных подходов, особого режима приема бензодиазепинов либо назначения альтернативных лекарственных средств, а также комплексной профилактики печеночной энцефалопатии.

Ключевые слова: расстройство употребления алкоголя, отмена алкоголя, алкогольный делирий, бензодиазепины, алкогольная болезнь печени, печеночная энцефалопатия, рифаксимин, лактулоза.

Для цитирования: Сиволап Ю.П., Медведев В.Э., Портнова А.А. Лечение расстройств, связанных с алкоголем: конфликт терапевтических вмешательств. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (8): 83–86. DOI: 10.47407/kr2026.7.8.00908

Alcohol-related disorders treatment: the conflict of therapeutic interventions

Yury P. Sivolap^{✉1}, Vladimir E. Medvedev^{1,2}, Anna A. Portnova^{1,3}

¹ Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia;

² Vladimirovsky Moscow Regional Research Clinical Institute, Moscow, Russia;

³ Scientific and Practical Center for Pediatric Psychoneurology, Moscow, Russia

✉ yura-sivolap@yandex.ru

Abstract

Alcohol dependence and excessive alcohol consumption are a serious problem in clinical medicine, especially given the recent increase in alcohol use and alcohol-related mortality in developed countries. The main areas of patient care include mitigation of alcohol withdrawal, prevention and treatment of its complications, primarily delirium tremens, as well as therapy for alcoholic liver disease. The most effective remedy and the gold standard for the treatment of acute alcohol disorders are benzodiazepines, which exhibit maximum pharmacological similarity to alcohol. However, benzodiazepines, as well as substances of natural origin similar to them, can precipitate hepatic encephalopathy, which complicates severe forms of liver disease with hepatic failure. Management of alcohol withdrawal in patients with severe liver disease requires balanced approaches, a special regimen for taking benzodiazepines or prescribing alternative medications, as well as comprehensive prevention of hepatic encephalopathy.

Keywords: alcohol use disorder, alcohol withdrawal, delirium tremens, benzodiazepines, alcoholic liver disease, hepatic encephalopathy, rifaximin, lactulose.

For citation: Sivolap Yu.P., Medvedev V.E., Portnova A.A. Alcohol-related disorders treatment: the conflict of therapeutic interventions. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (8): 83–86 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.8.00908

Общие данные

Злоупотребление алкоголем относится к основным причинам ухудшения не только психического, но и физического здоровья, а также к ведущим факторам риска преждевременных смертей, и поэтому представляет собой серьезную проблему не только психиатрии и наркологии, но и клинической медицины в целом.

Расстройства, связанные с алкоголем, можно разделить на две основные совокупности:

1) злоупотребление алкоголем и зависимость от алкоголя (алкоголизм), которые в DSM-5 объединены общим термином «расстройство употребления алкоголя» (alcohol use disorder);

2) расстройства, вызванные алкоголем, включающие все медицинские последствия его чрезмерного употребления, в том числе болезни внутренних органов, поражение центральной и периферической нервной системы и психические расстройства, например алкогольные психозы.

Эпидемиологическое исследование National Survey on Drug Use and Health, проведенное в США в 2023 г., показало наличие признаков расстройства употребления алкоголя у 10,9% людей в возрасте 18 лет и старше и у 2,9% детей (подростков) в возрасте от 12 до 17 лет [1].

По данным National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA), в 2020–2021 гг. ежегодное количе-

ство алкогольных смертей в США по сравнению с 2016–2017 гг. увеличилось на 29% и достигло примерно 178 тыс., что составляет 5% от общей летальности населения [2].

Помощь пациентам с расстройством употребления алкоголя включает лечение состояния отмены алкоголя как инициирующее вмешательство с последующей противорецидивной терапией либо (при отсутствии ремиссии) терапией, направленной на предотвращение рецидивов, а также лечение медицинских последствий чрезмерного потребления алкоголя, включая болезни внутренних органов.

Острые алкогольные расстройства

Отмена алкоголя рассматривается в качестве опасного и нередко угрожающего жизни состояния, что определяет необходимость применения наиболее эффективных средств ее профилактики и купирования.

Выбор лекарственных средств в терапии синдрома отмены во многом определяется фармакологией алкоголя.

Алкоголь (этиловый спирт, этанол) выступает в роли позитивного аллостерического модулятора (агониста) рецепторов гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) типа A, или ГАМКА-рецепторов. Прекращение употребления либо уменьшение дозы алкоголя у индивидов с алкогольной зависимостью приводит к возбуждению этих рецепторов как одной из ключевых причин состояния отмены алкоголя и его осложнений, а именно алкогольных судорог (алкогольной эпилепсии) и алкогольного делирия (белой горячки)¹ [3].

Аллостерическими модуляторами ГАМКА-рецепторов также служат бензодиазепины², проявляющие сходную с этанолом фармакологическую активность, что позволяет рассматривать их применение в качестве золотого стандарта в смягчении синдрома отмены алкоголя и предупреждении его осложнений.

Бензодиазепины занимают соседние по отношению к алкоголю субъединицы рецепторов ГАМК, которые носят название бензодиазепиновых рецепторов.

Препаратами первой линии из группы бензодиазепинов в лечении острых алкогольных расстройств являются диазепам и клордиазепоксид.

Во вторую очередь в терапии отмены алкоголя используются оксазепам и лоразепам. Уступая клордиазепоксиду и особенно диазепаму в мощности, эти лекарства не образуют фармакологически активных метаболитов, не создают выраженной нагрузки на печень и достаточно быстро выводятся из организма, что позволяет назначать их пожилым и ослабленным пациентам, а также пациентам с серьезными формами болезни печени, в том числе алкогольного происхождения.

В тех случаях, когда вопреки превентивным мерам алкогольный делирий все же развивается, в его лече-

нии также используются бензодиазепины, причем из первой линии и нередко в высоких дозах: диазепам – до 120 мг (а в наиболее тяжелых и резистентных случаях – до 240 мг) и клордиазепоксид – до 90 мг³ [4].

Алкогольная болезнь печени

Расстройства, вызванные употреблением алкоголя, наряду с алкогольным панкреатитом и сердечно-сосудистыми болезнями включают алкогольную болезнь печени, которая проявляется следующими основными формами, в ряде случаев встречающимися одновременно у одних и тех же пациентов: алкогольный стеатоз печени (свыше 90%), алкогольный гепатит (10–35%) и алкогольный цирроз печени (10–20%). Кроме того, исходом алкогольной болезни печени, особенно в случае цирроза печени в сочетании с накоплением железа, может быть гепатоцеллюлярная карцинома [5].

Печеночная энцефалопатия рассматривается как нейропсихиатрический синдром, который развивается у пациентов с острой или хронической печеночной недостаточностью.

Возможные проявления печеночной энцефалопатии включают ухудшение концентрации внимания и нарушения памяти, тревогу, снижение настроения и расстройства сна, судороги, выраженную слабость с невозможностью вертикального положения, дезориентацию и кому.

В основе печеночной энцефалопатии, как и ряда других нейропсихиатрических расстройств, лежат окислительный стресс, системное воспаление, нейровоспаление и связанная с ним избыточная активность глиальных структур, образование ложных нейротрансмиттеров и другие факторы [6, 7].

Ключевое значение в патогенезе печеночной энцефалопатии придается нарушению выведения аммиака из печени и его накопление в организме (гипераммониемия), в том числе в паренхиматозных органах и головном мозге, что наряду со снижением функции печени может вызываться высокой белковой нагрузкой, сепсисом, запорами и желудочно-кишечным кровотечением, а также патологической активностью кишечных бактерий [8].

Необходимо принимать во внимание, что симптомы печеночной энцефалопатии не обнаруживают прямой корреляции с уровнем аммиака и не всегда исчезают при его нормализации [7].

Гипераммониемия усиливает нейротоксические эффекты глутамата и повышает активность системы ГАМКА-рецепторов, и последний фактор рассматривается в качестве прямого триггера печеночной энцефалопатии.

Серьезная трудность оказания помощи пациентам с расстройством употребления алкоголя в сочетании с алкогольной болезнью печени и печеночной недоста-

¹ Кроме того, отмена алкоголя может осложняться сравнительно доброкачественными галлюцинациями, не рассматриваемыми в качестве делириозных симптомов.

² Наряду с бензодиазепинами аллостерическими модуляторами ГАМКА-рецепторов являются барбитураты и пропофол.

³ В связи с возможными побочными эффектами и существенным риском осложнений бензодиазепины в высоких и тем более в очень высоких дозах могут назначаться исключительно в отделениях реанимации (либо палатах интенсивной терапии) под наблюдением анестезиолога-реаниматолога.

точностью заключается в том, что бензодиазепины как препараты выбора в лечении отмены алкоголя и ее осложнений способны провоцировать развитие острой печеночной энцефалопатии.

Анализ наблюдений 865 пациентов с циррозом печени и асцитом показал, что двухдневное применение бензодиазепинов не сопровождается нейропсихиатрическими рисками, тогда как продолжение приема в пять раз увеличивает вероятность развития печеночной энцефалопатии впервые в жизни с третьего по десятый день терапии [9].

Существуют природные (эндогенные) вещества, обладающие аналогичной с бензодиазепинами фармакологической активностью и получившие название «эндоzepинов» [10]. Сходные с бензодиазепинами субстанции в незначительных количествах иногда обнаруживаются в крови здоровых людей, и их содержание повышается у пациентов с циррозом печени как в сочетании с печеночной энцефалопатией, так и без нее [8].

Радиоиммунные исследования показывают существенное увеличение способности биологических жидкостей пациентов с печеночной энцефалопатией по сравнению с контрольной группой к связыванию с бензодиазепиновыми рецепторами [11].

Источники эндогенных бензодиазепиноподобных веществ включают некоторые продукты питания, преимущественно растительного происхождения, но основную роль в синтезе природных аналогов бензодиазепинов играет бактериальная микрофлора, патологическая активность которой возрастает при выраженных проявлениях алкогольной болезни печени, включая острый алкогольный гепатит и цирроз печени.

Показано, что «эндоzepины», наряду с традиционными бензодиазепинами, способны провоцировать печеночную энцефалопатию, и это определяет назначение антибиотиков, и в первую очередь рифаксимины, пациентам с циррозом печени.

Подавляя патологический рост кишечных бактерий и предотвращая синтез кишечными бактериями эндогенных бензодиазепиноподобных веществ (а также выделение этими же бактериями аммиака), рифаксимин⁴ снижает риск печеночной энцефалопатии [8].

Предупреждение и лечение печеночной энцефалопатии

Меры профилактики включают лечение болезней печени и целенаправленное воздействие на возможные триггеры печеночной энцефалопатии, в том числе воспаление, нейровоспаление и окислительный стресс [7].

Наряду с рифаксимин⁴ом, подавляющим патологическую активность бактериальной флоры кишечника, применяется лактулоза⁵ [6].

В процессе доклинических и клинических испытаний находят глицеролфенилбутират/натрия фенилбути-

рат, орнитина фенилацетат, искусственные бактерии, перитонеальный диализ с поддержкой липосом, микросферы с активированным углем, замещающая глютаминсинтетаза, а также стероидные антагонисты ГАМКА-рецепторов [12].

При тяжелых формах болезни печени, осложненной печеночной энцефалопатией, может производиться трансплантация печени, при этом соотношение показаний и противопоказаний в таких ситуациях остается предметом дискуссий. С одной стороны, трансплантация печени способна обеспечить выраженный терапевтический эффект благодаря устранению первопричины печеночной энцефалопатии, что позволяет рассценивать последнюю как серьезное показание для пересадки. С другой стороны, тяжесть печеночной энцефалопатии может отражать прогрессирующий характер болезни печени и служить маркером значительных нейрокогнитивных нарушений, потенциально осложняющих исходы вмешательства и вызывающих сомнения в обоснованности данного клинического показания [13].

Сообщается о положительных результатах фекальной трансплантации микробиоты в предупреждении рецидивов печеночной энцефалопатии [14].

В наркологической практике необходимо учитывать риски, связанные с применением бензодиазепинов.

Бензодиазепины следует назначать короткими курсами, отдавая предпочтение препаратам, не образующим активных метаболитов и относительно быстро выводимых из организма – оксазепаму и лоразепаму.

Определенную альтернативу бензодиазепинам в лечении синдрома отмены алкоголя и предупреждении его осложнений у пациентов с серьезными проявлениями алкогольной болезни печени и существенным риском печеночной энцефалопатии представляют барбитураты, а также лекарственные средства с отличными от бензодиазепинов механизмами фармакологического действия: антиконвульсанты (вальпроевая кислота, карбамазепин, окскарбазепин, габапентин и прегабалин) и агонисты центральных альфа-2-адренорецепторов (клонидин и гуанфацин).

При оказании помощи пациентам с расстройством употребления алкоголя, особенно в условиях психиатрической и наркологической клиники, в которых возможности общей клинической диагностики могут быть ограничены, необходимо оценивать состояние печени и хотя бы приблизительный риск развития печеночной энцефалопатии.

Заключение

Синдром отмены алкоголя представляет собой неотложное и в ряде случаев угрожающее жизни состояние, что определяет необходимость применения экстренных и патогенетически обоснованных терапевтических вмешательств.

⁴ Преимуществом рифаксимины служит его местное действие без системных эффектов, поскольку этот антибиотик практически не поступает в системный кровоток.

⁵ Дисахарид, синтетический аналог лактозы, обладающий свойствами осмотического слабительного и способствующий выведению аммиака; подобно рифаксимину, практически не всасывается из желудочно-кишечного тракта и не проявляет системных эффектов.

Золотым стандартом в смягчении отмены алкоголя и предупреждении ее осложнений, а также в терапии алкогольного делирия являются бензодиазепины. В то же время необходимо принимать во внимание, что у пациентов с серьезными формами алкогольной болезни печени (а также поражения печени неалкогольной или смешанной этиологии) бензодиазепины способны провоцировать развитие печеночной энцефалопатии. Таким образом, неотложная терапия острых алкогольных расстройств приходит в определенное противоречие с лечением алкогольной болезни печени, что требует поиска наиболее осторожных лечебных подходов: назначения бензодиазепинов не более чем на двухдневный курс (с предпочтением препаратов с ускоренными фармакокинетическими параметрами) либо применение

альтернативных лекарственных средств – антиконвульсантов или агонистов центральных альфа-2-адренорецепторов.

Терапия отмены алкоголя должна сопровождаться мерами профилактики печеночной энцефалопатии с целенаправленным воздействием на потенциальные триггерные факторы, в том числе патологическую активность кишечных бактерий и повышенное содержание аммиака в организме.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Юрий Павлович Сиволап – д-р мед. наук, проф., ФГАОУ ВО РУДН.
E-mail: yura-sivolap@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-4494-149X

Медведев Владимир Эрнстович – д-р мед. наук, доц., зав. каф. психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии, ФГАОУ ВО РУДН; проф., зав. курсом психиатрии, ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского». ORCID: 0000-0001-8653-596X

Портнова Анна Анатольевна – д-р мед. наук, проф. каф. психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии, ФГАОУ ВО РУДН; гл. науч. сотр., ГБУЗ «НПЦ детской психоневрологии»

Поступила в редакцию: 09.07.2026

Поступила после рецензирования: 20.07.2026

Принята к публикации: 06.08.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Yury P. Sivolap – Dr. Sci. (Med.), Prof., Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia.
E-mail: yura-sivolap@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-4494-149X

Vladimir E. Medvedev – Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia; Prof., Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute.
ORCID: 0000-0001-8653-596X

Anna A. Portnova – Dr. Sci. (Med.), Prof., Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia; Chief Res. Officer, Scientific and Practical Center for Pediatric Psychoneurology

Received: 09.07.2026

Revised: 20.07.2026

Accepted: 06.08.2026