

3. Смулевич А.Б., Саркин А.Л., Козырев В.Н. Психосоматические расстройства. Концептуальные аспекты // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1999. - № 4. – С. 4-16.
4. Карвасарский Б.Д. Психотерапевтическая энциклопедия. – СПб. - «Питер», 2000.
5. Калина Н.Ф. Основы психотерапии. Семиотика в психотерапии. – М, 1997.

---

### **ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ГЕРОИНОВОЙ НАРКОМАНИИ У БОЛЬНЫХ С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ В ПРЕМОРБИДЕ**

У.У. Очиллов, Х.А. Аминов, А.Х. Имамов,  
Г.Т. Жумаев, Э.Б. Содиков

Самаркандский ГМИ, Узбекистан

---

В последние десятилетия из всех видов зависимости большее распространение приобретает опийная зависимость, которая отличается значительным клиническим течением, связанным не только наличием коморбидной психической патологии в форме расстройства зрелой личности, но и сопровождающимися развитием тяжелых соматоневрологических осложнений и выраженных изменений личности, вплоть до формирования психопатическим синдромом. Детальное описание психопатических синдромов в наркологической практике помогает направить изучение патогенетических механизмов для биологических исследований, соотношение которых могут быть ориентиром при выборе наиболее адекватных средств лечения.

Цель исследования: изучить направленность терапевтического подхода больных героиневой наркоманией с психопатическими типами характера.

Материал и методы: обследовано 38 больных в возрасте от 18 до 27 лет (в среднем 21,5±1,4 года) представители мужского пола, проходившие стационарное лечение в Самаркандском областном психоневрологическом и наркологическом диспансерах с диагнозом героиневой наркоманией имеющие психопатические изменения личности. Методами диагностики использовались анамнестические сведения, результаты объективного осмотра, проводились клинико-психологические тесты.

Результаты исследования.

Типологическая группировка преморбидных личностных особенностей проводилась в соответствии с установившимися принципами клинического подхода. По характерологическим особенностям пациенты разделились по следующим типам: возбудимый (11%), эпилептоидный (20%), лабильный (12%), астенический (16%), шизоидный (18%), неустойчивый (11%) и гипертимный (12%).

Больным с возбудимыми и эпилептоидными чертами характера в терапевтическую схему включалось внутривенное струйное или капельное введение нейролептиков (аминазин в дозах 50-100 мг 2,5% р-ра, галоперидол в дозах 10-20 мг 0,5% р-ра) в сочетании с сибазоном (до 20 мг 0,5% р-а) и кардиамином (до 2 мл 25% р-ра). Такая схема лечения проводилась обычно в течение 4-5 дней, с постепенным переводом на таблетированные формы (аминазина в дозах до 100-200 мг, азалептола в дозах до 50-100 мг).

У больных с астеническими, шизоидными, лабильными, неустойчивыми и гипертимными чертами патологическое влечение проявлялось депрессивной симптоматикой. При состояниях, сопровождавшихся клинически выраженной или скрытой тревогой, хороший эффект достигался при капельном введении амитриптилина в дозах до 30 мг в течение 6-8 дней, процедура проводилась в вечернее время. При тревожных состояниях, сопровождающихся патологическим влечением к наркотику, использовались транквилизаторы с плавным наращиванием доз. В дальнейшем пациенты переводились на таблетированные аналоги препаратов. Терапия антидепрессантами проводилась в течение 3-4 недель с соблюдением правил отмены.

При преобладании астенического симптомокомплекса применялись препараты общеукрепляющего и тонизирующего действия. Ввиду лабильности состояния больных, спонтанного обострения патологического влечения к наркотикам, применялись ноотропы с седативным действием.

Выводы. Эффективность лечения больных героиневой наркоманией зависит от преморбидной типологии личности и подбора адекватных методов лечения.

---

### **ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ФЕБРИЛЬНЫМИ ПРИСТУПАМИ ШИЗОФРЕНИИ**

А.Г. Меньшиков

Тюменская ОКПБ

---

Фебрильная шизофрения (ФС) является первой причиной смерти в психиатрических больницах, связанной с психическим заболеванием, после суицидов. Проблема становится более актуальной, учитывая не совсем ясные взаимоотношения приступов ФС и злокачественного нейролептического синдрома (ЗНС). Многие авторы рассматривают ЗНС как спровоцированный нейролептической терапией фебрильный приступ шизофрении. Мы склонны рассматривать ФС и ЗНС с этих же позиций. Несмотря на то, что клиническая картина «смер-

тельной кататонии» известна давно, только в последние годы сделаны попытки выявить биохимические и лабораторные маркеры данной патологии. Еще сложнее в вопросе терапии фебрильных приступов, где взгляды различных исследователей разнятся до диаметрально противоположных. В одних случаях рекомендуется терапия нейролептиками, в других декларируется категорический отказ от применения нейролептиков, а основной упор делается на применение методов, направленных на восстановление нарушенного гомеостаза. Оценка эффективности лечения должна основываться на количестве летальных исходов, поскольку до настоящего времени не существует ни одного метода лечения, позволяющего абсолютно предотвратить такой исход. Наш опыт лечения ФШ показывает возможность успешного сочетания различных методов терапии.

За период 2005-09 гг. в женском психиатрическом отделении ГЛПУ ТО «Тюменская ОКПБ» отмечено три случая фебрильной шизофрении. Длительность госпитализаций составила 107, 140 и 128 койко-дней, все случаи закончились формированием выраженного эмоционально-волевого дефекта личности и выходом на вторую группу инвалидности. Пациентки были молодого возраста, с первым в жизни психотическим приступом. Все пациентки до возникновения фебрильного компонента приступа получали терапию нейролептиками, одна из них - атипичным нейролептиком (рисперидон).

Клиническая картина: начало с возникновения растерянности, вербальных галлюцинаций, рудиментарных параноидных расстройств, в дальнейшем истощалась онейроидно-кататоническими проявлениями (симптомы восковой гибкости, зубчатого колеса, воздушной подушки, эхололии, вербигерации) субступорозными и ступорозными расстройствами на высоте помрачения сознания и гиперферментемии. В одном случае на пике гипертермии развился буллезный дерматит, представивший большие сложности в терапии и уходе за больной. Выход из психоза был литическим, в течение нескольких недель, через состояния выраженной астении, доходящей в некоторых случаях до прострации, апатии. После выхода пациентки были эмоционально нивелированы, пассивны, безинициативны. В одном случае длительно сохранялась резидуальная психопатологическая симптоматика - гипнагогические зрительные галлюцинации, в другом сформированный дефект носил характер псевдоорганического.

Температурная кривая: фебрильный компонент приступа присоединялся значительно позже, в течение двух недель после дебюта психотических расстройств.

Первый случай: температура поднялась на 10 день, цифры субфебрильные, длительность

субфебрилитета более месяца. Второй случай: подъем температуры на 14 день, цифры субфебрильные, длительность субфебрилитета более трех месяцев. Третий случай: температура поднялась на седьмой день, цифры субфебрильные, диссоциация между температурой и частотой пульса, в общей сложности субфебрилитет длился более трех месяцев.

Лабораторная диагностика. Для анализа нами взяты цифры абсолютного лейкоцитоза, относительное соотношение лейкоцитов и лимфоцитов, наличие или отсутствие лейкоцитарного сдвига, а также уровень АсТ, АлТ и щелочной фосфатазы.

Первый случай: лейкоцитоз вырос с  $3,2$  до  $9,5 \times 10^9/\text{л}$ , с относительным лимфоцитозом и увеличением СОЭ до  $17$  мм/час, биохимические исследования не проводились (2005 г.). Второй случай: лейкоцитоз вырос до  $21,5 \times 10^9/\text{л}$ , с выраженной лимфопенией и увеличением СОЭ до  $17$  мм/час, биохимические исследования: АсТ –  $15,7$  ЕД/л, АлТ –  $15,7$  ЕД/л, ЩФ –  $69,3$  ЕД/л. Третий случай: лейкоцитоз вырос до  $16,2 \times 10^9/\text{л}$ , с выраженной лимфопенией и увеличением СОЭ до  $17$  мм/час, биохимические исследования: гиперферментемия - АсТ -  $346$  ЕД/л, АлТ -  $117$  ЕД/л, ЩФ –  $45,5$  ЕД/л.

Терапия: в фебрильном периоде приступа применялась интенсивная и реанимационная терапия. Наряду с этим у 2 больных успешно был использован плазмаферез. В одном случае три сеанса, в другом пять -значительно улучшило состояние больных и послужило переломной точкой в течение приступа.

Инфузионная терапия была индивидуализирована и зависела от психопатологической структуры приступов, их тяжести и подбиралась индивидуально, в зависимости от выраженности нарушений в соматической сфере. Объемы инфузионной терапии согласовывались с врачом реаниматологом. Объем инфузий определяли по степени гиповолемии и дефицита воды, суточной потребности в воде и энергии, по состоянию выделительной функции почек, центральному венозному давлению, изменениям гематокрита, концентрации гемоглобина, общего белка плазмы. В составе трансфузионных сред применяли солевые растворы, растворы глюкозы различной концентрации (от 5 до 40%). Применялась 10% глюкозо-инсулино-калиевая смесь. Электролитные нарушения корректировались как перечисленными солевыми растворами, так и препаратами калия, магния и кальция на основе изотонического (5%) раствора глюкозы. Средний суточный объем вводимых растворов колебался от 3 до 5 литров.

Для предотвращения гиповолемических и других нарушений не менее важна была борьба с гипертермией. Для профилактики отека мозга назначались диуретики. Мочевина вводилась в/в

в течение 20-30 минут в дозе 1 г/кг, маннитол в/в по 100-200 мл 10-20% р-ра в течение 20-30 мин. Использовались также гипертонические растворы глюкозы. При отеке мозга вводились большие дозы кортикостероидных препаратов в/в. На проявление гиповолемии, гемодинамических и кардиоваскулярных расстройств непосредственно влияли вегетативные нарушения. Для коррекции вегетативного синдрома вводился седуксен (реланиум) в/в капельно по 60-120 мг/сут., что оказывало вегетостабилизирующее действие со снижением температуры на 1-1,5°C, уменьшением частоты дыхания и сердечных сокращений, а также колебаний артериального давления. Кроме того, седуксен оказывал выраженное седативное действие при кататоническом, делириозном и аментивном возбуждении. Контроль за гемодинамикой проводился по показателям артериального давления, диуреза, гематокрита, частоты и характера дыхания. Улучшение гемодинамики было связано в первую очередь с коррекцией водно-электролитных нарушений, объема циркулирующей крови и ее реологических свойств. Также вводился пирацетам (ноотропил) в/в капельно в профилактических целях по 6-8 г (25-40 мл 20% р-ра), а при явлениях гипоксии – по 15-20 г (75-100 мг 20% р-ра). Кардиоваскулярный синдром был тесно взаимосвязан с гиповолемическим и гемодинамическим синдромами. Их устранение уменьшало нарушения сердечно-сосудистой системы. Наиболее выраженный кардиоваскулярный синдром отмечался при гемодинамических расстройствах со снижением артериального и венозного давления, нитевидном, неритмичном, ускоренном (более 120 в минуту) пульсе. Для коррекции кардиоваскулярных нарушений использовались сердечные гликозиды и антиаритмические лекарственные средства. При явлениях сердечной недостаточности применяли строфантин по 0,25-0,12 мг (0,25-0,5 мл 0,05% р-ра) в/в 1-2 раза в сутки. Для устранения метаболических нарушений - витамины группы «В», в/м и в/в капельно, растворы щелочей – 5% р-р гидрокарбоната натрия. В случае присоединения сопутствующих заболеваний (полисегментарная пневмония, септический эндокардит, инфицирование пролежней) активно применялась мощная антибактериальная терапия препаратами цефалоспоринового ряда, ципрофлоксацин. При наличии экстрапирамидных расстройств назначался циклодол до 12 мг/сут. Достаточно активно применялись нейролептики. Чаще всего галоперидол 5% раствор и 2% р-р трифтазина. Нейролептики назначались с минимальных доз (0,5 – 1,0 мл 0,5 % р-ра галоперидола или 1-2 мл 2% р-ра трифтазина), с постепенным повышением доз при тщательном контроле психического, и, в первую очередь, соматического состояния.

При ухудшении состояния, повышении температуры нейролептики отменялись. По нашему

мнению, показаниями для назначения нейролептиков должны быть полное отсутствие проявлений нейролепсии и экстрапирамидных расстройств (ригидность поперечно-полосатой мускулатуры, сальность лица, тремор), стабильное соматическое состояние пациента, отсутствие повышенной температуры до фебрильных цифр, активная психопатологическая продукция и/или психомоторное возбуждение. При ухудшении соматического состояния нейролептики немедленно отменялись. По нашему наблюдению, действие нейролептиков различно при назначении в течение развертывания приступа у одного и того же пациента. Так, в фазе развертывания приступа и нарастания соматических и церебральных псевдоорганических расстройств нейролептики только утяжеляют состояние, а в постфебрильной фазе способствуют купированию психотической симптоматики и становлению ремиссии. Мы наблюдали совершенно различную реакцию одной и той же больной на одинаковые дозы галоперидола в различные фазы заболевания.

Катамнез: Первый случай закончился стойкой, качественной ремиссией, пациентка больше не госпитализировалась в течение пяти лет. Вторая пациентка госпитализируется ежегодно с обострением галлюцинаторно-параноидного синдрома (фебрильные приступы не повторялись), углублением выраженного эмоционально-волевого дефекта. Последняя пациентка после выписки в течение полугода проживает дома, выражен глубокий дефект по псевдоорганическому типу.

Выводы:

1. Пациенты с фебрильными приступами шизофрении достаточно хорошо поддаются купации.

2. Для диагностики фебрильной шизофрении важны результаты лабораторной и биохимической диагностики, а именно лейкоцитоз, лимфопения, увеличение СОЭ, гиперферментемия.

3. В лечении больных с фебрильными приступами шизофрении важен комплексный и индивидуальный подход с сочетанием различных методик в зависимости от психосоматического состояния больного.

4. Наш опыт подтверждает высокую эффективность плазмафереза в терапии фебрильной шизофрении.

---

### **ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ ТРЕНИНГ В ПРОФИЛАКТИКЕ НАРУШЕНИЙ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ СРЕДИ СТУДЕНТОВ г. НОВОКУЗНЕЦКА**

*О.И. Салмина-Хвостова, И.С. Салмина*

Новокузнецкий ГИУВ

---