

УДК 616.89-008.-441.13

ТРЕЩИНСКАЯ М.А., ХРЫКИН В.Н.

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АТРОПИНА ПРИ СТРУКТУРИРОВАННОМ ЛЕЧЕНИИ ОПИАТНОГО АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМА

Резюме. В работе представлены результаты сравнительного исследования динамики вегетативных проявлений опиатного абстинентного синдрома (ОАС) под влиянием атропина в рамках структурированного лечения ОАС в группе из 65 больных и динамики тех же патологических проявлений того же заболевания в контрольной группе из 30 больных, лечившихся по одному из вариантов классической психофармакологической модели терапии ОАС. Предметом исследования была оценка роли атропина в качестве холинолитика в лечении ОАС с целью минимизации проявлений вегетативной составляющей этого синдрома. Атропина сульфат назначали в виде подкожных и внутримышечных инъекций 0,1% раствора по 1 мл трижды в сутки. Больные получали атропин в течение первых пяти суток пребывания в стационаре. Оценка результатов работы проводилась на основе ранее предложенных авторами двух шкал, одна из которых предназначена для комплексной оценки выраженности болевого, вегетативного и агрипнического синдромов, а вторая — для оценки базовых психопатологических проявлений на первом этапе протекания и лечения ОАС в условиях специализированного стационара. Контроль состояния больных проводился ежедневно и позволил отметить выраженную разницу в динамике патологического процесса в обеих исследуемых группах. Результаты работы обобщены в сводной таблице и четко свидетельствуют об успешности применения атропина в нетоксичных терапевтических дозах для коррекции вегетативной составляющей ОАС, что позволяет рекомендовать препарат к дальнейшему использованию в клинической практике.

Ключевые слова: опиатный абстинентный синдром, атропина сульфат, болевой синдром, вегетативный синдром, агрипнический синдром.

Введение

Прогрессирующее увеличение числа людей трудоспособного возраста с наркотической зависимостью отрицательно влияет на все сферы жизни общества, начиная с духовной и заканчивая экономической. Социальной группой, в наибольшей степени соединяющей в себе все негативные личностные и общественные тенденции, безусловно являются инъекционные наркоманы. В свою очередь, в этой группе больных наиболее распространенной и опасной во всех серьезных аспектах является категория пациентов, зависимых от употребления опия, его алкалоидов (в особенности кодеина и его производных), синтетических опиатоподобных препаратов (в первую очередь трамадола), героина, метадона и некоторых других подобных им по действию наркотиков.

Причиной особого внимания к группе опиатоподобных наркотиков является тот факт, что практически все эти препараты вызывают крайнюю степень выраженности присущих им основных клинических симптомокомплексов, они формируют у пациентов стойкую физическую и психическую зависимость, которая с трудом под-

дается лечению, из-за чего достижение качественной ремиссии становится весьма затруднительным. Относительная малоуспешность лечения заболевания на разных его этапах заставляет искать новые методы диагностики и терапии опиатной зависимости на разных этапах ее протекания. Таким образом, одним из актуальных вопросов лечения опиатзависимых наркоманов является проблема медикаментозной терапии опиатного абстинентного синдрома (ОАС). Вследствие широкой вариабельности клинических проявлений, присущей опиатной зависимости вообще, врачи постоянно сталкиваются с необходимостью решения чрезвычайно разнообразных диагностических и лечебных задач, но повторимся: наиболее динамично и остро эти задачи встают перед врачом в период лечения ОАС. В принципиальной трактовке ликвидации проявлений ОАС выделяются два исторически сложившихся подхода. Первый подход включает в себя варианты мето-

© Трещинская М.А., Хрыкин В.Н., 2013

© «Медицина неотложных состояний», 2013

© Заславский А.Ю., 2013

дик щадящей, дробной деморфинизации. Они широко применялись с конца XIX в. и в наше время трансформировались за рубежом в методики с использованием опиатного агониста метадона или селективного агониста-антагониста типа бупренорфина. Бупренорфин используется для лечения опиатного абстинентного синдрома и в некоторых наркологических клиниках Украины. Второй подход предусматривает одномоментную (абортивную) отмену наркотиков и последующее симптоматическое лечение развившегося абстинентного синдрома. Одномоментное лишение наркотика всегда считалось основным методом на первом этапе лечения наркотической зависимости, и в связи с этим в медицинской литературе существует большое количество указаний на различные методы лечения ОАС [1].

Клиника ОАС имеет характерные особенности, широко описанные в литературе. В ее структуре основное место занимают болевые, вегетативные, эмоциональные, диссомнические, психопатические, ипохондрические и другие расстройства. Особенно остро больные переживают своеобразные тягостные болевые ощущения, локализующиеся в мышцах, костях, суставах, коже и других частях тела. Некоторыми авторами [23] эти ощущения трактуются как сенестопатии, но подавляющее большинство специалистов не разделяет эту точку зрения. Боли сопровождаются характерными вегетативными нарушениями (озноб, потливость, ринорея, гиперсаливация, тошнота и др.), а также расстройствами сна. Вследствие постоянных болевых ощущений, вегетативных расстройств и тягостной для любого больного диссомнии естественным образом возникает выраженный психопатологический отклик, в картине которого на фоне эмоциональной лабильности обычно преобладают депрессивно-ипохондрические или дисфорические симптомы [3, 4, 9, 26, 27]. При этом примечательным является тот факт, что основное внимание подавляющего большинства врачей-клиницистов на этом этапе обращено именно на психогенную составляющую ОАС. Частично это объясняется тем, что лечением ОАС преимущественно занимались и занимаются врачи с базовой психиатрической подготовкой, которые сосредотачиваются на знакомых им симптомах. Последние довольно весомо выглядят в реальной картине заболевания, и в клинической практике это очень часто приводит к доминированию так называемой психофармакологической модели в лечении опиатного абстинентного синдрома. Методика реализации этой модели достаточно хорошо отработана в различных вариациях [7, 20, 23], но ее патогенетическая трактовка вызывает серьезные нарекания многих авторов [16].

По нашим наблюдениям, ОАС на первом этапе можно расценить как острое состояние, неотъемлемыми компонентами которого являются

болевой синдром, вегетативный синдром (преимущественно ваготонический) и синдром нарушения сна, то есть агрипнический синдром. При этом необходимо отметить, что болевой синдром у разных больных при различном стаже наркотизации концентрируется преимущественно в крупных мышечных группах (чаще в мышцах бедер и корпуса) или в связках, синовиальных оболочках суставов и надкостнице. Выраженность этих синдромов и степень их взаимоотношения между собой зависят не только от дозы опиата у конкретного больного, но и от определенной разновидности самого наркотика, то есть соотношение синдромных составляющих будет разным при употреблении эквивалентных доз героина, трамадола, метадона и какого-либо опиата, например дезоморфина, изготовленного кустарным способом. Это, в свою очередь, безусловно влияет на выбор адекватного терапевтического подхода [12, 13]. Психопатологическая симптоматика, присутствующая на первом этапе ОАС, сильно варьирует в зависимости от врожденных личностных особенностей больного, варианта развившейся ранее психопатизации и от проявления болевых и вегетативных расстройств на фоне бессонницы. Проще говоря, у каждого человека с бессонницей, мучительными болями и диареей непременно проявится какая-то, хотя бы минимальная, астеническая или аффективная реакция, и вторичность этой реакции в большинстве случаев не будет вызывать сомнений. В подтверждение весомости этих аргументов можно обратиться к работам В.Б. Альтшулера и Т.Е. Галактионовой [1, 2], посвященным синдромальной структуре острых состояний у больных с опиатной зависимостью, а также к работе Т.Е. Галактионовой [8], в которой дана классификация, в соответствии с которой выделяют алгическую, смешанную и аффективную формы опиатного абстинентного синдрома. При внимательном изучении этой очень удобной для практического врача классификации обращает на себя внимание тот факт, что алгическая и смешанная формы прямо связаны с болевым и вегетативным синдромами, а в клинической структуре аффективной формы ОАС выделяется мучительная бессонница, наличие которой абсолютно закономерно объясняет появление большинства аффективных симптомов. Отметим сразу, что здесь никоим образом не подвергается сомнению важность лечения психопатологических проявлений наркомании, но они выступают на первый план при переходе на следующие стадии ОАС и являются резидуальным проявлением опиатной зависимости.

Безусловно, одной из причин продолжающегося поиска эффективных антиабстинентных средств является значительное число осложнений современной лекарственной терапии. Одним из показательных примеров может служить известный метод, основанный на применении клонидина. Клонидин (клофелин) — агонист альфа-2-

адренорецепторов, подавляет адренергическое возбуждение, с которым связывают многие симптомы абстиненции. Клонидин позволяет купировать абстиненцию в течение 12–14 дней, однако препарат неодинаково эффективен в отношении отдельных симптомов и малоэффективен при тяжелых случаях. Попытки купировать абстинентный синдром назначением повышенных доз часто сопровождаются серьезными терапевтическими осложнениями в виде коллапса, брадикардии, нарушений сердечного ритма, а в некоторых случаях — остановки сердца.

Другим показательным направлением в лечении ОАС является применение антихолинергических средств — атропина, амитриптилина, дексбезетимида, ганглиоблокаторов и курарепоподобных препаратов [3, 14, 25]. У этих препаратов обнаружено более слабое антиабстинентное действие, чем у клонидина, но их побочные эффекты при этом не менее выражены. Холинолитики в дозах, необходимых для лечения тяжелой абстиненции, вызывают тахикардию, гипертензию, нарушение аккомодации и конвергенции, сухость кожи и слизистых, делирий, глубокую астению. Особенно это касается лечения ОАС методом центральной холинолитической блокады (ЦХЛБ), при которой больной на фоне приема массивированных доз атропина фактически приближается к коматозному состоянию [18]. Плюсы метода в виде снятия ОАС и снижения компульсивного влечения к наркотику в небольшой степени уравниваются минусами в виде мощного негативного действия высоких доз атропина, и хотя поклонники методики применения таких доз этого препарата настаивают на ее относительной безвредности, сама тяжесть положения больного во время лечения заставляет мыслящего врача искать альтернативы атропинокоматозной терапии, методу ЦХЛБ и его модификациям. Попутно хочется еще раз отметить, что в обширной наркологической литературе существует множество указаний на возможность применения атропина в лечении ОАС, но почти все эти указания обращены в сторону высоких доз препарата [5, 6, 10, 14–16, 18, 21, 25]. Атропин в средних терапевтических дозах в качестве средства для лечения ОАС до сих пор остается недостаточно востребованным.

Таким образом, мы видим, что современное лечение опиатного абстинентного синдрома часто базируется на своеобразном балансе между терапевтическим эффектом назначенного больному средства и возникновением симптомов, являющихся осложнением лекарственной терапии, причем на осложнения лекарственной терапии в этом случае врач часто идет осознанно, что не всегда оправданно с моральной точки зрения и не всегда благоприятно в плане краткосрочного прогноза состояния больного. В данной ситуации гораздо более приемлемыми выглядят попытки подобрать пациенту ком-

плексное лечение так, чтобы в процессе терапии отдельные проявления ОАС были выражены минимально или не выражены вообще, а побочное действие используемых препаратов было бы сведено к минимуму.

Необходимо также обратить внимание на тот факт, что практический врач в процессе лечения ОАС лишен критериев объективной оценки состояния больного. Для того чтобы ликвидировать этот пробел, нами ранее были разработаны две контрольно-диагностические шкалы — ОАС1 и ОАС2 [24].

По мнению авторов статьи, ОАС на первом этапе его протекания можно расценить как острое состояние, неотъемлемыми составляющими которого являются болевой синдром, вегетативный синдром (преимущественно ваготонический) и синдром нарушения сна, то есть агриппнический синдром. Целью предлагаемой работы являлась оценка роли атропина в качестве холинолитика в лечении ОАС с целью минимизации проявлений вегетативной составляющей этого синдрома.

Материал и методы исследования

В рамках данного исследования основное внимание было уделено определению динамики вегетативных расстройств, для купирования которых больным назначался атропина сульфат в виде подкожных и внутримышечных инъекций 0,1% раствора по 1 мл трижды в сутки в течение первых пяти суток пребывания в стационаре.

В исследование были включены 95 больных мужского пола с опийной наркоманией, находившихся на стационарном лечении, которые случайным образом были распределены на две группы: в первой группе (65 человек) для купирования вегетативных проявлений ОАС назначали атропин; пациенты второй группы (30 человек) получали традиционное лечение по классической психофармакологической модели, как определяют ее В.Г. Малышев, О.Р. Корлюгов, т.е. в виде комбинации нейролептиков и транквилизаторов [16].

Все больные страдали опийной наркоманией 2-й стадии и имели сформированный ОАС различной степени тяжести. Больные обеих групп постоянно употребляли опиоиды в инъекционной форме. В первой группе продолжительность заболевания составила от 3 до 18 лет, в среднем $6,7 \pm 3,4$ года. Средний возраст больных этой группы — $24,2 \pm 5,1$ года. В контрольной группе продолжительность заболевания составляла от 3 до 17 лет, в среднем $6,8 \pm 3,3$ года. Средний возраст больных в этой группе — $24,0 \pm 5,2$ года. Другими словами, основная и контрольная группы были сопоставимы по возрасту, полу и общему сроку употребления наркотиков.

Все больные поступали в стационар либо находясь под действием наркотиков, либо на этапе ранних клинических проявлений ОАС. Для

оценки начального состояния больных, а также для оценки эффективности применяемого лечения на протяжении первых пяти суток пребывания в стационаре нами были использованы специально разработанные шкалы — ОАС1 и ОАС2 [24].

Больным основной группы в период развития ОАС назначались инъекции 0,1% раствора атропина сульфата в дозе 1 мл трижды в сутки. Кроме атропина, больные основной группы в процессе комплексного лечения получали препараты, купирующие болевой синдром, и снотворные препараты, при этом в интересах исследования и аналгетики, и снотворные препараты подбирались таким образом, чтобы у них отсутствовало

выраженное влияние на вегетативную нервную систему.

Больные контрольной группы получали следующее лечение: флюанксол — 5 мг два раза в сутки, труксал — 50 мг один раз в сутки, азапин — 25 мг на ночь, сонмил — 2 таблетки на ночь, гиазепам — 40 мг три раза в сутки, аминазин — 50 мг на ночь, витамин В₁ 5% — 2,0 в/м, витамин В₆ 5% — 2,0 в/м, аскорбиновая кислота 10% — 2,0 в/м, пираретам 20% — 5,0 в/м.

После купирования абстинентной симптоматики больным обеих групп с целью коррекции психопатологических и соматоневрологических постабстинентных расстройств назначалась терапия, включавшая: антидепрессанты (амитрип-

Таблица 1. Динамика вегетативных, суммированных неврологических и суммированных психопатологических проявлений в структуре ОАС в процессе терапии у пациентов основной (атропина сульфат) и контрольной (традиционная терапия) групп

Симптомы	День лечения	Основная группа, n = 65	Контрольная группа, n = 30	P
Нарушение функции кишечника (из 4 баллов)	0	3,69 ± 0,14	3,72 ± 0,16	> 0,1
	1	3,41 ± 0,11	2,32 ± 0,08	< 0,001
	2	3,35 ± 0,15	2,26 ± 0,13	< 0,001
	3	3,51 ± 0,16	2,94 ± 0,09	< 0,01
	4	3,63 ± 0,12	3,06 ± 0,16	< 0,01
	5	3,80 ± 0,07	3,58 ± 0,10	> 0,1
Слюнотечение (из 3 баллов)	0	2,71 ± 0,11	2,74 ± 0,17	> 0,1
	1	2,73 ± 0,13	2,24 ± 0,11	< 0,01
	2	2,76 ± 0,10	1,98 ± 0,07	< 0,001
	3	2,81 ± 0,07	2,17 ± 0,09	< 0,001
	4	2,84 ± 0,11	2,39 ± 0,12	< 0,01
	5	2,85 ± 0,14	2,68 ± 0,15	> 0,1
Ринорея (из 3 баллов)	0	2,56 ± 0,10	2,54 ± 0,12	< 0,05
	1	2,26 ± 0,16	1,74 ± 0,09	< 0,01
	2	2,44 ± 0,15	1,96 ± 0,07	< 0,01
	3	2,51 ± 0,08	2,14 ± 0,10	< 0,01
	4	2,58 ± 0,15	2,35 ± 0,11	> 0,1
	5	2,76 ± 0,11	2,62 ± 0,13	> 0,1
Суммарная оценка по шкале ОАС1 (из 20 баллов)	0	18,86 ± 0,12	18,82 ± 0,14	> 0,1
	1	18,24 ± 0,10	16,19 ± 0,15	< 0,001
	2	18,17 ± 0,18	15,64 ± 0,16	< 0,001
	3	18,43 ± 0,16	16,08 ± 0,11	< 0,001
	4	18,81 ± 0,17	17,24 ± 0,19	< 0,001
	5	19,67 ± 0,08	18,29 ± 0,15	< 0,001
Суммарная оценка по шкале ОАС2 (из 10 баллов)	0	9,82 ± 0,12	9,86 ± 0,07	> 0,1
	1	9,56 ± 0,14	8,35 ± 0,20	< 0,001
	2	9,59 ± 0,16	7,82 ± 0,17	< 0,001
	3	9,61 ± 0,09	8,24 ± 0,15	< 0,001
	4	9,65 ± 0,19	8,53 ± 0,11	< 0,001
	5	9,78 ± 0,14	9,13 ± 0,10	< 0,001

тилин, пароксетин), нейролептики (труксал, аминазин, флюанксол), транквилизаторы (гидазепам), ноотропы, гепатопротекторы, витамины, широко применялись физиотерапевтические методы лечения.

Результаты исследования и их обсуждение

Клиническая картина ОАС была представлена болевым синдромом (мышечные, суставные, костные боли), нарушением сна и вегетативными расстройствами в виде нарушений деятельности кишечника, ринореи и слюнотечения, при этом именно динамика вегетативных расстройств под влиянием предложенного лечения явилась предметом нашего исследования. Кроме этого, учитывались психические осложнения, возникающие в процессе протекания и лечения ОАС.

Состояние больных оценивалось при поступлении на лечение, а затем ежедневно по утрам, до проведения терапевтических мероприятий, в течение 5 дней со времени поступления в стационар.

Полученные в процессе лечения результаты отражены в суммарных показателях динамики соматовегетативных, общеабстинентных и психопатологических проявлений в структуре ОАС (табл. 1). Степень выраженности отдельных вегетативных симптомов, а именно нарушения функции кишечника, слюновыделения и ринореи, была оценена нами согласно критериям шкалы ОАС1. Поскольку исследование динамики болевого и агрипнического синдромов при лечении ОАС не являлось целью настоящего исследования, их протекание не отражено в результатах данной работы, однако суммарные показатели шкалы ОАС1, также представленные в табл. 1, могут позволить объективно оценить динамику состояния пациентов в обеих группах. Показатели шкалы ОАС2 дают возможность оценить ход лечебного процесса.

Под влиянием атропина отмечена существенная редукция симптомов нарушения функционирования кишечника, избыточного слюновыделения и ринореи. Если при использовании классической психофармакологической модели лечения ОАС вегетативные симптомы в структуре заболевания существовали как бы сами по себе и редуцировались в процессе естественного течения патологического процесса на пятые-шестые (иногда на четвертые) сутки пребывания больного в стационаре, то применение атропина при аналогичных состояниях у пациентов основной группы позволило ощутимо облегчить их страдания во время абстиненции с первых суток лечения.

Суммарная оценка по шкале ОАС2, приведенная в табл. 1, свидетельствует о практическом отсутствии серьезных психопатологических осложнений в основной группе больных и о достаточно выраженном количестве этих осложнений в контрольной группе.

Выводы

Таким образом, оценка результатов лечения с помощью атропина сульфата, а именно его влияния на патологическую вегетативную симптоматику при лечении опиатного абстинентного синдрома в сравнении с терапией с применением классической психофармакологической модели, показала высокую эффективность предложенного метода в сравнении с традиционной терапией. Необходимо отметить, что атропин применялся в терапевтических дозах, что позволило избежать осложнений, характерных для действия этого препарата при его использовании в методиках, подобных центральной холинолитической блокаде.

Контроль результатов лечения в обеих группах больных проводился по специально разработанным шкалам, что, с одной стороны, объективизирует и подтверждает достоверность результатов исследования, а с другой — демонстрирует информативность обеих шкал и перспективность их использования в работе практического врача.

Список литературы

1. Алтшулер В.Б., Галактионова Т.Е., Макарова Н.Е. Синдромальная структура острых состояний у больных героиновой наркоманией в их связи с лечением // *Наркология*. — 2007. — № 8. — 43-49.
2. Алтшулер В.Б., Галактионова Т.Е. Клиника и терапия постабстинентных обострений патологического влечения к опиатам. VIII Российский национальный конгресс «Человек и лекарство». Тезисы докладов. — М., 2001. — С. 80.
3. Бабян Э.А., Булаев В.М. Фармакологические аспекты лечения наркоманий, вызываемых морфиноподобными средствами // *Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 1989. — 88 (1). — 134-139.
4. Благоев Л.Н. Эмоциональные расстройства в клинике опийной наркомании // *Материалы межд. науч. конф.* — Гродно, 1993. — С. 301-302.
5. Буйков В.А., Хамидулин Э.И. Биологические методы терапии в лечении больных опийными наркоманиями и барбитуровыми токсикоманиями // VI Всероссийский съезд психиатров. — Т. 2. — М., 1990. — С. 202-203.
6. Бутров А.В., Гофман А.Г., Цимбалов С.Г. Купирование опийного абстинентного синдрома антагонистами опиатов под общей анестезией: Пособие для врачей. — М., 2000. — 19 с.
7. Воронин К.Э., Рохлина М.Л., Петракова Л.Б. Клинические проявления и патогенетические методы лечения опийного абстинентного синдрома // *Актуальные проблемы медико-социальной реабилитации больных алкоголизмом и наркоманиями*. — М., 1994. — 125-129.
8. Галактионова Т.Е. Клинические варианты героиновой наркомании в аспекте дифференцированной терапии: Автореф. дис... канд. мед. наук. — М., 2009.
9. Гофман А.Г., Бориневич В.В., Рамхен И.Д. Наркомании, токсикомании и их лечение: Методические рекомендации. — М., 1979. — 48 с.
10. Гофман А.Г., Лошаков Е.С., Нижниченко Т.И. Купирование опийной абстиненции атропином и трициклическими антидепрессантами // *Неотложная наркология: Тез. докл. обл. науч.-практ. конф.* — Харьков, 1987. — С. 248-251.
11. Иванец Н.Н., Анохина И.П., Стрелец Н.В. Современное состояние проблемы наркоманий в России // *Вопросы наркологии*. — 1997. — 3. — 3-12.
12. Иванец Н.Н., Винникова М.А. Героиновая наркомания (постабстинентное состояние: клиника и лечение). — М.: Медпрактика, 2000. — 121 с.

13. Иванец Н.Н., Винникова М.А. Кетанов в терапии абстинентного синдрома у больных с опиоидной (героиновой) зависимостью: Пособие для врачей. — М., 2003. — 16 с.

14. Кочмала М.Т., Пинаев А.С. Купирование опиоидной абстиненции атропином. Методические рекомендации МЗ СССР / Управление по внедрению новых лекарственных средств и медицинской техники. Постоянный комитет по наркотикам при МЗ СССР. — М., 1973. — 16 с.

15. Крылов С.С., Ливанов Г.А., Петров А.Н. и др. Клиническая токсикология лекарственных средств. Холинотропные препараты. — СПб.: Лань, 1999. — 160 с.

16. Малышев В.Г., Корлюгов О.Р. Анализ эффективности известных методов лечения опиоидного абстинентного синдрома // Medical Express. — 2009.

17. Надеждин А.В. Феноменология и психопатология расстройства общего чувства при опиоидной наркомании: Дис... канд. мед. наук. — М., 1995. — 150 с.

18. Назаралиев Ж.Б., Мунькин Л.М. Лечение острой фазы опиоидного абстинентного синдрома методом центральной холинолитической блокады. — Бишкек; СПб.: Салам, 2003. — 314 с.

19. Останков С.Б., Погосов А.В., Дятлова Л.Б., Жардецкий А.Н. Способ диагностики степени выраженности опиоидного абстинентного синдрома. Патент Российской Федерации RU2195158, 11.09.2000.

20. Погосов А.В. Некоторые клинико-динамические особенности опиоидного абстинентного синдрома: Сб. науч. трудов. Тезисы работ. — Душанбе, 1992. — С. 19-22.

21. Прачев С.А. Опыт использования больших доз атропина для купирования героинового абстинентного синдрома // Юбилейная научно-практическая конференция, посвященная 100-летию Нижегородской областной психоневрологической больницы № 1 (5 апреля 2001 г.).

22. Пятницкая И.Н. Наркомании: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1994. — 544 с.

23. Рохлина М.Л. и др. Принципы фармакотерапии наркоманий: Пособие для врачей психиатров-наркологов. — М., 1997. — С. 18.

24. Трещинская М.А., Хрыкин В.Н. Клиническая интерпретация протекания и степени выраженности опиоидного абстинентного синдрома с помощью шкал ОАС1 и ОАС2 // Медицина неотложных состояний. — 2010. — 4(29).

25. Dilsaver S. C. Atropine coma in treatment of opiate addiction // Journal of the American Psychiatric Association. — 1988. — Vol. 145. — P. 776-777.

26. Mirin S.M., Weiss R.D., Griffin M.L., Michael J.L. Psychopharmacology in drug abusers and their families // Comprehensive Psychiatry. — 1991. — 32. — 36-51.

27. Schuckit M.A. Opiates and other analgesics // Drug and alcohol abuse. — 1989. — 118-142.

Получено 17.05.13 □

Трещинська М.А., Хрикін В.М.

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

ВИКОРИСТАННЯ АТРОПІНУ ПРИ СТРУКТУРОВАНОМУ ЛІКУВАННІ ОПІАТНОГО АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМУ

Резюме. У роботі наведені результати порівняльного дослідження динаміки вегетативних проявів опіатного абстинентного синдрому (ОАС) під впливом атропіну в межах структурованого лікування ОАС у групі з 65 хворих та динаміки таких само патологічних проявів того ж захворювання в контрольній групі з 30 хворих, які лікувалися за одним із варіантів класичної психофармакологічної моделі терапії ОАС. Метою дослідження була оцінка ролі атропіну як холінолітика в лікуванні ОАС для мінімізації проявів вегетативної складової цього синдрому. Хворим призначався атропін сульфат у вигляді підшкірних та внутрішньом'язових ін'єкцій 0,1% розчину по 1 мл тричі на добу. Хворі отримували атропін протягом перших п'яти днів їхнього перебування у стаціонарі. Оцінка результатів роботи проводилася на основі раніше запропонованих авторами двох шкал, одна з яких використовується для комплексної оцінки вираженості болювого, вегетативного та агрипнічного синдромів, а друга — для оцінки базових психопатологічних проявів на першому етапі перебігу та лікування ОАС в умовах спеціалізованого стаціонару. Контроль стану хворих проводився щоденно та дозволив відмітити виражену різницю в динаміці патологічного процесу в обох досліджуваних групах. Результати роботи узагальнені в зведеній таблиці та чітко свідчать про успішність застосування атропіну в терапевтичних нетоксичних дозах з метою корекції вегетативної складової ОАС, що дозволяє рекомендувати подібне застосування препарату для подальшого використання у клінічній практиці.

Ключові слова: опіатний абстинентний синдром, атропін сульфат, болювий синдром, вегетативний синдром, агрипнічний синдром.

Treschinskaya M.A., Hrykin V.N.

National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupik, Kyiv, Ukraine

USE OF ATROPINE IN STRUCTURED TREATMENT OF OPIATE WITHDRAWAL SYNDROME

Summary. The article presents the results of a comparative study of the dynamics of vegetative symptoms of opiate withdrawal syndrome (OWS) under the influence of atropine in structured treatment of OWS in a group of 65 patients and dynamics of the same pathological manifestations of the same disease in the control group of 30 patients, treated for one version of the classical psychopharmacological models of OWS therapy. The subject of the research was to evaluate the role of atropine as anticholinergic drug in the treatment of OWS in order to minimize the manifestations of vegetative component of this syndrome. Patients were administered atropine sulphate in the form of subcutaneous and intramuscular injection of 0.1% solution of 1 ml three times a day. The patients received atropine in the first five days of their stay in the hospital. Assessment of the results of the work was carried out on the basis of two scales, earlier proposed by the authors, one scale is designed for integrated assessment of the severity of the pain, vegetative and agrypnia syndromes, and the second one — to estimate baseline psychopathological manifestations on the first stage of the course and treatment of OWS in a specialized hospital. Monitoring the status of the patients was carried out daily and enabled to note significant difference in the dynamics of the pathological process in both investigated groups. The results of the work are generalized in the summary table and clearly testify to the success of the use of atropine in the therapeutic, non-toxic doses for the correction of vegetative component of the OWS, that allows us to recommend this drug for the further use in clinical practice.

Key words: opiate withdrawal syndrome, atropine sulfate, pain syndrome, vegetative syndrome, agrypnia syndrome.