

**Государственное бюджетное учреждение здравоохранения  
«Московский научно-практический центр наркологии»  
Департамента здравоохранения Москвы**

На правах рукописи

**Ежкова Елена Викторовна**

**Синдром зависимости от ПАВ у больных с коморбидной патологией  
шизофренического спектра: клинико-динамические особенности,  
терапевтические подходы**

14.01.27 – наркология

14.01.06 – психиатрия

Диссертация на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель: доктор  
медицинских наук, профессор  
Винникова М.А.

Москва - 2021

## Оглавление

<u>Актуальность исследования</u> .....	3
<u>Глава 1. Обзор литературы</u> .....	10
<u>1.1. Введение</u> .....	10
<u>1.2. Эпидемиологические данные: распространенность коморбидной психической патологии у наркологических больных</u> .....	14
<u>1.3. Патогенетическая модель развития коморбидного процесса</u> .....	18
<u>1.4. Клинические особенности синдрома зависимости при сочетанном употреблении ПАВ</u> .....	22
<u>1.5. Клинические особенности синдрома зависимости от ПАВ при коморбидной психической патологии</u> .....	24
<u>1.6. Подходы к терапии коморбидных заболеваний</u> .....	29
<u>1.7. Резюме</u> .....	32
<u>Глава 2. Материалы и методы</u> .....	34
<u>2.1. Дизайн исследования</u> .....	34
<u>2.2. Методы исследования</u> .....	41
<u>2.3. Материал исследования</u> .....	48
<u>2.4. Методы статистической обработки результатов исследования</u> .....	58
<u>2.5. Этические аспекты исследования</u> .....	61
<u>Глава 3. Особенности клинической картины коморбидного процесса</u> .....	64
<u>3.1. Особенности течения психического заболевания у пациентов с «двойным диагнозом»</u> .....	64
<u>3.2. Отличия наследственной отягощенности, социально-демографических показателей между группами</u> .....	69
<u>3.3. Особенности формирования и течения наркологического заболевания у пациентов с «двойным диагнозом»</u> .....	74
<u>Глава 4. Результаты рандомизированного сравнительного исследования Арипипразола и Кветиапина в терапии коморбидных пациентов</u> .....	89
<u>4.1. Анализ зависимых переменных, внутригрупповые сравнения</u> .....	89
<u>4.2. Анализ независимых переменных, межгрупповые сравнения</u> .....	93
<u>4.3. Корреляционный анализ</u> .....	98
<u>4.4. Профиль безопасности</u> .....	100
<u>4.5. Оценка персонального и социального функционирования, формирования ремиссий у пациентов с «двойным диагнозом»</u> .....	101
<u>Заключение</u> .....	107
<u>Выводы</u> .....	123
<u>Список сокращений и условных обозначений</u> .....	125
<u>Библиографический указатель</u> .....	127
<u>Приложение</u> .....	142
<u>Приложение 1 (Клинические примеры)</u> .....	142
<u>Приложение 2 (Шкалы)</u> .....	172

## Актуальность исследования

В последние десятилетия происходит увеличение количества больных, имеющих сочетанные психические и наркологические заболевания. Коморбидное течение их вызывает дифференциально-диагностические и терапевтические затруднения, что приводит к более плохому прогнозу в отношении формирования длительных и качественных ремиссий. Для России проблема «двойного диагноза» является актуальной.

За последние 3-5 лет динамика роста общей заболеваемости психическими и поведенческими расстройствами, связанными с употреблением психоактивных веществ (ПАВ) в Российской Федерации, имеет тенденцию к снижению. Тем не менее, статистические данные свидетельствуют о высоком уровне распространенности наркологической патологии (Киржанова В.В. с соавт., 2020г.).

Эпидемиологические данные 2014-2019 гг. свидетельствуют о том, что в структуре наркоманий происходят изменения: доля больных опиоидной наркоманией продолжает снижаться: в 2015 г. она была 74,0%, в 2019 г. – 56,8%; «зависимость от других психоактивных веществ», куда входит и полинаркомания – растет: в 2015 г. она была 12,9%, в 2019 г. – уже 23,3%. Таким образом, общей тенденцией современности является увеличение доли наркоманий, связанных с употреблением других наркотиков и сочетанием наркотиков разных химических групп.

Особенностью развития наркологической ситуации в настоящий момент является увеличение числа лиц с коморбидными психическими и наркологическими заболеваниями (Семке В.Я., Бохан Н.А., 2008г.). В последние два десятилетия растет частота случаев употребления ПАВ пациентами, страдающими психическими расстройствами (Cravford V., 2003; Frisher M. et al., 2005г.; Regier D.A. et al., 2005г.).

И противоположная ситуация: расстройства шизофренического спектра (шизофрения и шизотипическое расстройство) диагностируются у 9,6% больных алкоголизмом и 9,4% больных опийной наркоманией (Чащина О.А., 2011г.).

Связанность двух коморбидных заболеваний оказывает влияние на клиническую картину каждого, вызывая особые дифференциально-диагностические трудности. Основным препятствием диагностического поиска этих расстройств является фенотипическая «непрерывность», а также высокая частота встречаемости субклинических, стертых форм психической патологии (Чирко В.В., 2002г.; Семке В.Я., Бохан Н.А., 2008г.; Бузик О.Ж., Агибалова Т.В., 2008г.).

Замечена сложность диагностики коморбидной патологии (Калинин В.В., 1996г.; Семке В.Я., 2003г.; Crome I.V., Myton V., 2004г.; Благов Л.Н, Кургак Д.И., 2006г.).

Важной проблемой является отсутствие единых подходов к терапии данной группы пациентов. Доказанная в настоящее время гиперреактивность дофаминергической системы, имеющая место как при эндогенной, так и при наркологической патологии, обосновывает использование антипсихотиков, как препаратов первой линии выбора для лечения коморбидных больных (Гофман А.Г. с соавт., 2010г.; Тианов А.С. с соавт. 2012г.; Шабанов П.Д., 2015г).

Ощущается дефицит научных работ, посвященных изучению данной темы. С учетом всего обозначенного выше создается потребность улучшить терапевтические подходы, использовать высокодифференцированные совокупные программы лечения, нацеленные на точное применение психофармакологической модели к группам пациентов с различными диагнозами, в частности, с коморбидной психической и наркологической патологией.

В связи с изложенным выше, актуальным является проведение исследования, направленного на углубление знаний о клинико-динамических особенностях коморбидных заболеваний в наркологической практике и, как обязательная

составляющая – поиск более совершенных методов лечения пациентов с «двойным диагнозом».

**Цель исследования:** установление клинико-динамических особенностей синдрома зависимости от нескольких ПАВ, протекающего коморбидно заболеваниям шизофренического спектра (шизофрения, шизотипическое расстройство), разработка на этом основании дифференцированных подходов к терапии.

**Задачи исследования.**

1. Изучить особенности формирования синдрома зависимости от нескольких ПАВ у пациентов с патологией шизофренического спектра (шизофрения, шизотипическое расстройство), выделить дифференциально-диагностические признаки, свидетельствующие о коморбидном процессе.
2. Изучить и описать клинические проявления синдрома отмены, синдрома патологического влечения и синдрома психической деградации у больных с синдромом зависимости от нескольких ПАВ, протекающего коморбидно заболеваниям шизофренического спектра.
3. Провести рандомизированное сравнительное исследование атипичных антипсихотиков в терапии пациентов с «двойным диагнозом», оценить профиль клинической эффективности и безопасности.<sup>1</sup>
4. Разработать дифференцированные программы терапии для пациентов с «двойным диагнозом», проанализировать полученные результаты.

**Научная новизна исследования.**

Впервые у больных, страдающих синдромом зависимости от нескольких ПАВ и заболеваниями шизофренического спектра, описаны особенности формирования наркологического заболевания, изучена патопластика двух заболеваний и клинико-динамические особенности коморбидного процесса.

---

<sup>1</sup> Сравнительное исследование атипичных антипсихотиков являлось независимым, не имело спонсорской поддержки.

Впервые показаны особенности психопатологических проявлений, наблюдающихся в структуре синдрома патологического влечения (СПВ), синдрома отмены (СО) и синдрома психической деградации у пациентов с «двойным диагнозом».

Полученные данные о клинико-динамических особенностях стержневых (облигатных) синдромов в структуре коморбидного процесса позволили обоснованно использовать атипичные антипсихотики (арипипразол, кветиапин) в терапии пациентов с «двойным диагнозом».

### **Практическая значимость исследования.**

В результате проведенного исследования были определены диагностически значимые клинические характеристики, свойственные синдрому зависимости от нескольких ПАВ, коморбидному шизофрении, что позволило повысить возможности распознавания исследованных состояний и прогнозировать их дальнейшее развитие.

Были показаны преимущества использования атипичных антипсихотиков у пациентов с «двойным диагнозом». Использование аripипразола и кветиапина в терапии данной категории пациентов позволило улучшить качество ремиссий и снизить частоту рецидивов.

### **Положения, выносимые на защиту.**

Синдром зависимости от нескольких ПАВ у лиц с заболеваниями шизофренического спектра (шизофрения, шизотипическое расстройство) имеет свои психопатологические и динамические особенности, касающиеся начала заболевания, его прогрессивности, мотивации и паттерна употребления ПАВ, проявлений синдрома патологического влечения и синдрома отмены ПАВ.

Патопластическое влияние заболеваний шизофренического спектра (шизофрении, шизотипического расстройства) и синдрома зависимости от нескольких ПАВ определяется последовательностью становления психических

расстройств, развитием взаимовлияния и дальнейшей общей динамикой коморбидного процесса.

Сложности диагностики психического заболевания у больных зависимостью от ПАВ определяются сравнительно благоприятным течением шизофренического процесса с преобладанием депрессивных расстройств, малой выраженностью продуктивной галлюцинаторно-бредовой симптоматики, неглубокой дефицитарной симптоматикой, которая «прячется» за выраженными психоорганическими расстройствами, формирующимися вследствие высокой прогрессивности синдрома зависимости с хаотичным употреблением ПАВ.

Использование атипичных антипсихотиков (таких, как арипипразол, кветиапин) в сравнении с типичными (такими, как галоперидол) позволяет улучшить терапевтический прогноз как шизофренического процесса, так и синдрома зависимости за счет получения терапевтического эффекта в более короткие сроки, что приводит к снижению раннего рецидивирования и стабилизации ремиссии.

**Структура исследования:** работа состоит из введения, четырех глав, заключения и списка литературы, содержит 4 Рисунка, 31 Таблицу, 4 Клинических примера, размещенных в Приложении.

### **Внедрение результатов исследования.**

Основные результаты исследования представлены в виде докладов на:

1. Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, посвященной памяти Р.Я. Вовина (90-летию со дня рождения), «Клиническая психиатрия 21 века: интеграция инноваций и традиций для диагностики и оптимизации терапии психических расстройств», Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева, Санкт-Петербург, май 2018г.;
2. научно-практической конференции «Междисциплинарные подходы к изучению психического здоровья человека и общества», Московский

государственный университет им. М.В. Ломоносова, Москва, октябрь 2018г.;

3. XVII Ассамблее «Здоровье Москвы» ЦВК «Экспоцентр», Москва, декабрь 2018г.;

4 научно-практической конференции «Современные технологии и лечение основных психических заболеваний», ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова», Москва, апрель 2018г.;

4. научно-практической конференции «Междисциплинарные подходы к изучению психического здоровья человека и общества», Москва, 29 октября 2018 г.;

5. XVIII Ассамблее «Здоровая Москва», секция «Новые вызовы в наркологии», Москва, 17 января 2020.

Результаты исследования могут быть внедрены в лечебную практику наркологических и психиатрических лечебных учреждений с целью улучшения качества ремиссий и снижения частоты рецидивов у лиц с «двойным диагнозом».

Полученные результаты исследования могут быть включены в учебные планы тематического усовершенствования и профессиональной переподготовки по специальностям «психиатрия» и «психиатрия-наркология».

#### **Апробация и публикация материалов исследования.**

Основные результаты исследования обсуждались на Проблемном Совете ГБУЗ «МНПЦ наркологии ДЗМ» 23.06.2020г. на Ученом Совете ГБУЗ «МНПЦ наркологии ДЗМ» 22.10.2020г. на Проблемном Совете по социальной, клинической наркологии и организации наркологической помощи ФГБУ «НМИЦПН им. В.П. Сербского» Минздрава России 10.11.2020г.

**Степень достоверности результатов исследования** подтверждается репрезентативностью клинической выборки и применением адекватных поставленным задачам и современных методов статистической обработки полученных данных.

#### **Публикация материалов исследования.**



По материалам диссертационной работы опубликовано 6 работ, из них 3 в ведущих научных рецензируемых журналах, определенных Высшей Аттестационной Комиссией Министерства образования и науки Российской Федерации для публикации основных результатов диссертаций.

### **Структура и объем диссертации.**

Работа состоит из введения, четырех глав, заключения, списка литературы, приложения. Изложена на 204 листах, содержит 4 Рисунка, 31 Таблицу, 4 Клинических примера. Указатель цитирования литературы представлен 160 источниками, из которых 106 – на русском языке, 54 – на иностранном языке.

## Глава 1. Обзор литературы

### 1.1. Введение

Впервые понятие коморбидности ввел в клиническую медицину А. R. Feinstein в 1970г., выдающийся американский врач, эпидемиолог. Он придавал этому понятию положение об отличной дополнительной клинической нозологии, которая имелась или могла появиться в клинике текущего диагностированного заболевания (Feinstein A.R., 1970г.). Согласно этому определению одной нозологической единице отводится основная роль, а другим – второстепенная, так как последние могут не повлиять на течение и лечение основного заболевания (Гинард К.Н., 2012г.). В то же время, накопленный клинический опыт указывает на то, что все коморбидные заболевания влияют на течение и исход друг друга, но степень этого влияния может быть различной (Верткин А.Л., 2013г.).

Концепция коморбидности (соблезненности) появилась и в психиатрической науке. К концу 1970 г. окончательно возобладало и стало доминирующим по всему миру неокрепелиновское понимание целей и задач психиатрии – отражение начала нового в психиатрической науке, путь уточнения диагноза к этиологии. Поиск биологической основы психических заболеваний стал решающим в диагностике и продолжается в настоящее время. Мировое научное сообщество только на пути к описанию нейробиологических факторов, лежащих в основе психических и наркологических заболеваний (Massimiliano A., 2014г.).

Возникли современные диагностические критерии психических и наркологических расстройств, представленных в классификационных системах DSM-III (1987г.), DSM-IV (1994г.) и DSM-V (2013г.).

Термин «коморбидность» (с лат. — «*co*» — вместе + «*morbus*» — болезнь) обозначает наличие нескольких хронических заболеваний, связанных между собой

единым патогенетическим механизмом. Принципиальное уточнение термину дали Н.С. Краемер и М. Van den Akker, определив коморбидность, как сочетание у одного больного двух и/или более заболеваний патогенетически взаимно связанных друг с другом или сходящиеся во времени у одного пациента вне зависимости от степени выраженности каждого из них (Краемер Н.С., 1995г.; М. Van den Akker., 1996г.). Коморбидность в психиатрии – малоизученный пласт науки. Изучению этой проблемы посвятили многие годы выдающиеся психиатры современности (Jensen I., 1975г.; Boyd J.H., 1984г.; Sanderson W.C., 1990г.; Robins D.L., 1994г.; Смулевич А.Б., 1997г.; Cloninger C.R., 2002г.) и другие.

Важное место в изучении проблемы коморбидности психических и наркологических заболеваний занимает теория «самолечения», основоположником которой являлся американский ученый Эдвард Ханциан. Автор этой теории с самого начала своей научной деятельности принимал участие в многочисленных клинических исследованиях аддикций, особое внимание уделяя психодинамическому пониманию уязвимостей психики, предрасполагающих к развитию аддиктивных расстройств (Khantzian E. J., 1987г.). Автором было замечено, что выбор ПАВ определялся психическим расстройством пациентов. Например, пациенты с чертами шизоидного расстройства личности в большинстве своем употребляли алкоголь с целью улучшения коммуникативных возможностей, а пациенты, имеющие проблемы с контролем агрессии, употребляли героин, чтобы лучше регулировать свои импульсы (Khantzian E.J., Mack J. E., 1974г.).

Впервые эти данные были опубликованы в 1985 г. в «Американском психиатрическом журнале» (Khantzian E.J., 1985г.).

Это последовательная и эмпирически обоснованная теория, утверждает, что употребление ПАВ происходит в большинстве случаев в состоянии дистресса или в попытке улучшить свое психическое состояние (Fetting M., 2012г.). Согласно этой теории, с одной стороны, преморбидную личность больного синдромом зависимости можно лишь условно отнести к здоровой, с другой стороны, лица, страдающие тем

или иным душевным заболеванием в большей степени подвержены формированию патологического защитного поведения, к которому можно отнести склонность к употреблению ПАВ.

Последователи данной теории подтверждают ее в публикациях последних лет. В некоторых научных работах приведены данные о высоком риске употребления алкоголя и других ПАВ в качестве самолечения пациентами с депрессивными и невротическими расстройствами. Было также замечено, что около 20% пациентов с посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР) самостоятельно применяют психотропные лекарственные препараты, чтобы облегчить психическое состояние (Leeies M. et. al., 2010г.). Это в конечном итоге может приводить к формированию синдрома зависимости (СЗ). Эта теория нашла отражение и в работах отечественных исследователей. Так, А.В. Погосов подробно останавливается на феномене «реперезиваний - руминаций» в структуре коморбидной патологии, включающей тревожно–депрессивные и невротические расстройства (в т.ч. ПТСР) и алкогольной зависимости (Погосов А.В., 2006, 2009, 2013 гг.).

Но не все исследователи соглашаются с теорией «самолечения». Из клинической практики известно, что употребление ПАВ часто вызывает ухудшение психического состояния пациентов с коморбидной психической патологией, поэтому психически больные прекращают употребление ПАВ при утяжелении психопатологической симптоматики психического заболевания (развитие психоза, утяжеление депрессии).

Появляются работы, посвященные исследованиям взаимосвязи аффективных нарушений и употребления ПАВ среди больных шизофренией. При этом невозможно выяснить, являются ли проявления депрессии и тревоги вторичными или первичными по отношению к употреблению ПАВ (Potvin S., et. al., 2003, 2008гг.). Замечено, что употребление алкоголя, каннабиоидов, галлюциногенов может индуцировать проявление симптомов деперсонализации и дереализации у пациентов, страдающих шизофренией, употребление психостимуляторов, чаще

приводит к аффективным и поведенческим нарушениям, а обострения течения шизофрении связаны с возобновлением употребления ПАВ. (Salo R. et.al., 2011г.).

Активное изучение проблемы коморбидности в России началось в последнем десятилетии прошлого века.

Стали появляться работы, посвященные разным аспектам коморбидности: сочетанному течению аффективных нарушений с тревожно-фобическими расстройствами (Вертоградова О.П., Мосолов С.Н., 1998г.); панических расстройств и заболеваний шизофренического спектра (Семке В.Я., Погосова И.А., 2000г.); наркотической и алкогольной зависимости с эндогенными психическими заболеваниями (Дроздов Э.С., Чирко В.В., 2002г.; Гофман А.Г., 2003г.).

Исследование коморбидности психических расстройств и синдрома зависимости от ПАВ имеет важное значение для оценки течения заболеваний, диагностики и определения эффективности терапии и прогноза.

Поводом, вызывающим осложнения в диагностике и лечении, оказывается высокая встречаемость сочетанной психиатрической патологии среди лиц, принимающих сочетано несколько ПАВ.

Два коморбидных заболевания, связанные друг с другом имеют неблагоприятный прогноз в отношении становления качественных и длительных ремиссий (Scheller-Gilkey G. et al., 2004г.).

Для больных, с «двойным диагнозом» специфично увеличение выраженности симптомов, рост стационаризований, появление сопутствующих заболеваний, социального притеснения, криминализации, жилищных проблем, повышение числа случаев нонкомплаенса, формирования фармакологической резистентности (Petraakis I.L., 2004г.). «Двойной диагноз» усугубляет финансовые расходы на пациентов, содействует эмоциональным трудностям во внутрисемейном общении (Miles H., 2004г.; Dixon L., 1999г.).

Проблема оказания квалифицированной медицинской помощи наркологическим больным, страдающим коморбидным эндогенным психическим

заболеванием в силу своей распространенности, отсутствия единых подходов к лечению, является актуальной и социально-экономически значимой.

## 1.2. Эпидемиологические данные: распространенность коморбидной психической патологии у наркологических больных

В наши дни в мире происходит увеличение встречаемости сочетанного употребления нескольких ПАВ. С начала 21 века, в некоторых европейских государствах (Великобритания, Франция, Италия, Испания, Нидерланды) появилась информация о росте популярности употребления нескольких ПАВ и увеличения частоты летальных исходов от употребления бензодиазепинов, комбинации опиоидов и алкоголя (Иванец Н.Н., 2016г.). Была замечена тенденция среди наркопотребителей к росту сочетанного употребления нескольких ПАВ, преобладали сочетанное употребление наркотических средств и лекарств, отпускаемых только по рецепту (UNODC, World drug report 2013 г.).

Синдром зависимости от ПАВ для России является достаточно актуальной проблемой. Статистические данные свидетельствуют о высоком уровне распространенности наркологической патологии (Киржанова В.В. с соавт., 2016г.). Общая заболеваемость наркоманиями/токсикоманиями в 2015 году составила 213,2 на 100000 населения. В последние 3-5 лет динамика роста общей заболеваемости психическими и поведенческими расстройствами, связанными с употреблением ПАВ, в Российской Федерации имеет тенденцию к снижению (Киржанова В.В. с соавт., 2020). Эпидемиологические данные 2014-2019 гг. свидетельствуют о том, что в структуре наркоманий происходят изменения: доля больных опиоидной

наркоманией продолжает снижаться: в 2015 г. она была 74,0%, в 2019 г. – 56,8%; «зависимость от других психоактивных веществ», куда входит и полинаркомания – растет: в 2015 г. она была 12,9%, в 2019 г. – уже 23,3%. Таким образом, общей тенденцией современности является увеличение доли наркоманий, связанных с употреблением других наркотиков и сочетанием наркотиков разных химических групп.

Наиболее распространенными моделями сочетанного употребления ПАВ в Европе являются – героин в сочетании с бензодиазепинами, героин в сочетании с алкоголем или в сочетании психостимуляторами (UNODC, World drug report 2013г.).

Исследования испанских исследователей показали, что в популяции лиц употребляющих несколько ПАВ, встречаются чаще следующее: сочетанное употребления опиоидов и кокаина составляет 37%; психостимуляторов, бензодиазепинов и опиоидов – 25,3%; алкоголя, опиоидов и каннабиноидов – 12,9%; а одновременное употребление различных ПАВ с алкоголем встречается в 24,7% случаев. (Fernandez-Calderon, 2015г.)

В США паттерн употребления в целом схож с европейскими. Наиболее часто употребляют одновременно опиоиды с каннабиноидами, транквилизаторами и психостимуляторами (Fong C., 2015г.).

В России преимущественно встречающиеся паттерны приема: опиоиды в сочетании с лекарственными препаратами рецептурного отпуска (противосудорожные, холинолитики) или опиоиды, психостимуляторы с алкоголем и другими ПАВ. (Рохлина М.Л., 2010г.).

По данным ряда эпидемиологических исследований, пациенты, употребляющие опиоиды совместно с психостимуляторами в своей массе – бедные слои населения; пациенты, употребляющие психостимуляторы с опиоидами и бензодиазепинами, в большом проценте случаев страдают нарушениями поведения; при сочетанном употреблении опиоидов, каннабиноидов и алкоголя наблюдается

большая частота встречаемости эндогенной патологии (Fernandez-Calderon., 2015г.).

Отличительной чертой изменения наркологической ситуации сегодня, является увеличение в популяции лиц, страдающих сочетанными формами наркологической и психической патологий (Бохан Н.А, Семке В.Я., 2009г.).

По данным исследователей, растет частота встречаемости употребления ПАВ пациентами, страдающими психическими заболеваниями (Regier D.A., 2005г.; Kerner B., 2015г.). Особенно заметно увеличение количества лиц, страдающих сочетанными формами наркологической и психической патологий (Frischer M. et al., 2005г.; Regier D. A. et al., 2005г.; Семке В.Я., Бохан Н.А., 2008г.; Hunt G.E. et al., 2018г.).

В течение последних трех десятилетий, по данным зарубежных исследователей их число выросло с 25% до 37,4% (Mauri E. et al., 2014г.). Наиболее распространенными нозологическими формами коморбидных психических заболеваний у больных, страдающих синдромом зависимости от ПАВ являются: расстройства личности 58,9%; аффективные нарушения 15,8%; заболевания шизофренического спектра 9,4%; олигофрения 8,5%; экзогенные и органические поражения головного мозга 7,4% (Чащина О.А., 2011г.).

Значительный исследовательский и клинический интерес связан с вопросами о коморбидном течении наркологического заболевания и расстройств шизофренического спектра.

По данным эпидемиологических исследований, у половины больных, страдающих заболеванием шизофренического спектра, появляются нарушения, связанные с употреблением ПАВ, треть из них начинают употреблять алкоголь, четверть – наркотики (Moggy F., 2019г.). Есть мнение, что употребление ПАВ увеличивает риск возникновения шизофрении (Eric A. D., 2016г.).

Пациенты, с диагностированными коморбидными наркологической и психической патологиями в более юном возрасте заболевают эндогенным



процессом (Green A. et al., 2004г.). Использование ПАВ при шизофрении вызывает утяжеления симптоматики психического заболевания и приводит к более раннему его началу (Kerner B., 2015г.).

Зарубежные исследования указывают на то, что у лиц, употребляющих более трех ПАВ чаще диагностируют биполярное аффективное расстройство и шизофрению в сравнении с принимающими один наркотик (Bhalla I.P., 2017г.). Среди зависимых от алкоголя и каннабиса в три раза больше встречается шизофрения в сравнении людьми, не страдающими наркологической патологией (Dixon L., 1999г.).

Прием каннабиноидов людьми, страдающими психическими заболеваниями чаще коррелирует с развитием шизофренического процесса в более молодом возрасте (Green A. et al., 2004г.) и высоким риском быстрого рецидива после первого перенесенного эндогенного психоза (Linszen D., 1994г.). Есть предположение, что повышенная чувствительность к стрессу в детском возрасте пациентов, страдающих шизофренией, приводит к увеличению риска возможности начала употребления наркотиков (Libuy N., 2017 г.).

Интоксикационные психозы, вызванные употреблением ПАВ, особенно амфетаминов и каннабиноидов, являются фактором риска развития шизофрении (Bramness J., 2012г.; Chiappelli J. et al., 2018г.).

Данные мета - анализа, выполненного с 1990г. по 2017г. свидетельствует, что пациенты, страдающие расстройствами шизофренического спектра в 41,7 % употребляют ПАВ в формах от эпизодического употребления с пагубными последствиями до сформированного синдрома зависимости, опиоиды принимают 27,5%, каннабиноиды – 26,2%, алкоголь – 24,3%, на остальные 22% приходятся другие ПАВ (Green A., et al., 2018г.).

Таким образом, постепенно увеличивается число пациентов, имеющих диагностированные сочетанные формы наркологической патологии, параллельно с

этим происходит поступательный рост числа больных, с коморбидной психиатрической и наркологической патологиями.

### 1.3. Патогенетическая модель развития коморбидного процесса

На текущий момент нет единого патогенетического примера для объяснения взаимосвязи между наркологическим заболеванием и эндогенными расстройствами. Замечено, психические расстройства ассоциированы с более высоким риском формирования синдрома зависимости от ПАВ (Sweden J. et al., 2010г.).

Патогенез эндогенных расстройств и наркологических заболеваний, в целом, сходен. Это подтверждает изменения в работе нейромедиаторных систем головного мозга, как при психических, так и при наркологических заболеваниях.

К настоящему времени разработано множество гипотез и теорий развития шизофрении, но ни одна из них не является абсолютно правильной.

Текущая версия дофаминовой гипотезы формирования шизофрении показывает развитие представлений об образовании нарушений в дофаминергической системе и различиях в функционировании отдельных ее структур. Это свидетельствует в пользу совокупности гиперфункции мезолимбической части дофаминергической системы и снижения функции ее мезокортикального отдела (Davis K., 1991г.).

Микроскопия мозгового вещества выявляет нарушения синаптических образованиях: как дистрофических, так и компенсаторных (Уранова Н.А., 1995г.).

Серотониновая теория постулирует: развитие шизофрении обусловлено недостаточностью серотонинергической нейротрансмиссии (Gaddum J. H., 1954г.; Wooley D.W., Show E., 1954г.).

Норадренергическая гипотеза сходна с серотонинновой. Была выдвинута Stein L. и Wise C. в 1971 г., по их мнению основной причиной развития шизофрении является дегенерация норадренергических нейронов.

В последние годы растет интерес к глутаматергической системе головного мозга. Полагают, что при заболеваниях шизофренического спектра формируется дисбаланс в этой системы (Reynolds G. P., Cutts A.Y., 1992г.; Waziri R., 1996г.; Liederman E. et al., 1996г.). Подтверждают это и психотомиметические эффекты фенциклидина, действующего на NMDA-рецепторы. Глутамат – основной возбуждающий медиатор мозга. Исследования взаимодействия между глутаматергическими, дофаминергическими и ГАМК-ергическими системами мозга показали, что при быстром введении фенциклидина возникают позитивные, негативные и когнитивные симптомы шизофрении. Этому соответствуют наблюдения Waziri R. (1996г.) и Liederman E. и соавт. (1996г.).

Биопсихосоциальная (смешанная) теория постулирует факт совокупности внутренних и внешних факторов, приводящих к развитию шизофренического процесса. Предполагается, что наследственная психопатологическая отягощенность, дефекты нервной системы, приобретённые в ранний период и социальная среда увеличивают слабость нервной системы, в то время как соответствующая психологическая защита дает возможность избежать развития психического расстройства (Zubin J., 1977г.; Liberman R., 1986г.).

Механизмы развития аффективных расстройств также полностью не установлены. Согласно современным представлениям при аффективной патологии изменяются функции регуляторных и нейрохимических систем головного мозга (Тиганов А.С., 2012г.). Эти отклонения нашли отражение в гипотезах патогенеза аффективных расстройств.

Выделяют моноаминовую гипотезу, согласно которой, при депрессиях возникает функциональная недостаточность (катехоламинов) серотонина, норадреналина в головном мозге.

Современная гипотеза возникновения эндогенных депрессивных и биполярных расстройств – серотониновая гипотеза, которая предполагает основной причиной развития депрессии дисрегуляцию серотонинергических структур мозга. В ее основе лежит факт снижения у больных депрессией уровней серотонина в серотонинергических синапсах мозга (Coppen A., Schildkraut J.J., 1967г.) и в тромбоцитах, являющихся экстрацеребральной моделью серотонинергического синапса центральной нервной системы (Pletscher A., 1991г.). Сама теория увидела свет в 1972г. (Coppen A. 1972г.). В основе лежит дисфункция центральной серотонинергической нейротрансмиссии, приводящей в конечном счете к гипофункции центральной серотонинергической системы при эндогенных депрессиях (Гофман А.С., 2012г.). При этом была отмечена связь между уровнями снижения серотонина и тяжестью депрессивного состояния.

Единство функций различных нейрхимических систем мозга подтверждается сопряженностью отдельных моноаминовых систем – серотонинергической и норадреналиновой. Нашла место в психиатрии и мелатониновая гипотеза (Lewi A., 1980г.). При исследовании сезонных депрессий было показано, что синтез мелатонина – подвержен циркадному ритму. Эпифиз – точка приложения действия антидепрессантов всех классов.

И, наконец, в 2006г. была предложена нейротрофическая теория аффективных расстройств, а именно депрессий. Полагают, что стресс и генетическая уязвимость нервной системы увеличивают выработку глюкокортикоидов и изменяют клеточную проницаемость через механизм снижения выработки факторов роста (Duman R.S., Monfeggia L.M., 2006г.). Все это вызывает дисфункцию в гиппокампе и лимбической системе

Переходя к патогенезу наркологических заболеваний, следует заметить, что патологические изменения возникают в тех же нейромедиаторных системах мозга, что и при шизофрении и эндогенной депрессии.

Под воздействием наркотиков изменяется метаболизм биогенных аминов мозга. Физиологические механизмы формирования зависимости от наркотиков базируются в лимбических и стволовых структурах головного мозга, в местах расположения системы подкрепления.

Изучение механизмов действия ПАВ показало наличие общего звена фармакологического действия – характерное влияние на дофаминовую систему в системе подкрепления (Chiara G.D., 2007г.), что и обуславливает способность ПАВ вызывать СЗ (Анохина И. П., 1999г.).

Воздействие ПАВ приводит к возбуждению системы подкрепления, что сопровождается положительным эмоциональным ответом. Происходит дополнительный выброс дофамина, что приводит в дальнейшем к его компенсаторному снижению. Повторный прием ПАВ вызывает дефицит дофамина, что приводит к таким психофизиологическим изменениям как сниженный фон настроения, вялость, апатия, соответственно повторный прием ПАВ компенсирует эти проявления. Данный механизм обуславливает формирование психической зависимости.

При систематическом приеме ПАВ развивается угрожающий жизни дефицит дофамина. Механизмом компенсации этого состояния является усиленный синтез дофамина и подавление активности ферментов, контролирующих превращение дофамина в норадреналин. Происходит накопление дофамина, что и обуславливает развитие абстинентной симптоматики (Анохина И.П., Шамакина И.Ю., 2016г.).

Важную роль в реализации действия ПАВ играют серотонин-эргическая и ГАМК-эргическая системы. Необходимо учитывать тесную функциональную взаимосвязь всех нейромедиаторных систем. Изменения деятельности одной

системы неизменно ведет к расстройству в работе других (Анохина И.П., Шамакина И.Ю., 2016г.).

Нарушения функционирования основных нейрональных систем составляют патофизиологическую основу развития зависимости от ПАВ, а также имеют непосредственное отношение к формированию таких феноменов, как патологическое влечение (ПВ) к ПАВ, СО, импульсивность, толерантность, нарушенный контроль, физическая и психическая зависимости (Илюк Р.Д., 2016г.). Основной мишенью действия ПАВ являются дофаминэргическая и эндогенная опиоидная системы головного мозга, которые реализуют механизмы положительного подкрепления через активацию системы награды (reward system), кроме того, в генезе аддикции принимают участие и другие нейротрансмиттерные системы мозга (Vaccarino F., Rotziner S., 2004г.).

Таким образом, схожесть в патогенезе эндогенных психических заболеваний и болезней зависимости заключается в развитии патологических изменений в одних и тех же нейромедиаторных системах головного мозга.

#### 1.4. Клинические особенности синдрома зависимости при сочетанном употреблении ПАВ

Причины формирования сочетанного употребления ПАВ различны: снижение эффективности ПАВ после его систематического злоупотребления, первичное употребление нескольких наркотиков, викарный прием ПАВ, формирующий зависимость и другие причины, лежащие в области личностных особенностей и форм реагирования (Винникова М.А., 2017г.).

Сочетанное употребление ПАВ – качественно новое состояние, когда симптоматика зависимости от одного наркотика формирует новые качества (Тиганов А.С., 2012г.). Исследователи показали (Пятницкая И.Н., 1975г., 1994г.; Рохлина М.Л., Ураков И.Г., 1985г.; Врублевский А.Г. и др., 1988г.; Стрелец Н.В. и др. 1994г.; Sunmna11 Н.Р. et al 2004г.), при сочетанном употреблении наркотиков и других ПАВ формируются особенности клинических и динамических проявлений медико-социальных последствий, эйфории и СО. Сочетанный прием ПАВ меняет клиническую картину наркологического заболевания, ускоряет формирование облигатных синдромов, вызывает тяжелые медицинские, а также социальные последствия.

Употребление нескольких ПАВ, может быть этапом в развитии болезни зависимости, своеобразным исходом заболевания, может формироваться изначально, поскольку больные с самого начала стремятся получить определенную эйфорию (Рохлина М.Л., 2014г.).

Переход к сочетанному приему более одного ПАВ в подавляющем большинстве случаев вызван тремя причинами:

1. Принимающееся ПАВ постепенно перестало приносить желаемый эффект из-за выросшей толерантности. В таких случаях предпочитают выбирать более сильный по эффективности наркотик. Замечено, что в большинстве своем потребители производных каннабиса переходят к употреблению опиоидов, в то время, как другая часть больных сохраняет прием каннабиноидов.
2. При всех типах синдрома зависимости от ПАВ развиваются инсомнические расстройства. Многодневные инсомнические расстройства вынуждают наркопотребителей прибегать к применению транквилизаторов и снотворных препаратов, которые уже в свою очередь вызывают развитие зависимости.
3. Обыкновенно принимаемый наркотик становится малодоступным, потребитель начинает прием ПАВ других фармакологических групп, также способных вызывать желаемый эффект. (Минко А.И., 2003г.).

Клиническая картина зависимости при сочетанном употреблении ПАВ, как правило тяжелее чем соответствующих индивидуальных зависимостей, поскольку определяется не сложением действия ПАВ, а последствием их взаимовлияния. Развиваются личностные изменения, асоциальный тип образа жизни принимает более уродливые формы, увеличивается частота психотических расстройств, особенно с затяжным течением, часты интеллектуально-мнестические процессуальные снижения. Прогноз развития зависимости при сочетанном употреблении психоактивных веществ всегда неблагоприятен. (Энтин Г.М., 1990 г.).

### 1.5. Клинические особенности синдрома зависимости от ПАВ при коморбидной психической патологии.

Сопряженность двух развивающихся вместе нозологических единиц влияет на клинику и течение каждого заболевания, обуславливая значительные дифференциально-диагностические затруднения.

Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что наблюдается не простое суммирование феноменологических образований, а разнообразие их взаимовлияния в виде усиления или антагонизма патологических процессов. Основным препятствием диагностического поиска этих расстройств является фенотипическая «непрерывность», а также высокая частота встречаемости субклинических и стертых форм психической патологии (Чирко В.В., 2002).

Несмотря на столь очевидную актуальность проблемы, тем не менее, научных и клинических исследований особенностей течения, проявлений СО, СПВ к ПАВ и синдрома психической деградации пациентов с коморбидной психической и



наркологической патологиями сравнительно мало (Чирко В.В., Дроздов Э.С., 2001г.; Gilkey G., 2003г.; Brown E.S., 2014г.; Александров А.А., 2005г.; Гофман А.Г., 2009г.). Особенно это касается изучения случаев сочетанной зависимости от ПАВ, ассоциированной с заболеваниями шизофренического спектра (Александрова Н.А., 2005г.; Гуревич Г.Л., 2005г.; Гофман А.Г., 2003г.; Шлемина И.В., 2009г.; Барыльник Ю.В., 2014г.).

Формирование течения и взаимовлияния двух заболеваний больше изучены на примере алкогольной зависимости. К настоящему времени имеется три мнения:

1. СЗ от алкоголя улучшает клинику и течение шизофрении, уменьшает степень ее прогрессивности, способствуя лучшей социализации больных в обществе (Крепелин Е., 1927г.).
2. Алкогольная болезнь ухудшает клинико-динамические особенности шизофрении. Стрельчук И.В. (1966г.) предполагал, что СЗ от алкоголя может только временно ослабить симптомы эндогенного заболевания, но в дальнейшем утяжеляет течение наркологической патологии, что приводит к утрате трудоспособности с развитием апатического слабоумия.
3. Имелось мнение, что СЗ от алкоголя сочетается только с малопродвинутой формой шизофрении (Гофман А.Г., 1965г.). Было замечено, что чаще встречается сочетание малопродвинутой шизофренией, при этом, с нарастанием дефекта по шизофреническому типу злоупотребление алкоголем постепенно прекращалось (Гофман А.Г., 2001).

При сочетанном течении алкогольной зависимости и шизофрении во многих случаях наблюдаются редуцированные аффективные нарушения, неглубокие изменения личности, расстройства психопатоподобного круга и значительно меньше – невротические расстройства. Кататонический синдром и конечные состояния при шизофрении не встречаются при коморбидном течении двух заболеваний (Малков К.Д., 1999г.).

Воздержание от алкоголя чаще связано с послаблением эндогенной симптоматики, а обострение шизофренического процесса приводит к возникновению запоев или многодневного пьянства (Гофман А.Г., 2001г.). По данным эпидемиологических исследований коморбидности синдрома зависимости от алкоголя и заболеваний шизофренического спектра, отмечено, что алкоголизм не сочетается с детской формой шизофрении, очень редко сочетается с рекуррентной шизофренией, а с шубообразной прогрессивной шизофренией встречается заметно чаще. Алкогольная болезнь чаще встречается при доброкачественном течении шизофренического процесса. Замечено, что у половины лиц, с диагностированной шизофренией формируется алкогольный СО, у другой половины этих пациентов, вопреки массивной и длительной алкоголизации, в форме псевдозапоев или постоянного пьянства, СО не формируется. Эта группа пациентов начинает употреблять алкоголь более умеренно в случае перехода шизофрении в состояние ремиссии (Шейнин Л. М., 1984г.; Малков К.Д., 2002г.).

Психозы, при коморбидном течении синдрома зависимости от алкоголя с эндогенным психическим заболеванием шизофренического спектра часто вызывают диагностические сомнения и трудности, сказывающиеся на качестве специализированной медицинской помощи. Прежде всего это касается дифференциальной диагностики эндогенных прогрессивных расстройств в стадии обострения с алкогольным психозами. Дифференциальная диагностика алкогольных и эндогенных психозов должна проводиться с учетом особенностей алкоголизма, психотических состояний и психического статуса после исчезновения психотической симптоматики (Гофман А.Г., 2003г.). При «двойном диагнозе» длительность злоупотребления алкоголем при наличии СО может быть 1-2 года. В алкогольной интоксикации часто встречаются идеи ревности, отношения, преследования, отравления, речевая бессвязность и возбуждение. Алкогольные психозы возникают только в непосредственной связи с запоем, обычно на высоте СО. Обращает на себя внимание, что при коморбидной патологии психозы

возникают даже после очень кратких запоев, наличие же СО обязательно. В периоде регрессии психотической симптоматики появляются несоответствующие наркологическому заболеванию расстройства: тревожно-боязливое состояние с растерянностью, идеи преследования, особого значения, отравления. В клинической картине СО заметна неадекватность проявлений аффекта и поведения содержанию бредоподобных переживаний. При сочетанной патологии запои часто возникают в связи с ухудшением психического состояния в связи с нарастанием эндогенной симптоматики. Злоупотребления алкоголем носит хаотичный, необъяснимый характер: запои чередуются со спонтанными ремиссиями. При алкоголизме имеются характерные изменения личности. При шизофрении, сочетано протекающей с алкоголизмом, отмечается снижение активности, интересов, нарастание замкнутости, неадекватные поступки, манерность, недостаточная доступность, установление с окружающими чисто формальных отношений, что не характерно для изменений личности при алкоголизме. (Гофман А.Г., 2003г.).

Сочетание алкоголизма и шизофрении снижает социальное функционирование больных. Чаще наблюдаются разводы, значительно реже больные получают высшее или среднее образование увеличивается число инвалидов II группы. О более выраженной социальной деформации больных с сочетанной патологией свидетельствует более частое совершение ими общественно опасных действий (Гофман А.Г., 2008г.)

При алкогольных психозах никогда не возникают изменения личности, характерные для дефекта личности при шизофрении (Гофман А.Г., 2008г.).

При коморбидной патологии возможно возникновение острых алкогольных психозов с классическим течением. Так, при длительном и массивном употреблении алкоголя у больного шизофренией может возникнуть алкогольный делирий. По выходу из запоя при шизотипическом расстройстве нередко развивается длящийся несколько суток вербальный галлюциноз, что тоже можно рассматривать как интоксикационный психоз. При непрерывно текущей параноидной шизофрении

может возникнуть алкогольный делирий, только если отмечается многолетнее массивное злоупотребление алкоголем (Подольный Ф.С., 2014г.).

Тяжесть и форма алкогольных психозов определяются массивностью алкогольной интоксикации. Это совершенно справедливо и в отношении больных шизофренией, страдающих алкоголизмом. Достаточно редко у больных шизофренией возникает тяжело протекающий алкогольный делирий. Также возможно формирование транзиторного амнестического или психоорганического синдрома по выходу из психоза (Гофман А.Г., 2003г.).

При коморбидном течении алкоголизма с заболеваниями шизофренического спектра могут иметь место как эндогенные психозы, так и алкогольные психозы, а также психозы, в течение и симптоматике которых происходит смена алкогольной симптоматики шизофренической (Подольный Ф.С., 2014г.).

Похожие особенности выделены исследователями и при наркотической зависимости, коморбидной шизофрении. К особенностям течения шизофрении у пациентов, страдающих опиоидной зависимостью, относят отсутствие полных ремиссий, полиморфность клинической картины (Алексеева Д.Н., 2017г.). Медленная динамика, малая психотическая активность, достаточно быстрое купирование психопатологических проявлений на фоне терапии по сравнению с больными без употребления наркотиков (Агаев М.М., 2007г.).

Употребление наркотических веществ при шизофрении является независимым фактором риска утяжеления течения шизофренического процесса и более раннего начала психического заболевания (Kerner В., 2014г.). Употребление ПАВ больными малопрогрессирующими формами шизофрении носит специфический характер. Эти больные подвержены к длительному и хаотичному употреблению различных ПАВ, одновременному приему нескольких наркотиков, персистирующему влечению к ПАВ, несмотря на лечение текущего эндогенного заболевания (Агаев М.М., 2007г.).

Исследование, проведенное зарубежными исследователями (Dixon L., 1999г.), показало отсутствие взаимовлияния между специфическими

шизофреническими симптомами и предпочтением определенного ПАВ для злоупотребления. Выбор наркотика пациентом с коморбидной патологией обусловлен распространенностью и доступностью определенного ПАВ в популяции.

Таким образом, следует заметить, что СЗ от ПАВ, сочетающийся с коморбидной психической патологией шизофренического спектра, это не простое суммирование симптомов и синдромов обоих заболеваний. Это – качественно новое патологическое состояние, требующего особого подхода в диагностике, лечении и реабилитации.

### 1.6. Подходы к терапии коморбидных заболеваний

Причиной низкой эффективности лечения является отсутствие единых подходов к терапии данной группы пациентов.

Терапия коморбидных расстройств в наркологической практике должна строиться на общих принципах терапии психических заболеваний, особенно в тех случаях, когда достаточно трудно определить первичность нозологии. Терапия должна быть адекватной и патогенетически оправданной (Гуревич Л. В. 2007г.).

Насыщенность клинической картины расстройствами настроения указывает на продолжающиеся до настоящего времени попытки использования антидепрессантов, способствующих выравниванию настроения и уменьшающих ПВ к ПАВ (Иванец Н.Н., 1995г.; Мосолов С.Н., 1995г.; Гофман А.Г., Ойфе И.А., 1997г.). Некоторые исследователи (Чирко В.В., 2001г.) рассматривают синдром патологического влечения как структуру, близкую к бреду, что обосновывает применение

нейролептиков. Пароксизмальность патологического влечения к ПАВ объясняет использование в терапии антиконвульсантов (Альтшулер В.Б., 1995г.).

Доказанная в настоящее время гиперреактивность дофаминэргической системы, имеющая место как при эндогенной, так и при наркологической патологии, обосновывает использование антипсихотиков как препаратов первой линии выбора для пациентов с «двойным диагнозом» (Гофман А.Г., 2010г.; Тиганов А.С., 2012г.; Шабанов П.Д. 2015г.).

Высокую задействованность дофаминэргической и серотонинэргической систем в механизмах формирования и наркоманий, и шизофрении подтверждает эффективность антипсихотиков в терапии как эндогенных расстройств, так и болезни зависимости. Антипсихотики используются в практике для купирования психопатологической симптоматики, в частности СПВ к наркотику не только в России (Гофман А.Г. 2010г.; Тиганов А.С. и соавт. 2012г.; Шабанов П.Д., 2015г.), но и за рубежом (Monnelly E.P., Ciraulo D.A. et al., 2004г.; Rath R.M., et al., 2005г., Beresford D., 2006г.; Kampman K.M., Pettinati H.M., Lynch K.G.; 2008г.; Martinotti G., Andreoli S., DiNicola M., 2010г.; Swift R., 2010г.; Rizkallah E., Stip E., Zhornitsky S., 2010г.; Martinotti G., Orsolini L., Fornaro M., 2016г.).

Несмотря на сохраняющийся дефицит рандомизированных клинических исследований антипсихотиков в терапии наркологической патологии, тем не менее, в клинической практике для формирования качественной ремиссии данная группа препаратов широко и успешно используются (Иванец Н.Н. и др., 2016г.; Lingford-Hughes A.R., 2017г.).

Исследования по психотерапевтическому и психофармакологическому лечению больных с коморбидной патологией очень неоднородны по характеристикам больных, терапии и исходам, едва ли можно найти два сопоставимых исследования (Geen A., Khokhlar J., 2017г.). Соответственно и результаты терапии остаются неутешительными.

В большинстве своем, у пациентов с «двойным диагнозом» невозможно установить, что же является первичным заболеванием вследствие очень непростого развития имеющихся расстройств. Во всех случаях в процессе терапии необходимо учитывать состояние психического здоровья и характер употребления ПАВ. При этом важно обеспечить непрерывность терапевтического процесса (Ван дер Берг К., 1997г.).

В недавних научных исследованиях отмечалась эффективность использования антипсихотиков у лиц, страдающих шизофренией и коморбидной ей алкогольной зависимостью (Ipser J., 2015г.). Больные с «двойным диагнозом», принимающие участие в заместительной терапии, но получающие при этом атипичные антипсихотики, показали более хорошие показатели ремиссии в сравнении с пациентами, которые не получали атипичные антипсихотики. Исследователи отмечают, эффективность терапии этого контингента больных возможна только при сочетании принятой в психиатрии терапии эндогенного заболевания и одновременно с этим лечения синдрома зависимости от ПАВ (Gouzoulis-Mayfrank E., 2015г.).

В литературе все больше данных о том, что использование атипичных антипсихотиков у пациентов с «двойным диагнозом» дает возможность эффективно купировать психопатологическую симптоматику, снизить ПВ к ПАВ, уменьшить количество ранних рецидивов, а главное – повысить качество и длительность ремиссий (Potvin S., 2006г.; Cuomo I., 2018г.).

Хорошие результаты лечения встречаются не только у пациентов с «двойным диагнозом», но и у больных с СЗ от ПАВ, не отягощенного эндогенным заболеванием (Mariani J., 2014г.; George A., 2016г.). Но, все же, не все результаты однозначны, есть исследования, где эффективность атипичных антипсихотиков не подтверждается (Coffin P., 2013г.; Indave B., 2016г.; Anne-Noël S., 2014г.).

Особый исследовательский интерес представляют два атипичных антипсихотика – это Кветиапин и Арипипразол, он широко и успешно используются в психиатрической практике. Доказана их высокая эффективность и

безопасность в лечении не только психических, но и наркологических расстройств (Pinkofsky Н.В., 2005г.).

Кветиапин – атипичный антипсихотик с хорошим антидепрессивным эффектом и позитивным профилем безопасности, имеет слабый аффинитет к D1 и D2-рецепторам, высокий аффинитет к 5-НТ2-рецепторам, частично блокирует альфа-адренорецепторы. Арипипразол – атипичный антипсихотик с особыми фармакологическими свойствами: это частичный агонист D2- и 5НТ1а- рецепторов, оказывает влияние на 5-НТ2-рецепторы, является агонистом пресинаптических D2-ауторецепторов, кроме этого, он может как усиливать, так и уменьшать содержание дофамина в определенных областях головного мозга.

## 1.7. Резюме

Проблема оказания квалифицированной медицинской помощи коморбидным пациентам является актуальной и социально-экономически значимой. Происходит увеличение числа лиц, страдающих сочетанными формами наркологической патологии, параллельно с этим растет число пациентов, имеющих коморбидную психиатрическую и наркологическую патологии. Схожесть патогенеза эндогенных психических заболеваний и болезней зависимости заключается в развитии патологических изменений в одних и тех же нейромедиаторных системах головного мозга. Клиническая картина СЗ при сочетанном употреблении ПАВ, как правило, тяжелее, чем соответствующих индивидуальных зависимостей, поскольку определяется не суммированием действия отдельных наркотиков, а результатам их взаимодействия. СЗ от ПАВ, сочетающийся с коморбидной психической патологией



шизофренического спектра – качественно новое патологическое состояние, требующее особого подхода в диагностике, лечении и реабилитации. Высокая задействованность дофаминэргической и серотонинэргической систем в механизмах формирования и синдрома зависимости, и шизофрении подтверждает высокая эффективность антипсихотиков в терапии как эндогенных расстройств, так и болезни зависимости.

Все выше перечисленное позволяет утверждать о несомненной актуальности изучения особенностей течения СЗ от нескольких ПАВ у пациентов, коморбидно отягощенных заболеванием шизофренического спектра. Данный вид патологии является распространённым, а качество медицинской помощи до настоящего времени остается неудовлетворительным в силу отсутствия единых подходов к диагностике, лечению и социальной реабилитации.

## Глава 2. Материалы и методы

Исследование проводилось с одобрения и под контролем локального этического комитета ГБУЗ «МНПЦ наркологии ДЗМ» (ЛЭК), сравнительное исследование атипичных антипсихотиков являлось независимым, не имело спонсорской поддержки. Все пациенты были проинформированы о характере проводимого научного исследования.

В данном исследовании предметом изучения явилась группа больных с установленным диагнозом «Синдром зависимости от нескольких ПАВ (F19)», коморбидно отягощенных расстройствами шизофренического спектра (шизофрения, шизотипическое расстройство), которым проводилось психофармакологическое лечение в стационаре наркологического профиля. Группой сравнения были лица, страдающие синдромом зависимости от нескольких ПАВ (F19), не отягощенные шизофренией.

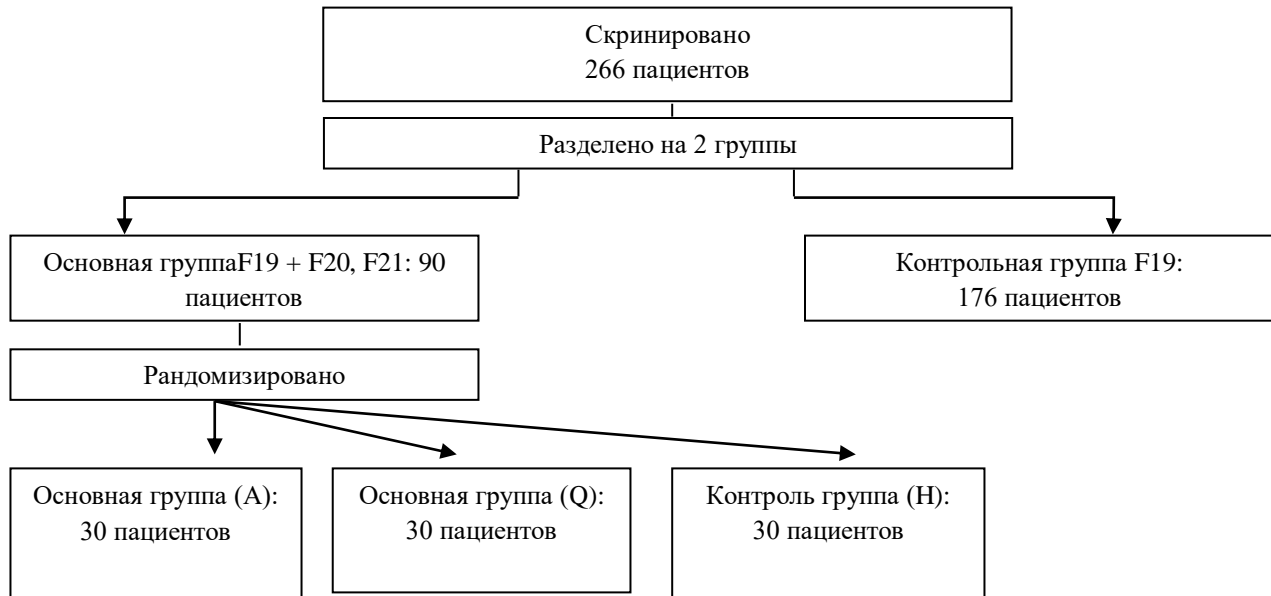
### 2.1. Дизайн исследования

В исследование включались лица, стационарированные в ГБУЗ «МНПЦ наркологии» ДЗМ в период с января 2017 по ноябрь 2018 гг., с диагнозом «F19.2 Синдром зависимости, вызванный одновременным употреблением нескольких наркотических средств и использованием других психоактивных веществ». Всего за этот период времени в исследование в соответствии с критериями

включения/невключения было набрано 266 пациентов. Все пациенты в исследовании - мужчины. Средний возраст пациентов на момент исследования в выборке был  $28,5 \pm 1,8$  года.

Общее количество скринированных в исследование пациентов было разделено на 2 группы по принципу «имеет/не имеет психическое заболевание»: 90 человек (основная группа) и 176 человек (группа контроля) (Рисунок 2.1.).

**Рисунок 2.1. Распределение участников исследования**



*Критерии включения:* мужчины; возраст 20 - 50 лет; ранее диагностированное или обнаруженное в ходе исследования расстройство шизофренического спектра (F20, 21); необходимость подписания информированного согласия на участие в научном исследовании, необходимость подписания информированного согласия на использование атипичных антипсихотиков (кветиапин, арипипразол), необходимость подписания информированного согласия на консультацию психиатра.

*Критерии не включения:* СЗ к одному ПАВ; ранее диагностированное или обнаруженное в ходе исследования психическое расстройство не относящееся к шизофреническому спектру (органические, включая симптоматические, психические расстройства; расстройства настроения (аффективные расстройства); невротические,

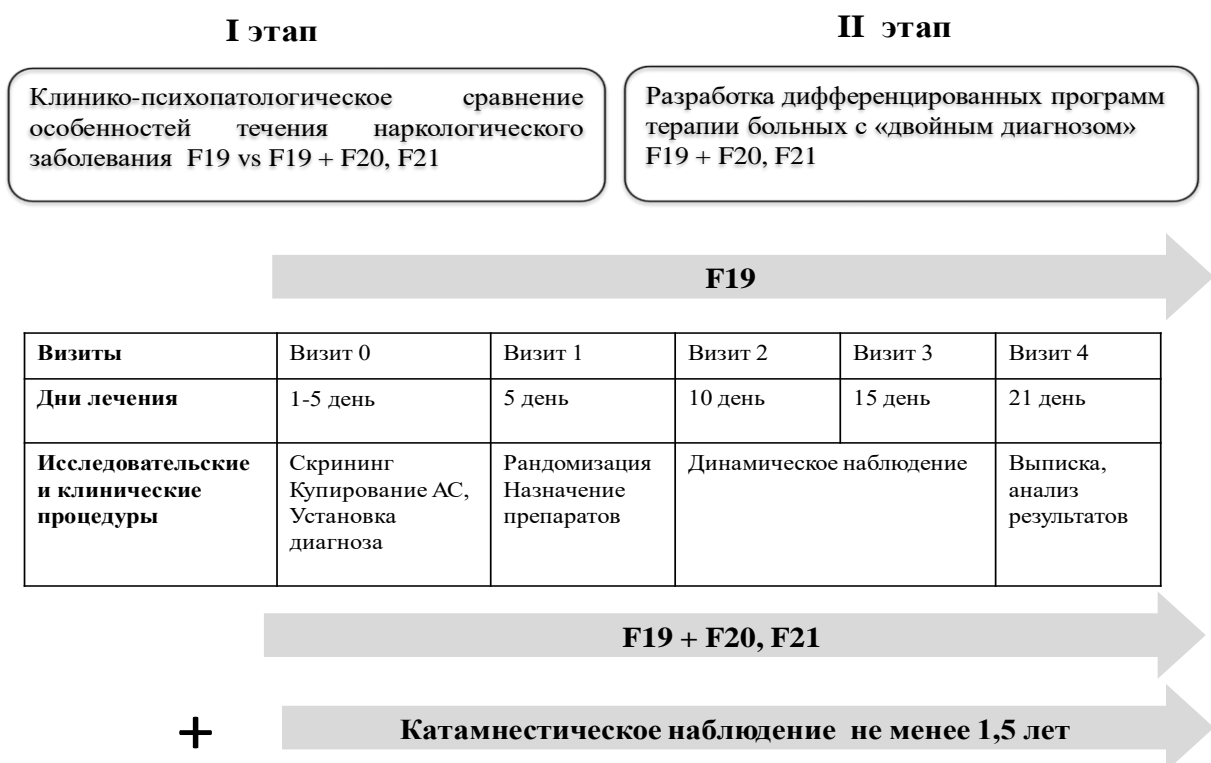
связанные со стрессом, и соматоформные расстройства; поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами; расстройства личности и поведения в зрелом возрасте; умственная отсталость); гэмблинг; острые и тяжелые обострения хронических соматических заболеваний; положительный анализ HIV, RW; повышение АсАТ и АлАТ более, чем в 3 раза от границы нормы.

Исследование состояло из двух *этапов* ( Рисунок 2.2).

Задачей 1 этапа было: провести клинико-психопатологическое сравнение особенностей течения наркологического заболевания в двух группах.

Задачей 2 этапа было: разработать дифференцированные программы терапии больных с «двойным диагнозом»

## Рисунок 2.2. Дизайн исследования



Визит 0 совпадал с 1-5 днем стационарного лечения, проводились процедуры скрининга, установки и подтверждения наличия коморбидного

психического расстройства, купирование СО, проводилось психометрическое обследование (Таблица 2.1).

**Таблица 2.1. График визитов**

<b>Визиты пациентов</b>	<b>Скрининг (Визит 0)</b>	<b>Визит 1</b>	<b>Визит 2</b>	<b>Визит 3</b>	<b>Визит 4</b>
Заполнение индивидуальной регистрационной карты	✓	✓	✓	✓	✓
Оценка критериев включения / исключения	✓				
Исходная информация о пациенте (демографические данные, анамнез)	✓				
Получение всех видов письменного информированного согласия	✓				
Рандомизация, присвоение номера пациенту		✓			
Лабораторная диагностика	✓				
Патопсихологическое исследование		✓			
Шкала патологического влечения к наркотикам (М.А. Винникова)		✓	✓		✓
Шкала оценки влечения к ПАВ у пациента по визуальной аналоговой шкале (ВАШ)	✓	✓		✓	✓
ASI- шкала для оценки психологического, медицинского и социального статуса лиц, страдающих зависимостью от ПАВ	✓				
MINI - опросник, используемый для оценки изменений, произошедших при развитии	✓				

болезни, либо под воздействием терапии					
BPRS –шкала для оценки выраженности продуктивной психопатологической симптоматики		✓			✓
PANSS- оценка выраженности негативных и позитивных нарушений при шизофрении		✓			✓
Оценка наличия и выраженности нежелательных явлений		✓	✓	✓	✓
Итоговая оценка клинической эффективности лечения					✓
PSP - шкала для оценки изменения социального функционирования при катамнестическом наблюдении	6 мес ✓	12 мес ✓		18 мес ✓	

На Визитах 1-4 проводилось сравнительное исследование клинико-динамических черт наркологического заболевания у коморбидных больных. Кроме того, проводилось сравнительное исследование эффективности и безопасности атипичных антипсихотиков.

Рандомизация с использованием генератора случайных чисел, методом конвертов проводилась на визите 1 ( 5 день). Каждому больному из основной группы давался двузначный номер от 01 до 90, все пациенты с коморбидной патологией делились на три группы (N=30) в зависимости от назначаемого антипсихотика.

Главной мишенью в лечении была продуктивная (поведенческие и аффективные нарушения) и дефицитарная симптоматика психического расстройства. Дозы назначаемых препаратов подбирались индивидуально, зависели от клинико-динамических особенностей заболевания. С целью избежания излишней

лекарственной нагрузки, были обозначены начальная и максимальная дозы для каждого антипсихотика.

Пациентам первой основной группы назначался Арипипразол (*Aripiprazole*) в дозе 10-20 мг/сут, пациентам второй основной группы назначался Кветиапин (*Quetiapine*) в дозе 300-600 мг/сут, пациентам третьей контрольной группы назначался Галоперидол (*Haloperidole*) в дозе 15-30 мг/сут.

Проводилось психометрическое обследование.

Визит 2 (10 день), Визит 3 (15 день) предполагал динамическое наблюдение.

Оценка результатов данных психометрических шкал и клинико-динамического наблюдения проводилась на заключительном Визите 4 (21 день).

Купирование синдрома отмены осуществлялось стандартной терапией (Таблица 2.2), в группах она не отличалась, длительность ее составила 4-5 дня.

**Таблица 2.2. Минимизированное лечение синдрома отмены**

Разрешенные лекарственные препараты (указана средняя суточная доза)	Запрещенные лекарственные препараты
Натрия гидрокарбонат + Калия хлорид + Натрия хлорид – 800 мл Бромдигидрохлорфенилбензодиазепин – 4 мг Кеторолак – 90 мг Пиридоксина гидрохлорид – 100 мг Этилметилгидроксипиридинасукцинат – 375 мг Гопантенная кислота – 750 мг Трамадол – 300 мг Тиамин хлорид – 100 мг	Антипсихотики Антидепрессанты Антиконвульсанты

По купированию синдрома отмены кроме препаратов исследования, пациенты получали транквилизаторы и гипнотики (Таблица 2.3).

**Таблица 2.3. Минимизированная стандартная терапия постабстинентного (подострого) состояния**

Разрешенные препараты (средняя суточная доза)	Запрещенные
---	-------------

	<b>препараты</b>
Арипипразол – 10-20 мг Кветиапин – 300-600 мг Галоперидол – 15-30 мг Бромдигидрохлорфенилбензодиазепин – до 4 мг Тофизопам – 150 мг	Другие антипсихотики Антидепрессанты Антиконвульсанты Ноотропы

К запрещенным группам препаратов относились любые психотропные препараты, кроме применяющихся в исследовании: антипсихотики, антидепрессанты, антиконвульсанты, ноотропы (Таблицы 2.2, 2.3).

По окончании стационарного этапа исследования, всем пациентам основной группы предлагалось продолжить лечение у врача психиатра-нарколога наркологического диспансера (НД) и врача-психиатра психоневрологического диспансера (ПНД) в соответствии с Федеральным Законом «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» (в отношении лица, страдающего психическим расстройством, в амбулаторных условиях осуществляются профилактика, диагностика, лечение, медицинская реабилитация и диспансерное наблюдение в зависимости от медицинских показаний (в ред. Федерального Закона от 25.11.2013 N 317-ФЗ)) и продолжать назначенную терапию на амбулаторном этапе. Назначение исследуемых антипсихотиков (Арипипразол, Кветиапин, Галоперидол) согласовывались с врачом-психиатром ПНД. Тем из пациентов, кто соглашался на дальнейшее наблюдение у врача-психиатра-нарколога в рамках катamnестического наблюдения, предлагались ежемесячные визиты в течение полутора лет, целью которых было:

1. Оценка психического состояния пациентов;
2. Установление факта воздержания от ПАВ;

Длительность катamnестического наблюдения составили 18 месяцев.



## 2.2. Методы исследования

Для решения задач использовались клинический и статистический методы исследования.

Клинический метод, помимо психопатологического обследования, включал применение различных психометрических шкал. Психометрические шкалы были подобраны таким образом, чтобы объективно интерпретировать полученные данные, оценить степень редукции психопатологических расстройств, СПВ к ПАВ на фоне терапии (Таблица 2.1).

1. Для совокупной оценки психологического, социального и медицинского положения лиц, страдающих наркологическим расстройством, использовался инструмент ASI (Addiction Severity Index) (McLellan A.T., 2008г.), что дало возможность всеобъемлюще рассмотреть и изучить сложности пациентов, страдающих зависимостью от ПАВ. Инструмент применяется в условиях стационара, при этом возможно его использование в различных условиях, даже среди наркопотребителей вне лечебных учреждений. ASI – стандартизированный опросник, заполняется обученным специалистом в ходе беседы с пациентом, состоит из 9 разделов, описывающих необходимые для исследователя моменты жизни (Ненастьева А.Ю., 2018г.). Оценка основывается на сообщениях о количестве, продолжительности и выраженности симптомов. (Крупницкий Е.М., Бураков А.М., 2009г.).

2. Для первичной верификации коморбидного заболевания шизофренического спектра использовалась шкала общей психопатологии MINI (Mini International Neuropsychiatric Interview) - краткий международный нейропсихиатрический опросник, (версия 5.0.0) (Дмитриева Т.Б., 2012г.). MINI состоит из модулей, включающих в себя: аффективные расстройства, суицидальность, паническое

расстройство, социофобии, обсессивно-компульсивное расстройство, ПТСР расстройство, зависимость от ПАВ, эндогенные психические расстройства, нарушения пищевого поведения и различные расстройства личности.

Использовался модуль «L», предназначенный для верификации психотических расстройств в психиатрической практике, как в острой стадии, так и в стадии ремиссии различной давности. Все вопросы данного опросника оцениваются исключительно качественно, существуют лишь два варианта ответов «да» или «нет». Для установления ранней ремиссии характерно отсутствие основных симптомов заболевания на протяжении 3–12 месяцев, для верификации длительной ремиссии – в течение 12 месяцев и более (Ненастьева А.Ю., 2018г.).

3. Для объективизации результатов диагностики заболеваний шизофренического спектра, изучения выраженности позитивной и негативной симптоматики и с целью определения динамики редукции психопатологических расстройств на фоне терапии, использовалась шкала BPRS (Brief Psychiatric Rating Scale) (Overall E., 1962г.). Шкала относится к категорийным шкалам, включающим оценку баллами симптоматики по пунктам нарастания тяжести от «отсутствия симптомов» до «крайней степени выраженности» (Мосолов С.Н., 2001г.). Содержит 18 психотических признаков, оцениваемых в 7 градациях тяжести, таких как: соматическая настороженность; тревога; эмоциональная отгороженность; нарушение мышления; напряженность; чувство вины; идеи величия; депрессия; манерность и поза; враждебность; подозрительность; галлюцинации; малоконтактность; моторная заторможенность; необычный, притупленный аффект; содержание мыслей; возбуждение и дезориентация (Мосолов С.Н., 2001г.).

По шкале BPRS считается: 40 баллов – низкий уровень нарушений, в клинической картине преобладают различные аффективные расстройства. 40-60 баллов – средний уровень нарушений, преобладают также аффективные и, возможно, паранойяльные расстройства; 60-80 – высокий уровень нарушений,

преобладают паранойяльные расстройства; 80 баллов и выше соответствует острым психотическим расстройствам.

4. Шкала PANSS (Positive And Negative Schizophrenic Symptoms), PANSS (N) – шкала негативных симптомов, где PANSS (P) – шкала позитивных симптомов, PANSS (O) – шкала общей психопатологии (Мосолов С.Н., 2011 г.) шкала использовалась и для объективизации полученных данных, связанных с диагностикой шизофрении, выраженности негативной и позитивной симптоматики, а также с целью определения динамики редукции психопатологических расстройств на фоне терапии. PANSS состоит из трех шкал, причем их можно использовать самостоятельно. Шкала негативных симптомов также включает в себя 7 признаков: притупленный аффект; некоммуникабельность; эмоциональная отгороженность; пассивно-апатическое состояние; нарушения абстрактного мышления; социальная отгороженность; нарушение спонтанность и плавности мышления; стереотипное мышление. Шкала позитивных симптомов включает в себя 7 признаков: бред; галлюцинации; расстройства мышления; возбуждение; подозрительность; идеи величия; враждебность. Шкала общепатологических симптомов включает в себя еще 16 признаков, не вошедших в первые две шкалы: тревога; соматическая озабоченность; напряженность; чувство вины; манерность; моторная заторможенность; депрессия; отказ от сотрудничества; дезориентация; необычное содержание мыслей; нарушение внимания; нарушение воли; агрессивность; снижение критичности; отрешенность от реальности; активная социальная отстраненность; аффективная лабильность; гневливость; трудность в задержке gratification (Мосолов С.Н., 2001 г.).

Интерпретация результатов производится путем сложения оценок по всем 3 шкалам или по каждой из них в отдельности. Полученные баллы сравниваются в динамике с целью определения психического состояния в ответ на терапию.

Количество баллов по каждой из шкал PANSS можно интерпретировать следующим образом:

- < 30 – очень сильно ниже среднего значения, характерного для классического шизофренического психоза
- 30-34 – существенно ниже среднего
- 35-39 – ниже среднего
- 40-44 – незначительно ниже среднего
- 45-55 – среднее значения
- 56-60 – незначительно выше среднего
- 61-65 – выше среднего
- 66-70 – существенно выше среднего
- >70 – очень сильно выше среднего

Оценка тяжести психического состояния осуществлялась по общему суммарному баллу, так и по суммарному баллу каждой из составляющих PANSS трех шкал.

5. Для субъективной оценки выраженности синдрома патологического влечения и редукции его на фоне лечения применялась визуальная аналоговая шкала (англ. Visual Analogue Scale, сокр. VAS) (Huskisson E.C., 1974г.). Эта шкала впервые использовалась для субъективной оценки боли у больных с хроническим панкреатитом, позже стала использоваться в наркологии (Крупницкий Е.М. с соавт., 2002г.) для субъективной оценки выраженности ПВ к спиртным напиткам. Обследуемое лицо отмечает на 10-сантиметровом отрезке степень желаяния употребить ПАВ: 0 мм – нет желаяния, 100 мм – максимальный уровень желаяния. Каждый сантиметр на шкале ВАШ соответствует 1 баллу.

6. Для объективизации особенностей СПВ к ПАВ и его редукции в результате лечения применялась клиническая шкала оценки патологического влечения к наркотику (ПВН) (Винникова М.А., 1999г.). Этот инструмент определяет психопатологическую симптоматику синдрома. Состоит из 4 «больших» диагностических критериев: выраженность идеаторного (представления о наркотике, мысли, воспоминания), аффективного (тоска, дисфория, сниженный фон настроения,

эмоциональная лабильность), инсомнических расстройств, поведенческого компонента и 4 «малых» диагностических критериев: установок на лечение, наличие соматовегетативных нарушений, сновидений с наркотической тематикой, критики к заболеванию. «Большие» критерии трактуются по 3-бальной шкале: 1 – слабо выраженный симптом; 2 – умеренно выраженный симптом; 3 – сильно выраженный симптом. Для диагностики ПВН достаточно трех больших критериев или двух больших и двух малых критериев. Суммарный балл 8–11 – влечение к наркотику средней степени выраженности и носит осознанный характер, даже если пациент это отрицает. Сумма баллов выше 11 – влечение тяжелой степени. Сумма баллов ниже 8 свидетельствует о влечении легкой степени тяжести (Винникова М.А., 1999г.).

7. Для оценки динамики социального функционирования пациентов, страдающих шизофренией и находящихся на момент исследования в ремиссии, использовалась шкала персонального и социального функционирования (Personal and Social Performance Scale, PSP). Шкала PSP (Morosini P.L. et al., 2000г.; Nasrallah H., Morosini P.L., Gagnon D.D. et al., 2008г.) определяет показатель трудностей в 4-х основных областях функционирования: А – социально полезная деятельность (работа и учеба); В – личные и социальные коммуникации; С – самообслуживание; D – тревожное и агрессивное поведение. Уровень изменения функционирования определяется по выраженности в этих областях по градации: отсутствует, слабое, заметное, значительное, сильное, очень сильное.

Количество баллов по шкале PSP можно интерпретировать следующим образом:

- 91-100 – адекватное функционирование в основных областях;
- 71-90 – легкие затруднения;
- 31-70 – различная степень нарушений функционирования;
- ниже 30 баллов – функционирование нарушено, пациенту требуется посторонняя помощь и наблюдение (Morosini P. et al., 2000г.).

*Критериями оценки эффективности лечения* являлась динамика психопатологической симптоматики по психометрическим шкалам, перечисленным выше (Таблица 2.1).

Безвредность лекарственных средств (ЛС), используемых в исследовании определялась по информации о развитии побочных реакций (ПР), нежелательных явлений (НЯ) и серьезных нежелательных явлений (СНЯ) или (их проявлениях, частоте и степени тяжести), выявленных у больных в ходе лечения (в соответствии с Федеральным Законом № 61 «Об обращении лекарственных средств» от 12.04.2010 (статья 64); Приказ Министерства Здравоохранения РФ от 26 августа 2010 г. № 757н «Об утверждении порядка осуществления мониторинга безопасности лекарственных препаратов для медицинского применения, регистрации побочных действий, серьезных нежелательных реакций, непредвиденных нежелательных реакций при применении лекарственных препаратов для медицинского применения»).

Связь нежелательных явлений с лекарственным препаратом расценивалась по алгоритму Наранжо (Таблица 2.4).

**Таблица 2.4. Алгоритм Наранжо.**

№.№	Вопросы	Да	Нет	Неизвестно
1	Были ли ранее достоверные сообщения об этом НЯ?	+1	0	0
2	НЯ возникло после введения (приема) подозреваемого лекарства?	+2	-1	0
3	Улучшилось ли состояние испытуемого (проявления НЯ) после прекращения приема препарата или после введения специфического антидота?	+1	0	0
4	Возобновилось ли НЯ после повторного введения препарата?	+2	-1	0
5	Есть ли еще причины (кроме подозреваемого лекарства), которые могли вызвать НЯ?	-1	+2	0
6	Было ли лекарство обнаружено в крови (или других жидкостях) в концентрациях, известных как токсические?	+1	0	0

7	Было ли НЯ более тяжелым после увеличения дозы и менее тяжелым после ее уменьшения?	+1	0	0
8	Отмечал ли испытуемый аналогичную реакцию на то же или подобное лекарство при прежних его приемах?	+1	0	0
9	Было ли НЯ подтверждено объективно?	+1	0	0
10	Отмечалось ли повторение НЯ после назначения плацебо?	-1	+1	0

Достоверность взаимосвязи «лекарственное средство - нежелательное явление» по алгоритму Наранжо определялась как: если 9 и более баллов; вероятная, если 5–8 баллов; возможная, если 1–4 балла; сомнительная, если 0 баллов и меньше. При возникновении НЯ, СНЯ или ПР врач-исследователь отмечал нужные данные в первичной документации и заполнял соответствующую форму документов.

*Оценка состояния ремиссии шизофрении* осуществлялась в соответствии с клинико-функциональными критериями (Мосолов С.Н. с соавт., 2014г.). Состояние оценивалось, как ремиссия, если на протяжении 6 месяцев (временной критерий) выраженность каждого из показателей шкалы PANSS составляла 3 балла и менее (симптоматический критерий), уровень функционирования по шкале PSP был более 51 балла (функциональный критерий).

*Оценка состояния ремиссии синдрома зависимости* оценивалась ситуационно (при приходе пациента на текущий визит), по данным скрининг-тестов ИХА на наличие ПАВ в моче, а также по данным клинико-психопатологического обследования, свидетельствующих об отсутствии проявлений рецидива, синдрома отмены ПАВ.

### 2.3. Материал исследования

Диагноз наркологического заболевания «F19 Синдром зависимости от нескольких ПАВ» устанавливался:

1. на основании приказа МЗ РФ от 30 декабря 2015г. №1034н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи по профилю «психиатрия – наркология» и Порядка диспансерного наблюдения за лицами с психическими расстройствами и/(или) расстройствами поведения, связанными с употреблением ПАВ» (в ред. Приказа Минздрава РФ от 30.07.2019 № 573н)<sup>2</sup>;
2. в соответствии с диагностическими критериями МКБ-10<sup>3</sup>;
3. в соответствии с клиническими рекомендациями Минздрава РФ «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением ПАВ, Синдром зависимости от ПАВ» и «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением ПАВ. Синдром отмены психоактивных веществ (абстинентное состояние, вызванное употреблением психоактивных веществ)»<sup>4</sup>. Диагноз «СЗ» устанавливался врачом психиатром-наркологом при сочетании поведенческих, физиологических и познавательных симптомов, формирующихся в результате систематического использования одного или нескольких ПАВ, включающих трудности в контроле употребления; упорное продолжение использования

---

<sup>2</sup>Приказ Министерства здравоохранения РФ от 30 декабря 2015 г. N 1034н "Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю "психиатрия-наркология" и Порядка диспансерного наблюдения за лицами с психическими расстройствами и (или) расстройствами поведения, связанными с употреблением психоактивных веществ" (с изменениями и дополнениями) <https://base.garant.ru/71360612/>

<sup>3</sup> Психические расстройства и расстройства поведения (F00 - F99) Класс V МКБ-10, адаптированный для использования в Российской Федерации Москва 1998 г. <https://psychiatr.ru/download/1998?view=1&name=>

<sup>4</sup>КР 161. Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением психоактивных веществ. Синдром зависимости от психоактивных веществ. <http://cr.rosminzdrav.ru/#!/recomend/956>; КР 32. Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением психоактивных веществ. Синдром отмены психоактивных веществ (абстинентное состояние, вызванное употреблением психоактивных веществ). <http://cr.rosminzdrav.ru/#!/recomend/947>



ПАВ, несмотря на пагубные последствия; сильное желание употребить ПАВ; рост допустимых пределов употребления ПАВ; предпочтение употребления в ущерб другим видам деятельности и выполнению обязанностей, при этом употребление занимает в системе ценностей ведущее место.

Для верификации диагноза было необходимо наличие не менее трех критериев из выше перечисленных в течение 12 месяцев. Учитывались жалобы и анамнез; данные соматического и неврологического статуса; лабораторная диагностика и результаты инструментальной диагностики электрокардиография (ЭКГ).

Шифром «F19» кодировались следующие состояния:

1. СЗ от нескольких ПАВ (синоним: полинаркомания) – нозологическая единица, вызванная приемом более одного ПАВ в одно время или попеременно при факте существования диагностических критериев, свойственных СЗ (СО, СПВ, динамика толерантности и т.д.), к каждому из принимаемых ПАВ;
2. другие формы сочетанного приема ПАВ, когда СЗ от ПАВ сочетался с пагубным употреблением другого ПАВ, либо лекарственного средства с аддиктивным потенциалом (ЛС).

Средний возраст формирования средней (II) стадии СЗ от ПАВ (т.е., формирование СО) в общей выборке больных составил  $21,2 \pm 1,9$  лет.

Из общей выборки на момент поступления в стационар (266 человек) 176 человек (65,8%) не имели коморбидную отягощенность психическим заболеванием, а 90 человек (34,2%) были пациенты с «двойным диагнозом», т.е. им установлены диагнозы наркологического и психического заболеваний.

Диагноз психического заболевания «F20 Шизофрения» и «F21 Шизотипическое расстройство» устанавливался в соответствии с Законом РФ от 2 июля 1992 г. №3185-1 "О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее

оказании" (с изменениями и дополнениями)<sup>5</sup> врачом-психиатром. 22 Пациентам установлен диагноз «Шизофрения параноидная». Параноидная шизофрения устанавливалась с учетом диагностических критериев МКБ-10, включающих:

1. проявления синдрома Кандинского-Клерамбо;
2. стойкие бредовые идеи другого рода, к примеру, неестественные для данной социальной культуры или во всех отношениях невозможные по существу, либо постоянные сверхценные идеи, которые могут появляться ежедневно в течение недель или даже месяцев;
3. прерывание мыслительных процессов или вмешивающиеся мысли, которые могут привести к разорванности или несообразности в речи, неологизмам;
4. дефицитарные симптомы, такие как выраженная апатия, бедность речи, сглаженность или неадекватность эмоциональных реакций, что обычно приводит к социальной отгороженности и снижению социальной продуктивности;
5. значительное и последовательное качественное изменение поведения, что проявляется утратой интересов, нецеленаправленностью, бездеятельностью, самопоглощенностью и социальной аутизацией.

В исследовании не было пациентов в стадии манифестации и экзацербации эндогенного процесса. У всех больных проявления шизофрении были минимальны, не доходили до уровня параноидного синдрома. Это состояние условно можно определить как ремиссию различной степени качественности.

Международная согласительная группа по разработке критериев ремиссии при шизофрении<sup>6</sup> определила ремиссию как «психическое состояние, при котором больные ощущают улучшение в отношении главных симптомов заболевания, у них нет расстройств поведения и отсутствуют критерии, необходимые для подтверждения диагноза шизофрении».

---

<sup>5</sup>Закон РФ от 2 июля 1992 г. N 3185-1 "О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании" (с изменениями и дополнениями) [<https://base.garant.ru/71360612/> ]

<sup>6</sup>Andreasen N.C., Carpenter W.T.Jr., Kane J.M. et al. Remission in schizophrenia: proposed criteria and rationale for consensus // Am. J. Psychiatry. 2005. Vol. 162. P. 441–449

В соответствии с данным определением, у всех пациентов, включенных в исследование, в клинической картине отсутствовали проявления психоза. Галлюцинации, иллюзии, бред присутствовали лишь в рудиментарном виде и не сопровождались яркими эмоциональными переживаниями. Мышление было неясным и нелогичным, речь была бедна или перегружена сложными выражениями. Во всех случаях были заметны сниженная активность, аффективное уплощение и социальная изоляция.

По типу течения из 22-х пациентов у 18 человек был диагностирован эпизодический тип течения с нарастающим дефектом (F20.01), который характеризуется наличием признаков непрерывно текущего процесса и несложной по структуре аффективно-бредовой клинической картиной приступов, которые протекали с четкой очерченностью и этапностью нарастания аффективно-бредовых симптомов и слабо намечающимися шизофреническими изменениями личности. Изменения личности развивались медленно, они были неглубоки, отсутствовали выраженные дефектные или конечные состояния. У остальных 4 человек диагностирован эпизодический ремитирующий тип течения (F20.03), который характеризуется наличием приступов с паранойяльными расстройствами или интерпретативным бредом. Приступы могут быть очерченными, либо формироваться на фоне непрерывного течения.

68 Пациентам диагностировано «Шизотипическое расстройство» (F 21). Больные этой группы показывали характерное чуждающееся поведение, аномалии мышления и эмоций, напоминающие наблюдаемые при шизофрении, но при этом не было другой типичной для шизофрении симптоматики.

По МКБ-10, для диагностики шизотипического расстройства симптоматика должна наблюдаться в течение более чем 2 последних лет, при этом быть не менее 4 из следующих признаков:

1. сдержанный или неадекватный аффект, больные эмоционально холодны и отрешены;

2. внешний вид и поведение — эксцентричные или чудаковатые;
3. плохой контакт с окружающими, имеется тенденция к социальной изоляции;
4. магическое мышление и странные убеждения, оказывающие влияние на поведение и невозможные в рамках субкультурных норм;
5. параноидные идеи и подозрительность;
6. навязчивые рассуждения без внутренних ограничений, в основном с сексуальным, дисморфофобическим, или агрессивным содержанием;
7. необыкновенные феномены восприятия, включающие в себя соматосенсорные иллюзии, дереализацию и деперсонализацию;
8. мышление имеет характер аморфного, обстоятельного, метафорического, гипердетализированного или стереотипного, проявляется странной речью или другим образом, но без выраженной разорванности;
9. достаточно редкие транзиторные квазипсихотические эпизоды с галлюцинациями, иллюзиями, бредоподобными идеями, возникающие без внешней провокации.

Для пациентов, включенных в исследование, были характерны различные сочетания из выше приведенных признаков.

Псевдопсихопатоподобная (психопатоподобная) шизофрения (F21.4) встречалась наиболее часто, была диагностирована у 37 человек.

Проявлялась псевдопсихопатическая шизофрения соответствующими нарушениями поведения: асоциальным поведением, немотивированной жестокостью и беспринципностью, нелепыми уходами из дома, расторможенностью влечений, странными увлечениями. Отличие от расстройства личности заключалось в том, что нарушения поведения не зависят от внутрисемейных отношений и воспитания. Заболевание проявлялось внезапно после периода благополучного развития в детском возрасте.

Для этих больных были характерны беспричинная ненависть к родителям, прекращение отношений с прежними друзьями, присоединение к асоциальной

компании, употребление ПАВ, быстрое формирование СЗ от ПАВ. Некоторые из пациентов высказывали человеконенавистнические и националистические идеи. По мере развития болезни неуправляемость сменялась ленью, пассивностью, безразличием, то есть, начинала преобладать негативная симптоматика.

Псевдоневротическая (неврозоподобная) шизофрения (F21.3) была диагностирована у 14 человек. Наряду с общими признаками заболевания, наблюдались особенности в виде преобладания психопатологических симптомов, напоминающих невротические (фобии, навязчивости, деперсонализация, ипохондрия) с постепенно нарастающей негативной симптоматикой.

Шизотипическое личностное расстройство (F21.8) было диагностировано у 12 человек. В клинике преобладала позитивная симптоматика слабой степени выраженности (навязчивые мысли и идеи, первичный систематизированный бред), а негативная симптоматика была представлена в основном, дисгармонией личности, сужением диапазона эмоциональных реакций, избеганием межличностных контактов, как следствие, нарастанием самоизоляции, снижением энергетического потенциала.

Латентная шизофрения (F21.1) была диагностирована у 3 человек, характеризовалась «лёгкими психопатологическими расстройствами», с отсутствием психотической симптоматики. Наряду с перечисленными выше признаками могли наблюдаться стойкие деперсонализационные, психопатоподобные симптомы с чертами инертности, однообразия, штампованности в поведении. Кроме того, имелись признаки в виде снижения активности, инициативы, эмоциональной нивелировки, снижения психической продуктивности и парадоксальности умозаключений.

Бедная симптомами шизофрения (F21.5) была диагностирована у 2 человек. Клиника заболевания была представлена преимущественно негативными симптомами, дефицитарность психики определялась на личностном уровне нарастающим аутизмом, нарастанием, так называемого «астенического дефекта» с

вялостью, пассивностью, снижением продуктивной деятельности, безынициативностью, обеднением влечений. Социальная адаптация ограничивалась элементарным самообслуживанием, выполнением примитивных профессиональных обязанностей, симбиотическим существованием с ближайшими родственниками.

Несмотря на различающиеся шифры диагнозов, группа пациентов изучалась в общем объеме, поскольку клиническая картина у всех больных была схожей, а число наблюдений с каждым отдельным вариантом заболеваний шизофренического спектра было ограниченным.

Важно уточнить, что в настоящее время под эндогенными заболеваниями шизофренического спектра понимают группу психических расстройств, характеризующихся дисгармоничностью и утратой единства психических функций, длительным течением и наличием в клинической картине продуктивных и негативных симптомов разной степени выраженности (Тиганов А.С., 2012г.) (Таблица 2.5).

**Таблица 2.5. Распределение больных по диагнозам, N=90**

Код по МКБ 10	Диагноз	Количество человек
F20	F20.01 Параноидная шизофрения эпизодический тип течения с нарастающим дефектом	18
	F20.03 Параноидная шизофрения ремитирующий тип течения	4
F21	F21.4 Шизофрения псевдопсихопатопоподобная (психопатопоподобная)	37
	F21.3 Шизофрения псевдоневротическая (неврозоподобная)	14
	F21.8 Шизотипическое личностное расстройство	12
	F21.1 Латентная шизофрения	3

	F21.5 «Бедная симптомами» шизофрения	2
--	--------------------------------------	---

Дифференциальная диагностика шизофрении (различных ее вариантов) проводилась с:

1. психотическими расстройствами вследствие употребления ПАВ (в пользу эндогенного заболевания свидетельствовало отсутствие причинно-следственной связи с употреблением ПАВ);
2. острыми полиморфными психотическими транзиторными расстройствами (в пользу эндогенного заболевания свидетельствовала длительность расстройств, которая составляла более 2-х лет);
3. шизоаффективным расстройством (в пользу шизофрении свидетельствовало отсутствие приступов, одновременно сочетающихся выраженные как аффективные, так и шизофренические проявления, на протяжении определенного времени).

Пациенты проходили полный курс лечения в клинике. По выписке из стационара всем им рекомендовалась амбулаторная медицинская помощь в условиях ПНД и НД, далее проводилось катamnестическое динамическое наблюдение.

Всем пациентам были проведены рутинные лабораторные и инструментальные исследования (ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки (Rg), клинический, биохимический анализы крови и клинический анализ мочи). В случае наличия сопутствующей соматической патологии пациенты консультировались другими специалистами (отоларингологом, неврологом, хирургом, окулистом, терапевтом).

*По социально-демографическим показателям общая выборка была следующей.*

Коррекционную школу посещали 7,1 % пациентов, среднее образование получили 24,8%, подавляющее большинство скринированных пациентов имели среднее специальное образование (49,3%), высшее образование было у 18,8% (Таблица 2.6)

**Таблица 2.6. Уровень образования у пациентов в общей выборке**

<b>Образование</b>	<b>N=266, абс</b>	<b>N=266,%</b>
Коррекционная школа	19	7,1%
Средняя школа	66	24,8%
Среднее специальное образование	131	49,3%
Высшее образование	50	18,8%

Профессию имели 66,7% пациентов, при этом официально трудоустроены были только 2,3%, а проживали на пособие по безработице 16,9%, но на неофициальные доходы проживали 54,1%! Более 6 месяцев на одном месте работы продержались 35,7% (Таблица 2.7)

**Таблица 2.7. Наличие профессии и работы у пациентов в общей выборке**

<b>Профессия, работа, доходы</b>	<b>N=266, абс</b>	<b>N=266,%</b>
Есть ли профессия	178	66,9%
Работа за последний год по официальному трудоустройству	6	2,3%
Работа на одном месте более 6 месяцев	95	35,7%
Проживание на пособие по безработице	45	16,9%
Неофициальный доход	144	54,1%

Собственниками жилья были подавляющее большинство – 73,3%, материально зависимы от близких было 11,7%, материальную поддержку близких принимали 53,8%.



**Таблица 2.8. Жилье, материальный достаток, опека у пациентов в общей выборке**

<b>Жилье и материальный достаток</b>	<b>N=266, абс</b>	<b>N=266, %</b>
Является ли пациент собственником жилья	195	73,3%
Содержат ли близкие материально	31	11,7%
Помогают ли близкие материально	143	53,8%
Есть ли иждивенцы	23	8,7%

Состояли в браке (имели отношения, жили совместно) 59,3% пациентов, холостяками являлись оставшиеся 40,2%. Имели судимость 11,7%, имели права на вождение автомобиля 42, 6% (Таблица 2.9).

**Таблица 2.9. Семейный профиль, социальные коммуникации, досуг у пациентов в общей выборке**

<b>Социальный профиль, коммуникации</b>	<b>N=266, абс</b>	<b>N=266, %</b>
Холостяки	107	40,2%
Состоят в браке	158	59,3%
Ведет ли пациент совместный быт	207	77,8%
Удовлетворенность досугом	59	22,2%
Автоправа	114	42, 6%
Наличие судимостей	31	11,7%

## 2.4. Методы статистической обработки результатов исследования

Для решения задач *первого этапа исследования* анализировались две выборки объемом 90 и 176 наблюдений (пациенты с «двойным диагнозом» и без него). Каждое наблюдение составляло 58 переменных. Переменные были категориальными (неколичественными). Данные были проанализированы методами сравнительной и описательной статистики.

Корреляционный анализ данных проводился по критерию Пирсона, непараметрическому методу, позволяющему оценить значимость различий между выявленными в результате исследования качественными характеристиками попадающих в каждую категорию и теоретическим количеством, которое можно ожидать в изучаемых группах при справедливости нулевой гипотезы. Показателем достоверности различий между группами был  $p_{val}$ , где  $p$  меньше 0,05 показывал достоверные различия.

Для решения задач *второго этапа исследования* анализировалась выборка объемом 90 наблюдений (пациенты с «двойным диагнозом»). Каждый наблюдаемый случай содержал 15 переменных. Переменные были количественными. Полученные результаты были проанализированы методами сравнительной и описательной статистики.

Базовым программным обеспечением для проведения статистического анализа была программа IBM SPSS Statistics Ver. 22, язык программирования Python Ver. 3.7, библиотеки SciPy, NumPy, Pandas. Проверка нормальности распределения проводилась с использованием критерия Шапиро-Уилка, использовался визуальный анализ гистограмм распределения и квантиль-квантиль графиков. Для определения внутригрупповых различий непрерывных данных с нормальным распределением ( $p$  Шапиро-Уилка  $> 0,05$ ) применялся парный  $t$ -критерий Стьюдента, для результатов,

которые не подчиняются закону нормального распределения ( $p$  Шапиро-Уилка  $< 0,05$ ), применялся критерий Вилкоксона. При межгрупповых сравнениях непрерывных данных с нормальным распределением применялся критерий непарный  $t$ -критерий Стьюдента, при этом, когда полученные результаты не подчинялись закону нормального распределения, применялся одновыборочный критерий Вилкоксона.

Корреляционный анализ полученных результатов с нормальным распределением проводился по критерию Пирсона. Для данных, не подчиняющихся закону нормального распределения использовался непараметрический коэффициент корреляции Спирмена. Связи считались слабыми при  $0,5 \geq r > 0,2$ ; средними при  $0,7 \geq r > 0,5$ ; сильными при  $0,9 \geq r > 0,7$ .

Для оценки средних значений в трех независимых группах с нормальным распределением признаков применялся дисперсионный анализ ANOVA.

Из-за проблемы множественных сравнений (3-х групп), расчет показателя достоверности  $p$  проводился по следующей формуле:  $1 - 0,95^{1/3} = 0,016952$ .

Для полученных данных, не подчиняющихся закону нормального распределения, использовался непараметрический коэффициент корреляции Спирмена. Для оценки достоверности различий между ранговыми признаками применялся критерий  $\chi^2$  Пирсона с поправкой Йетса. При статистической обработке категориальных признаков составлялись сводные таблицы, где суммировалось количество пациентов с конкретными значениями этого признака, для достоверности различий использовался критерий  $\chi^2$  Пирсона с поправкой Йетса.

Статистический анализ длительности ремиссии проводился с использованием метода Каплана-Мейера, основной задачей было проведение анализа выживаемости пациентов и построение кривых выживаемости. Метод Каплана-Мейера (Kaplan-Meier analysis) оценивает кумулятивную функцию выживания в момент возникновения каждого случая исхода. Данный метод учитывает цензурированные наблюдения (когда по какой-либо причине пациент выбыл из исследования).

Моментом *начала наблюдения* является начало участия пациента в исследовании. Под *исходом* подразумевается окончание исследования. *Цензурирующая переменная*: 0 – пациент выбыл из исследования по какой-либо причине, но на момент выбывания был жив (цензурированный пациент), 1 – пациент подтвердил ремиссию спустя 6 месяцев наблюдений (нецензурированный пациент).

Для сравнения двух кривых выживаемости использовался лоранговый критерий. Общая оценка функции выживания по всей выборке включала 90 наблюдений, из которых к цензурированным случаям отнесены 68 наблюдений.

В качестве показателей эффективности применялись данные о динамике редукции симптоматики по BPRS и PANSS. Эффективность исследуемых лекарственных препаратов считалась положительной при достижении статистической достоверности с препаратом сравнения к Визиту 4 относительно исходного уровня (Визита 1). Критерии эффективности препарата – количество больных (%) с наличием нежелательных реакций на фоне проведения терапии; количество больных (%), полностью прошедших исследование на фоне проведенного лечения; количество больных (%), которым была необходима дополнительная терапия, были отнесены к вторичным критериям эффективности. Параметры, указанные в таблицах, имеют следующие обозначения: М – среднее, SD – стандартное (среднеквадратичное) отклонение, N – объем анализируемой подгруппы, p – достигнутый уровень значимости.

## 2.5. Этические аспекты исследования

### 2.5.1. Общие требования

Диссертационное научное исследование проводилось в согласии с этическими принципами Хельсинской Декларации Всемирной Медицинской Ассоциации (в редакции 2000г. с пояснениями, данными на Генеральной Ассамблее ВМА, Токио, 200г.) (приложение 1), ГОСТ Р 52379-2005 (валидированный перевод руководства ИСН по Надлежащей клинической практике) и требованиями национального законодательства РФ.

Настоящая научно-исследовательская работа носит гуманистический характер, интересы здоровья человека превалируют в нем над всеми другими интересами.

До начала работы была проведена оценка соотношения прогнозируемого риска и ожидаемой для пациента пользой от участия в исследовании. В данном случае ожидаемая польза превышает риск развития нежелательных реакций.

Также приняты все возможные меры для минимизации влияния научно-исследовательской работы на физическое, психическое и социальное благополучие участников исследования.

Эффективность исследуемых препаратов оценивалась в сравнении с общепринятой стандартной терапией. Таким образом, право больного на получение адекватного лечения не нарушено.

ЛС, применяемые в ходе в научной работы (Арипипразол, Кветиапин) зарегистрированы на территории РФ и разрешены к применению в клинической практике. Назначение ЛС осуществлялось в соответствии с инструкцией по

применению препарата. Хранение и производство исследуемых ЛС, а также обращение с ними осуществлялось только в соответствии с инструкцией по применению.

Все необходимые предосторожности для защиты конфиденциальности субъектов исследования и их личной информации были выполнены.

Личное решение лица на оказание медицинской помощи в рамках исследования было фиксировано в форме «Добровольное информированное согласие», которая подписывалась каждым пациентом до начала лечения в стационаре.

### **2.5.2. Локальный этический комитет**

До начала научно-исследовательской работы протокол исследования был предоставлен в локальный комитет по этике. Процедуры рассмотрения и одобрения научно-исследовательской работы соответствовали требованиям национального законодательства. Согласно им, исследователь отвечает за предоставление и обоснование протокола этическому комитету и информирует этический комитет обо всех возможных поправках или других изменениях, требующих повторного рассмотрения протокола этическим комитетом. *Заключение ЛЭК №06/2016 от 27.10.2016.*

### **2.5.3. Информационный листок пациента и процедура получения согласия на участие в исследовании**

Перед включением в научно-исследовательскую работу пациенту или его родственникам/опекунам предоставлялась устная информация и письменные материалы о задачах и методах проведения научно-исследовательской работы, а также об ожидаемой пользе и возможном риске, связанных с участием в ней. Кроме того, пациент или родственники/опекуны были поставлены в известность о добровольном характере участия в данной работе и о том, что пациент имеет право отказаться от участия в ней в любой момент, и что этот отказ не повлияет на качество предоставляемой ему медицинской помощи.

Письменное согласие пациента во всех без исключения случаях было получено до проведения каких-либо процедур исследования.

Обработка данных, собранных в ходе научно-исследовательской работы, осуществлялась с соблюдением конфиденциальности испытуемых. Пациенты были поставлены в известность о целях планируемой компьютерной обработки данных и об условиях публикации этих данных (например, для представления на медицинских конференциях). Пациенты были поставлены в известность о том, что уполномоченные представители органов здравоохранения будут иметь доступ к их конфиденциальной медицинской информации в целях проведения проверки. При этом, однако, пациентам была гарантирована строгая конфиденциальность всей информации, позволяющей установить личность испытуемого, и неразглашение такой информации.

### Глава 3. Особенности клинической картины коморбидного процесса

#### 3.1. Особенности течения психического заболевания у пациентов с «двойным диагнозом»

Из всей выборки скринированных пациентов с диагностированным СЗ от нескольких ПАВ (266 чел), 90 (33,8%) пациентов страдали шизофренией или шизотипическим расстройством.

При этом в группе больных с коморбидно текущим шизофреническим процессом 54 пациента (60% от группы или 20,3% от общей выборки) имели диагностированное психическое заболевание, по поводу которого состояли на диспансерном или консультативном наблюдении в ПНД. 36 Пациентов (40% от группы или 13,5% от общей выборки) поступали в стационар без данных о том, что они имели ранее установленный диагноз психического заболевания, состояли на наблюдении в ПНД и получали лечение, назначенное врачом-психиатром. Однако, в ходе наблюдения за этими больными, клиническая картина заболевания наводила на мысли о наличии психического заболевания, протекающего коморбидно синдрому зависимости, а собранные анамнестические данные и полученные от родственников сведения, подтверждали наши выводы.

Таким образом, еще у 26 пациентов основной группы (29% от группы или 9,7% от выборки), был подтвержден диагноз психического расстройства.

Итого, в основной группе у 80 человек (88,8% от основной группы или 30,1% от выборки) был верифицированный ранее диагноз расстройства шизофренического спектра. У 66 человек из основной группы была группа инвалидности по психическому заболеванию (существующая в настоящее время или уже снятая, встречались только 2 и 3 группы).



Отсутствие соответствующей диагностики шизофрении в наркологическом стационаре приводит к использованию неэффективных схем лечения, что уже в дальнейшем вызывает частое рецидивирование, быструю социальную дезадаптацию, а в конечном итоге – раннюю инвалидизацию этих пациентов.

Как уже говорилось выше, из 90 пациентов с «двойным диагнозом» 22 был установлен диагноз «Шизофрения параноидная эпизодический тип течения с нарастающим дефектом (F20.01), либо эпизодический ремитирующий тип течения (F20.03); 68 пациентам установлен диагноз «Шизотипическое расстройство» (F 21). Псевдопсихопатическая (психопатоподобная) шизофрения (F21.4) встречалась наиболее часто, была диагностирована у 37 человек. Псевдоневротическая (неврозоподобная) шизофрения (F21.3) была диагностирована у 14 человек. Шизотипическое личностное расстройство (F21.8) было диагностировано у 12 человек. Латентная шизофрения (F21.1) была диагностирована у 3 человек. Бедная симптомами шизофрения (F21.5) была диагностирована у 2 человек. В исследовании не было пациентов в стадии манифестации или экзацербации эндогенного процесса.

Психометрическая оценка (V1) по шкале BPRS больных с установленным диагнозом «Шизофрения параноидная» и «Шизотипическое расстройство» не выявило различий между этими пациентами: средний балл составил  $71,56 \pm 4,91$  vs  $68,61 \pm 3,51$ . То есть, психопатологическая симптоматика не доходила до уровня психоза, что подтверждает отсутствие у всех пациентов основной группы симптоматики обострения шизофренического процесса. По выраженности психопатологической симптоматики пациенты с различными диагнозами были сравнимы.

Психометрическая оценка (V1) по шкале PANSS больных с установленным диагнозом «Шизофрения параноидная» и «Шизотипическое расстройство» показало, что общий средний балл составил  $83,82 \pm 3,17$  vs  $78,24 \pm 3,98$ . Полученный результат свидетельствует, что по выраженности психопатологической симптоматики пациенты с различными диагнозами были сравнимы.

У пациентов с «двойным диагнозом» шизофренический процесс отличался относительно благоприятным течением, в клинической картине доминировали различные варианты аффективных расстройств, продуктивная симптоматика была представлена сверхценными идеями, не доходящими до симптоматики бреда, специфическая негативная симптоматика проявлялась в виде замкнутости, погруженности во внутренний мир, бесплодном мудрствовании, эмоциональной обедненности и нелогичности суждений. Было замечено, что дефицитарная симптоматика была мало выраженной, проявлялась незаметно, а у наркологических больных нередко скрывалась за фасадом психоорганических нарушений, свойственных хронической интоксикации ПАВ.

Сложно сказать на сколько эти черты являются уникальными для коморбидного процесса, так как сравнения с группой больных с изолированным психическим заболеванием не проводилось. Речь идет только о тех клинических наблюдениях, которые мы смогли сделать в рамках нашей выборки.

Установить первичность/вторичность развития шизофрении по отношению к развитию СЗ от ПАВ у больных основной группы было крайне сложно.

В ходе исследования было установлено, что в подавляющем большинстве случаев (83%, 75 чел.) шизофрения развивалась первично, то есть, до формирования наркологического заболевания.

Наиболее вероятно, что проявления продромального периода нивелировались из-за употребления пациентами ПАВ. Психопатологическая симптоматика, такая как снижение продуктивности мышления, ослабление концентрации внимания, ухудшение рабочей памяти, ограничение социальных контактов, утрата интереса к трудовой и социальной деятельности, своей внешности, различные фобии, своеобразные представления о мире («магическое мышление»), эпизоды необычных переживаний измененного восприятия были редуцированы настолько, что близкое окружение пациентов и они сами не придавали им значения, соответственно в поле зрения психиатров они не попадали (этим можно объяснить столь высокий процент

больных наркологических стационаров, которые страдают заболеваниями шизофренического спектра и у которых диагноз психического заболевания остается нераспознанным).

При манифестации параноидной шизофрении клиническая картина соответствовала синдрому Кандинского-Клерамбо. Проявления психоза были настолько выраженными, что требовалась госпитализация в психиатрический стационар, где происходила установка диагноза.

Манифестация шизотипического расстройства (различные варианты вялотекущей шизофрении) имела свои особенности. Симптоматика характеризовалась широким кругом тревожно-фобических проявлений и навязчивостей, таких как: панические атаки атипичны; ритуалы вычурны, характерны повторы слов, навязчивый счёт, чтение и др.; часты страхи всегда сопровождающийся «защитными» ритуалами; явлениями отчуждения с осознанием изменённости внутреннего мира, умственного оскудения; сенестопатии, расстройства ипохондрического содержания; гротесковые, шаржированные формы стиля поведения: грубые, однотипные истерические реакции, излишняя демонстративность, манерность; депрессивные нарушения.

Данные переживания нарастали медленно, не достигали выраженной степени, часто были незаметны окружающим, соответственно, необходимой психиатрической помощи больные не получали, заболевание прогрессировало.

Лишь в небольшом количестве случаев (17%, 15 чел.) можно было наблюдать развитие шизофрении на фоне сформированного СЗ.

При манифестации шизофренического процесса уже на фоне сформированного СЗ, следует отметить, что чаще она (манифестация) возникала на фоне отмены ПАВ, либо во время отказа от употребления ПАВ: в ремиссии (это еще раз подчеркивает тот факт, что пациенты с шизофренией часто прибегают к употреблению ПАВ, как к лекарству).

*В качестве иллюстрации развития шизофрении после формирования синдрома зависимости от ПАВ приведен Клинический пример №1 (см. Приложение)*

### **Резюме.**

Можно выделить общие черты психического эндогенного заболевания у пациентов с синдромом зависимости от нескольких ПАВ:

1. преобладание различных вариантов депрессивных и субдепрессивных расстройств;
2. продуктивная симптоматика представлена сверхценными, паранойяльными идеями, не достигающими до уровня бреда;
3. негативная симптоматика представлена малоконтактностью, асоциальностью, замкнутостью, эмоциональной сглаженностью, уплощением аффекта, бедностью речевой продукции, нарушением спонтанности и плавности речи, когнитивным дефицитом, дезорганизацией мышления, необычностью содержания мыслей;
4. эта симптоматика была превичной, стойкой (не менее года, т.е. дефицитарной) сравнительно неглубокой, проявлялась малозаметно, а у больных с СЗ часто находилась за фасадом психоорганических расстройств, являющихся следствием хронической интоксикации ПАВ.

Все эти проявления свидетельствуют об относительно благоприятных вариантах течения шизофренического процесса.

### 3.2. Отличия наследственной отягощенности, социально-демографических показателей между группами

Наследственная отягощенность психическими заболеваниями в изученной выборке больных представлялась низкой, составляла 12,2% (11 чел.) у пациентов основной группы и 5,1 % (9 чел) в контрольной группе ( $p=0,06$ ).

Наследственная отягощенность наркологическими заболеваниями, напротив, была сравнительно высокой в двух группах, но достоверных различий между группами достигнуто не было: 42 чел в контрольной группе vs 30 чел в основной группе (23,9% vs 33,3%,  $p=0,134$ ).

*По социально-демографическим показателям* были получены следующие различия между группами.

Пациенты основной группы достоверно чаще получали образование в рамках коррекционной школы (16,7% vs 2,3%,  $p<0,001$ )<sup>7</sup>; доля пациентов, закончивших среднюю школу, была одинаковой в двух группах (26,7% vs 21,1%,  $p=0,496$ ). Интересно, что среднее специальное образование чаще получали пациенты контрольной группы (56,8% vs 34,4%,  $p<0,001$ ), а высшее образование – пациенты основной группы (14,2% vs 27,8%,  $p=0,012$ ) (Таблица 3.1)

---

<sup>7</sup>Последовательность указания процентного соотношения соответствует содержанию текста: если рассуждения про основную группу, то сначала идет она, если про контрольную, то, соответственно, сначала идет контрольная.

**Таблица 3.1. Уровень образования у пациентов с различными диагнозами**

Образование	Основная группа N=90, абс (%)	Контрольная группа N=176, абс (%)	критерий $\chi^2$ , значение p
Коррекционная школа	15*(16,7%)	4 (2,3%)	<0,001
Средняя школа	19 (21,1%)	47 (26,7%)	0,496
Среднее специальное образование	31 (34,4%)	100*(56,8%)	<0,001
Высшее образование	25*(27,8%)	25 (14,2 %)	0,012

\* – статистически достоверный результат

Профессию получили большинство пациентов основной и контрольной группы (62% vs 70% соответственно,  $p=0,305$ ); официально трудоустроено было минимальное количество пациентов в двух группах (2,3% vs 2,2% соответственно,  $p=0,692$ ).

Более стабильными в отношении удержания на одном месте работы были пациенты контрольной группы (43,8% vs 20%,  $p<0,001$ ), жили на неофициальные доходы чаще также пациенты контрольной группы (76,7% vs 13,3%,  $p<0,001$ ), а на пособие по безработице чаще проживали пациенты основной группы (34,4% vs 8%,  $p<0,001$ ) (Таблица 3.2).

Полученные данные можно объяснить либо уже имеющимися негативными проявлениями шизофрении, либо их нарастанием, которые включают дефицит в сфере воли и личности, а также эмоциональный и когнитивный дефицит. Имея «лучший старт в жизни», по всей видимости, в связи с прогрессированием шизофренического процесса, пациенты оказывались менее приспособленными к современным условиям жизни.

**Таблица 3.2. Наличие профессии и работы у пациентов с различными диагнозами**

Профессия, работа, доходы	Основная группа	Контрольная группа	критерий $\chi^2$ , значение p
---------------------------	-----------------	--------------------	-----------------------------------

	N=90, абс (%)	N=176, абс (%)	
Есть ли профессия	56 (62,0%)	122 (70,0%)	0,305
Работа за последний год по официальному трудоустройству	2 (2,2%)	4 (2,3%)	0,692
Работа на одном месте более 6 месяцев	18 (20%)	77*(43,8%)	<0,001
Проживание на пособие по безработице	31*(34,4%)	14 (8,0%)	<0,001
Неофициальный доход	12 (13,3%)	135*(76,7%)	<0,001

\* – статистически достоверный результат

Сделанный вывод подчеркивают и ниже приведенные данные. Пациентам основной группы чаще помогали материально (74,4% vs 43,2%,  $p < 0,0001$ ), хотя на полном содержании близких находилось приблизительно одинаковое количество пациентов из контрольной и основной групп (13% vs 8,9%,  $p = 0,422$ ). Иждивенцы чаще были в семьях пациентов контрольной группы (13,1% vs 0%,  $p = 0,001$ ). (Таблица 3.3).

**Таблица 3.3. Жилье, материальный достаток, опека у пациентов с различными диагнозами**

Жилье и материальный достаток	Основная группа N=90, абс (%)	Контрольная группа N=176, абс (%)	критерий $\chi^2$ , значение p
Является ли пациент собственником жилья	90* (100%)	105 (59,7%)	<0,001
Содержат ли близкие материально	8 (8,9%)	23 (13,0%)	0,422
Помогают ли близкие материально	67* (74,4%)	76 (43,2%)	<0,001
Есть ли иждивенцы	0 (0%)	23* (13,1%)	0,001

В основной группе изучались также и показатели, касающиеся инвалидности по психическому и соматическому заболеванию. Учитывались существующие в настоящее время и уже снятые группы инвалидности. Среди лиц, имевших инвалидность. Встречались только инвалиды 3 и 2 групп. По соматическому заболеванию инвалидность была у 33 (36,7%) человек, по психическому – у 66 (73,3%) пациентов.

Пациенты основной группы чаще являлись собственниками жилья (100% vs 59,7%,  $p < 0,001$ ). Чаще состояли в браке пациенты контрольной группы (79,5% vs 20%,  $p < 0,001$ ), соответственно, пациенты основной группы жили в одиночестве, были холостяками, не состояли в каких-либо близких отношениях (78,9% vs 20,5%,  $p = 0,001$ ). При этом по показателям «совместный быт» (79,5% vs 74,4%,  $p = 0,439$ ), «удовлетворенность досугом» (25% vs 16,7%,  $p = 0,164$ ) между группами достоверных различий не было. Автоправа чаще имели пациенты контрольной группы (60,2% vs 8,9%,  $p < 0,001$ ). Наличие судимостей также чаще наблюдалось у пациентов контрольной группы (16,5% vs 2,2%,  $p = 0,001$ ) (Таблица 3.4)

**Таблица 3.4. Семейный профиль, социальные коммуникации, досуг у пациентов с различными диагнозами**

Социальный профиль, коммуникации	Основная группа N=90, абс (%)	Контрольная группа N=176, абс (%)	критерий $\chi^2$ , значение p
Холостяки	71*(78,9%)	36 (20,5%)	<0,001
Состоят в браке	18 (20%)	140*(79,5%)	<0,001
Ведет ли пациент совместный быт	67 (74,4%)	140 (79,5)	0,439
Удовлетворенность досугом	15 (16,7%)	44 (25,0%)	0,164
Автоправа	8 (8,9%)	106*(60,2%)	<0,001
Наличие судимостей	2 (2,2%)	29* (16,5%)	0,001

\* – статистически достоверный результат



По представленным результатам можно сделать вывод о более выраженной социальной деформации пациентов с «двойным диагнозом».

Косвенно на снижение энергетического потенциала в основной группе указывает показатель, характеризующий материальный достаток и патерналистические модели межличностных связей в социуме. Пациентам основной группы чаще помогают материально близкие.

Особенно ярко различия между двумя группами проявлялись в отношении социальных коммуникаций. Пациенты основной группы чаще вели одинокий образ жизни и избегали возможного общения с людьми, пациенты контрольной группы чаще состояли в браке.

Пациенты, контрольной группы, получали автомобильные права и имели последствия в связи с нарушениями закона в течение жизни достоверно чаще в сравнении с пациентами основной группы. Вполне вероятно, эти данные являются демонстрацией проявлений дисгармонии личности в связи с нарастанием дефицитарной симптоматики, так как дефицит социальных навыков, одиночество в результате необычного и странного поведения ограничивают как коммуникативные возможности, так и асоциальную активность больных шизофренией.

### **Резюме.**

Для пациентов с коморбидным течением наркологического и психического заболеваний характерны следующие социально-демографические особенности:

1. ранняя социальная дезадаптация, более выраженная социальная деформация;
2. ограничение коммуникативных связей, что проявляется в дефиците социальных навыков, предпочтении одинокого образа жизни.

В целом, пациенты с «двойным диагнозом» менее приспособлены к современным условиям жизни, по всей видимости, за счет либо уже имеющихся, либо нарастающих негативных последствий шизофрении.

### 3.3. Особенности формирования и течения наркологического заболевания у пациентов с «двойным диагнозом»

Первые пробы ПАВ у пациентов в выборке происходили в разные возрастные периоды (Таблица 3.5). В детском возрасте (период от 8 до 12 лет) первые пробы ПАВ наблюдались в двух группах практически в одинаковом проценте случаев (8,9% vs 7,9%,  $p=0,632$ ). Для больных контрольной группы наиболее характерным периодом «приобщения» к ПАВ являлся подростковый (от 13 до 17 лет) – 80,1% vs 31,1%,  $p=0,001$ ; для больных же основной группы наиболее характерным возрастным периодом первых проб ПАВ был юношеский (от 18 до 21 года): 60% vs 11,9%,  $p<0,001$ .

**Таблица 3.5. Возраст первой пробы ПАВ у пациентов с различными диагнозами**

Возрастной период	Основная группа N=90, абс (%)	Контрольная группа N=176, абс (%)	критерий $\chi^2$ , значение p
Детский (8–12 лет)	8 (8,9%)	14 (7,9%)	0,632
Подростковый (13–17 лет)	28 (31,1%)	141*(80,1%)	0,001
Юношеский (18-21 лет)	54*(60,0%)	21 (11,9%)	<0,001

\* – статистически достоверный результат

Наиболее часто первым ПАВ для пациентов основной группы был алкоголь (55,6% vs 36,9%,  $p=0,006$ ), для пациентов контрольной группы – алкоголь либо опиоиды, последние в сравнении с основной группой преобладали в значительной степени (32,4% vs 7,8%,  $p<0,001$ ). Каннабиноиды в качестве первого ПАВ в двух группах встречались одинаково часто (27,8% vs 28,9%,  $p=0,971$ ), а психостимуляторы – редко (2,8% vs 7,8%,  $p=0,071$ ) (Таблица 3.6).

**Таблица 3.6. ПАВ при первой пробе у пациентов с различными диагнозами**

ПАВ при первой пробе	Основная группа N=90, абс (%)	Контрольная группа N=176, абс (%)	критерий $\chi^2$ , значение p
каннабиноиды	26 (28,9%)	49 (27,8%)	0,971
опиоиды	7 (7,8%)	57* (32,4%)	<0,001
алкоголь	50* (55,6%)	65 (36,9%)	0,006
психостимуляторы	7 (7,8%)	5 (2,8%)	0,071

\* – статистически достоверный результат

В контрольной группе пациенты приблизительно в одинаковых долях выбирали алкоголь, опиоиды, либо каннабиноиды, лишь в небольшом проценте случаев – стимуляторы. Пациенты основной группы более, чем в половине случаев выбирали алкоголь, в трети случаев – каннабиноиды, и в небольшом проценте случаев – опиоиды или стимуляторы.

Выбор алкоголя в качестве первого ПАВ пациентами с «двойным диагнозом», как показывают данные статистической обработки, нельзя отнести к случайному. Алкоголь в сравнении с другими ПАВ (каннабиноидами, опиоидами, стимуляторами) относится к разрешенным в обществе (он продается в магазинах, за его употребление нет уголовного преследования). Соответственно, его приобретение не связано с уголовным наказанием и общением в криминальных кругах, что минимизирует возможную коммуникативную (хоть и асоциальную) активность. Таким образом, вероятнее всего, полученный результат можно объяснить сниженными социо-коммуникативной активностью, продуктивной деятельностью, а в некоторых случаях – снижением энергетического потенциала с вялостью, пассивностью, безынициативностью.

Различия между группами были получены при изучении мотивов приобщения к употреблению ПАВ (Таблица 3.7).

У пациентов контрольной группы преобладала мотивация «влиться в компанию» (быть, как все: подражание, богемные компании в элитных учебных заведениях, модные клубы) (26,7% vs 5,6%,  $p < 0,001$ ).

У пациентов основной группы преобладала мотивация, условно названная «эксперимент» (36,7% vs 15,3%,  $p < 0,001$ ). Пациенты объясняли, что употребляли ПАВ не для получения эйфории, а для «изучения влияния веществ на мозг», для того, чтобы найти «новые возможности в понимании мироздания» и пр. Такого рода объяснения демонстрируют нарушения мышления в виде резонерства, метафизической интоксикации, свойственные шизофреническому процессу. Кроме того, только в основной группе наблюдалось употребление ПАВ для коррекции психического статуса (6,7 % vs 0%,  $p = 0,002$ ). Употреблением ПАВ пациенты, с их слов, пытались уменьшить развивающиеся у них подозрительность, мысли о том, что их преследуют, нарушения восприятия, невротические симптомы в виде фобий, навязчивостей, ипохондрии, а также убрать транзиторные психотические эпизоды с галлюцинациями и бредоподобными идеями. Данная мотивация укладывается в вариант симптоматического употребления с целью купирования нарастающих психопатологических расстройств (*ПАВ как лекарство*).

Мотивация к употреблению ПАВ, которую пациенты формулировали, как «скука» (желание испытать новые неизведанные ощущения, любопытство, конформность), в двух группах встречалась одинаково часто, приблизительно в 1/5 части случаев (21,6% vs 21,1%,  $p = 0,946$ ), (Таблица 3.7).

У 1/3 пациентов из контрольной и основной групп наблюдались сочетания различных мотиваций (36,4% и 30% соответственно,  $p = 0,764$ )

**Таблица 3.7. Мотивация к употреблению ПАВ у пациентов с различными диагнозами**

Мотивация к употреблению ПАВ	Основная группа N=90, абс (%)	Контрольная группа N=176, абс (%)	критерий $\chi^2$ , значение p

«скука»	19 (21,1%)	38 (21,6%)	0,946
желание влиться в компанию	5 (5,6%)	47* (26,7%)	<0,001
коррекция психического статуса	6* (6,7%)	0 (0%)	0,002
«эксперимент»	33*(36,7%)	27 (15,3%)	<0,001
сочетание мотиваций	27 (30,0%)	64 (36,4%)	=0,764

\* – статистически достоверный результат

Между группами были получены различные данные в отношении т.н. поискового периода», периода систематического употребления и других клинико-динамических показателей.

У пациентов *основной группы* было довольно сложно в принципе выделить поисковый период, потому что употребление ПАВ в подавляющем большинстве случаев носило характер хаотичного, ПАВ принимались, как правило, в больших дозах, на протяжении короткого промежутка времени употребление ПАВ приобретало черты систематического. Пациенты, помимо алкоголя употребляли амфетамины, синтетические катиноны, опиоиды, ЛС, обладающие аддиктивным потенциалом (чаще всего – холинолитики), каннабиноиды. В качестве основного наркотика чаще всего выступали опиоиды (52 чел. – 57,8%), алкоголь (21 чел. – 23,3%), либо психостимуляторы – синтетические катиноны (17 чел. – 18,9%). Проявления СО диагностировались у больных основной группы в промежутке от 3 до 6 месяцев после формирования систематического приема, средний же возраст формирования СО составил  $21,2 \pm 1,9$  лет. Другие ПАВ присоединялись быстро, в промежутке 1-5 месяцев. Было сложно выявить одну (или определенную) мотивацию присоединения других ПАВ. Чаще пациенты говорили о всепоглощающем желании употреблять любые наркотики, что чаще всего было связано именно с коррекцией своего психического состояния. Средний возраст установки диагноза «F19» у коморбидных пациентов составляет  $22,4 \pm 1,8$  лет.

Длительность заболевания на момент исследования в среднем в группе составляла  $9,9 \pm 2,2$  года (Таблица 3.8).

До начала приема основного наркотика у пациентов *контрольной группы* в среднем проходило  $3,7 \pm 2,6$  года (длительность поискового периода). За этот период пациенты успевали попробовать несколько видов ПАВ: каннабиноиды, ЛС, обладающие аддиктивным потенциалом (чаще всего – холинолитики), психостимуляторы. Для пациентов контрольной группы основным наркотиком в подавляющем большинстве случаев ( $75,6\%$  - 133 чел.) являлись опиоиды (героин, уличный метадон); на втором месте – психостимуляторы ( $24,4\%$  - 43 чел.). Первые пробы основного ПАВ у  $2/3$  пациентов происходили в возрасте  $19,8 \pm 1,4$  года, у  $1/3$  совпадали с возрастом первого употребления ПАВ. Точно выяснить время формирования СО зачастую бывает сложно, либо невозможно, так как употребление носит постоянный характер. В среднем, проявления СО диагностировались у больных в промежутке от 6 до 12 месяцев после начала употребления основного наркотика, средний возраст формирования СО составлял  $23,3 \pm 2,7$  лет. Употребление других ПАВ происходило викарно, то есть, после формирования СО к первому наркотику, в дальнейшем же мотивация расширялась: поиск новых ощущений, усиление эффекта опьянения от первого ПАВ. Формирование влечения к ним, усложнение имеющегося СО происходили на коротком промежутке времени, в среднем, в течение 6-8 месяцев. Таким образом, средний возраст установки диагноза «F19» составлял  $24,1 \pm 3,8$  лет. Длительность заболевания у этой группы пациентов на момент исследования составляла  $8,2 \pm 3,7$  лет (Таблица 3.8).

**Таблица 3.8. Клинико-динамические характеристики наркологического заболевания у пациентов с разными диагнозами**

Характеристика	Основная группа N=90	Контрольная группа N=176
Период поискового поведения	abs (не удалось выявить)	$3,7 \pm 2,6$ года

Первая проба основного ПАВ и формирование систематического приема	19,3±1,1 года	19,8±1,4 года
Формирование синдрома отмены	21,2±1,9 лет	23,3±2,7 лет
Установка диагноза «F19»	22,4±1,8 лет	24,1±3,8 лет
Длительность заболевания на момент исследования	9,9±2,2 лет	8,2±3,7 лет

Таким образом, у пациентов с «двойным диагнозом» в более короткие сроки происходили формирование систематического приема, СО, присоединение других ПАВ.

Отсутствие статистических различий между большинством полученных данных говорит о том, что СЗ от нескольких ПАВ – это патология, отличающаяся быстрым (даже молниеносным) формированием и тяжелым течением. При коморбидном же процессе наблюдается тенденция к еще более тяжелому течению наркологического заболевания.

Обращает на себя внимание следующий факт. Формирование СО от начала систематического употребления ПАВ у пациентов двух групп в большинстве случаев происходило в период от 3 до 6 месяцев (83% vs 87,7%), но в основной группе преобладали пациенты, у которых этот период составил 3 месяца (63,6% vs 47,2%,  $p=0,028$ ) (Таблица 3.9).

**Таблица 3.9 Скорость формирования абстинентного синдрома от начала систематического употребления ПАВ у пациентов с различными диагнозами**

Период времени, мес	Основная группа N=90, абс (%)	Контрольная группа N=176, абс (%)	критерий $\chi^2$ , значение p
3 месяца	57* (63,6%)	83 ( 47,2%)	0,028
6 месяцев	22 (24,4%)	63 (35,8%)	0,128
12 месяцев	8 (8,9%)	18 (10,2%)	0,997

более 12 месяцев	3 (3,4%)	12 (6,8%)	0,486
------------------	----------	-----------	-------

\* – статистически достоверный результат

Интересными представляются данные, связанные с изучением паттерна употребления ПАВ у больных с различными диагнозами (Таблица 3.10).

Для пациентов основной группы был характерен хаотичный прием ПАВ (более 2-х ПАВ с различным фармакологическим действием) – 65,6% (59 чел.), из них в 22,2% случаев (20 чел.) это было сочетание алкоголя, опиоидов и холинолитиков, 15,3% случаев (14 чел.) – алкоголя, психостимуляторов, холинолитиков, 11,1% случаев (10 чел.) – алкоголя, галлюциногенов, каннабиноидов; в 16,7 % случаев (15 чел.) – различные другие сочетания, такие как галлюциногены, алкоголь, каннабиноиды, опиоиды, психостимуляторы, либо алкоголь, каннабиноиды, опиоиды, транквилизаторы, либо алкоголь, опиоиды, психостимуляторы, каннабиноиды.

Употребление 2-х ПАВ с разнонаправленным фармакологическим действием наблюдалось в 25,6 % случаев (23 чел.), из них: психостимуляторы и холинолитики – 4,4 % (4 чел.); каннабиноиды и психостимуляторы – 8,9% (8 чел.), опиоиды и психостимуляторы - 12,2% (11 чел.).

Употребление 2-х ПАВ с однонаправленным фармакологическим действием в основной группе встречалось редко, всего в 8,9% случаев (8 чел.), из них употребляли алкоголь и опиоиды 3,3% (3 чел.), опиоиды и каннабиноиды – 5,5% (5 чел.).

Пациенты контрольной группы чаще всего употребляли ПАВ с преимущественно однонаправленным фармакологическим действием (115 человек – 65,3%), из них: опиоиды и алкоголь – 18,2% (32 чел); опиоиды и холинолитики – 14,2% (25 чел); опиоиды и прегабалин – 11,9% (21 чел); алкоголь и психостимуляторы – 12,5% (22 чел); алкоголь и каннабиноиды – 8,5% (15 чел).



ПАВ с разнонаправленным фармакологическим действием употребляли 24,4% (43 чел.), из них: опиоиды и психостимуляторы – 12,5% (22 чел.); психостимуляторы и алкоголь – 6,8% (12 чел.); психостимуляторы и каннабиноиды – 5,1% (9 чел.).

Хаотичное применение ПАВ наблюдалось у 10,2% (18 чел.) больных, из них: психостимуляторы, опиоиды, алкоголь употребляли 5,7% (10 чел.), психостимуляторы, опиоиды, каннабиноиды употребляли 4,5% (8 чел.).

**Таблица 3.10. Паттерн употребления ПАВ у пациентов с различными диагнозами**

Паттерн употребления ПАВ	Основная группа N=90, абс (%)	Контрольная группа N=176, абс (%)	критерий $\chi^2$ , значение p
2 ПАВ с однонаправленным фармакологическим действием	8 (8,9%)	115* (65,3%)	0,01
2 ПАВ с разнонаправленным фармакологическим действием	23 (25,6%)	43 (24,4%)	0,882
Хаотичный прием более 2 ПАВ	59* (65,6%)	18 (10,2%)	<0,001

\* – статистически достоверный результат

Таким образом, для пациентов с «двойным диагнозом» более характерен паттерн в виде хаотичного употребления ПАВ с разным фармакологическим действием: 65,6% vs 10,2%,  $p < 0,001$ . Для пациентов контрольной группы более характерен паттерн употребления 2 ПАВ с однонаправленным фармакологическим действием: 65,3% vs 8,9%,  $p = 0,01$ .

Паттерн употребления 2 ПАВ с разнонаправленным фармакологическим действием одинаково характерен для двух групп: 24,3% vs 24,4%,  $p = 0,882$ .

По количеству первичных (23,9% vs 24,4%,  $p = 0,963$ ), повторных госпитализаций (40,3% vs 34,4%,  $p = 0,422$ ) и повторных госпитализаций в текущем году (35,8% vs 41,1,  $p = 0,476$ ) различий между группами получено не было. Высокие количественные показатели повторных госпитализаций в текущем году

свидетельствуют о тяжести заболевания как в основной, так и в контрольной группе (Таблица 3.11).

**Таблица 3.11. Количественные показатели госпитализаций у пациентов с различными диагнозами**

Тип госпитализации	Основная группа N=90, абс (%)	Контрольная группа N=176, абс (%)	критерий $\chi^2$ , значение p
Первичная	22 (24,4%)	42 (23,9%)	0,963
Повторная	31 (34,4%)	71 (40,3%)	0,422
Повторная в этом году	37 (41,1%)	63 (35,8%)	0,476

\* – статистически достоверный результат

Несмотря на отсутствие достоверных статистических различий между основной и контрольной группами, тем не менее, наблюдались определенные различия между группами. Так, больные с «двойным диагнозом» чаще стационарировались в холодное время года, после единичных употреблений ПАВ. Пациенты не скрывали, что мотивацией к госпитализации было желание получить возможность «пожить некоторое время в комфорте», а не стремление облегчить физические страдания, связанные с употреблением ПАВ. У пациентов контрольной группы частые госпитализации были связаны с быстрым формированием рецидивов и связанным с этим возобновлением абстинентных расстройств. Кроме того, госпитализации не имели яркой сезонности. Данный феномен как нельзя лучше описывает проявления «госпитализма». Утрата социальных связей, удручающее качество ремиссий, а также клинические симптомы нарастающего дефекта – это те обстоятельства, в результате которых у больных развивалась патологическая адаптация к специфическим условиям стационарной изоляции. У больных контрольной группы были замечены в основном прагматические мотивы на лечение, они стационарировались в состоянии так называемой «наркотической усталости».

СПВ к ПАВ обладает нозологической специфичностью. У всех пациентов он проявлялся идеаторными, поведенческими, аффективными и вегетативными нарушениями, однако выраженность этих компонентов в основной и контрольной группе была различной (Таблица 3.12).

У пациентов *основной группы* влечение к наркотику проявлялось больше идеаторными расстройствами, длительными расстройствами сна, к которым в дальнейшем могли присоединиться аффективные и поведенческие нарушения. После купирования СО у данной группы больных наблюдалось внешне упорядоченное поведение, отсутствие жалоб, сравнительно благополучное соматическое состояние. Субъективно свое настроение больные характеризовали как «нормальное» или «хорошее». Возобновление болевых ощущений (при употреблении опиоидов) у этой группы больных не наблюдалось. Вегетативные расстройства были также стертыми, проявлялись в виде нерезкого повышения АД, расширении зрачка, лабильной тахикардии. Однако, при подробном расспросе у пациентов выявлялись навязчивые размышления о желании употребить наркотик, рационализаторство на эту тему, часто эти мысли сопровождались идеями самообвинения. Размышления и рассуждения больных были тесно связаны с возникновением, силой и динамикой ПВ к ПАВ. Пациенты отстаивали свое «право» употреблять ПАВ как одно из основных прав личности, убеждали окружающих в том, что употребление ПАВ наиболее полно удовлетворяет духовные и физические потребности, отрицали и приуменьшали степень тяжести своей наркотизации, игнорировали очевидные факты, свидетельствующие о медицинских и социальных последствиях употребления ПАВ. Суждения эти были противоречивы, отмечались тенденции к смешению причины и следствия. Приведенные описания позволяют сделать вывод о схожести этих рассуждений и выводов с проявлениями паранойяльного синдрома: система высказываний и умозаключений строится на цепи доказательств, имеющих исключительно субъективную логику; факты, приводимые в качестве утверждений, трактуются односторонне; игнорируется все,

что противоречит концепции. Для пациентов было характерно также резонерство. В дальнейшем, при нарастании симптоматики СПВ, присоединялись психопатоподобные реакции, эксплозивность, напряженность аффекта, поведенческая активность, направленная на поиск наркотика, что по клиническим проявлениям уже не имело отличий от симптоматики, описанной в контрольной группе.

Для пациентов *контрольной группы* были характерны психопатоподобные реакции, эксплозивность. Обязательными признаками являлись напряженность аффекта, поведенческая активность, направленная на поиск наркотика. Такие больные часто становились т.н. «негативными лидерами». Были резко выражены также дисфорические реакции: больные отличались ворчливостью, злобностью, раздражительностью, обидчивостью. Имел место негативизм к получаемой терапии, мотивация по типу: «я уже здоров». Часто присоединялись жалобы на психосоматическое неблагополучие, связанное с приемом лекарственных препаратов. ПВ к наркотикам, как правило, отрицалось, однако при разговоре на эти темы больные оживлялись, у них начинали блестеть глаза, расширялись зрачки, могла регистрироваться тахикардия, появлялась потливость ладоней. На высоте развития часто наблюдалась «фармакофилия»: больные навязчиво и с особого рода сценичностью выпрашивали «любые таблетки» для того, чтобы «успокоиться», «чтобы поспать подольше» или, что наблюдалось в большинстве случаев, «как-то изменить свое состояние». Были характерны диссомнические нарушения в виде затрудненного засыпания, поверхностного сна, частых пробуждений. Обострение ПВ к наркотику нередко сопровождалось возобновлением транзиторной или скоропреходящей болевой симптоматики. При своевременной диагностике, адекватной терапии через 2 – 3 суток в состоянии начинала преобладать астенодепрессивная симптоматика. Таким образом, для пациентов основной группы в структуре СПВ было наиболее характерно преобладание идеаторного компонента (61,1% vs 22,1%,  $p < 0,001$ ). Для пациентов контрольной группы было наиболее

характерно преобладание поведенческих расстройств (65,9% vs 21,1%,  $p < 0,001$ ). Аффективные нарушения в структуре влечения к ПАВ в двух группах встречались с одинаковой частотой, без статистически достоверных различий (11,9% vs 17,8%,  $p = 0,209$ ) (Таблица 3.12).

**Таблица 3.12. Особенности патологического влечения к ПАВ у пациентов с различными диагнозами**

Компонент, преобладающий в структуре СПВ	Основная группа N=90, абс (%)	Контрольная группа N=176, абс (%)	критерий $\chi^2$ , значение p
Идеаторный компонент	55* (61,1%)	39 (22,1%)	<0,001
Поведенческий компонент	19 (21,1%)	116* (65,9%)	<0,001
Аффективный компонент	16 (17,8%)	21 (11,9%)	0,209

\* – статистически достоверный результат

СО у всех пациентов протекал довольно тяжело (степень тяжести определялась от среднетяжелой до тяжелой), его клинические проявления зависели от принимаемых ПАВ. Специфичность клинических проявлений была обусловлена фармакологическим действием ПАВ: при превалирующем употреблении опиоидов в СО развивались болевые расстройства, при превалирующем употреблении алкоголя – сосудисто-вегетативные реакции, при превалирующем употреблении психостимуляторов – дисфория. Из общих проявлений можно выделить аффективные расстройства, такие как эмоциональная лабильность, дисфория или тревога, а также расстройства сна. Однако, независимо от паттерна употребления были выявлены определенные закономерности, характерные для двух групп пациентов.

У пациентов с «*двойным диагнозом*» преобладала психопатологическая симптоматика: аффективные колебания, субдепрессивный фон настроения, подозрительность, идеи самообвинения, паранойяльная настроенность (67,8% vs

11,9%,  $p < 0,001$ ), при этом, вегетативные нарушения у них не встречались (0% vs 7,9%,  $p = 0,149$ ).

У пациентов *контрольной группы* проявления СО в большинстве случаев были представлены равномерно поведенческими, аффективными и вегетативными нарушениями (56,3% vs 16,7%,  $p < 0,001$ ). Соматоневрологические нарушения в структуре СО в двух группах встречались с одинаковой частотой, статистически достоверных различий не было (23,9% vs 15,6%,  $p = 0,167$ ) (Таблица 3.13).

**Таблица 3.13. Особенности синдрома отмены у пациентов с различными диагнозами**

Преобладающие расстройства в структуре абстинентного синдрома	Основная группа N=90, абс (%)	Контрольная группа N=176, абс (%)	критерий $\chi^2$ , значение p
психопатологические	61*(67,8%)	21(11,9%)	<0,001
вегетативные	0 (0%)	14 (7,9%)	0,149
соматоневрологические	14(15,6%)	42 (23,9%)	0,167
равномерная представленность**	15 (16,7%)	99* (56,3%)	<0,001

\* – статистически достоверный результат

\*\* психопатологических, вегетативных и соматоневрологических расстройств

При проведении патопсихологического исследования были выявлены определенные трудности в виде неустойчивости внимания, сложности понимания поставленных задач, наличие психологических защит у пациентов. Они, несомненно, связаны с клинико-динамическими особенностями коморбидного процесса, в частности, быстрым нарастанием изменений личности, связанных с массивной хронической интоксикацией ПАВ. Изменения личности, появившиеся в результате систематического приема ПАВ, выявлялись у всех больных. К ним относились:

1. психопатоподобные нарушения (возбудимость, недержание аффекта, дисфорические реакции, лживость, эгоизм, неустойчивость интересов, низкие адаптационные возможности)
2. морально-этическое огрубение (снижение нормативной ценностной ориентации, теплоты к близким, чувства долга, появление лживости, грубости, эгоцентризма, утрата большинства переживаний кроме тех, которые связаны с наркотиками.);
3. интеллектуально-мнестическое снижение (скорая умственная утомляемость, непродуктивность, нарушения памяти, снижение критических и прогностических способностей).

Практически у всех у пациентов контрольной группы отмечались все составляющие синдрома психической деградации, выраженные в большей или меньшей степени.

Формирование психической деградации у пациентов основной группы происходило сложнее, так как ее проявления были неразрывно связаны с дефицитарными расстройствами, характерными для шизофрении. Психоорганические расстройства «накладывались» на дефицитарную симптоматику, в ряде случаев смягчая ее, делая менее заметной и слабо выраженной. В связи с этим сложно привести дифференциально-диагностические признаки этого синдрома у пациентов с «двойным диагнозом». В качестве наиболее ярких клинических проявлений можно выделить различные варианты интеллектуально-мнестического снижения.

*В качестве иллюстрации клинико-динамических особенностей синдрома зависимости от ПАВ у коморбидных пациентов приведен Клинический пример №2 (см. Приложение)*

### **Резюме.**

Таким образом, для пациентов основной группы характерны следующие клинико-динамические особенности наркологического заболевания:

1. более поздний возраст первой пробы ПАВ при более раннем возрасте пробы основного ПАВ и формирования СО (по сравнению с контрольной группой);
2. выбор в качестве первого ПАВ алкоголя (в контрольной группе первым ПАВ являлись алкоголь, опиоиды, каннабиноиды);
3. наиболее частая мотивация употребления ПАВ обусловлена нарушениями мышления («эксперимент»), основная же цель употребления ПАВ – коррекция нарастающих психопатологических расстройств (ПАВ как лекарство); мало характерная мотивация приобщения к приему ПАВ – «влииться в компанию» (быть, как все: богемные компании в элитных учебных заведениях, подражание, модные клубы);
4. в структуре СПВ преобладание идеаторного компонента (навязчивые размышления о желании употребить наркотик, рационализаторство на эту тему и др.);
5. в структуре СО преобладание психопатологических проявлений (идеи самообвинения и подозрительность, субдепрессивный фон настроения, аффективные колебания, достигающие до параноидального уровня);
6. в структуре психической деградации преобладание интеллектуально-мнестического снижения в сравнении с нравственно-этическим;
7. наиболее характерный паттерн употребления – хаотичный, прием более 2-х ПАВ с разнонаправленным действием;
8. наиболее частыми комбинациями ПАВ у больных с «двойным диагнозом» являются сочетания ПАВ с ЛС, обладающими холинолитическим действием (холинолитики): психостимуляторы, алкоголь, холинолитики (22,2%), опиоиды, алкоголь, холинолитики (15,3%) и опиоиды и психостимуляторы (12,2%).



## Глава 4. Результаты рандомизированного сравнительного исследования Арипипразола и Кветиапина в терапии коморбидных пациентов

Мишенью терапии для антипсихотиков являлись: позитивные (сверхценные идеи, подозрительность, бредовые идеи, вербальные иллюзии); негативные (утрата или отсутствие нормальных реакций психики: снижение яркости эмоциональных реакций, скудность речи, ангедония, потеря мотивации и волевых побуждений) симптомы, свойственные шизофрении, а также аффективные расстройства<sup>8</sup> (субдепрессивные и депрессивные расстройства).

Результаты слепого рандомизированного сравнительного исследования атипичных антипсихотиков в терапии больных, страдающих зависимостью от ПАВ и заболеваниями шизофренического спектра, показали следующее.

### 4.1. Анализ зависимых переменных, внутригрупповые сравнения

Анализ зависимых переменных по PANSS и BPRS (дефицитарная симптоматика, продуктивная симптоматика и общая психопатологическая

---

<sup>8</sup>Инструкция по медицинскому применению препарата Арипипразол  
[https://gpls.rosminzdrav.ru/Gpls\\_View\\_v2.aspx?routingGuid=3bfc716d-facc-49f6-917a-5b9502102f36&t=](https://gpls.rosminzdrav.ru/Gpls_View_v2.aspx?routingGuid=3bfc716d-facc-49f6-917a-5b9502102f36&t=)  
Инструкция по медицинскому применению препарата Кветиапин  
[https://gpls.rosminzdrav.ru/Gpls\\_View\\_v2.aspx?routingGuid=f8074ea8-0f12-4fc9-9d29-ab44ba6117f5&t=](https://gpls.rosminzdrav.ru/Gpls_View_v2.aspx?routingGuid=f8074ea8-0f12-4fc9-9d29-ab44ba6117f5&t=)  
Инструкция по медицинскому применению препарата Галоперидол  
[https://gpls.rosminzdrav.ru/Gpls\\_View\\_v2.aspx?routingGuid=ab9b1e25-b833-4b35-9cbf-009ef421dace&t=](https://gpls.rosminzdrav.ru/Gpls_View_v2.aspx?routingGuid=ab9b1e25-b833-4b35-9cbf-009ef421dace&t=)

симптоматика) показал достоверные отличия в трех группах в динамике лечения при сравнении Визита 1 и Визита 4 (Таблица 4.1).

**Таблица 4.1. Внутригрупповая динамика по шкалам BPRS, PANSS**

Группа	Шкала, визиты	mean ±std	Значение р	Критерий для расчета р
А	BPRS, V1	67,86±4,37	0,0001	Критерий Вилкоксона
	BPRS, V4	20,90±9,12		
	PANSS (N), V1	23,81±5,23	0,0001	Парный t-критерий Стьюдента
	PANSS (N), V4	4,38±3,20		
	PANSS (P), V1	20,86±2,15	0,0001	Критерий Вилкоксона
	PANSS (P), V4	2,67±2,52		
	PANSS (O), V1	33,52±3,63	0,0001	Парный t-критерий Стьюдента
	PANSS (O), V4	5,76±3,94		
Q	BPRS, V1	68,40±4,79	0,0001	Парный t-критерий Стьюдента
	BPRS, V4	22,80±9,77		
	PANSS (N), V1	22,80±4,53	0,0001	Парный t-критерий Стьюдента
	PANSS (N), V4	5,10±4,08		
	PANSS (P), V1	20,20±3,97	0,0001	Парный t-критерий Стьюдента
	PANSS (P), V4	3,35±3,00		
	PANSS (O), V1	35,10±2,75	0,0001	Парный t-критерий Стьюдента
	PANSS (O), V4	7,63±5,34		
Н	BPRS, V1	69,58 ±3,52	0,0001	Парный t-критерий Стьюдента
	BPRS, V4	27,89 ±8,94		
	PANSS (N), V1	24,26 ±5,55	0,0001	Парный t-критерий Стьюдента
	PANSS (N), V4	13,47 ±4,13		
	PANSS (P), V1	19,74 ±3,38	0,0001	Парный t-критерий Стьюдента
	PANSS (P), V4	7,42 ±2,89		
	PANSS (O), V1	34,47 ±4,71	0,0001	Парный t-критерий Стьюдента
	PANSS (O), V4	12,84 ±2,89		

*Примечание*

*А – основная группа I, получавшая Aripiprazole*

*Q* – основная группа 2, получавшая *Quetiapine*

*H* – контрольная группа, получавшая *Haloperidole*

*V1* – визит 1

*V4* – визит 4

В первую очередь претерпевали редукцию такие расстройства, как соматическая озабоченность, тревога, напряженность, дезорганизованное поведение, агрессивность. В отношении таких негативных симптомов, как притупленный аффект, эмоциональная отгороженность, нарушения спонтанности и плавности общения, уменьшение выраженности мимики, отсутствие способности к выражению чувств и коммуникативной жестикуляции, также имелась терапевтическая динамика, хоть и более растянутая во времени. В целом, к окончанию приема антипсихотиков (21 день исследования, *V4*) больные становились эмоциональнее, охотнее шли на контакт, речь становилась более логичной, содержательной, понятной. Симптоматика, связанная с нарушениями мышления, редукции не поддавалась.

Наряду с динамикой, показывающей редукцию симптоматики шизофрении, уменьшалась и симптоматика наркологического расстройства, а именно, СПВ к ПАВ (Таблица 4.2).

**Таблица 4.2. Внутригрупповая динамика по шкалам VAS, ПВН**

Группа	Шкала, визиты	mean ±std	Значение р	Критерий для расчета р
А	VAS, V1	53,10±11,45	0,0001	Парный t-критерий Стьюдента
	VAS, V4	12,86±5,38		
	ПВН, V1	21,81±3,22	0,0001	Парный t-критерий Стьюдента
	ПВН, V4	3,71±2,53		
Q	VAS, V1	56,75±10,67	0,0001	Парный t-критерий Стьюдента
	VAS, V4	19,75±8,50		
	ПВН, V1	21,30±2,81	0,0001	Парный t-критерий Стьюдента
	ПВН, V4	6,40±3,42		
H	VAS, V1	80,53±7,97	0,0001	Критерий Вилкоксона

	VAS, V4	39,74±7,35		
	ПВН, V1	22,47±3,19	0,0001	Критерий Вилкоксона
	ПВН, V4	11,89±1,10		

*Примечание*

*A – основная группа 1, получавшая Aripiprazole*

*Q – основная группа 2, получавшая Quetiapine*

*H – контрольная группа, получавшая Haloperidole*

*V1 – визит 1*

*V4 – визит 4*

Анализ данных Таблицы 4.2 показывает, что снижение уровня патологического влечения к ПАВ происходит содружественно и по субъективной шкале оценки, и по объективной шкале оценки. О редукации патологического влечения свидетельствовали меньшая аффективная заинтересованность больных в ранее доминирующей наркоманической тематике их разговоров, снижение аффективной напряженности, появление элементов критики к своему текущему состоянию, желание продолжать начатый курс лечения.

Результаты (Таблица 4.1, Таблица 4.2) дают возможность сделать вывод об эффективности использования антипсихотиков в лечении больных с коморбидной патологией. Тем не менее наибольший практический интерес представляет информация о специфичности эффективности каждого применяемого лекарственного препарата, именно ее можно видеть при межгрупповом сравнении.

#### 4.2. Анализ независимых переменных, межгрупповые сравнения

При скрининге (V0) и рандомизации (V1) различий в группах по показателям шкал не было, статистически достоверные различия между группами появлялись к концу исследования (V4) (Таблица 4.3). Достоверные различия между группой, принимавшей Арипипразол и группой, принимавшей Галоперидол, были выявлены к Визиту 4 по PANSS общей психопатологии (O): ср.знач.<sub>Н</sub> = 12,84±2,89; ср.знач.<sub>А</sub> = 5,76±3,94; негативных синдромов (N): ср.знач.<sub>Н</sub> = 13,47±4,13; ср.знач.<sub>А</sub> = 4,38±3,2; позитивных синдромов (P): ср.знач.<sub>Н</sub> = 7,42±2,89; ср.знач.<sub>А</sub> = 2,67±2,52. Кроме этого, к Визиту 4 были выявлены достоверные различия между группами по шкале BPRS: ср.знач.<sub>Н</sub> = 27,89±8,94; ср.знач.<sub>А</sub> = 20,9±9,12.

**Таблица 4.3. Арипипразол в сравнении с Галоперидолом: анализ межгрупповых различий по шкалам BPRS, PANSS**

Шкала, Визит	Группа А, mean ±std	Группа Н, mean ±std	Значение р	Критерий для расчета р
PANSS(O), V1	33,52±3,63	34,47±4,71	0,4767	Непарный t-критерий Стьюдента
PANSS(O), V4	5,76±3,94	12,84±2,89	0,0001	Критерий Манна-Уиттни
PANSS(N), V1	23,81±5,23	24,26±5,55	0,3518	Критерий Манна-Уиттни
PANSS(N), V4	4,38±3,20	13,47±4,13	0,0001	Критерий Манна-Уиттни
PANSS(P), V1	20,86±2,15	19,74±3,38	0,1617	Критерий Манна-Уиттни
PANSS(P), V4	2,67±2,52	7,42±2,89	0,0001	Критерий Манна-Уиттни
BPRS, V1	67,86±4,37	69,58±3,52	0,1810	Непарный t-критерий Стьюдента
BPRS, V 4	20,90±9,12	27,89±8,94	0,0097	Критерий Манна-Уиттни

*Примечание:*

*А – основная группа 1, получавшая Aripiprazole*

*H – контрольная группа 3, получавшая Haloperidole*

*V1 – Визит 1*

*V4 – Визит 4*

Достоверные различия по показателям шкал патологического влечения к ПАВ появлялись раньше редукции шизофренической симптоматики. По шкале объективной оценки ПВН – к Визиту 2 (10 день), а по шкале субъективной оценки VAS – к Визиту 3 (15 день).

Межгрупповое сравнение выявляет факт того, что Арипипразол заметно эффективнее Галоперидола в отношении уменьшения проявлений синдрома патологического влечения к ПАВ (ПВН, VAS): ср.знач. ПВН<sub>A</sub> 10,71±1,19, ср.знач. ПВН<sub>H</sub> 17,79±1,90; ср.знач. VAS<sub>A</sub> 31,19±10,24, ср.знач. VAS<sub>H</sub> 53,16±8,37 (Таблица 4.4).

**Таблица 4.4. Арипипразол в сравнении с Галоперидолом: анализ межгрупповых различий по шкалам VAS, ПВН**

Шкала, Визит	Группа А, mean ±std	Группа H, mean ±std	Значение p	Критерий для расчета p
ПВН, V1	21,81±3,22	22,47±3,19	0,2223	Критерий Манна-Уиттни
ПВН, V2	10,71±1,19	17,79±1,90	0,0001	Критерий Манна-Уиттни
ПВН, V4	3,71±2,53	11,89±1,10	0,0001	Критерий Манна-Уиттни
VAS, V1	53,10±11,45	67,63±9,33	0,1850	Критерий Манна-Уиттни
VAS, V 3	31,19±10,24	53,16±8,37	0,0001	Критерий Манна-Уиттни
VAS, V4	12,86±5,38	39,74±7,35	0,0001	Критерий Манна-Уиттни

*Примечание:*

*A – основная группа 1, получавшая Aripiprazole*

*H – контрольная группа 3, получавшая Haloperidole*

*V1 – Визит 1*

*V2 – Визит 2*

*V3 – Визит 3*

*V4 – Визит 4*

Арипипразол более эффективно влиял на идеаторные расстройства в структуре СПВ к ПАВ, такие как мысли, воспоминания, желания или представления об употреблении ПАВ, навязчивые мысли о неизбежности употребления ПАВ, сверхценные переживания, паранойяльная настроенность, анозогнозия, сниженная критика к своему состоянию, позиционирование убежденности в бессмысленности лечения, оправдательные рассуждения о наркотизации.

Галоперидол более эффективно влиял на поведенческие расстройства в структуре СПВ к ПАВ, такие как стремление уклониться от лечения, негативизм к лечению, враждебность и оппозиционность к лицам, оказывающим наркологическую помощь.

При межгрупповом сравнении группы, принимавшей Кветиапин, и группой, принимавшей Галоперидол, были другие показатели. По шкале PANSS были выявлены достоверные различия между группами к Визиту 4: по шкале общей психопатологии (O) ср.знач.<sub>Н</sub> = 12,84±2,89; ср.знач.<sub>Q</sub> = 7,36±5,34; негативных синдромов (N) ср.знач.<sub>Н</sub> = 13,47±4,13; ср.знач.<sub>Q</sub> = 5,10±4,08; позитивных синдромов (P) ср.знач.<sub>Н</sub> = 7,42±2,89; ср.знач.<sub>А</sub> = 3,35±3,00. Достоверных различий по шкале BPRS получено не было (Таблица 4.5).

**Таблица 4.5. Кветиапин в сравнении с Галоперидолом: анализ межгрупповых различий по шкалам BPRS, PANSS**

Шкала, Визит	Группа Q, mean ±std	Группа H, mean ±std	Значение p	Критерий для расчета p
PANSS(O), V1	35,10±2,75	34,47±4,71	0,6127	Непарный t-критерий Стьюдента
PANSS(O), V4	7,63±5,34	12,84±2,89	0,0029	Критерий Манна-Уиттни
PANSS(N), V1	22,80±4,53	24,26±5,55	0,3715	Непарный t-критерий Стьюдента
PANSS(N), V4	5,10±4,08	13,47±4,13	0,0001	Критерий Манна-Уиттни
PANSS(P), V1	20,20±3,97	19,74±3,38	0,4215	Критерий Манна-Уиттни

PANSS(P), V4	3,35±3,00	7,42±2,89	0,0001	Критерий Манна-Уиттни
BPRS, V1	68,40±4,79	69,58±3,52	0,3890	Непарный t-критерий Стьюдента
BPRS, V 4	22,80±9,77	27,89±8,94	0,0983	Непарный t-критерий Стьюдента

*Примечание:*

*Q – основная группа 1, получавшая Quetiapine*

*H – контрольная группа 3, получавшая Haloperidole*

*V1 – Визит 1*

*V4 – Визит 4*

Показатели шкал влечения к ПАВ (ПВН, VAS) выявили достоверные различия, которые также определились к Визиту 4 (21 день): ср. знач. ПВН<sub>Q</sub>6,40±3,42, ср. знач. ПВН<sub>H</sub>17,79±1,90; ср.знач. VAS<sub>Q</sub>19,75±8,50, ср. знач. VAS<sub>H</sub>39,74±7,35 (Таблица 4.6).

**Таблица 4.6. Кветиапин в сравнении с Галоперидолом: анализ межгрупповых различий по шкалам VAS, ПВН**

Шкала, Визит	Группа Q, mean ±std	Группа H, mean ±std	Значение p	Критерий для расчета p
ПВН, V1	21,30±2,81	22,47±3,19	0,0910	Критерий Манна-Уиттни
ПВН, V4	6,40±3,42	17,79±1,90	0,0001	Критерий Манна-Уиттни
VAS, V1	56,75±10,67	67,63±9,33	0,6760	Непарный t-критерий Стьюдента
VAS, V4	19,75±8,50	39,74±7,35	0,0001	Критерий Манна-Уиттни

*Примечание:*

*Q – основная группа 1, получавшая Quetiapine*

*H – контрольная группа 3, получавшая Haloperidole*

*V1 – Визит 1*

*V4 – Визит 4*



Кветиапин показал достоверно большую эффективность при редукции проявлений СПВ к ПАВ, таких как депрессивная симптоматика, тревога, эмоциональная лабильность, напряженность аффекта.

Межгрупповое сравнение больных, принимавших Арипипразол и Кветиапин, выявило, что эти два препарата имеют одинаковую эффективность в отношении всех видов симптоматики шизофренического процесса (отсутствие достоверных статистических различий между группами по BPRS, PANSS), при этом имеется более выраженная статистическая достоверность эффективности Арипипразола по сравнению с Кветиапином в отношении СПВ (ср.знач. ПВН<sub>A</sub> 3,71±2,53, ср.знач. ПВН<sub>Q</sub> 6,40±3,42; ср.знач. VAS<sub>A</sub> 12,86±5,38, ср.знач. VAS<sub>Q</sub> 19,75±8,50) (Таблица 4.7).

**Таблица 4.7. Арипипразол в сравнении с Кветиапином: анализ межгрупповых различий по шкалам BPRS, PANSS, VAS, ПВН**

Шкала, Визит	Группа А, mean ±std	Группа Q, mean ±std	Значение р	Критерий для расчета р
PANSS(O), V1	33,52±3,63	35,10±2,75	0,1265	Непарный t-критерий Стьюдента
PANSS(O), V4	5,76±3,94	7,63±5,34	0,0383	Критерий Манна- Уиттни
PANSS(N), V1	23,81±5,23	22,80±4,53	0,2200	Критерий Манна- Уиттни
PANSS(N), V4	4,38±3,20	5,10±4,08	0,3271	Критерий Манна- Уиттни
PANSS(P), V1	20,86±2,15	20,20±3,97	0,2599	Критерий Манна- Уиттни
PANSS(P), V4	2,67±2,52	3,35±3,00	0,2467	Критерий Манна- Уиттни
BPRS, V1	67,86±4,37	68,40±4,79	0,7067	Непарный t-критерий Стьюдента
BPRS, V 4	20,90±9,12	22,80±9,77	0,2691	Критерий Манна- Уиттни

ПВН, V1	21,81±3,22	21,30±2,81	0,2762	Критерий Уиттни	Манна-
ПВН, V4	3,71±2,53	6,40±3,42	0,0024	Критерий Уиттни	Манна-
VAS, V1	53,10±11,45	56,75±10,67	0,2976	Непарный Стьюдента	t-критерий
VAS, V4	12,86±5,38	19,75±8,50	0,0034	Непарный Стьюдента	t-критерий

*Примечание:*

*A – основная группа 1, получавшая Aripiprazole*

*Q – основная группа 1, получавшая Quetiapine*

*V1 – Визит 1*

*V4 – Визит 4*

Полученные результаты, показывают факт того, что антипсихотики оказывают редуцирующее влияние на СПВ к наркотикам через различные временные промежутки. Это может быть использовано при определении минимальной длительности терапии антипсихотическими препаратами. Для Арипипразола минимальное время терапии может составлять 10-15 дней, для Кветиапина и Галоперидола – 21 день.

#### 4.3. Корреляционный анализ

При проведении корреляционного анализа на генеральной выборке была продемонстрирована теснота связи между признаками, касающимися проявлений

наркологического и психического заболевания, в связи с этим были выведены линейные зависимости между шкалами BPRS, PANSS и шкалами ПВН, VAS.

Обнаруженные линейные зависимости на 1-м визите между VAS и BPRS ( $r_s = 0,8153$ , (95% ДИ 0,708; 0,886),  $n = 90$ ,  $p < 0,01$ ), а на 4-м визите между ПВН и PANSS (общей психопатологии (O) ( $r_s = 0,5823$ , (95% ДИ 0,712; 0,836),  $n=90$ ,  $p < 0,01$ ), негативной симптоматики (N) ( $r_s = 0,5744$ , (95% ДИ 0,620; 0,860),  $n= 90$ ,  $p < 0,01$ ), позитивной симптоматики (P)  $r_s = 0,5019$ , (95% ДИ 0,321; 0,661),  $n = 90$ ,  $p < 0,01$ )), между PANSS и VAS (общей психопатологической симптоматики (O) ( $r_s = 0,5647$ , (95% ДИ 0,369; 0,721),  $n=90$ ,  $p < 0,01$ ), негативной симптоматики (N) ( $r_s = 0,6316$ , (95% ДИ 0,4512; 0,7630),  $n= 90$ ,  $p < 0,01$ ), позитивной симптоматики (P)  $r_s = 0,5697$ , (95% ДИ 0,583; 0,829),  $n = 90$ ,  $p < 0,01$ )) (Таблица 4.8).

**Таблица 4.8. Корреляционный анализ между показателями шкал BPRS, PANSS и ПВН, VAS**

Шкалы	VAS, V1	VAS, V4	ПВН, V4
BPRS, V1	0,8153*		
PANSS(O), V4		0,5647**	0,5823**
PANSS(N), V4		0,6316**	0,5744**
PANSS(P), V4		0,5697**	0,5019**

*V1 – Визит 1*

*V4 – Визит 4*

*\* - Критерий Пирсона для расчета  $r$*

*\*\* - Критерий Спирмена для расчета  $r$*

Выявленные сильные и средние коэффициенты корреляции дают возможность говорить о том, что психопатологическая симптоматика наркологического и психического заболеваний состоит в линейной зависимости: усиление проявлений психического заболевания ведет к усилению проявлений СПВ, а ее уменьшение ведет к спаду проявлений СПВ при проведении терапии антипсихотиками.

#### 4.4 Профиль безопасности

НЯ были недолгими, не требовали исключения препаратов или назначения дополнительных ЛС, выявлялись исключительно при дополнительном расспросе пациентов и проходили самостоятельно. Из представленных данных, причинно-следственная связь с приемом лекарств сомнительная кроме таких, как тремор и скованность, при этом клинические проявления не выходили за рамки основных проявлений СО и постабстинентного состояния.

В группе пациентов, принимающих Арипипразол, НЯ наблюдались у 16,7% пациентов (5 чел.); в группе пациентов, принимающих Кветиапин – у 26,7% пациентов (8 чел.) и, наконец, в группе принимающих Галоперидол – у 56,7% пациентов (17 чел.). (Таблица 4.9)

**Таблица 4.9. Наблюдаемые неблагоприятные побочные реакции**

Клинические проявления	Арипипразол количество человек (%)	Кветиапин количество человек(%)	Галоперидол количество человек (%)	Причинно- следственная связь
Тремор и скованность	1 (3,3%)		11 (36,6%)	Определенная
Сонливость	2 (6,6%)	4 (13,3%)	3 (10%)	Сомнительная
Усиление тревоги	1 (3,3%)			Сомнительная
Головные боли	1 (3,3%)		1 (3,3%)	Сомнительная
Снижение АД		1 (3,3%)		Сомнительная
Головокружение		1 (3,3%)		Сомнительная
Ксеростомия		1 (3,3%)	2 (6,6%)	Сомнительная

*В качестве иллюстрации эффективности использования атипичных антипсихотиков у коморбидных пациентов приведен Клинический пример №3 (см. Приложение).*

#### 4.5 Оценка персонального и социального функционирования, формирования ремиссий у пациентов с «двойным диагнозом».

По окончании лечения в наркологическом стационаре, больные с коморбидной психической патологией направлялись для продолжения лечения на амбулаторном этапе в ПНД и НД по месту жительства в соответствии с принципами Федеральным Законом «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» (в отношении лица, страдающего психическим расстройством, в амбулаторных условиях осуществляются профилактика, диагностика, лечение, медицинская реабилитация и диспансерное наблюдение в зависимости от медицинских показаний (в ред. Федерального закона от 25.11.2013 N 317-ФЗ)) о чем уже говорилось выше (гл. 2, стр 40). Тем из пациентов, кто соглашался на дальнейшее наблюдение у врача-психиатра-нарколога в рамках научного исследования, предлагались ежемесячные визиты в течение полутора лет, целью которых было:

Оценка психического состояния пациентов;

Установление факта воздержания от ПАВ;

Длительность визитов была около 40-45 минут, пациенты опрашивались, в рамках беседы оценивалось их психическое состояние, комплаенс, проверялся факт возобновления употребления ПАВ.

На первый визит (спустя месяц после окончания стационарного лечения) явились 68 пациентов.

В группе принимающих Галоперидол на первый визит явились 18 человек. Ремиссия 6 месяцев была верифицирована у 13 человек, а 12 месяцев – у 5 человек. Ремиссии 18 месяцев не было в этой группе.

В группе принимающих Кветиапин на первый визит явилось 24 человека. Ремиссия 6 месяцев была верифицирована у 7 человек, в 12 месяцев – у 5 человек. Ремиссия 18 месяцев была достигнута у 12 человек.

В группе принимающих Арипипразол на первый визит явилось 26 человека. Ремиссия 6 месяцев была верифицирована у 7 человек, в 12 месяцев – у 4-х человек. Ремиссия 18 месяцев была достигнута у 15 человек.

Таким образом, из 68 человек, согласившихся на катамнестическое наблюдение ремиссия 6 месяцев, была сформирована у 27 человек, 12 месяцев – у 14 человек, а 18 месяцев – у 27 человек.

Длительность и качество ремиссий у коморбидных пациентов анализировались при помощи построения кривых выживаемости Каплана-Мейера. Общая оценка функции выживания по всей выборке включала 90 наблюдений, из которых к цензурированным случаям отнесены 68 наблюдений. Реперными точками являлись подтверждение ремиссии в 6, 12 и 18 месяцев (Таблица 4.10).

**Таблица 4.10. Количественное соотношение пациентов с ремиссиями различной длительности на фоне терапии различными препаратами.**

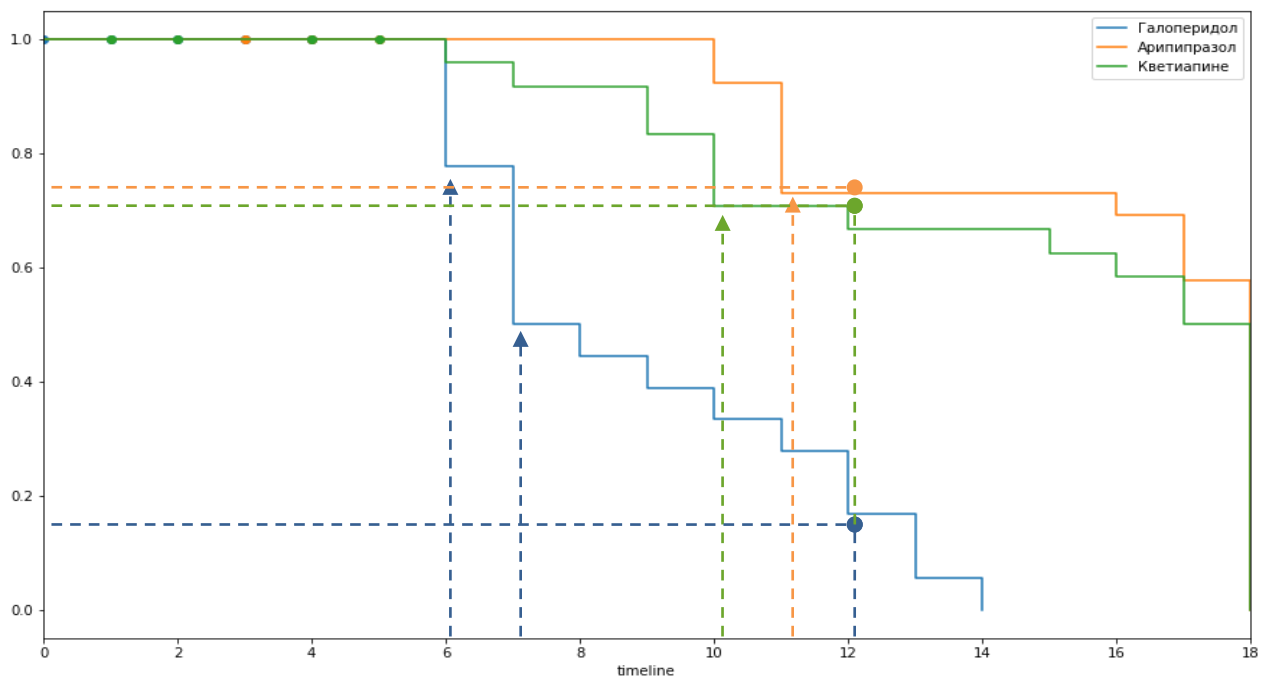
Препарат	Ремиссия			
	менее 6 месяцев	6 месяцев	12 месяцев	18 месяцев
Галоперидол (N=30)	12	13	5	--
Кветиапин(N=30)	6	7	5	12
Арипипразол(N=30)	4	7	4	15
Σ	22	27	14	27

Меожидаемого жизни(N=90)	времени	15 мес, min - 5,0 мес, max - 18,0
-----------------------------	---------	-----------------------------------

Данные Таблицы 4.10 показывают, что через 6 месяцев наблюдения вероятность выбытия из исследования по общей выборке в среднем равна 0,5, в исследовании продолжают находиться также приблизительно 50% пациентов.

Анализ длительности воздержания от ПАВ методом Каплана-Мейера в зависимости от проводимой терапии показан на Рисунке 4.1.

**Рисунок 4.1. Длительность воздержания от ПАВ по группам в зависимости от терапии**



Примечание: цензурированные случаи отмечены символом •

На Рисунке 4.1 видно, что в группе пациентов, получавших Галоперидол, наибольшее количество рецидивов наблюдается в период 6-7 месяцев, а вероятность нахождения в исследовании в течение года составляет лишь 17%. В группе пациентов, получавших Кветиапин, увеличение количества рецидивов наблюдалось к 10-му месяцу терапии, однако нахождение пациентов в программе терапии в течение 12 месяцев довольно высокое и составляет около 70%. Наиболее

благоприятные результаты наблюдаются в группе пациентов, получавших Арипипразол. В течение первых 6 месяцев в исследовании находились все 100% пациентов, увеличение количества рецидивов отмечалось к 11-му месяцу лечения. Нахождение пациентов в программе терапии в течение 12 месяцев практически идентично группе пациентов, получавших Кветиапин, также составляет около 70%. Но в сравнении с группами основными и контроля, с 6-го по 12 месяцы доля пациентов на терапии Арипипразолом снижалась менее значительно, а с 12 по 16 месяцы из исследования пациенты вообще не выбывали.

Тем не менее, при сравнении кривых выживаемости основных групп с группой контроля по лоранговому критерию, получены достоверные отличия ( $p < 0,05$ ), что позволяет делать выводы о большей терапевтической эффективности Арипипразола и Кветиапина в сравнении с Галоперидолом (Таблица 4.11)

**Таблица 4.11. Показатели выживаемости в группах на фоне терапии различными препаратами.**

Препарат	Медиана (мес)	Выживаемость в течение			Сравнение с группой контроля, $p^*$
		6 месяцев	12 месяцев	18 месяцев	
Галоперидол (N=30)	8,0	0,78	0,17	0,0	---
Кветиапин(N=30)	17,0	0,96	0,67	0,5	<0,05
Арипипразол(N=30)	18,0	1,0	0,73	0,58	<0,05

\* Лоранговый критерий

Полученные результаты можно объяснить следующими факторами. Более продолжительная ремиссия в группе пациентов, получавших Арипипразол, обусловлена лучшей переносимостью препарата, а также вероятным позитивным



влиянием данного препарата на ПВН, в сравнении с Галоперидолом и даже Кветиапином. Следовательно, в данной группе имеется лучший комплаенс. За данное утверждение говорит сравнение графика пациентов в группе Арипипразола и других препаратов (Рисунок 4.1). Видно, что с 6 до 12 месяцев выживаемость пациентов в данных группах отличается между собой незначительно. Однако к 12-му месяцу выживаемость пациентов в группе Арипипразола отличалась от групп Кветиапина и, особенно, Галоперидола. Такое различие указывает на то, что длительная ремиссия достигалась не только за счет психотерапевтического лечения.

*В качестве иллюстрации формирования стабильной ремиссии на фоне длительной терапии атипичным антипсихотиком приведен Клинический пример №4 (см. Приложение)*

## **Резюме**

1. Достоверные внутригрупповые различия, были получены во всех шкалах в двух группах, что дает возможность прийти к заключению о эффективности использования антипсихотиков, как традиционных, так и атипичных, в терапии пациентов с «двойным диагнозом».
2. Межгрупповые различия между атипичными антипсихотиками (Арипипразол, Кветиапин) и традиционным антипсихотиком (Галоперидол) по шкалам VAS, ПВН, PANSS, BPRS, показали более высокую эффективность атипичных антипсихотиков, как в отношении проявлений наркологического, так и в отношении симптоматики психического заболевания.
3. Межгрупповое сравнение Арипипразола и Кветиапина демонстрирует, что эти лекарственные средства в равной мере эффективны в отношении позитивной и негативной симптоматики шизофрении (нет достоверных статистических различий между группами по шкалам BPRS, PANSS), при этом Арипипразол оказался более эффективным препаратом в отношении СПВ к наркотику в сравнении с Кветиапином (достоверные различия по шкалам VAS, ПВН).

4. Высокая эффективность атипичных антипсихотиков в отношении позитивной симптоматики шизофрении появляется к концу 3-й недели лечения (Визит 4), а в отношении проявлений СПВ к ПАВ – к концу 2-й недели лечения (Визиты 2, 3). Эти данные могут быть использованы для определения минимальной длительности терапии антипсихотиками.

5. Полученные сильные и средние коэффициенты корреляции дают возможность говорить о том, что симптоматика наркологического и психического заболеваний состоят в линейной зависимости: рост проявлений психического заболевания ведет к усилению симптоматики СПВ, а ее редукция приводит к спаду выраженности синдрома патологического влечения к ПАВ. Этот результат по нашему мнению, свидетельствует о синдромологической идентичности психопатологических проявлений наркологического и психического заболеваний, а именно, синдрома патологического влечения к наркотику.

Таким образом, препараты, применяющиеся для купирования проявлений психического заболевания, эффективны и при редукции СПВ к ПАВ (как одного из основных проявлений наркологического заболевания). Все это подтверждает мнение о том, что в ситуациях психического эндогенного заболевания, протекающего коморбидно с наркологическим расстройством, план лечения должен быть идентичен тактике лечения эндогенного заболевания.

## Заключение

Отличительной чертой наркологической ситуации в наше время является умножение в популяции числа лиц с сочетанными формами наркологической и психической патологий.

Сочетанное течение двух одновременно развивающихся заболеваний вызывает значительные дифференциально-диагностические затруднения и влияет на клинико-динамическую картину каждого из них.

Основным препятствием диагностического поиска этих расстройств является фенотипическая «непрерывность», а также высокая частота встречаемости субклинических, стертых форм психической патологии. Важной проблемой является отсутствие подходов к терапии данной группы пациентов.

Проблема оказания квалифицированной медицинской помощи коморбидным пациентам является актуальной и социально-экономически значимой. Происходит увеличение количества больных, страдающих сочетанными формами наркологической патологии, параллельно с этим растет число пациентов, имеющих коморбидные психиатрические и наркологические расстройства. Схожесть патогенеза эндогенных психических заболеваний и болезней зависимости заключается в развитии патологических изменений в одних и тех же нейромедиаторных системах головного мозга. Клиническая картина зависимости при сочетанном употреблении ПАВ, как правило, тяжелее, чем соответствующих индивидуальных зависимостей, поскольку определяется не суммированием действия отдельных наркотиков, а результатом их взаимодействия.

СЗ от ПАВ, сочетающийся с параллельно текущей психической патологией шизофренического спектра (шизофрения, шизотипическое расстройство) – новое патологическое состояние, требующего специфического подхода в лечении,

диагностике и реабилитации. Высокую задействованность дофаминэргической и серотонинэргической систем в механизмах формирования и СЗ и шизофрении подтверждает высокая эффективность антипсихотиков в терапии как эндогенных расстройств, так и болезни зависимости.

Все вышперечисленное позволяет утверждать о несомненной актуальности изучения особенностей течения СЗ от нескольких ПАВ у пациентов, отягощенных расстройством шизофренического спектра.

Этот вид патологии распространен, но при этом качество медицинской помощи на текущий момент остается неудовлетворительным из-за отсутствия стандартных подходов к диагностике, терапии и реабилитации.

В данное исследование было набрано 266 пациентов с установленным диагнозом «Синдром зависимости, вызванный одновременным употреблением нескольких наркотических средств и использованием других психоактивных веществ (F19)». Общее количество скринированных в исследование пациентов было разделено на 2 группы по принципу «имеет/не имеет психическое заболевание»: 90 человек (34,2%) (основная группа) и 176 (65,8%) человек (группа контроля). Предметом изучения явилась основная группа, этим пациентам проводилось психофармакологическое лечение в стационаре наркологического профиля. Группой сравнения были лица, страдающие синдромом зависимости от нескольких ПАВ (F19), не отягощенные психическими эндогенными заболеваниями.

*Критерии включения:* мужчины; возраст 20–50 лет; ранее диагностированное или обнаруженное в ходе исследования заболевание шизофренического спектра (шизофрения F20, шизотипическое расстройство F21); информированное согласие на участие в научном исследовании; информированное согласие на использование атипичных антипсихотиков (кветиапин, арипипразол), информированное согласие на консультацию психиатра.

*Критерии невключения:* синдром зависимости к одному ПАВ; ранее диагностированное или обнаруженное в ходе исследования психическое

расстройство, не относящееся к шизофреническому спектру (органические, включая симптоматические, психические расстройства; расстройства настроения (аффективные расстройства); невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства; поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами; расстройства личности и поведения в зрелом возрасте; умственная отсталость); гэмблинг; острые соматические заболевания и обострения хронических; положительный анализ HIV, RW; повышение АсАТ и АлАТ более, чем в 3 раза от верхней границы нормы.

Таким образом, все пациенты в исследовании – мужчины. Средний возраст пациентов в выборке на момент исследования составил  $28,5 \pm 1,8$  года.

Из 90 пациентов с «двойным диагнозом» 22 пациентам установлен диагноз «Шизофрения параноидная эпизодический тип течения с нарастающим дефектом (F20.01), либо эпизодический ремитирующий тип течения (F20.03)); 68 пациентам установлен диагноз «Шизотипическое расстройство» (F 21). Псевдопсихопатическая (психопатоподобная) шизофрения (F21.4) встречалась наиболее часто, была диагностирована у 37 человек. Псевдоневротическая (неврозоподобная) шизофрения (F21.3) была диагностирована у 14 человек. Шизотипическое личностное расстройство (F21.8) было диагностировано у 12 человек. Латентная шизофрения (F21.1) была диагностирована у 3 человек. Бедная симптомами шизофрения (F21.5) была диагностирована у 2 человек. В исследовании не было пациентов в стадии манифестации или эксацербации эндогенного процесса.

Исследование состояло из двух этапов.

Задачей 1 этапа было провести клинико-психопатологическое сравнение особенностей течения наркологического заболевания в двух группах.

Задачей 2 этапа было провести сравнительное рандомизированное исследование атипичных антипсихотиков в терапии коморбидных пациентов, разработать дифференцированные программы терапии больных с «двойным диагнозом».

По окончании лечения всем больным рекомендовалось обращение в ПНД и НД по месту жительства. В рамках проводимого исследования всем больным было предложено продолжить наблюдение у врача-исследователя с рекомендациями продолжить прием назначенной терапии. Общая длительность катамнестического наблюдения составила 1,5 года.

В ходе катамнестических визитов оценивалось состояние ремиссии шизофрении и состояние ремиссии по наркологическому заболеванию.

*Оценка состояния ремиссии шизофрении* осуществлялась в соответствии с клинико-функциональными критериями (Мосолов С.Н., Потапов А.В., 2011). Состояние оценивалось как ремиссия, если на протяжении 6 месяцев выраженность каждого из показателей шкалы PANSS составляла 3 балла и менее, уровень функционирования по шкале PSP был более 51 балла.

*Оценка состояния ремиссии синдрома зависимости* оценивалась ситуационно (при приходе пациента на Визит), по данным скрининг-тестов ИХА (иммуно-химического анализа) на наличие ПАВ в моче, а также по данным клинико-психопатологического обследования, свидетельствующими об отсутствии проявлений рецидива, СО ПАВ.

Из всей выборки скринированных пациентов с диагностированным СЗ от нескольких ПАВ (266 чел), 90 (33,8 %) пациентов имели коморбидно протекающую шизофрению.

При этом в группе больных с «двойным диагнозом» 54 пациента (60% от группы или 20,3% от общей выборки) имели диагностированное психическое заболевание, по поводу которого состояли на диспансерном или консультативном наблюдении в ПНД.

36 пациентов (40% от группы или 13,5% от общей выборки) поступали в стационар без данных о том, что они имели ранее установленный диагноз психического заболевания, состояли на наблюдении в ПНД и получали лечение, назначенное врачом-психиатром. Однако, в ходе наблюдения за этими больными,

клиническая картина заболевания наводила на мысли о наличии психического заболевания, протекающего коморбидно синдрому зависимости, а собранные анамнестические данные и полученные от родственников сведения, подтверждали наши выводы.

Таким образом, еще у 26 пациентов основной группы (29% от группы или 9,7% от выборки), был подтвержден диагноз психического расстройства.

Итого, в основной группе у 80 человек (88,8% от основной группы или 30,1% от выборки) был верифицированный ранее диагноз расстройства шизофренического спектра. У 66 человек из основной группы была группа инвалидности по психическому заболеванию ( существующая в настоящее время или уже снятая, встречались 2 и 3 группы).

Отсутствие адекватной диагностики психического заболевания в наркологическом стационаре приводит к использованию неэффективных схем лечения, что уже в дальнейшем вызывает частое рецидивирование, быструю социальную дезадаптацию, а в конечном итоге – раннюю инвалидизацию этих пациентов.

Психометрическая оценка (V1) по шкале BPRS больных с установленным диагнозом «Шизофрения параноидная» и «Шизотипическое расстройство» не выявило различий между этими пациентами: средний балл составил  $71,56 \pm 4,91$  vs  $68,61 \pm 3,51$ . То есть, психопатологическая симптоматика не доходила до уровня психоза, что подтверждает отсутствие у всех пациентов основной группы симптоматики обострения шизофренического процесса. По выраженности психопатологической симптоматики пациенты с различными диагнозами были сравнимы.

Психометрическая оценка (V1) по шкале BPRS больных с установленным диагнозом «Шизофрения параноидная» и «Шизотипическое расстройство» не выявило различий между этими пациентами: средний балл составил  $71,56 \pm 4,91$  vs  $68,61 \pm 3,51$ . Психометрическая оценка (V1) по шкале PANSS больных с

установленным диагнозом «Шизофрения параноидная» и «Шизотипическое расстройство» показала, что общий средний балл составил  $83,82 \pm 3,17$  vs  $78,24 \pm 3,98$ . Психопатологическая симптоматика не доходила до уровня психоза. По выраженности психопатологической симптоматики пациенты с различными диагнозами были сравнимы.

У всех пациентов шизофренический процесс отличался относительно благоприятным течением, в клинической картине доминировали различные варианты аффективных расстройств, продуктивная симптоматика была представлена сверхценными идеями, не доходящими до симптоматики бреда, специфическая негативная симптоматика проявлялась в виде замкнутости, погруженности во внутренний мир, бесплодном мудрствовании, эмоциональной обедненности и нелогичности суждений. Дефицитарная симптоматика была мало выраженной, проявлялась незаметно, а у наркологических больных нередко скрывалась за фасадом психоорганических нарушений, свойственных хронической интоксикации ПАВ.

В ходе исследования было установлено, что в подавляющем большинстве случаев (83%, 75 чел.) шизофрения развивалась первично, то есть, до формирования наркологического заболевания. Наиболее вероятно, что проявления продромального периода нивелировались из-за употребления пациентами ПАВ.

Лишь в небольшом количестве случаев (17%, 15 чел.) можно было наблюдать развитие шизофрении на фоне сформированного СЗ. Чаще манифестация шизофрении возникала на фоне отмены ПАВ, либо во время отказа от употребления ПАВ, то есть, в ремиссии, что еще раз подчеркивает тот факт, что пациенты с шизофренией часто прибегают к употреблению ПАВ, как к лекарству.

При манифестации параноидной шизофрении клиническая картина соответствовала синдрому Кандинского-Клерамбо. Проявления психоза были настолько выраженными, что требовалась госпитализация в психиатрический стационар, где происходила установка диагноза.



Манифестация шизотипического расстройства (различные варианты вялотекущей шизофрении) имела свои особенности, проявлялась широким кругом тревожно-фобических расстройств и навязчивостей.

К общим проявлениям (чертам) шизофрении у пациентов с СЗ от нескольких ПАВ можно отнести следующие:

1. преобладание различных вариантов субдепрессивных, депрессивных расстройств;
2. продуктивная симптоматика представлена сверхценными, паранойяльными идеями, не достигающими до уровня бреда;
3. негативная симптоматика представлена малоконтактностью, асоциальностью, замкнутостью, эмоциональной сглаженностью, уплощением аффекта, бедностью речевой продукции, нарушением спонтанности и плавности речи, когнитивным дефицитом, дезорганизацией мышления, необычностью содержания мыслей
4. эта симптоматика была первичной, стойкой (не менее года, т.е. дефицитарной) сравнительно неглубокой, проявлялась малозаметно, а у больных с синдромом зависимости часто находилась за фасадом психоорганических расстройств, являющихся следствием хронической интоксикации ПАВ.

Все эти проявления свидетельствуют об относительно благоприятных вариантах течения шизофренического процесса.

Сравнительный анализ социокультурных, демографических, наследственной отягощенности и клинико-динамических показателей между группами показал следующее.

Наследственная отягощенность психическими заболеваниями во всей выборке представлялась низкой, составляла 12,2% (11 чел) у пациентов основной группы и 5,1 % (9 чел) в контрольной группе ( $p=0,06$ ). Наследственная отягощенность наркологическими заболеваниями, напротив, была сравнительно высокой в двух группах, но достоверных различий между группами достигнуто не было: 42 чел в контрольной группе vs 30 чел в основной группе (23,9% vs 33,3%,  $p=0,134$ ).

Пациенты основной группы достоверно чаще получали образование в рамках коррекционной школы (16,7% vs 2,3%,  $p < 0,001$ ), при этом, количество пациентов с высшим образованием в этой группе также было больше, чем в группе сравнения (14,2% vs 27,8%,  $p = 0,012$ ), а среднее специальное образование чаще получали пациенты контрольной группы (56,8% vs 34,4%,  $p < 0,001$ ).

Пациенты основной группы чаще проживали на пособие по безработице (34,4% vs 8%,  $p < 0,001$ ), им чаще помогали материально (74,4% vs 43,2%,  $p < 0,0001$ ), они чаще являлись собственниками жилья (100% vs 59,7%,  $p < 0,001$ ).

Пациенты контрольной группы в большем количестве случаев удерживались на одном месте работы более 6 месяцев (43,8% vs 20%,  $p < 0,001$ ), жили на неофициальные доходы (76,7% vs 13,3%,  $p < 0,001$ ). Они чаще состояли в браке (79,5% vs 21,1%,  $p < 0,001$ ), чаще имели автоправа (60,2% vs 8,9%,  $p < 0,001$ ), судимости (16,5% vs 2,2%,  $p = 0,001$ ), в их семьях чаще были иждивенцы (13,1% vs 0%,  $p = 0,001$ )

Полученные данные можно объяснить либо уже имеющимися негативными проявлениями шизофрении, либо их нарастанием, которые включают дефицит в сфере воли и личности, а также эмоциональный и когнитивный дефицит. Имея «лучший старт в жизни», по всей видимости, в связи с прогрессированием шизофренического процесса, пациенты оказывались менее приспособленными к современным условиям жизни.

Таким образом, для пациентов с «двойным диагнозом» характерны следующие социально-демографические особенности:

1. ранняя социальная дезадаптация, более выраженная социальная деформация;
2. ограничение коммуникативных связей, что проявляется в дефиците социальных навыков, предпочтении одинокого образа жизни.

Первые пробы ПАВ у пациентов в выборке происходили в разные возрастные периоды: в детском возрасте (период от 8 до 12 лет) знакомства с ПАВ наблюдались в двух группах практически в одинаковом проценте случаев (7,9% vs 8,9%,  $p = 0,632$ ).

Для больных основной группы наиболее характерным возрастным периодом первых проб ПАВ был юношеский (от 18 до 21 года) – 60% vs 11,9%,  $p < 0,001$ ; для больных группы сравнения – подростковый (от 13 до 17 лет), 80,1% vs 31,1%.

Наиболее часто первым ПАВ для пациентов основной группы был алкоголь (55,6% vs 36,9%,  $p = 0,006$ ), для пациентов контрольной группы – алкоголь либо опиоиды, последние в сравнении с основной группой преобладали в значительной степени (32,4% vs 7,8%,  $p < 0,001$ ). Каннабиноиды в качестве первого ПАВ в двух группах встречались одинаково часто (27,8% vs 28,9%,  $p = 0,971$ ), а психостимуляторы – редко (2,8% vs 7,8%,  $p = 0,071$ )

То есть, в контрольной группе пациенты приблизительно в одинаковых долях выбирали алкоголь, опиоиды, либо каннабиноиды, лишь в небольшом проценте случаев – стимуляторы. Пациенты основной группы более, чем в половине случаев выбирали алкоголь, в трети случаев – каннабиноиды, и в небольшом проценте случаев – опиоиды или стимуляторы. Выбор алкоголя в качестве первого ПАВ пациентами с «двойным диагнозом», как показывают данные статистической обработки, нельзя отнести к случайному. Алкоголь в сравнении с другими ПАВ (каннабиноидами, опиоидами, психостимуляторами) относится к разрешенным в обществе, его приобретение не связано с уголовным наказанием и общением в криминальных кругах, что минимизирует возможную коммуникативную (хоть и асоциальную) активность.

Различия между группами были получены при изучении мотивов приобщения к употреблению ПАВ. У пациентов основной группы преобладала мотивация, условно названная «эксперимент» (36,7% vs 15,3%,  $p < 0,001$ ). Пациенты объясняли, что употребляли ПАВ не для получения эйфории, а для «изучения влияния веществ на мозг», для того, чтобы найти «новые возможности в понимании мироздания» и пр. Такого рода объяснения демонстрируют нарушения мышления в виде резонерства, метафизической интоксикации, свойственные шизофреническому процессу. Сравнительно небольшая часть пациентов основной группы (6,7%) прямо

указывала на то, что они употребляли ПАВ для коррекции психического статуса. Употреблением ПАВ пациенты, с их слов, пытались уменьшить развивающиеся у них подозрительность, мысли о том, что их преследуют, нарушения восприятия, невротические симптомы в виде фобий, навязчивостей, ипохондрии, а также убрать транзиторные психотические эпизоды с галлюцинациями и бредоподобными идеями. Данная мотивация укладывается в вариант симптоматического употребления с целью купирования нарастающих психопатологических расстройств (*ПАВ как лекарство*).

У пациентов контрольной группы такая мотивация вообще не встречалась (6,7 % vs 0%,  $p=0,002$ ), у них преобладала мотивация «влиться в компанию» (быть, как все: подражание, богемные компании в элитных учебных заведениях, модные клубы) (26,7% vs 5,6%,  $p<0,001$ ).

Мотивация к употреблению ПАВ, которую пациенты формулировали, как «скука» (желание испытать новые неизведанные ощущения, любопытство, конформность), в двух группах встречалась одинаково часто, приблизительно в 1/5 части случаев (21,6% vs 21,1%,  $p=0,946$ ). У 1/3 пациентов из основной и контрольной групп наблюдались сочетания различных мотиваций (36,4% vs 30%,  $p=0,764$ ).

Между группами были получены различные данные в отношении «поискового периода», периода систематического употребления и других клинико-динамических показателей.

У пациентов основной группы было сложно в принципе выделить поисковый период, потому что употребление ПАВ в подавляющем большинстве случаев носило характер хаотичного, ПАВ принимались, как правило, в больших дозах, употребление приобретало черты систематического на протяжении короткого промежутка времени. Пациенты, помимо алкоголя, употребляли амфетамины, синтетические катиноны, опиоиды, препараты с холинолитической активностью, каннабиноиды. Первая проба основного ПАВ происходила в возрасте  $19,3\pm 1,1$  года.

В качестве основного наркотика чаще всего выступали опиоиды (52 чел, 57,8%), алкоголь (21 чел, 23,3%), либо психостимуляторы – синтетические катиноны (17 чел, 18,9%). Другие ПАВ присоединялись быстро, в промежутке 1-5 месяцев. Было сложно выявить одну (или определенную) мотивацию присоединения других ПАВ. Пациенты говорили о всепоглощающем желании употреблять любые наркотики, что чаще всего было связано именно с коррекцией своего психического состояния. Проявления СО диагностировались у них в промежутке от 3 до 6 месяцев после формирования систематического приема, средний же возраст формирования СО составил  $21,2 \pm 1,9$  лет. Средний возраст установки диагноза «F19» составил  $22,4 \pm 1,8$  лет. Длительность заболевания на момент исследования в среднем составляла  $9,9 \pm 2,2$  года.

Пациенты контрольной группы отличались более очерченным поисковым периодом, он составил  $3,7 \pm 2,6$  года. Основным наркотиком в подавляющем большинстве случаев (133 чел, 75,6%) являлись опиоиды (героин, уличный метадон); на втором месте – психостимуляторы (43 чел, 24,4%). Первые пробы основного ПАВ у 2/3 пациентов происходили в возрасте  $19,8 \pm 1,4$  года, у 1/3 совпадали с возрастом первого употребления ПАВ. В среднем, проявления СО диагностировались у больных группы сравнения в промежутке от 6 до 12 месяцев после начала употребления основного наркотика, средний возраст формирования СО составлял  $23,3 \pm 2,7$  лет. Употребление других ПАВ происходило викарно, то есть, после формирования СО к первому наркотику, в дальнейшем же мотивация расширялась: поиск новых ощущений, усиление эффекта опьянения от первого ПАВ. Средний возраст установки диагноза «F19» составлял  $24,1 \pm 3,8$  лет. Длительность заболевания у этой группы пациентов на момент исследования составляла  $8,2 \pm 3,7$  лет.

Отсутствие статистических различий между большинством полученных данных говорит о том, что синдром зависимости от нескольких ПАВ – это патология, отличающаяся быстрым (даже молниеносным) формированием и тяжелым течением.

При коморбидном же процессе наблюдается тенденция к еще более тяжелому течению наркологического заболевания.

Пациенты контрольной группы чаще всего употребляли ПАВ с преимущественно однонаправленным фармакологическим действием (115 человек – 65,3%), ПАВ с разнонаправленным фармакологическим действием употребляли 24,4% (43 чел.), хаотичное употребление ПАВ наблюдалось у 10,2% (18 чел.) пациентов.

По количеству первичных (23,9% vs 24,4%,  $p=0,963$ ), повторных госпитализаций (40,3% vs 34,4%,  $p=0,422$ ) и повторных госпитализаций в текущем году (35,8% vs 41,1,  $p=0,476$ ) различий между группами получено не было. Высокие количественные показатели повторных госпитализаций в текущем году свидетельствуют о тяжести заболевания как в основной, так и в контрольной группе.

Для пациентов основной группы в структуре СПВ было наиболее характерно преобладание идеаторного компонента (61,1% vs 22,1%,  $p<0,001$ ). Для пациентов контрольной группы было наиболее характерно преобладание поведенческих расстройств (65,9% vs 21,1%,  $p<0,001$ ). В клинической картине СО у пациентов основной группы преобладала психопатологическая симптоматика: субдепрессивный фон настроения, аффективные колебания, идеи самообвинения, подозрительность, паранойяльная настроенность (67,8% vs 11,9%,  $p<0,001$ ), при этом, вегетативные нарушения у них не встречались (0% vs 8%,  $p=0,149$ ). У пациентов контрольной группы проявления СО в большинстве случаев были представлены равномерно поведенческими, аффективными и вегетативными нарушениями (56,3% vs 16,7%,  $p<0,001$ ).

Изменения личности, наступившие в результате употребления ПАВ, были выявлены у всех больных. Формирование психической деградации у пациентов основной группы было неразрывно связано с дефицитарными расстройствами, характерными для шизофрении. Психоорганические расстройства «накладывались»

на дефицитарную симптоматику, в ряде случаев смягчая ее, делая менее заметной и слабо выраженной. В клинической картине преобладали проявления интеллектуально-мнестического снижения в сравнении с нравственно-этическим снижением. У пациентов контрольной группы преобладали проявления нравственно-этического снижения.

Таким образом, для пациентов основной группы характерны следующие клинико-динамические особенности наркологического заболевания:

1. более поздний возраст первой пробы ПАВ при более раннем возрасте пробы основного ПАВ и формирования СО (по сравнению с контрольной группой);
2. выбор в качестве первого ПАВ алкоголя (в контрольной группе первым ПАВ являлись алкоголь, опиоиды, каннабиноиды);
3. наиболее частая мотивация употребления ПАВ обусловлена нарушениями мышления («эксперимент»), основная же цель употребления ПАВ – коррекция нарастающих психопатологических расстройств (ПАВ как лекарство); мало характерная мотивация приобщения к приему ПАВ – «влиться в компанию» (быть, как все: богемные компании в элитных учебных заведениях, подражание, модные клубы);
4. в структуре СПВ преобладание идеаторного компонента (навязчивые размышления о желании употребить наркотик, рационализаторство на эту тему и др.);
5. в структуре СО преобладание психопатологических проявлений (идеи самообвинения и подозрительность, субдепрессивный фон настроения, аффективные колебания, достигающие до паранойяльного уровня);
6. в структуре психической деградации преобладание интеллектуально-мнестического снижения в сравнении с нравственно-этическим;
7. наиболее характерный паттерн употребления – хаотичный, прием более 2-х ПАВ с разнонаправленным действием;

8. наиболее частыми комбинациями ПАВ у больных с «двойным диагнозом» являются сочетания ПАВ с ЛС, обладающими холинолитическим действием (холинолитики): психостимуляторы, алкоголь, холинолитики (22,2%), опиоиды, алкоголь, холинолитики (15,3%) и опиоиды и психостимуляторы (12,2%).

Достоверные внутригрупповые различия, были получены по всем шкалам в двух группах, что дает возможность прийти к выводу об эффективности использования антипсихотиков, при лечении пациентов с «двойным диагнозом».

Тесноту связи между признаками, касающимися проявлений психического и наркологического заболевания, показал корреляционный анализ, в результате проведения которого были выявлены линейные зависимости между шкалами PANSS, BPRS и шкалами VAS, ПВН. Были обнаружены линейные зависимости на 1-м визите между VAS и BPRS ( $r_s=0,8153$ , (95% ДИ0, 708;0,886),  $n=90, p<0,01$ ), а на 4-м визите между ПВН и PANSS (общей психопатологии (O) ( $r_s = 0,5823$ , (95% ДИ 0,712; 0,836),  $n=90$ ,  $p<0,01$ ), позитивной симптоматики (P)  $r_s = 0,5019$ , (95% ДИ 0,321; 0,661),  $n = 90$ ,  $p<0,01$ )), между VAS и PANSS (общей психопатологии (O) ( $r_s = 0,5647$ , (95% ДИ 0,369; 0,721),  $n=90, p<0,01$ ), позитивной симптоматики (P)  $r_s = 0,5697$ , (95% ДИ 0,583; 0,829),  $n = 90$ ,  $p<0,01$ )).

Полученные сильные и средние коэффициенты корреляции позволяют говорить о том, что психопатологическая симптоматика психического и наркологического заболеваний находятся в линейной зависимости: усиление проявлений психического заболевания ведет к усилению проявлений СПВ, а ее уменьшение ведет к спаду проявлений СПВ при проведении терапии антипсихотиками.

При оценке межгрупповой динамики были выявлены особенности действия каждого из применяемых препаратов.

Различия между Галоперидолом и Арипипразолом получены по шкалам ПВН – к Визиту 2, VAS – к Визиту 3, BPRS и PANSS к Визиту 4 . Эти данные позволяют сделать вывод о том, что влияние Арипипразола на СПВ становится клинически



заметным уже к 10-15 дню терапии, а на позитивные расстройства в структуре шизофрении – к 21 дню.

При межгрупповом сравнении Кветиапина и Галоперидола получены достоверные различия по шкалам PANSS, ПБН и VAS к Визиту 4. По шкале BPRS достоверных различий получено не было.

Межгрупповое сравнение Арипипразола и Кветиапина показало, что Арипипразол более эффективен в отношении общей психопатологической симптоматики (PANSS (O) и проявлений СПВ (ПБН, VAS).

Высокая эффективность атипичных антипсихотиков в отношении позитивной симптоматики шизофрении появляется к концу 3-й недели лечения (Визит 4), а в отношении симптоматики синдрома патологического влечения к ПАВ – к концу 2-й недели лечения (Визиты 2, 3). Результаты могут быть использованы для определения минимальной длительности терапии антипсихотиками.

Выявленные в процессе приема препаратов нежелательные явления (НЯ) были краткосрочными, не требовали отмены препаратов или назначения дополнительных ЛС. Клинические проявления, как правило, не выходили за рамки приоритетных проявлений СО и постабстинентного состояния. НЯ наблюдались у 16,7% пациентов (5 чел.); в группе пациентов, принимающих Кветиапин – у 26,7% пациентов (8 чел.); в группе пациентов, принимающих Галоперидол – у 56,7% пациентов (17 чел.).

Препараты, применяющиеся для купирования проявлений психического заболевания, эффективны и при купировании СПВ к ПАВ (как одного из основных проявлений наркологического заболевания). Все вышперечисленное подтверждает мнение о том, что в ситуациях психического эндогенного заболевания, протекающего коморбидно с наркологическим заболеванием, план лечения должен быть идентичен тактике лечения эндогенного заболевания.

В группе контроля (пациенты, получавшие Галоперидол), наибольшее количество рецидивов наблюдалось в период 6-7 месяцев, вероятность нахождения в исследовании в течение года составила лишь 17 %.

В основной группе пациентов, получавших Кветиапин, увеличение количества рецидивов наблюдалось к 10-му месяцу терапии, однако нахождение пациентов в программе терапии в течение 12 месяцев довольно высокое и составило около 70 %.

В основной группе, получавших Арипипразол, в течение первых 6 месяцев в исследовании находились все 100% пациентов, увеличение количества рецидивов отмечалось к 11-му месяцу лечения, нахождение пациентов в программе терапии в течение 12 месяцев практически идентично группе пациентов, получавших Кветиапин, также составило около 70%.

При сравнении кривых выживаемости основных групп с группой контроля по лоранговому критерию, получены достоверные отличия ( $p < 0,05$ ), что позволяет делать выводы о большей терапевтической эффективности Арипипразола и Кветиапина в сравнении с Галоперидолом.

Полученные результаты можно объяснить следующими факторами. Более продолжительная ремиссия в группе пациентов, получавших Арипипразол, обусловлена лучшей переносимостью препарата, а также вероятным позитивным влиянием данного препарата на ПВ к наркотику, в сравнении с Галоперидолом и даже Кветиапином. Следовательно, в данной группе имеется лучший комплаенс.

Препараты, применяющиеся для купирования проявлений психического заболевания, эффективны и при купировании СПВ. Это еще раз подтверждает утверждение о том, что в ситуациях наркологического заболевания, протекающего коморбидно с психическим эндогенным заболеванием, тактика лечения должна быть идентична тактике лечения при эндогенном заболевании.

## Выводы

1. Развитие синдрома зависимости от ПАВ у больных с «двойным диагнозом» в подавляющем большинстве случаев (83% по данным настоящего исследования) происходит вторично, на фоне существующего шизофренического процесса.
2. Для пациентов с «двойным диагнозом» в сравнении с пациентами, имеющими только наркологический диагноз, характерны:
  - 2.1. социально-демографические особенности в виде ранней социальной дезадаптации, ограничения коммуникативных связей, дефицита социальных навыков, предпочтения одинокого образа жизни;
  - 2.2. клинико-динамические особенности наркологического расстройства в виде более позднего возраста первой пробы ПАВ при более раннем возрасте пробы основного ПАВ и формирования синдрома отмены, выбора в качестве первого ПАВ алкоголя;
  - 2.3. мотивация к употреблению ПАВ, обусловленная дезорганизацией мышления, когнитивным дефицитом и необычностью содержания мыслей («эксперимент»), основная цель употребления ПАВ – коррекция нарастающих психопатологических расстройств (ПАВ как лекарство);
  - 2.4. хаотичный паттерн употребления ПАВ с различным фармакологическим действием. Наиболее частой комбинацией ПАВ является сочетание различных ПАВ (алкоголя, психостимуляторов, опиоидов) с лекарственными средствами, обладающими холинолитическим действием.
3. У пациентов с «двойным диагнозом» к клиническим особенностям синдрома отмены относится преобладание психопатологических проявлений над вегетативными и неврологическими; к клиническим особенностям синдрома патологического влечения к ПАВ относится преобладание идеаторного компонента

над аффективным, вегетативным и поведенческим компонентами; к клиническим особенностям синдрома психической деградации – преобладание интеллектуально-мнестического снижения над нравственно-этическим огрубением.

4. Использование в терапии пациентов с «двойным диагнозом» атипичных антипсихотиков позволяет снизить частоту ранних рецидивов, связанных с ними повторных госпитализаций, улучшить социальное функционирование данной категории пациентов за счет достижения стабильных ремиссий.

5. Психопатологическая симптоматика наркологического и психического заболеваний при коморбидно текущем процессе находятся в линейной зависимости: усиление проявлений продуктивной симптоматики шизофренического процесса ведет к усилению проявлений синдрома патологического влечения к ПАВ, а ее уменьшение ведет к спаду проявлений синдрома патологического влечения ПАВ.

## Список сокращений и условных обозначений

АлАТ – Аланинаминотрансфераза

АсАТ – Аспартатаминотрансфераза

ГАМК – Гамма-аминомасляная кислота

ИХА – иммунохимический метод анализа, основанный на принципе тонкослойной хроматографии и включающий реакцию между антигеном и соответствующем ему антителом в биологических материалах

ЛС – лекарственное средство

ЛЭК – локальный этический комитет

МКБ-10 – Международная классификация болезней 10-го пересмотра

НД – наркологический диспансер

НЯ – нежелательное явление

ПАВ – психоактивное вещество

ПТСР – посттравматическое стрессовое расстройство

ПВ – патологическое влечение

ПВН – патологическое влечение к наркотику

ПНД – психоневрологический диспансер

ПР – побочная реакция

СЗ – синдром зависимости

СНЯ – серьезные нежелательные явления

СО – синдром отмены

СПВ – синдром патологического влечения

ЭКГ – электрокардиография

ASI – (Addiction Severity Index) шкала для оценки психологического, медицинского и социального статуса лиц, страдающих зависимостью от ПАВ

BPRS–(Brief Psychiatric Rating Scale) шкала для оценки выраженности продуктивной психопатологической симптоматики

DSM –(Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders) — диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам

MINI – (Mini International Neuropsychiatric Interview) опросник, используемый для оценки изменений, произошедших при развитии болезни, либо под воздействием терапии

NMDA-рецептор – ионотропный рецептор глутамата, селективно связывающий N-метил-D-аспартат.

PANSS – (Positive And Negative Schizophrenic Symptoms), оценка выраженности негативных и позитивных нарушений при шизофрении

PSP – (Personal and Social Performance Scale, PSP) шкала для оценки изменения социального функционирования при катamnестическом наблюдении

Rg – рентгенография органов грудной клетки

UNODC – Подразделение ООН, занимающееся борьбой с незаконным оборотом наркотиков, оружия, организованной преступностью, торговлей людьми и международным терроризмом.

VAS – (Visual Analogue Scale ) шкала оценки влечения к ПАВ у пациента по визуальной аналоговой шкале (ВАШ/ VAS)

## Библиографический указатель

1. Агаев М.М. Особенности клинической картины, течения и терапии шизофрении у больных ранее принимавших опиоидные наркотики. 14.01.27.- ГОУ ВПО ММА им. И.М. Сеченова Росздрава. Москва, 2007 - С.111-117.
2. Александров А.А. Психодиагностика и психокоррекция / А.А. Александров. – СПб.: Питер, 2008. – 384 с.
3. Альтшулер В.Б. Патологическое влечение к алкоголю. М.: «Имидж», 1994.-216 с.
4. Анохин П.К., Шамакина И.Ю., Проскурякова Т.В., Шоханова В.А., Ульянова Е.В., Тарабарко И.Е., Анохина И.П. Селективный агонист дофаминовых D2-рецепторов каберголин снижает потребление алкоголя и повышает экспрессию гена DRD2 в мозге у крыс с хронической алкогольной интоксикацией. // Нейрохимия. – 2017. – Т. 34. – №1. – С. 72–79.
5. Анохина И.П. Наследственный алкоголизм: некоторые нейрохимические механизмы / И.П. Анохина, А.Г. Вертинская, Н.Л. Векшина, А.Г. Веретинская, Т.П. Небаракова, Е.В. Дружина, О.И. Овчинникова // Вестник РАМН. — 1999. — № 6. — С.43-47.
6. Анохина И.П. О единстве биологических механизмов индивидуальной предрасположенности к злоупотреблению различными психоактивными веществами / И.П. Анохина, А.Г. Веретинская, Г.Н. Васильева, И.В. Овчинников // Физиология человека. - 2000. - Т. 26. - № 6. -С.74-81.
7. Анохина И.П. Основные биологические механизмы алкогольной и наркотической зависимости: руководство по наркологии: в 2 т. / И.П. Анохина. — М.: Медпрактика, 2002. — 1 т.
8. Анохина И.П., Шамакина И.Ю. Фундаментальные механизмы зависимости от психоактивных веществ. // Наркология. Национальное руководство. – 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – С. 96–115.
9. Анохина И.П. Центральные механизмы предрасположенности к зависимости от психоактивных веществ / И.П. Анохина, Н.Л. Векшина, А.Г. Вертинская // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1997. — Т. 97. — № 12. — С.83.

10. Барыльник Ю.Б. Шизофрения и алкогольная зависимость: коморбидность клинических проявлений и терапевтические подходы/ наркология .- 2019.-N 7.-С.92-99.
11. Благов Л.Н. О понятии коморбидности в клинической наркологии / Л.Н. Благов, Д.И. Кургак // Наркология. 2006. - № 5. - С. 58—63.
12. Бохан Н.А., Семке В.Я. / Коморбидность в наркологии. Издательство Томского университета. 2009. - С.498.
13. Бохан Н.А., Семке В.Я. Коморбидность в наркологии. Томск: Изд-во Том. ун-та, 2009.-510 с.
14. Бохан, Н.А. Психосоматическая коморбидность алкоголизма в общесоматической сети / Н. А. Бохан // Психические расстройства в общелечебной сети: сб. Регион, научно-практ. конф. Томск, 2009.
15. Бохан, Н.А. Коморбидность в практической наркологии // Актуальные вопросы современной наркологии: сб. Межрегион, научно-практ. конф. с междунар. участием. Барнаул, 2009 .
16. Бохан, Н.А. Коморбидность в наркологии / Н. А. Бохан, В.Я. Семке. -Томск : Изд-во Том. ун-та, 2009. 510 с.
17. Бузик О.Ж. Коморбидные расстройства у больных с зависимостью от алкоголя / О.Ж. Бузик, Т.В. Агибалова // Российский медико-биологический вестник им. акад. И.П. Павлова. - 2008. - № 3. -С. 79-86.
18. Верткин А.Л., Зайратьянц О.В., Вовк Е.И. Окончательный диагноз. М., 2013.
19. Вертоградова О.П. Возможные подходы к типологии депрессий сборник Депрессия (Психопатология. Патогенез) Под редакцией О.П. Вертоградовой. Труды Московского научно-исследовательского института психиатрии МЗ РСФСР Т. 91 М.: 1980.
20. Винникова М.А. Терапевтические стратегии модификационной профилактики при синдроме зависимости, вызванном сочетанным употреблением психоактивных веществ: обзор данных литературы. Профилактическая медицина. 2018;21(2): -С.61-67.



21. Врублевский А.Г. и др. Наркомания, вызванная кустарно приготовленным "первитином". // Вопросы наркологии. 1990. - №4. - С. 20-24
22. Врублевский А.Г., Кузнец М.Е., Мирошниченко Л.Д. Распространенность наркомании в России. // Психическое здоровье-региональные аспекты. Всесоюзная с международным участием научно-практическая конференция Владивосток, - 1992 - С. 259-261.
23. Гинард К.Н. Когда одно мешает другому - коморбидность на злобе дня. Новая медицина тысячелетия, 2012; 6: - С.22-4.
24. Гофман А.Г. Клиника и дифференциальная диагностика алкогольных параноидов: Автореф. дис. канд. мед. наук. — М., 1961. — 21 с.
25. Гофман А.Г., Авербах Я.К. Длительная поддерживающая терапия антабусом в поликлинических условиях: инструктивно-методическое письмо. — М.: МЗ РСФСР, 1963. — 17 с.
26. Гофман А.Г. Клиника, дифференциальная диагностика, лечение алкогольных галлюцинозов: Автореф. дис. д-ра мед. наук. — М., 1968. — 38 с.
27. Гофман А.Г., Бориневич В.В., Черняховский Д.А. и соавт. Наркомании, токсикомании и их лечение: методические рекомендации. — М.: МЗ СССР, 1979. — 48 с.
28. Гофман А.Г., Графова И.В. К вопросу о квантификации симптоматики при алкогольном абстинентном синдроме // Актуальные вопросы клинической и социальной реабилитации больных алкоголизмом: материалы Всерос. конференции, 4-й. — М., 1979. — с. 82–91.
29. Гофман А.Г. О течении алкоголизма и усовершенствовании классификации его стадий // Всерос. съезд невропатологов и психиатров, 5-й: тезисы докладов. — М., 1985. — Т. 2. — с. 35–38.
30. 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.
31. Гофман А.Г., Магалиф А.Ю. Опосредованная психотерапия в системе лечения больных алкоголизмом // Социальная и клиническая психиатрия. — 1991. — № 1. — с. 71–74.

- 32.Гофман А.Г., Ойфе И.А. Алкоголизм и эндогенные депрессии // Депрессии и коморбидные расстройства / Под ред. А.Б. Смулевича. — М., 1997. — с. 124–136.
- 33.Гофман А.Г., Музыченко А.П., Энтин Г.М. и соавт. Лекарственные средства в клинике алкоголизма и наркоманий. — М.: МНИИП МЗ РФ, РГМУ, 1999. — 121 с.
- 34.Гофман А.Г. Клиническая наркология. М.: «Миклош», 2003. - С. 63 - 68.
- 35.Гофман А.Г. Клиническая наркология. — М.: Миклош, 2003. — С.216.
- 36.Гофман, А.Г. Клиническая наркология./ А.Г. Гофман // М., Миклош, 2003. 215 с. - Библиогр. С. 210-214. - 5000 экз. - ISBN 5900518-04-3.
- 37.Гофман А.Г. Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом (клиническая картина и лечение) / А.Г. Гофман, К.Д. Малков, И.В. Шлемина // Психиатрия и психофармакотерапия. - 2008. - Т. 10, №3. - С. 23-27.
- 38.Гофман А.Г. Психиатрия: справочник практического врача / под ред. проф. А.Г. Гофмана. – 2-е изд., перераб. – М. : МЕДпресс информ, 2010. – С.118-125.
- 39.Гуревич, Г.Л. Коморбидные расстройства в наркологической практике. Г.Л. Гуревич. - М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2007. - 120 с.
- 40.Иванец Н.Н., Валентик Ю.В., Баринов А.М. Новые подходы к лечению алкоголизма и наркоманий// Вопр. наркологии,-1995.-№1.С.17-20.
- 41.Иванец Н.Н, Анохина И.П, Винникова М.А. Наркология: национальное руководство. 2-е издание, переработанное и дополненное. Издательство ГЭОТАР-Медиа; 2016: 994.
- 42.Илюк Р.Д., Громыко Д.И., Тархан А.С, Пименова Л.В., Овечкина И.В. Нейрокогнитивные расстройства у больных с опийной зависимостью и их нейропсихологическая диагностика : пособие для врачей. – СПб.: НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 2008. – 48 с. 9.
- 43.Илюк Р.Д., Крупицкий Е.М., Торбан М.Н., Козлов А.П., Блинникова К. Н., Гроу Л., Грин Т., Хаймер Р. Изучение особенностей передозировок у потребителей инъекционных опиатных наркотиков в Санкт-Петербурге // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2010. – №5. – С. 33–44.

- 44.Илюк Р.Д., Громыко Д.И., Берно-Беллекур И.В. Характеристика эмоциональных расстройств у зависимых от психоактивных веществ // Вестник СПбГУ. – 2011. – №2. – С. 155–163.
- 45.Илюк Р.Д., Громыко Д.И., Ильюшкина Е.В., Берно-Беллекур И.В., Киселев А.С., Незнанов Н.Г., Крупицкий Е.М. Показатели агрессии и гнева при зависимостях от различных ПАВ // Наркология. – 2012. – №8. – С. 58–67.
- 46.Илюк Р.Д., Громыко Д.И., Илюшкина Е.В., Берно-Беллекур И.В. Агрессивное поведение и гнев в структуре зависимостей от различных ПАВ // Психическое здоровье. – 2012. – №12 – С. 118–127.
- 47.Илюк Р.Д., Крупицкий Е.М., Шишкова А.М. Программа комплексной терапии коморбидных психопатологических и поведенческих расстройств у ВИЧ - инфицированных наркозависимых больных: методические рекомендации. – СПб., 2012. – 43 с.
- 48.Илюк Р.Д., Громыко Д.И., Бочаров В.В., Шишкова А.М., Ильюшкина Е.В., Киселев А.С., Незнанов Н.Г., Крупицкий Е.М. Предикторы агрессии и гнева у больных с синдромом зависимости от опиоидов с различным ВИЧ-статусом // Вопросы наркологии. – 2017. – №12. – С. 57–84.
- 49.Калинин В.В. Тревожные состояния у больных эндогенными психозами и с невротическими расстройствами: Автореф. дис. д-ра мед. наук. - М., 1996. - 46 с.
- 50.Киржанова В.В. / Основные показатели деятельности наркологической службы в Российской Федерации в 2013 – 2014 гг. Статистический сборник. Москва., 2015. - С.142.
- 51.Киржанова В.В. / Основные показатели деятельности наркологической службы в Российской Федерации в 2014 – 2015 гг. Статистический сборник. Москва., 2016. - С.182.
- 52.Киржанова В.В. / Основные показатели деятельности наркологической службы в Российской Федерации в 2016 – 2017 гг. Статистический сборник. Москва., 2018. - С.183.
- 53.Малков К.Д., Паничева Е.В. Особенности синдромальной динамики шизотипического расстройства, сочетанного с алкоголизмом // Вопр. наркологии. 1999. - № 4. - С. 23-29.

54. Малков К.Д. Клинико-динамические особенности расстройств шизофренического спектра и сочетающегося с ними алкоголизма: Автореф. дис. канд. мед. наук. — М., 2002. — 20 с.
55. Минко А.И., Линский И.В. Наркология в вопросах и ответах.— Ростов н/Д: Феникс; Харьков: Торсинг, 2003 — 480 с
56. Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. -СПб.: Медицинское информационное агентство, 1995. 566 с.
57. Мосолов С.Н. Основы психофармакотерапии. М.: Восток, 1996. - 288 с.
58. Мосолов С.Н. Новые достижения в терапии психических заболеваний. М.: ЗАО «Издательство БИНОМ». - 2002. - 622 с.
59. Мосолов С.Н. Актуальные дискуссионные вопросы диагностики, классификации, нейропатологии, патогенеза и терапии шизофрении // Биологические методы терапии психических расстройств (доказательная медицина — клинической практике) / Под ред. С.Н. Мосолова. — Москва: Издательство «Социально-политическая мысль», 2012. — С. 61—101. — 1080 с.
60. Мыслицкая Л.К. Об одном нетипичном галлюцинаторном феномене при остром алкогольном галлюцинозе // Клиника, патогенез, лечение алкогольных заболеваний и токсикоманий. — Душанбе, 1987. С. 48-57.
61. Наркология: национальное руководство. 2-е издание, переработанное и дополненное. Под ред. Иванца Н.Н, Анохиной И.П, Винниковой М.А.: Издательство ГЭОТАР-Медиа; 2016:994.
62. Ойфе И.А. Злоупотребление алкоголем и эндогенные депрессии: автореф. дис. канд. мед. наук / И.А. Ойфе; Моск. НИИ психиатрии. М., 1990. - 21 с.
63. Пивень, Б.Н. Экзогенно-органические заболевания головного мозга. - Барнаул: Изд-во АГМУ, 2013. - 236 с.
64. Погосов А.В. Посттравматические стрессовые расстройства и коморбидные состояния у военнослужащих (клиника, факторы риска, терапия): монография. — Курск: КГМУ, 2006. — 268 с.
65. Погосов А.В. Коморбидность психических и наркологических заболеваний (клинические и терапевтические аспекты). — Курск: КГМУ, 2009. — 284 с.

- 66.Погосов А.В. Психопатологические механизмы коморбидной взаимосвязи психических и наркологических заболеваний // Акт. вопросы погран. психич. патологии (био психосоц. подход): материалы Всеросс. научн.-практ. конф. с международн. уч. – Курск: КГМУ, 2013. – С. 193-199.
- 67.Подольный Ф.С. Клиника начального периода белой горячки: Автореф. дис. канд. мед.наук. — М., 1969. — 23 с.
- 68.Пятницкая И.Н. Клиническая нарколепсия. – Л.:Медицина, 1975 г.- 330с.
- 69.Пятницкая И.Н. Пути совершенствования реабилитации больных алкоголизмом / Пятницкая И.Н. // тез.докл. науч. конф. Реабилитация больных нервно - психическими заболеваниями и алкоголизмом, 2526 ноября 1986г.: Тез.докл.- Л.,1986.- С.382-384.
- 70.Пятницкая И.Н. Профилактика токсикоманий у подростков: задачи наркологии и психиатрии //Вопр. наркол.—1988.—№ 1.—С. 43-47.
- 71.Пятницкая И.Н. Наркомании. – М.: «Медицина», 1994.—119с.
- 72.Разин Р.Х., Цилли Е.И. Материалы 5-го Всероссийского съезда невропатологов и психиатров. М 1985; 28-30.
- 73.Рохлина М.Л., Ураков И. Г. Клиника и лечение абстиненции при полинаркоманиях: методические рекомендации. – М., 1985.
- 74.Рохлина М.Л., Благов Л.Н., Новак В В. Синапс. 1993, №3.
- 75.Рохлина М.Л. Психопатологические расстройства в клинике опийной наркомании. // XII съезд психиатров России: Материалы. М., 1995.
- 76.Рохлина М.Л., Киткина Т. А., Благов Л. Н. // Клиника нервных и психических заболеваний. 1996, № 4.
- 77.Рохлина М.Л., Киткина Т.А., Благов Л. Н. Психические расстройства у больных, злоупотребляющих самодельными опиатами. // Журнал неврологии и психиатрии им.С. С.Корсакова. 1996, №4.
- 78.Рохлина М.Л., Козлов А.А. Психоорганический синдром у больных наркоманиями. //Вопросы наркологии, 2000, №3.

- 79.Рохлина М.Л., Козлов А.А. Наркомании. Медицинские и социальные последствия. Лечение. М., 2001.
- 80.Рохлина М.Л. Наркомании. Токсикомании. Психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением психоактивных веществ. – М.: Литера, 2010. – 255 с.
- 81.Рохлина М.Л. Наркомании. Токсикомании. Психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением психоактивных веществ. – М.: Литера, 2010. – 255 с. 12.
- 82.Рохлина М.Л., Богинская Д.Д., Усманова Н.Н., Мохначев С.О. Злоупотребление производными лекарственных препаратов. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2013. – №7. – С. 55–59.
- 83.Семке В. Я., Аксенов М. М., Бохан Н. А. //Сб. докладов симпозиума «Нейропсихотропные препараты». — М. 1995. — С.73-82.
- 84.Семке, В.Я. Панические расстройства (клиника, факторы риска, лечение) / В.Я. Семке, И.А. Погосова, А.В. Погосов. Томск : изд-вотом.ун-та, 2003. - 191 с.
- 85.Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., Тхостов А.Ш. с соавт. Психопатология депрессий (к построению типологической модели). // В кн.: Депрессии и коморбидные расстройства (под ред. проф. А.Б. Смулевича). М., 1997.-С. 28-53.
- 86.Стрелец Н.В., Петракова Л.Б., Светличная Е.В. Острые психозы у больных хроническим алкоголизмом и опийными наркоманиями, развивающимися в ходе стационарного лечения (клиника и терапия): Пособие для врачей психиатров-наркологов. М.: 1997. - 20 с.
- 87.Стрелец Н.В., Уткин С.И. Причины возникновения, клиника и терапия острых психозов, развившихся в ходе стационарного лечения у больных алкоголизмом и наркоманиями. Вопросы наркологии, 1998; 2: 19-22.
- 88.Стрелец Н.В., Уткин С.И., Григорьева Е.Ю. Псевдоабстинентный синдром при различных формах зависимости: клиника и лечение. Вопросы наркологии, 2000; 1: 30-39.
- 89.Стрелец Н.В. Клиника и лечение полинаркомании. В кн.: Лекции по наркологии (под ред. Н.Н. Иванца). - М.: Медпрактика, 2001. - С. 214-222.

90. Стрельчук И.В. Острая и хроническая интоксикация алкоголем. — М.: Медицина, 1966. С. 35-76.
91. Тиганов А.С. Психиатрия : рук.для врачей : в 2 т.; под ред. А. С. Тиганова. - М. : Медицина. - Т. 1. - 2012. - С. 279-289- ISBN 978-5-225-10016-2.
92. Тресков В.Г. Клинико-биологические основы дифференцированной фармакотерапии алкоголизма: Автореф. дис. д-ра мед. наук. М., 1986. - 35 с.
93. Ураков, И. Г. Хронический алкоголизм / И. Г. Ураков, В. В. Куликов. – М. : Медицина, 1977 – 167 с. 243.
94. Ураков, И. Г. К оценке уровней реабилитации в дифференцированных группах больных алкоголизмом / И. Г. Ураков, Б. П. Каюмов, Л. Д. Мирошниченко // Медико-биологические проблемы алкоголизма: Материалы Всесоюзной научн. конф. «Медико-биологические проблемы алкоголизма». – Воронеж, 1988 – С. 178-184.
95. Уранова Н.А. Дофаминергическая система мозга при шизофрении (ультраструктурно-морфометрическое исследование): автореф. Дис. .докт. Мед. Наук. 1995.
96. Халиков Х.У. Некоторые новые данные о психопатологии острого алкогольного галлюциноза // Клиника, патогенез, лечение алкогольных заболеваний и токсикоманий. — Душанбе, 1987. С. 41-48.
97. Чащина О.А. Распространенность, клиническая динамика и профилактика синдрома зависимости от психоактивных веществ у лиц с коморбидными психическими расстройствами дис. канд. мед. наук :14.01.27.- Российская академия медицинских наук Научно-исследовательской институт психического здоровья Сибирского отделения РАМН. Томск, 2011- С.135
98. Чирко В.В. О клинической типологии зависимости от психоактивных веществ у больных эндогенными психозами / В.В. Чирко, Э.С. Дроздов // Вопр. наркологии. - 2001. - №5. - С. 40-43.
99. Чирко В.В. Эндогенные психозы и зависимость от психоактивных веществ / В.В. Чирко, Э.С. Дроздов // Руководство по наркологии: в 2 т. / под ред. Н.Н. Иванца. - М.: Медпрактика, 2002. - Т.1. - С. 385-408.

100. Чирко В.В. Алкогольная и наркотическая зависимость у больных эндогенными психозами /В.В. Чирко-М.: Медпрактика, 2002. - 167 с.
101. Шабанов П.Д. Наркология: руководство. Шабанов П.Д. 2-е изд., аб. и доп. 2015. - С.298-313 (Серия "Библиотека врача-специалиста") - ISBN 978-5-9704-3187-0.
102. Шейнин ЛМ. К вопросу о сочетании шизофрении с алкоголизмом по данным диспансерного наблюдения.// Актуальные вопросы клинической и социальной реабилитации больных алкоголизмом. Тезисы 4 науч-практ. конф. Омск, 1978, с 303-311.
103. Шейнин Л. М. О некоторых особенностях приступообразно-прогредиентной шизофрении, сочетающейся с алкоголизмом, по данным диспансерного наблюдения.// Жур. Невропатологии и психиатрии, Вып. 9, 1983, с 1383-1388.
104. Шейнин Л. М. Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом (клиника, лечение). // Методические рекомендации. М., 1984, 36с.
105. Шлемина И.В. Клинические особенности шизотипического расстройства (малопрогредиентной шизофрении), сочетающегося с алкоголизмом / И.В. Шлемина // Взаимодействие науки и практики в современной психиатрии: материалы Рос.конф. (Москва, 9-11 октября 2007 г.). - М., 2007. - С. 311-312.
106. Энтин Г.М., Гофман А.Г., Музыченко А.П., Крылов Е.Н. (2002) Алкогольная и наркотическая зависимость (практическое руководство для врачей), М.: Медпрактика-М, 2002.-328с.
107. Anne-Noël S. Can antipsychotic treatment contribute to drug addiction in schizophrenia? *Schizophrenia Research*.2014;3(52):9-16
108. Bhalla I.P, Stefanovics E.A, Rosenheck R.A. Clinical Epidemiology of Single Versus Multiple Substance Use Disorders: Polysubstance Use Disorder. *Med Care*. 2017; 55: 24-32.
109. Bramness J, Gundersen O, Guterstam J. Amphetamine-induced psychosis –a separate diagnostic entity or primary psychosis triggered in the vulnerable. *BMC Psychiatry*. 2012;(12):221.
110. Chiappelli J, Chen S, Hackman A. Evidence for differential opioid use disorder in schizophrenia in an addiction treatment population. *Schizophrenia Research*.2018; (194):23-31.



111. Cloninger C. R. Neurogenetic adaptive mechanisms in alcoholism / C. R. Cloninger // *Science*. -2002. - Vol. 236. - P. 410 - 416.
112. Coppen, A. et. al. The biochemistry of affective disorders / A. Coppen // *Br J. Psychiatry*. 1967. - 113. - P. 1237-1264.
113. Crawford V., Clancy C., Crome I.B. Co-existing problems of mental health and substance misuse (dual diagnosis): a literature review // *Drugs: Education, Prevention and Policy*. - 2003. - Vol. 10. - Suppl. - P. 3-74.
114. Crockford D, Addington D, Canadian Schizophrenia Guidelines: Schizophrenia and Other Psychotic Disorders with Coexisting Substance Use Disorders. *The Canadian journal of psychiatry*. 2017;62 (9):624-634.
115. Crome I.B., Myton B. Pharmacotherapy in dual diagnosis. *Advances in Psychiatric Treatment* 2004; 10: 413-424.
116. Dixon L. Dual diagnosis of substance abuse in schizophrenia: prevalence and impact on outcomes / L. Dixon // *Schizophr-Res*. - 1999. - № 35. - P.93-100.
117. Duman R. S. Pathophysiology of depression the concept of synaptic plasticity / R. S. Duman // *Eur Psychiatry*. 2002. - V. 1, Suppl. 3. - P. 306 — 310.
118. Duman R.S. Role of neurotrophic factors in the etiology and treatment of mood disorders // *Neuromolecular. Med*. 2004. - V. 5, № 1. - P. 11-25.
119. Eric A. Donald W. Epidemiology and risk factors of schizophrenia. *Oxford University Press*. 2016;(5):13-17. disorders. *Biol Psychiatry* 2006; 59(12): 1116–1127.
120. Feinstein A. R. Pre-therapeutic classification of co-morbidity in chronic disease // *Journal Chronic Disease*. 1970; 23 (7): 455–468.
121. Fetting Margaret (2012). *Perspectives on Addiction: An Integrative Treatment Model with Clinical Case Studies (PDF)*. Thousand Oaks, California: SAGE. pp. 93–110. ISBN 9781412990998.
122. Frisher M. Assessing the impact of cannabis use on trends in diagnosed schizophrenia in the United Kingdom from 1996 to 2005 / M. Frisher et al. // *Schizophr. Res*. 2009, doi: 10.1016/j. schres.2009.05.031. P. 6.

- 123.Green A., et al. First-episode schizophrenia – related psychosis and substance use disorders: acute response to olanzapine and haloperidol. *Schizophrenia Research*.2004;23(2-3):125-135.
- 124.Jensen I. Proceedings: Pathology and prognostic factors in temporal lobe epilepsy. Follow-up after temporal lobe resection // *ActaNeurochir*. 1975; 31 (3–4): 261–262.
- 125.Khantzian, Edward J.; Mack, John E.; Schatzberg, Alan F. (1974). "Heroin Use as an Attempt To Cope: Clinical Observations". *American Journal of Psychiatry*. 131 (2): 160–164. doi:10.1176/ajp.131.2.160. ISSN 0002-953X.
- 126.Khantzian, E. J. (1985). "The self-medication hypothesis of addictive disorders: focus on heroin and cocaine dependence". *AmericanJournalofPsychiatry*. 142 (11): 1259–1264. doi:10.1176/ajp.142.11.1259. ISSN 0002-953X. PMID 3904487.
- 127.Khantzian, E.J. (1987). "A Clinical Perspective of the Cause–Consequence Controversy in Alcoholic and Addictive Suffering". *Journal of the AmericanAcademy of Psychoanalysis*. 15 (4): 521–537. doi:10.1521/jaap.1.1987.15.4.521. ISSN 0090-3604.
- 128.Kertesz S.G., Madan A., Wallace D. et al. Substance abuse treatment and psychiatric comorbidity: do benefits spill over? Analysis of data from a prospective trial among cocaine-dependent homeless persons// *Substance Abuse Treatment, Prevention and Policy*. - 2006. - Vol. 1. - P. 27-34.
- 129.Khokhar J. Addiction and schizophrenia: A translational perspective. *Schizophrenia Research*. 2018;(194):1-3.
- 130.Kraemer H.C. Statistical issues in assessing comorbidity // *Stat Med*, 1995.- P. 721-723
- 131.Lewis C. A. *J. nerv.ment. Dis*. 1991. - Vol. 179, N 12 - P. 720-727.
- 132.Lewy, A.J. Plasma melatonin in manic depressive-illness / AJ. Lewy, T.A. Wehr, P. W. Gold // *Cate-holamines*. - N.Y.: Pergamon Press, 1979. - P. 1173-1175.
- 133.Libuy N, Ibanez R, Mundt P. The relative prevalence of schizophrenia among cannabis and cocaine users attending addiction services.*Schizophrenia Research*.2018;(194):13-17.

- 134.Lingford-Hughes, A. R., Acton, P. D., Gacinovic, S., et al (1998) Reduced levels of the GABA-benzodiazepine receptor in alcohol dependency in the absence of grey matter atrophy. *British Journal of Psychiatry*, 173, 116-122.
- 135.Lieberman R.P., McCann M.J. & Wallace Ch. Generalization of Behaviour Therapy with Psychotics // *Brit. J. of Psychiatry*. – L., 1976. – Vol. 129, № 5. - P.490-496. Mahler M.S. Symbi.
- 136.Lieberman R.P., Jacobs H.E., Boone S.E. & Foy D.W. Fertigkeitentraining zur Anpassung Schizophrener an der Gemeinschaft // *Bewältigung der Schizophrenie*. – Bern, 1986. – S.96-112.
- 137.Lieberman R.P. & Eckman T.A. Zur Vermittlung von Trainingsprogrammen für soziale Fertigkeit an psychiatrischen Einrichtungen // *Schizophrenie als systematische Störung*. – Bern, 1989. – S.256-269.
- 138.Linszen D. Cannabis abuse and the course of recent-onset schizophrenic disorders. *Arch Gen Psychiatry*. 1994;51(4):273-279 .
- 139.Moggi F. Epidemiology, etiology and treatment of patients with psychosis and comorbid substance use disorder. *Therapeutische Umschau*. 2018;75(1):37-43
- 140.Monnelly, E.P.; Ciraulo, D.A.; Knapp, C.; et al. Quetiapine for treatment of alcohol dependence. *Journal of Clinical Psychopharmacology* 24(5):532–535, 2004.
- 141.Petrakis, I. L. Disulfiram treatment for cocaine dependence in methadone-maintained opioid addicts / I. L. Petrakis, K. M. Carroll, C. Nich, L. T. Gordon et al. // *Addiction*. 2004. - Vol. 95, № 2. - P. 219—228.
- 142.Pinkofsky, H.B. Mnemonics for DSM-IV personality disorders / H.B. Pinkofsky // *Psychiatr. Serv*. 1997. - Sept. - V. 48 (9). -P. 1197—1198.
- 143.Potvin S, Stip E, Lipp O, Elie R, et al. Quetiapine in patients with comorbid schizophrenia-spectrum and substance use disorders: an open-label trial. *Current Medical Research and Opinion*.2006;22(7):1277-1285
- 144.Regier, D.A. Prevalence of anxiety disorders and their comorbidity with mood and addictive disorders / D.A. Regier et al. // *Br. J. Psychiatry*. 2005. - № 173 (Suppl. 34). - P. 24-28.

- 145.Regier D.A., Kaelber C.T., Rae D.S. et al. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication // Arch. Gen. Psychiatry. - 2005. - Vol. 62. - P. 593-602.
- 146.Robins L. How recognizing comorbidities in psychopathology may lead to an improved research nosology // Clinical Psychology: Science and Practice. 1994; 1, 93–95.
- 147.Rotzinger S., Vaccarino F.J. Cholecystikinin receptor subtypes: role in the modulation of anxiety-related and reward-related behaviours in animal models. // J Psychiatry Neurosci. -2003.-V. 28(3).-P. 171-181.
- 148.Sanderson W.C., Beck A.T., Beck J. Syndrome comorbidity in patients with major depression or dysthymia: Prevalence and temporal relationships // Am J Psychiatry, 1990; 147:10-25-1028.
- 149.Scheller-Gilkey, G. Increased early life stress and depressive symptoms in patients with comorbid substance abuse and schizophrenia / Scheller-Gilkey G., Thomas S.M., Woolwine B.J., Miller A.H. // Schizophrenia Bulletin. - 2002. -Vol. 28. - P. 223-231.
- 150.Scheller-Gilkey, G. Relationship of clinical symptoms and substance use in schizophrenia patients on conventional versus atypical antipsychotics / Scheller-Gilkey G., Woolwine B.J., Cooper I., Olumuyiwa G., Moynes K.A., Miller A.H. // Am. J. Drug Alcoholic Abuse. - 2003. - Vol. 29. - P. 553-66.
- 151.Scheller-Gilkey G, Moynes K, Cooper I, Kant C, Miller A. Early life stress and PTSD symptoms in patients with comorbid schizophrenia and substance abuse.Schizophrenia Research. 2004;69(2-3):167-74.
- 152.Stein L., Wise C.D., Belluzzi J.D. Effects of benzodiazepines on central serotonergic mechanisms. // Advances in Biochemical Psychopharmacology. 1975. №14. P. 29-44.
- 153.Steinberg H., Angermeyer M. C. Two hundred years of psychiatry at Leipzig University: an overview (англ.) // History of Psychiatry. — 2002. — Vol. 13, no. 51 Pt 3. — P. 267—283.
- 154.Sussman S., Dent C.W., Craig S. et al. Development and immediate impact of a self-instruction curriculum for an adolescent indicated drug abuse prevention trial // J. Drug Educ. 2002.-No. 32(2). -P. 121-137.

155. Sweden J., Kevin P., Mental Disorders as Risk factors for Substance Use, Abuse and Dependence: Results from the 10-year Follow-up of the National Comorbidity Survey. *Addiction* 2010; 105(6):1117-1128
156. UNODC. World drug report 2013. United Nations Office on Drugs and Crime. New York: United Nations, 2013:151.
157. Van den Akker M., Buntinx F., Metsemakers J.F., Roos S., Knottnerus J.A. Multimorbidity in general practice: prevalence, incidence, and determinants of co-occurring chronic and recurrent diseases // *J Clin Epidemiol*, 1996. - 51.P .367-375
158. Van den Akker M., Buntinx F., Roos S., Knottnerus J.A.. Comorbidity or multimorbidity: what's in a name? A review of the literature // *Eur J Gen Pract*, 1996. - 2(2). P. 65-70.
159. Woolley DW and Shaw E (1954). A biochemical and pharmacological suggestion about certain mental disorders. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 40:228-231.
160. Zubin, J. & Spring, B (1977) Vulnerability – A new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 86, 103–126.

Приложение  
Приложение 1 (Клинические примеры)

**Клиническое наблюдение № 1. Пациент К. 39 лет.**

**Анамнез со слов пациента, его матери и по меддокументации архивной истории болезни:**

Наследственность психопатологически не отягощена. Отец больного страдал хроническим алкоголизмом, пропал без вести несколько лет назад, признан умершим.

Родился в семье служащих, единственный ребенок. Беременность протекала без патологии. Роды физиологические, в срок. Раннее развитие в соответствии с возрастом. Рос болезненным, часто болел ОРВИ, детскими инфекциями. По характеру формировался послушным, застенчивым, боязливым. Посещал детский сад с охотой. В школе учился прилежно, контролировался матерью. С раннего детства отмечалась необычность интересов. Например, будучи замкнутым, малообщительным мальчиком, практически не имеющим друзей, интересовался восточными единоборствами. В секции, однако, не ходил, а изучал понравившийся вид спорта по книгам и телепередачам.

После окончания 11 класса пошел учиться в Тимирязевскую академию, учился по специальности «биотехнолог мясных продуктов». Объясняет свой выбор так: «Мама сказала, что я всегда смогу устроиться на работу». Однако после окончания ВУЗа по специальности не работал. Непродолжительное время трудился продавцом компьютерной техники. Жил с матерью, которая продолжала его опекать. Отношения с девушками не складывались, желания завести семью не было, не тяготился таким образом жизни. В армии не служил, так как имел отсрочку по потере кормильца, а мать - инвалид по соматическому заболеванию.

До 29 лет алкоголь и другие ПАВ не употреблял. Как объяснял это пациент: «мне очень хотелось, но боялся мамы, находил отдушину в компьютере, интернете». В 29 лет впервые попробовал алкоголь. Ощущения, связанные с приемом алкоголя, понравились пациенту. Рассказывал: «я почувствовал, что жизнь имеет краски, я захотел общаться, перестал бояться сказать что-нибудь лишнее, захотел нравиться девушкам». Стал охотно соглашаться выпить по случаю вместе с коллегами по работе

К 30 годам пьянство приобрело характер «выходного дня», тогда же был утрачен рвотный защитный рефлекс, прогрессировало забвение других жизненных мотиваций и интересов, кроме поиска и приема алкоголя.

С 31 года начал опохмеляться, сформировался синдром отмены, который развивался спустя 4-6 часов после последнего приема алкоголя и сопровождался дрожью, плохой координацией, учащенным сердцебиением, неприятными, порой

болезненными ощущениями в теле без четкой локализации, тоскливо-тревожным фоном настроения, снижением внимания и продуктивности мышления. Толерантность составляла 0,5 л водки в сутки.

С 32 лет употребление алкоголя приобрело псевдозапойный характер с запоями до 2-х недель, чередующимися со светлыми промежутками до полугода. Вне употребления алкоголя появились выраженные инсомнические расстройства, тревога, периодически возникающий немотивированный страх. По совету матери стал принимать феназепам (МНН — бромдигидрохлорфенилбензодиазепин). В течение последующих 4-х месяцев увеличил дозу принимаемого препарата с 1 мг до 4 мг в сутки, принимал его бессистемно. С 5-го месяца употребления пациент уже не скрывал, что принимает феназепам с целью получения эйфорического эффекта. С этого же времени заметил, что для достижения состояния психического комфорта появилась необходимость в приеме препарата в дневное время, суточная доза выросла до 7 мг в сутки. Появилось отчетливое влечение к приему препарата, в отсутствие приема возникала генерализованная тревога, дрожь в теле, раздражительность, бессонница, которые снимал приемом алкоголя. К 33 годам стал употреблять феназепам в сочетании с алкоголем.

С момента формирования сочетанной зависимости пациент стал ощущать так называемые «депрессии»: выраженное снижение настроения, нежелание что-либо делать, отсутствие мыслей («пустота в голове»). В такие периоды не следил за собой и порядком в комнате. Эти состояния были регулярными, длились до 1-2 недели. Настроение улучшалось только на высоте сочетанной интоксикации. Отличительной чертой этих состояний было отсутствие тревоги. По клиническим проявлениям они более всего были сходны с апатической депрессией. В состоянии синдрома отмены депрессивная симптоматика усугублялась. Толерантность к алкоголю к этому времени выросла до 1,0 л водки в сутки.

С целью улучшения своего психического статуса и для улучшения ночного сна, сам стал принимать хлорпротиксен до 100 мг в сутки, то есть занимался самолечением.

Первое поступление в наркологический стационар в 35 лет, обратился на 5-ый день запоя, параллельно с алкоголем принимал до 7 мг феназепама. Был установлен диагноз: «Сочетанный синдром отмены неосложненный (алкоголь, феназепам)».

В клинике, после купирования синдрома отмены пациент замкнулся в себе, не раскрывался в своих переживаниях. Все время находился в постели, не стремился к общению с другими пациентами. Обращали на себя внимание интровертированность, эмоциональная обедненность, утрата эмоционального резонанса, сниженная активность, пассивная подчиняемость, а также полное отсутствие психической истощаемости. В связи с этими особенностями пациенту было проведено психопатологическое обследование. Заключение: «изменение личности по шизоидному типу с ипохондрическим и истерическим радикалом».

В течение последующих нескольких дней нарастала инсомническая симптоматика, тревога. Появились вычурные жалобы на здоровье: сообщал, что стал ощущать боль в головном мозге при дотрагивании до левого виска. Уверял, что «слышит при этом неправильное движение крови в сосудах мозга». Появилась и нарастала параноидная симптоматика: «слышал» в разговорах окружающих, что над ним проводят «эксперименты», «ощущал» негативное отношение к себе персонала. Был убежден, что в больнице в результате «экспериментов врачей» у него «отказала часть мозга и стала передавать информацию» от персонала отделения. Нарастали немотивированная тревога, беспокойство, депрессивная симптоматика, однако пациент лишь вскользь говорил о своих переживаниях из-за патологической убежденности в «сговоре врачей». К 13 дню нахождения в стационаре после планового лечения у стоматолога стал жаловаться на метеоризм и неустойчивый стул. Сообщал медперсоналу о своих опасениях, говорил, что «препарат, введенный стоматологом в кариозную полость, содержит мышьяк и это может вызывать отравление организма и вызвать расстройство кишечника».

В день манифестации эндогенного психоза развился синдром Кандинского-Клерамбо. Больной в состоянии императивного псевдогаллюциноза совершил суицидальную попытку. Были нанесены крупные самопорезы на шею, верхних и нижних конечностях

Контакту пациент был малодоступен по своему психическому состоянию. Сообщал, что «стал слышать чьи-то приказы, которые передаются ему через кору головного мозга, так как в мозге установлен передатчик», «голос» сообщил ему, что «он не должен жить». Речь была бессвязной, разговаривал сам с собой.

В связи с экстренностью ситуации, больной был переведен в психосоматическое отделение многопрофильного стационара с диагнозом: «Гиповолевмический шок. Множественные резаные раны передней поверхности шеи, верхних и нижних конечностей. Суицидальная попытка. Острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении. Незавершенная попытка суицида».

В дальнейшем был переведен в психиатрическую больницу, где была диагностирована «параноидная шизофрения эпизодический тип течения с нарастающим дефектом». Выписался для продолжения лечения в условиях дневного стационара больницы, с рекомендациями обратиться в ПНД по месту жительства.

Сразу же после выписки полностью отказался от назначенного лечения (антипсихотик, антидепрессант). В психоневрологический диспансер не явился, наркологический диспансер не посещал. На работу так и не вышел, проводил свободное время за прослушиванием музыки или за компьютером. Со слов матери, пациент стал слыть среди родственников чудачком, человеком «не от мира сего». Игнорировал правила личной гигиены, не убирался в комнате, не разрешал это делать матери, жил в захламленном ненужными вещами пространстве, не соблюдал



общепринятые нормы проживания с другими людьми (не мыл за собой посуду, мочился в бутылку, не смывал после себя унитаза).

Через месяц после выписки стал употреблять феназепам, привычно корректировал психопатологические расстройства хлорпротиксеном. Доза феназепама выросла до 8-9 мг в сутки. Через 4 месяца наряду с препаратами стал употреблять и алкоголь.

Повторно поступил в стационар на 3-й день воздержания от ПАВ после 21-дневного запоя с диагнозом «Синдром отмены нескольких ПАВ неосложненный (алкоголь, феназепам) средней степени тяжести».

Структура синдрома отмены, в целом, соответствовала наблюдаемой ранее. Однако более заметны стали проявления эмоционального обеднения, такие как отрешенность, глубокая интроверсированность, безынициативность и подчиняемость.

Психическое состояние при поступлении.

Продуктивному контакту доступен. Ориентирован в месте, в собственной личности и во времени правильно. Мимика и жесты вялые, однообразные. Внешне ипохондричен, вял, астеничен. Голос тихий, маломодулированный, речь грамматически правильная. Фон настроения сниженный. Внимание рассеянное. Память на прошедшие и текущие события сохранена. Интеллект соответствует возрасту, образу жизни и полученному образованию. Влечение к ПАВ не отрицает. Установка на лечение ситуационная. Критика к заболеванию формальная. Бред и галлюцинации не выявляются. Суицидальные мысли не высказывает, поведением не проявляет.

В период купирования синдрома отмены к общению не стремился, был одинок, замкнут, в своих переживаниях полностью не раскрывался, был откровенен только при личной беседе в кабинете врача. В структуре синдрома патологического влечения преобладал идеаторный компонент, проявляющийся тягостными мыслями и раздумьями о приеме алкоголя и транквилизаторов. Из-за изменения паттерна употребления ПАВ (увеличение употребления бензодиазепинов в структуре сочетанного приема), стала отчетливо проявляться инсомническая симптоматика, особенно в первые дни лечения. Ночной сон был поверхностным, с кошмарными сновидениями на тему приема ПАВ.

Соматическое состояние при поступлении.

Состояние средней степени тяжести. Рост - 176 см. Вес - 70 кг. Кожные покровы и видимые слизистые физиологической окраски, сухие. Множественные келлоидные рубцы на передней поверхности шеи, по всей поверхности верхних конечностей, нижних конечностей (последствия нанесенных самоповреждений). Склеры инъецированы. Язык обложен серо-белым налетом, влажный. Слизистая ротоглотки физиологической окраски, миндалины патологически не изменены, нет налета. В легких дыхание хорошо проводится во все отделы, везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, приглушены. ЧСС 90 уд.в мин. АД 130/90 мм рт ст. Темп. 36,3.

Живот мягкий, слабо чувствительный в эпигастральной области . Печень + 2 см. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный с двух сторон. Стул, диурез физиологические.

Неврологическое состояние.

Зрачки средней величины, равновеликие, фотореакция сохранна. Имеется установочный горизонтальный нистагм, тремор пальцев вытянутых рук. Походка шаткая. Координационные пробы: в позе Ромберга покачивается, пальце-указательную пробу выполняет медленно. Сухожильные рефлексы оживлены, равномерные с обеих сторон. Очаговая и менингеальная симптоматика не выявляется.

Данные лабораторной диагностики:

Клинические анализы крови: Гем.-142, Эритро.-4,6, Цвет.-0,92, Ср.сод.гем.-30, Тромб.-288, Лейк.-7,5, Сегм.-55, Лимф.-34, Мон.-11, СОЭ-3.

Биохимические анализы крови:: Бел.-72, Альб.-44, Моч.-4,3, Креат.-98, Хол.-6,59, Тригл.-1,69, Бил.-8,4, АлАТ-12, АсАТ-35, ГТП-63, Глюк.-4,9, Амил.-2

Анализ мочи: Цвет-желтая, Прозр.-полная, Отн.плотн.-1016, Реакц.-кислая, Бел.-10, Эп.пл.-скудно, Лейк.-1, Эр.неизм.-5, Слизь.-скудно.

Анализ на ВИЧ:-отрицат

Анализ на гепатит:-отрицат

Анализ RW: -отрицат

Флюорографические исследования:-острых патологических изменений в легких не выявлено.

ЭКГ: синусовая тахикардия, нормальная ЭОС.

Динамическое наблюдение.

В течение первых 5-ти дней получал терапию, направленную на купирование СО - дезинтоксикационную инфузионную терапию, включающую в себя физиологический раствор хлорида натрия, раствор сульфата магния, раствор рибоксина. Витаминотерапию: аскорбиновую кислота, пиридоксин, тиамин. Для снятия тревожного компонента синдрома отмены и для восстановления ночного сна-феназепам в/м и перорально.

Синдром отмены купирован на 5 день стационарного лечения. На первый план в психическом статусе больного вышло эмоциональное обеднение и сформированный дефект по типу «фершробен». Больной оторван от действительности, в поведении чужаковатый. Копировал внешность Иисуса Христа, чем вызывал насмешки у пациентов. Не видел ничего странного в своем внешнем виде и манере одеваться. Обращала на себя внимание диспластичность, угловатость движений и манер. С трудом адаптировался. Проводил свободное время в постели, за просмотром телевизора. Говорил, что «очень ждет мать», уточнял, что не скучает по ней, думает о продуктах, которые она должна принести.

На 5-й день лечения пациенту назначен антипсихотик арипипразол в суточной дозе 10 мг вечером в рамках настоящего диссертационного исследования. На фоне терапии была отмечена положительная динамика. К 10 дню стационарного лечения

полностью купировался идеаторный компонент синдрома патологического влечения к ПАВ. Аффективные расстройства редуцировались. К 15 дню терапии стал стремиться к общению, появились приятели из пациентов, помогал в уходе за тяжелыми пациентами, включался в трудотерапию. Сообщал о своем желании продолжить курс терапии в амбулаторных условиях. В беседах с врачом был доброжелателен, спокоен, доверчив, влечение к ПАВ отрицал, в поведении оставался упорядоченным.

Был обследован по психометрическим шкалам: VAS- визуальной аналоговой шкале; Клинической шкале оценки тяжести патологического влечения к наркотику Винниковой М.А.; BPRS - шкале для оценки выраженности продуктивной психопатологической симптоматики, PANSS шкале оценки выраженности позитивных, негативных и общепсихопатологических симптомов на фоне лечения, где PANSS(0) - субшкала оценки общепсихопатологических симптомов, PANSS\_ N - субшкала оценки негативных симптомов, PANSS(P) - субшкала оценки позитивных симптомов.

Результаты в начале и по окончании лечения (5 и 21 день стационарного лечения): VAS 53-11мм; Клинической шкале оценки тяжести патологического влечения к наркотику 22-4 балла; BPRS 71-22 балла; PANSS(o) 34-7 балла, PANSS(N) 24-4 балла, PANSS(P) 21-3 балла.

Таким образом, данные вышеперечисленных психометрических шкал показывают заметную положительную динамику в редукции симптоматики наркологического и психического эндогенного заболеваний.

Пациент был выписан из стационара на 21 день лечения с рекомендациями обратиться в психоневрологический и наркологический диспансеры, продолжать назначенную терапию.

Катамнестическое наблюдение в течение 8 месяцев.

В течение последующих 6-ти месяцев ежемесячно приходил на консультационные визиты к лечащему врачу. Состояние оставалось стабильным. Данных за эскалацию эндогенного процесса не было на всем протяжении наблюдения. В клинической картине преобладала негативная симптоматика, свойственная шизофреническому процессу. Производил странное впечатление своими суждениями и внешним видом: неухоженность, пренебрежение правилами личной гигиены контрастировали с вычурностью прически и деталей туалета; продолжал копировать внешность Иисуса Христа; оставалась диспластичность и угловатость моторики. Существенное место занимало эмоциональное огрубение. Заметно угасли родственные чувства к матери, которую он воспринимал как человека, которые его «обслуживает», не помогал в быту, манипулировал ею.

Через 5 месяцев терапии смягчились проявления шизофренического дефекта, стали менее отчетливыми. Вновь стал общаться с приятелями не употребляющими ПАВ, не стремился к компании «выпивающих». С 7-го месяца стал пропускать визиты, пытался обманывать врача, обеляя себя при этом. Со слов матери и самого

больного, были пропуски в приеме препарата. Вновь актуализировалось патологическое влечение к наркотику. С 8-го месяца полностью отказался от приема нейролептика, возобновил употребление алкоголя и феназепама в прежних дозах.

#### Заключение.

С раннего детства нашему пациенту была свойственна замкнутость и необщительность. Предпочитал уединение общению с людьми. В период школьного возраста отмечалась необычность интересов: изучал восточные единоборства по книгам и телепередачам, отказываясь записаться в секцию. Будучи взрослым человеком столкнулся с серьезными проблемами в устройстве личной жизни, так и не найдя подходящего партнера. В профессиональной сфере был не способен к коллективной работе.

Замкнутость пациента, его отгороженность от других людей, трудности в установлении эмоциональных контактов, стабильные и постоянные интересы, закрытый внутренний мир наряду отсутствием данных за наличие клинически значимой психотической симптоматики в течение жизни позволяют думать о личностных особенностях шизоидного типа на уровне акцентуации характера.

Наркологическое заболевание у данного пациента первично, имеет ряд особенностей. Интоксикация ПАВ уже практически с начала заболевания не вызывала настоящей эйфории, имела роль некоего коммуникативного допинга, редуцируя внутреннее напряжение и улучшая контакты. Несмотря на позднее знакомство с ПАВ (29 лет), быстро, в течение 2-3х лет сформировался СЗ сначала от алкоголя, а затем и от феназепама (32 года), сформировался смешанный синдром отмены, выросла толерантность к ПАВ. В структуре синдрома патологического влечения к ПАВ идеаторный компонент всегда превалировал. Эмоциональный и поведенческий компонент патологического влечения были выражены менее ярко.

Эндогенный процесс (параноидная шизофрения) манифестировал в возрасте 36 лет, когда у пациента впервые в жизни развился галлюцинаторно-параноидный синдром. Шаг за шагом растущие аутизация, эмоционально-волевое обеднение, формирование дефекта личности по типу «фершробен» подтверждают наличие эндогенного прогрессивного шизофренического процесса у нашего больного.

Наркологическое заболевание отличается поздним началом, высокопрогрессивным, практически молниеносным типом течения, специфической мотивацией к употреблению ПАВ, преобладанием идеаторного компонента в структуре патологического влечения к наркотику при слабой выраженности аффективных и поведенческих расстройств. В структуре синдрома отмены преобладают аффективные расстройства тревожно-депрессивного спектра при практически полном отсутствии вегетативных и поведенческих расстройств.

В клинических проявлениях шизофрении преобладает негативная симптоматика, но и она слабо выражена. Возможно в связи с тем, что находится за фасадом психоорганических расстройств, связанных с сочетанным употреблением ПАВ в больших дозах.

Следует отдельно отметить терапевтическую эффективность атипичных антипсихотиков при описанном коморбидном процессе, когда редукция общей психопатологической симптоматики приводит к редукции феномена патологического влечения к ПАВ, что подчеркивает взаимное влияние двух заболеваний друг на друга

В отношении этого пациента можно рекомендовать длительную терапию атипичными нейролептиками в условиях ПНД

Диагноз: Сочетанный синдром зависимости от ПАВ (алкоголь, феназепам). Средняя стадия. Шизофрения параноидная, эпизодический тип течения с нарастающим дефектом.

### **Клиническое наблюдение № 2. Пациент К. 28 лет.**

#### **Анамнез со слов больного и его матери и по данным архивной истории болезни:**

Наследственность психопатологически отягощена. Мать пациента, страдает биполярным аффективным расстройством, поддерживающую терапию принимает нерегулярно в связи с чем часто стационарируется в психиатрическую больницу. Старший брат страдал героиновой наркоманией, умер в молодом возрасте в связи с передозировкой наркотика.

Родился от неизвестного отца младшим ребенком. Беременность протекала физиологически. Роды физиологические, срочные. Раннее развитие без отклонений. Мать пациента детьми мало интересовалась, была занята «устройством личной жизни». По характеру мальчик формировался застенчивым, послушным, скромным ребенком. Посещал ДДУ с удовольствием. В школе учился прилежно. Когда мальчику исполнилось 14 лет, умерла бабушка, к которой он был сильно привязан. Друзей практически не было, большую часть свободного времени проводил с братом. Старший брат был для пациента объектом для подражания. Со слов пациента, «он был сильным, независимым, не признающим авторитета старших, общался в кругу бандитов (участников ОПГ), употреблял наркотики», что для нашего больного было привлекательным. После окончания школы поступил в ПТУ для обучения на автомеханика. Выбор учебного заведения объяснял востребованностью специальности.

В 18 стал меняться по характеру. Нарастала замкнутость, потерялись прежние приятели, а новых не заводил, постепенно наступило заметное охлаждение к близким. Учеба стала в тягость, на выполнение домашних заданий тратил большое количество времени, но, несмотря на это уроки так и были не сделанными, или выполнялись на очень низком уровне. Начал избегать занятий. Жизнь наполнил нелепыми увлечениями: прорабатывал расписания чемпионатов по армреслингу для всех стран, найденных на глобусе. Вместо учебы проводил время за многочасовыми упражнениями с гантелями, чтобы «нарастить мышцы» и «укрепить волю». Мать,

видя изменение в психическом состоянии сына, отвела его на консультацию участковому психиатру в психоневрологический диспансер. Диагноз матери и нашему больному не озвучили, но была назначена терапия антидепрессантами. Рекомендован академический отпуск. Принимал назначенную терапию в течение 6 месяцев. Лечение помогло. Состояние в течение полугода стабилизировалось, однако стал малоинициативным, безразличным к себе и близким.

В 19 лет, вернувшись из академического отпуска на учебу в ПТУ, изменился, начал странно себя вести: любил просто смотреть, как учатся другие ребята, сам при этом вообще не вовлекался в учебный процесс, исключительно после настойчивых уговоров учителя шел к станкам. С одноклассниками не контактировал, не реагировал на их смех над ним. Когда юноше было 20 лет, его старший брат умер в связи с передозировкой наркотика. Смерть брата принял крайне формально, не хотел идти на похороны, ссылаясь на «головную боль», пошел только по настоянию матери. После смерти брата еще более отдалился от матери, озлобился, на ее замечания бранился, кидал в нее вещи, избивал. Часами занимался гимнастикой с гантелями, не уставал от однообразия. Стал приносить домой металлолом, не разрешая его трогать матери. После очередной ссоры, мать обратилась за помощью в полицию, которой была вызвана психиатрическая бригада. Наш пациент был госпитализирован в психиатрическую больницу, где лечился 2 месяца и был выписан с диагнозом «Шизофрения псевдопсихопатическая».

ПТУ не закончил, периодически работал курьером, продавцом, озеленителем, но всегда непродолжительное время, так как не мог влиться в коллектив, не хотел работать, быстро терял интерес к труду. Длительные отношения с девушками не заводил. В общении его интересовала только физиологическая сторона отношений. Был с ними груб и циничен. В армии не служил, был признан негодным к призыву.

С 22 лет, со слов пациента, «стал испытывать неудовлетворенность жизнью», досуг не приносил психологической разрядки и радости, «жизнь стала серой и безрадостной». Начал употреблять алкоголь. Заметил, что принятый алкоголь на короткое время делал его активнее, раскрепощеннее и веселее. В течение года количество употребляемого алкоголя и частота алкогольных абзусов возросли.

С 23 лет начал опохмеляться, сформировался синдром отмены. К этому времени толерантность составляла 0,7 л водки в сутки. Употреблял водку, как правило, запоями около 7 дней, светлые промежутки составляли до 2-х недель. Через год (в 24 года) заметил, что алкоголь перестал приносить желаемый эффект, дозы увеличились, но это приводило к тяжелым опьянениям.

Стал бессистемно употреблять различные ПАВ (гашиш, героин, амфетамин). Как говорил об этом больной, «искал то, что заставило бы убрать из жизни однообразие».

Впервые был стационарирован в частную наркологическую клинику в 25 лет. После выписки лечение не принимал, к наркологу и психиатру не обращался.

В течение 2-х месяцев употреблял героин и амфетамин интраназально около 2-3 раз в неделю, курил гашиш нерегулярно, «когда угощали». К 3-му месяцу употребления героина и амфетамина стал ощущать желание усилить эффект, начал вводить ПАВ внутривенно ежедневно. Влечение к приему ПАВ стало постоянным, генерализованным по форме. Исчезла способность контролировать кратность и дозу веществ. Доза героина выросла с 0,5 г до 2 г в сутки, доза амфетамина с 0,1г до 0,5 г в сутки. Гашиш употреблял ежедневно, до 1 г в сутки. Доза алкоголя стала меньше и составила около 0,25 л водки ежедневно дробно. Со временем стал употреблять ПАВ хаотично, это представляло перемежающуюся смену одного ПАВ другим или их сочетанием. Выделить превалирующее ПАВ не представляется возможным.

Сформировался сочетанный синдром отмены, возникающий спустя 4-6 часов после последнего приема ПАВ, проявляющийся: нарушениями сна, двигательным беспокойством, потливостью, дрожью в теле, болью в крупных суставах, сниженным фоном настроения.

Многokrратно стационарировался в наркологический стационар, но выписывался, как правило, с отказом от терапии после купирования синдрома отмены. Затем возобновлял наркотизацию в прежних дозах в день выписки.

С 26 лет в клинической картине психиатрического заболевания поведенческие проявления стали блекнуть. К настоящему времени на первый план вышли аффективные расстройства, проявляющиеся раздражительностью, эмоциональной лабильностью, тревогой и сниженным фоном настроения. Негативная симптоматика, свойственная шизофреническому процессу остаются неяркой и представлена сглаженным аффектом и эмоциональной однообразностью. Поддерживающую терапию, назначенную психиатром, не принимает.

Продолжал употребление ПАВ в прежних объемах. Течение наркологического заболевания приняло безремиссионный характер. С 26 до 28 лет пациент стационарировался в наркологический стационар более 20 раз.

Настоящее поступление на 1-й день воздержания от ПАВ с диагнозом «Синдром отмены нескольких ПАВ неосложненный (опиоиды, психостимуляторы, каннабиноиды, алкоголь) средней степени тяжести. Наркомания». В течение месяца после последней выписки из клиники ежедневно употреблял ПАВ: героин - 2 г в сутки внутривенно; амфетамин - 0,5 г в сутки; гашиш - 1 г в сутки, алкоголь - 0,2- 0,3 л в сутки.

Структура синдрома отмены в силу отсутствия превалирующего ПАВ имела полиморфный характер, преобладали инсомнические расстройства, двигательное беспокойство, потливость, дрожь в теле, боль в крупных суставах, сниженный фон настроения, выраженная тревога немотивированный страх.

Психическое состояние при поступлении. Сознание ясное. Доступен к продуктивному контакту. Аллопсихическая и аутопсихическая ориентировки сохранены. Дистанцию соблюдает с трудом. В беседе лжив, пытается себя представить в лучшем свете. В сознании большого проблемы, созданные

употреблением ПАВ искажены. Внимание рассеянное. Интеллект соответствует возрасту, полученному образованию и образу жизни. Жесты невыразительные, по теме беседы. Фон настроения снижен. Эмоционально лабилен. Не скрывает своего влечения к приему ПАВ. Обманы восприятия и ощущений не выявляются.

Суицидальные мысли не высказывает, поведением не выявляет. В период купирования синдрома отмены к общению не стремился, на первый план вышла аффективная симптоматика депрессивного спектра. Был необщителен, бездеятелен, неряшлив, предъявлял жалобы на скуку, однообразие жизни, безразличие к окружающему. В структуре патологического влечения преобладал идеаторный компонент. Влечение к ПАВ проявлялось раздумьями о желании употребить наркотик. Мысли об этом сопровождались мрачными предчувствиями и напряженным ожиданием надвигающегося срыва. Был необщителен, бездеятелен, неряшлив, жаловался на скуку и однообразие жизни, безразличие к окружающему. Пациента беспокоили пугающая неопределенность будущего, мрачные предчувствия, беспомощность, тяжелое ожидание надвигающегося срыва.

Соматический статус: Рост -170 см. Вес -74 кг. Кожные покровы и видимые слизистые бледные. Лимфоузлы не увеличены. Варикозно расширенные вены нижних конечностей. Следы от в/в инъекций различной степени давности на предплечьях, локтевых сгибах, плечах, тыльной поверхности кистей рук. Склеры чистые. Язык розовый, умеренно влажный. Слизистая ротоглотки нормальной окраски, миндалины не гипертрофированы, нет налета. В легких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются, хорошо проводится во все отделы. ЧДД 17 в мин. Тоны сердца ритмичные, приглушенные. ЧСС 88 уд.в мин. АД 120/80 мм рт. ст. Темп. 36.6<sup>0</sup>С. Живот безболезненный, мягкий. Печень не изменена. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный с двух сторон. Стул, мочеиспускание не нарушены.

Неврологический статус: средней величины, зрачки равновеликие, фотореакция сохранена. Тремор пальцев рук. Сохраняется горизонтальный установочный нистагм. Координационные пробы: в позе Ромберга пошатывается, пальценосовую пробу выполняет с замедлением. Сухожильные рефлексы оживлены, симметричные. Очаговая и менингеальная симптоматика не выявляется.

Данные лабораторной диагностики:

Клинический анализ крови: Гем.-156, Эритро.-5,5, Цвет.-0,8, Ср.сод.гем.-28, Тромб.-183, Лейк.-8, Сегм.-38, Лимф.-41, Мон.-21, СОЭ-15

Биохимический анализ крови: Бел.-74, Альб.-44, Моч.-3,2, Креат.-92, Хол.-3,8, Тригл.-1,3, Бил.-20,4, АлАТ-18, АсАТ-28, ГТП-62, Глюк.-4,9

Анализ мочи: Цвет-соломенно-желтая, Прозр.-полная, Отн.плотн.-1011, Реакц.-кислая, Бел.-50, Лейк.-0-1, Эр.неизм.-0-1, Слизь.-скудно

Анализ на ВИЧ:-отрицат

Анализ на гепатит: - HCV "положит", HBs- "отриц".

Анализ RW: -отрицат



Флюорографические исследования:-острых патологических изменений в легких не выявлено.

ЭКГ:синусовая тахикардия, горизонтальная ЭОС.

Динамическое наблюдение.

Лечение синдрома отмены было комплексным, применялись антиконвульсанты, транквилизаторы, обезболивающая и общеукрепляющая терапия. Для купирования проявлений патологического влечения к ПАВ использовались антидепрессанты

Синдром отмены был купирован на 5 день стационарного лечения. На первый план в психическом статусе больного вышло состояние с преобладанием психопатологических симптомов характеризующих обсессивный уровень патологического влечения - жаловался на сниженный фон настроения. При этом явственно ощущалось несоответствие между сниженным фоном настроения и интеллектуальной и моторной активностью. В структуре депрессии прослеживалась склонность к самоанализу и самокопанию. Внешне был угловат, диспластичен. Проводил свободное время в постели за просмотром телевизора. Общался выборочно. В трудовые процессы в отделении не включался.

На 5-й день лечения пациенту назначен антипсихотик кветиапин в суточной дозе 200 мг однократно на ночь в рамках настоящего диссертационного исследования.

На фоне терапии была отмечена положительная динамика. К 15 дню терапии синдром патологического влечения к ПАВ был редуцирован. Фон настроения выровнялся, наш пациент стал интересоваться ходом лечения, высказывал установки на дальнейшую трезвость. В беседах с врачом был спокоен, влечение к ПАВ отрицал, в поведении оставался упорядоченным.

Был обследован по психометрическим шкалам: VAS- визуальной аналоговой шкале; Клинической шкале оценки тяжести патологического влечения к наркотику Винниковой М.А.; BPRS - шкале для оценки выраженности продуктивной психопатологической симптоматики, PANSS шкале оценки выраженности позитивных, негативных и общепсихопатологических симптомов на фоне лечения

Результаты в начале и по окончании лечения (5 и 21 день стационарного лечения): VAS 77-21 мм; Клинической шкале оценки тяжести патологического влечения к наркотику 28-6 балла; BPRS 77- 26 балла; PANSS(O) 36-10 балла, PANSS(N) 26-8 балла, PANSS(P) 26 - 5 балла.

Таким образом, данные вышеперечисленных психометрических шкал показывают положительную динамику в редукации симптоматики наркологического и психического заболеваний.

Пациент был выписан из стационара на 21 день лечения с рекомендациями обратиться в психоневрологический и наркологический диспансеры, продолжать назначенную терапию.

Катамнестическое наблюдение в течение 18 месяцев.

В течение последующих 18-ти месяцев ежемесячно приходил на консультационные визиты к лечащему врачу, ежедневно принимал кветиапин в дозе 100 мг на ночь.

Состояние оставалось стабильным. Данных за эскалацию эндогенного процесса не было на всем протяжении наблюдения. В клинической картине на первое место вышли аффективные нарушения, проявляющиеся болезненными переживаниями по поводу гипотетических утрат и своей сексуальной неполноценности, при этом пациент не предъявлял жалоб на свое состояние. Негативная симптоматика была редуцирована и проявлялась малоинициативностью, ленью, интровертированностью, а так же эмоциональным охлаждением к матери и другим близким родственникам

Спустя 6 месяцев терапии аффективные расстройства были полностью редуцированы, с 8 месяца появился более яркий эмоциональный отклик в общении с матерью, возобновились разрушенные ранее семейные связи. К общению с компанией "употребляющих" не стремился. К 14 месяцу терапии начал интересоваться собственным трудоустройством. При беседах с врачом оценивал свое состояние как "хорошее". Закончил катамнестическое наблюдение спустя 18 месяцев после выписки в состоянии качественной лекарственной ремиссии по наркологическому и психиатрическому заболеванию. Продолжает лечение в условиях ПНД и НД.

Заключение.

У больного прослеживается семейная отягощенность по психическим и наркологическим заболеваниям в нескольких поколениях. С раннего детского возраста больной жил в психологически нездоровой семье, был гипоопекаем, остро ощущал дефицит материнского общения, был предоставлен сам себе.

С подросткового возраста стал отличаться замкнутостью, обособленностью, интровертированностью и погруженностью в собственный внутренний мир. Прдрому эндогенного процесса можно сопоставить с возрастом 18-ти лет, когда стал меняться по характеру: нарастала замкнутость, потерялись прежние приятели, а новых не заводил, постепенно наступило заметное охлаждение к близким, стал уклоняться от занятий, жизнь заполнилась необычными увлечениями. Эмоционально огрубел, стал безынициативным, появились периоды нарушений поведения по психопатоподобному типу. В 21 год диагноз «Шизофрения псевдопсихопатическая. F21.4» был установлен при первичной госпитализации в психиатрический стационар.

С 22 лет, с целью редукции психопатологической симптоматики начал употребление алкоголя. Формирование синдрома зависимости было практически молниеносным, степень прогрессивности - высокая. С 23 лет сформировался абстинентный синдром, толерантность составляла 0,7 л водки в сутки, форма употребления псевдозапойная. С 24 лет в связи с редукцией эйфоризирующего

воздействия алкоголя стал бессистемно употреблять различные ПАВ (гашиш, героин, амфетамин). Сформировался сочетанный синдром отмены, проявляющийся нарушениями сна, двигательным беспокойством, потливостью, дрожью в теле, болью в крупных суставах, сниженным фоном настроения.

Особенности наркологического заболевания. Опынение не проявляется эйфорией, но является средством снятия тревожной, депрессивной и невротической симптоматики в клинике шизофренического процесса, важную роль играет улучшение коммуникации в опынении, облегчая контакты. Наркологическое заболевание отличается высоко прогрессивным типом течения, нестандартной мотивацией к началу употребления. Преобладанием идеаторного компонента в структуре патологического влечения при слабой выраженности других компонентов влечения. В структуре синдрома отмены преобладают аффективные расстройства депрессивного спектра при практически полном отсутствии вегетативных и поведенческих расстройств

Следует отметить патофизику коморбидного процесса: с 26 лет в клинической картине шизофрении преобладали аффективные расстройства депрессивного спектра.

Заметна атипичность клиники наркологического расстройства. Данное наблюдение показывает влияние друг на друга шизофрении и синдрома зависимости от нескольких ПАВ, при этом оно не является просто суммой их признаков. В данном случае мы видим взаимное влияние двух патологических процессов, изменяющее прогностические характеристики и прогрессивность обоих заболеваний. Наркологическое заболевание вторично его можно охарактеризовать как симптоматическое.

Следует заметить, что использование кветиапина длительным курсом в низких дозах позволило редуцировать патологическое влечение к ПАВ. Это привело к сглаживанию психопатологической симптоматики шизофрении, что подтверждает взаимное влияние двух коморбидных заболеваний друг на друга.

В отношении этого пациента можно рекомендовать длительную терапию атипичными нейролептиками условиях ПНД и НД.

### **Клиническое наблюдение № 3. Пациент О. 51 год.**

#### **Анамнез со слов больного и по данным архивной меддокументации:**

Наследственность психопатологически отягощена по линиям обоих родителей. Бабушка по линии отца страдала хроническим алкоголизмом. На момент рождения больного отец был студентом технического ВУЗа, подавал большие надежды, планировал поступление в аспирантуру по специальности «математика». Однако, в течение года после рождения сына, резко изменился по характеру, стал отчужденным, не интересовался жизнью семьи, стал много выпивать, в состоянии

алкогольного опьянения был агрессивен к жене, неоднократно ее избивал. В результате семья распалась. О его дальнейшей жизни практически ничего неизвестно, так как семья не поддерживала с ним отношения. Когда больному было около 13 лет, мать решила подать заявление в суд о выплате алиментов, выяснилось, что отец продал квартиру, бродяжничал. В дальнейшем следы его исчезают. Мать нашего пациента по характеру властная, достаточно резкая и вспыльчивая женщина. Со слов больного, особой любви к нему она не питала, практически не уделяла ему внимание. Занималась своей карьерой (она работала медсестрой в психиатрической больнице, заочно училась в педагогическом ВУЗе на учителя литературы и русского языка). Часто физически наказывала сына. С 30–35 лет у нее появились заметные странности – стала интересоваться эзотерикой, духовными практиками. Разрабатывала различные диеты, голодала. Изучала нетрадиционную медицину. В настоящее время проживает в Санкт-Петербурге, однако отношения мать и сын не поддерживают по обоюдному желанию.

Беременность у матери больного протекала без осложнений. До года ребенок был очень нервным, долго не устанавливался режим сна и бодрствования. С 2-х лет посещал детский сад с удовольствием. С детьми сошелся легко, хотя был пугливым и тревожным ребенком. С 3-х лет, будучи один дома, как говорит больной, стал слышать «страшный шум в голове, видел сущностей в виде сгустков черной энергии». Очень боялся этого. Однако матери не рассказывал, пытался самостоятельно отвлечься от этого. Постепенно больной привык к этим ощущениям, они перестали его пугать. Он научился отвлекаться от них, заинтересовываясь игрой. В течение дальнейшей жизни больной неоднократно ощущал и видел так называемых сущностей, воспринимая это как дар, свойственный только ему. Рос и развивался по возрасту. В 7 лет пошел в школу. Учился на хорошо, любил технические предметы. Был тихим, незаметным мальчиком. Быстро стал объектом для нападок со стороны других ребят. Часто бывал избитым в драках, говорит: «не мог за себя постоять». По настоянию матери стал заниматься боксом. Быстро полюбил спорт, были спортивные успехи. Однажды, ближе к 6-му классу в драке применил боксерский прием и вышел победителем. После этого к нему перестали приставать, но в компанию так и не приняли. Друзей в школе не было, дружил с 2-мя мальчишками из другой школы. Однако всегда оставался малообщительным ребенком, любил проводить время в одиночестве, много читал, играл в тихие игры, фантазировал.

Когда ему было около 12-13 лет отношения с матерью стали формальными. Со слов больного, мать часто била, унижала, не интересовалась его жизнью. Ребенок стал проводить много времени вне дома, успеваемость упала, появились тройки.

После того, как мать окончила ВУЗ, семья переехала в Ленинградскую область, где она устроилась учителем литературы в школу. В новой школе мальчик обрел друзей, продолжал увлеченно заниматься боксом. Понимая, что не может дальше проживать с матерью, в 14 лет решил поступить в ПТУ на специальность

«проводник поездов дальнего следования» только из-за того, что там предоставлялось общежитие. В новом коллективе отношения опять не складывались. Так как он учился отлично, выделялся на фоне других ребят. Вновь началась «травля», но больной ею не тяготился. Активно занимался спортом, учебой. Во время одной из драк постоял за себя и после этого к нему стали относиться лояльнее. В этом же возрасте впервые употребил алкоголь, состояние опьянения понравилось, ощутил себя смелее, активнее, легче стало общаться со сверстниками. Выпивал, максимум 1-2 раза в год в умеренных количествах.

С 15 лет вновь стал ощущать «нападение сущностей». В результате своих умозаключений пришел к выводу, что в мире существует много параллельных миров. И то, что он ощущает естественно.

В 18 лет, будучи отличником, понимая, что он идет на красный диплом, решил поступить в Ленинградский институт железнодорожного транспорта, готовился к поступлению. Однако, буквально за месяц до поступления, поменял свое решение под влиянием друга, поступил в Ленинградское военное училище. В училище учился хорошо. Был на хорошем счету у преподавателей. С курсантами складывались ровные отношения. В это время также по настоянию матери стал заниматься бальными танцами. Полностью погрузился в это увлечение, бокс исчез из его жизни. В бальных танцах, с его слов, достиг больших успехов, выступал, занимал призовые места на соревнованиях. С появлением танцев, появилась личная жизнь. Стал нравиться девушкам, появились поклонницы. Предпочитал сексуальную связь без обязательств с партнершами по танцам, любви к девушкам не испытывал, как говорит больной, это помогал в танце, раскрепощало.

После окончания военного училища в 23 года был распределен в военную часть под городом Чехов связистом. Очень быстро понял, что ошибся с выбором профессии. В военной части был военный режим, военнослужащим нельзя было самовольно отлучаться с территории части, что мешало его занятием танцами и возможности встречаться со своими половыми партнершами. Отношения с сослуживцами не строил, в общение с ними не вовлекался, считая их неинтересными для себя, примитивными людьми с ограниченными интересами. С 24 лет стал интересоваться мистикой, пытался разобраться, что за сущности на него влияют. Увлеченно занимался йогой, медитациями. Как сам больной говорит об этом: «в результате мистических опытов, стал ощущать пустоту в голове. Совсем не было мыслей, потом через темя в голову проникала информация в виде энергии, которую ощущал каждой клеточкой тела». В это же время больной стал еще более активно дистанцироваться от жизни коллектива. Появились нелепости в поведении: стал ограничивать себя в пище, голодал, отказывался посещать собрания сослуживцев. Выбросил комсомольский билет. Вел себя вызывающе, отказывался соблюдать военную дисциплину, считая, что все связанное с армией его стесняет, мешает духовно развиваться. В связи свышеперечисленным, был направлен военный госпиталь для психиатрического освидетельствования и лечения. Со слов больного,

в госпитале диагноз ему не озвучили, из армии не комиссовали, он был освобожден от несения дежурств в ночное время, у него забрали личное оружие.

Продолжал самовольно уходить из части, проводил время у своей любовницы. Занимался танцами. Однажды, во время посещения художественной выставки познакомился с гомосексуалистом, который стал опекать больного. Новый знакомый был обеспеченным человеком из артистической среды, он помогал материально, водил на выставки, вернисажи, театральные премьеры. Роль опекаемого была комфортна больному. Каких-либо чувств он не испытывал, отношения рассматривал как возможность улучшить качество жизни. Спустя некоторое время новый партнер узнал, что наш пациент параллельно с ним встречается с женщиной. Ревнуя, он написал письмо командиру части, в котором подробно описал их связь. После этого было увольнение из рядов советской армии с формулировкой, «в связи с действиями, порочащими честь и достоинство советского офицера». Больному на этот момент было 25 лет.

Он вынужден был вернуться в Ленинград, некоторое время проживал с матерью. Как больной говорит об этом периоде в жизни «отдыхал, восстанавливался». Спустя полгода с помощью матери устроился на работу в одну из кооперативных мастерских жестянщиком. В коллективе не стремился к лидерству, был на вторых ролях, этим не тяготился. Продолжал танцевать, встречаться с женщинами. Пытался профессионально заниматься танцами, с его слов, успешно.

В 26 лет под влиянием коллектива мастерской стал выпивать. Сначала просто за компанию, иногда 1-2 рюмки, затем практически каждую пятницу до 100-300мл. водки. Заметил, что принятый алкоголь на короткое время делал его активнее, раскрепощеннее и веселее. В 27 лет стал ощущать, что жизнь стала менее радостной, меньше удовольствия приносят танцы, секс, и прочие значимые для больного вещи. Почувствовал, что появилась апатия, порой стало трудно танцевать с прежней отдачей, физический труд стал в тягость. Заметил, что при приеме алкоголя становится активнее, продуктивнее работает, танцует с большим воодушевлением. Стал употреблять алкоголь с целью поднятия тонуса, как говорит больной «для работоспособности», употреблял перед работой или перед репетициями около 0,5-1 л пива, но и эта активность, связанная с приемом алкоголя быстро исчезла. По совету знакомых из «артистической среды» стал принимать другие ПАВ для «активности» (психостимуляторы, опиоиды интраназально), «при случае». На этот момент формирование зависимости от них отрицает.

В 28 лет женился на своей партнерше по танцам, переехал к ее родителям в Москву. В Москве продолжал заниматься бальными танцами, стал тренером, вел группу в одном из домов культуры Москвы. В браке опять таки не испытывал любви к супруге, воспринимал брак, скорее, как способ достичь успеха в материальном аспекте жизни, а также возможность полностью отдаться танцам. Брак продлился около 6 лет. Причиной развода стали неоднократные внебрачные связи нашего

больного с другими партнершами по танцам, регулярное употребление алкоголя больным и его нежелание заводить детей. Желание остаться бездетным он объясняет тем, что боялся за свою наследственность. После развода продолжал танцевать, часто меняя партнерш. Многократно менял работу. При этом никогда не работал официально, был грузчиком, массажистом, парикмахером, хотя никогда этому не учился. Работал только со своей базой клиентов, к нему обращались по знакомству, работал на дому.

С 29 лет стал употреблять спиртные напитки чаще, в компаниях со знакомыми до 2-3 раз в неделю по 200-300гр водки. По прошествии 5 лет был сформирован алкогольный синдрома отмены, больной потерял количественный контроль, появились сдвоенные дни пьянства, сформировались палимпсесты. Суточная толерантность выросла до 0.5 л водки. Постепенно прием алкоголя перешел в псевдозапой продолжительностью до 7 дней, светлые промежутки были до 1 месяца. С 34 лет стал пробовать принимать различные ПАВ (героин, алкоголь, амфетамин). Сам пациент говорил об этом, «искал что-то, что могло убрать из жизни пустоту».

С 27 лет употреблял героин и амфетамин интраназально около 2-3 раз в полгода, «когда угощали». С 33 лет стал ощущать желание усилить эффект употребления алкоголя, начал вводить ПАВ внутривенно ежедневно. В течение месяца влечение к приему ПАВ стало постоянным, генерализованным по форме. Исчезла способность контролировать кратность и дозу веществ. Доза героина выросла с 0,5 г до 2 г в сутки, доза амфетамина с 0,1г до 0,5 г в сутки. Доза алкоголя стала меньше и составила около 0,25 л водки ежедневно дробно.

Со временем, употребление ПАВ стало представлять хаотично сменяющееся употребление одного наркотика другим или их сочетанием. Определить преобладающее ПАВ не представляется возможным.

Сформировался сочетанный синдром отмены, возникающий спустя 6 часов после последнего приема ПАВ, проявляющийся: нарушениями сна, двигательным беспокойством, дрожью в теле, болью в крупных суставах, сниженным фоном настроения, выраженной тревогой и влечением к ПАВ.

Многократно стационарировался в наркологический стационар, но выписывался, как правило, с отказом от лечения после купирования абстинентного синдрома. Светлые промежутки были до месяца.

С 37 лет перестал заниматься танцами по желанию своей последней партнерши. С его слов, из-за ревности к другим танцовщицам, она запретила ему танцевать со всеми, кроме нее. Проживал у нее в квартире, обеспечивался ею в течение 7 лет.

С 41 года стал стационарироваться чаще. С 50 лет имеется тенденция к укорочению светлых промежутков (до недели), форма употребления носит постоянный характер. Светлые промежутки только внутригоспитальные, количество и продолжительность госпитализаций имеет тенденцию к постоянному увеличению.

Постепенно, особенно в последние годы, нарастала апатия. Появилась социальная отгороженность, стал тяготиться общением с людьми. Предпочитал чтение, одинокие прогулки по лесу и, так называемые больным «мистические практики». В беседе наш пациент уверяет, что « может останавливать ход своих мыслей и ощущать поток энергии проходящей через темя по всему телу», что связывает с его изучением религии и эзотерики. Однако, полностью в своих переживаниях не раскрывается, пытается перевести тему разговора на что-нибудь другое. Изучает и собирает эзотерическую и духовную литературу. Перестал подрабатывать частным образом. Последняя работа – грузчик, работал неофициально, по знакомству, но в связи с выраженной апатией прекратил работать. В настоящее время проживает на даче у своей знакомой, занимается огородом, что-то мастерит на участке.

Уверяет, что употребляет ПАВ исключительно в качестве «допинга». Так как в их отсутствии появляется апатия, больной не может заниматься физическим трудом, не выходит из дома лежит в постели, читает.

Настоящее поступление на 1-й день воздержания от ПАВ с диагнозом «Синдром отмены нескольких ПАВ неосложненный (опиоиды, психостимуляторы, алкоголь) средней степени тяжести. Наркомания». В течение месяца после последней выписки из клиники ежедневно употреблял ПАВ: героин - 1 г в сутки внутривенно; амфетамин - 0,5 г в сутки; алкоголь - 0,5 л в сутки.

Структура синдрома отмены имела полиморфный характер, преобладали инсомнические расстройства, двигательное беспокойство, дрожь в теле, боль в крупных суставах, сниженный фон настроения, выраженная тревога.

Психическое состояние при поступлении. В сознании. Продуктивному контакту доступен. Всесторонне ориентирован верно. Дистанцию соблюдает. В беседе пытается себя представить в лучшем свете. В сознании больного проблемы, созданные употреблением ПАВ искажены. Внимание рассеянное. Интеллект соответствует возрасту, полученному образованию и образу жизни. Жесты невыразительные, по теме беседы. Мимика однообразна. Фон настроения снижен. Эмоционально лабилен. Не скрывает своего влечения к приему ПАВ. Обманы восприятия и ощущений не выявляются. Суицидальные мысли не высказывает, поведением не выявляет.

В период купирования синдрома отмены на первый план вышла аффективная симптоматика тревожно-депрессивного спектра. Был бездеятелен, неряшлив, предъявлял жалобы на однообразие. В структуре патологического влечения к наркотику преобладал идеаторный компонент. Влечение к ПАВ проявлялось навязчивыми мыслями о употреблении ПАВ. Необщительность, бездеятельность, неряшливость, жалобы на скуку и однообразие жизни, безразличие к окружающему.

Соматический статус: Нормостенического телосложения. Кожа и слизистые бледные. Лимфоузлы физиологических размеров. Следы от в/в инъекций различной степени давности на предплечьях, локтевых сгибах, плечах, тыльной поверхности



кистей рук. Склеры чистые. Язык розовый, умеренно влажный. Слизистая ротоглотки физиологической окраски, миндалины физиологических размеров, без налета. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 17 в мин. Тоны сердца ритмичные. ЧСС 79 уд.в мин. АД 130/80 мм рт. ст. Темп. 36.7<sup>0</sup>С. Живот безболезненный, не вздут. Печень по краю реберной дуги. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Стул, мочеиспускание - норма (со слов).

Неврологический статус: зрачки равновеликие, средней величины, фотореакция сохранена. Тремор пальцев рук. Сохраняется горизонтальный установочный нистагм. Координационные пробы: в позе Ромберга пошатывается, пальценосовую пробу выполняет с замедлением. Сухожильные рефлексы оживлены, симметричные. Очаговая и менингеальная симптоматика не выявляется.

Данные лабораторной диагностики:

Клинический анализ крови: Гем.-146, Эритро.-5,9, Цвет.-0,8, Ср.сод.гем.-38, Тромб.-283, Лейк.-9, Сегм.-35, Лимф.-45, Мон.-11, СОЭ-5

Биохимический анализ крови: Бел.-84, Альб.-47, Моч.-3,7, Креат.-72, Хол.-3,9, Тригл.-1,3, Бил.-20,4, АлАТ-18, АсАТ-28, ГТП-52, Глюк.-3,9

Анализ мочи: Цвет-соломенно-желтая, Прозр.-полная, Отн.плотн.-1011, Реакц.-кислая, Бел.-5,0, Лейк.-0-1, Эр.неизм.-0-1, Слизь.-скудно  
Анализы на ВИЧ: -отрицат  
Анализы на гепатит: - HCV "положит", HBs- "отриц".

Анализ RW: -отрицат

Флюорографические исследования: - острых патологических изменений в легких не выявлено.

ЭКГ: метаболические изменения миокарда, горизонтальная ЭОС.

Динамическое наблюдение.

Лечение синдрома отмены было комплексным, применялись антиконвульсанты, транквилизаторы, обезболивающая и общеукрепляющая терапия. Для купирования проявлений патологического влечения к ПАВ использовались антидепрессанты

Синдром отмены был купирован на 5 день стационарного лечения. На первый план в психическом статусе больного вышло состояние с преобладанием психопатологических симптомов характеризующих обсессивный уровень патологического влечения - жалобы на сниженный фон настроения. В структуре депрессии прослеживалась склонность к апатии. Внешне был диспластичен. Проводил свободное время в постели, за чтением, общался выборочно. К физической активности не стремился.

Был осмотрен клиническим психологом с заключением: психическая деятельность без признаков утомляемости, истощаемости. Долговременная и опосредованная виды памяти сохранены, оперативная память – плато без наращивания. Внимание без признаков утомляемости, объем внимания снижен. На первом плане особенности мыслительной сферы в виде тенденций к сверхобобщениям, актуализации отдаленных признаков, нестандартность суждений.

В мотивационной сфере формальность, снижение критичности, тенденции к разноплановости. Дезорганизации мыслительного процесса не выявлено. У больного определяются признаки аффективного уплощения, анергия, гипобулия. Личностные особенности шизоидного типа, в преодолении фрустрирующей ситуации прибегание к копингу ухода (алкоголизации), агрессии (склонность к аутоагрессии), с доминированием телесного компонента в структуре психической реакции. Социально-психологический прогноз неблагоприятный.

На 5-й день лечения пациенту назначен антипсихотик кветиапин в суточной дозе 100 мг однократно на ночь в рамках настоящего диссертационного исследования.

На фоне лечения была отмечена положительная динамика. К 10 дню терапии патологическое влечение к ПАВ было редуцировано. Фон настроения выровнялся, наш пациент стал высказывать установки на дальнейшую трезвость. В беседах с врачом был спокоен, влечение к ПАВ отрицал, в поведении оставался упорядоченным.

Обследовался по психометрическим шкалам: VAS- визуальной аналоговой шкале; Клинической шкале оценки тяжести патологического влечения к наркотику; BPRS - шкале для оценки выраженности продуктивной психопатологической симптоматики, PANSS шкале оценки выраженности позитивных, негативных и общепсихопатологических симптомов на фоне лечения.

Результаты в начале и по окончании лечения (5 и 21 день стационарного лечения): VAS 81-29 мм; Клинической шкале оценки тяжести патологического влечения к наркотику 29-6 балла; BPRS 79-24 балла; PANSS(O) 31-9 балла, PANSS(N) 24-10 балла, PANSS(P) 28-6 баллов.

По данным психометрических шкал имеет место положительная динамика в редукции симптоматики наркологического и психического заболеваний.

Пациент был выписан из стационара на 21 день лечения с рекомендациями обратиться в психоневрологический и наркологический диспансеры и продолжать назначенную терапию.

Катамнестическое наблюдение в течение 12 месяцев.

В течение последующих 12-ти месяцев ежемесячно приходил на консультационные визиты к лечащему врачу, продолжал принимать кветиапин в дозе 100 мг на ночь. Состояние оставалось стабильным. В клинической картине на первое место вышли аффективные нарушения, проявляющиеся депрессивной симптоматикой с выраженным апатическим компонентом. Негативная симптоматика была неярко и проявлялась безынициативностью, ленью, интровертированностью.

Спустя 6 месяцев терапии аффективные расстройства были полностью редуцированы, с 8 месяца стал более активен, появились мысли о будущем трудоустройстве. К общению с компанией употребляющих не стремился. К 12 месяцу терапии трудоустроился библиотекарем в районную библиотеку. После этого

времени пациент перестал посещать врача, сообщив, что не может приходить "из-за работы". Таким образом, лечение было закончено в состоянии качественной лекарственной ремиссии по наркологическому и психиатрическому заболеванию. Продолжает лечение в условиях ПНД и НД.

#### Заключение.

Анализируя клиническое наблюдение, следует обратить внимание на наследственную отягощенность психическими и наркологическими заболеваниями в семье, а также данные анамнеза. С раннего детского возраста больной характеризовался такими чертами характера как обособленность, замкнутость, малообщительность. Со сверстниками и с семьей общался мало, чему способствовало отсутствие тепла в отношении матери к сыну. Особенности в поведении наиболее ярко проявились в пубертатном возрасте (13-15 лет). Пациент стал более агрессивным и спонтанные поведенческие реакции (поступление в военное училище), наблюдались элементы патологического фантазирования (появление «сущностей» и объяснение их присутствия в его жизни). И в период его службы в армии (23-25 лет), когда он, противопоставляя себя коллективу голодал, отказывался посещать собрания сослуживцев, не выходил на дежурства, разорвал комсомольский билет, одним словом, был странен в своих действиях. При этом имеющиеся личностные черты углубились: стал более эмоционально отгорожен, замкнут. Можно отметить определенную парадоксальность, нелогичность поступков пациента в этих возрастных периодах. Например, несмотря на то, что, с его слов, многое делал назло матери, тем не менее, был ею полностью управляем (по настоянию матери, будучи уже курсантом военного училища, стал заниматься бальными танцами, после увольнения из армии с ее помощью устроился на работу).

В течение жизни отмечались необычные феномены восприятия и транзиторные психотические эпизоды с иллюзиями, галлюцинациями, возникающими, как правило без внешней провокации (как больной их описывает - воздействие сущностей, ощущение проникновения энергии через темя).

Проявления социальной дезадаптации у пациента отмечались уже с возраста 26 лет: больной, имея высшее образование, выбирал низко квалифицированный труд, а в последующем стал практически иждивенцем.

После купирования синдрома отмены состояние больного определялось заметными признаками эмоционально-волевого уплощения и интеллектуального снижения: не интересуется чем-либо, выходящим за рамки употребления ПАВ. Проявляет односторонний интерес к своей жизни: повторяет, что она вполне удачно складывается, и его все устраивает. Обращает на себя внимание проявления регрессивной синтонности – больной без стеснения в беседе рассказывает о своей сексуальной жизни и о своих интимных внутренних переживаниях, связанных с ней. В основе этого — отсутствие эмоциональных тормозов, тонких эмоциональных сдержек и противодействий. Аффект сдержанный — пациент выглядит эмоционально холодным, отрешенным. Можно отметить нарушения мышления в

виде тенденции к свехобобщениям, актуализации латентных признаков, нестандартности суждений, возможно даже можно думать и о резонерстве. Ассоциации упрощенные, скудные. Скрытен, подозрителен. В настоящее время отмечается относительно стабильное личностное снижение с преобладанием специфического личностного дефекта (социальная самоизоляция, аморфное мышление, астенизация личности со снижением энергетического потенциала).

В этом случае можно думать о вялотекущей шизофрении или шизотипическом расстройстве в виде F21.1 Латентной шизофрении. Установление точного времени начала заболевания затруднено. По имеющимся данным, продуктивная симптоматика была мономорфной, скудной, проявлялась, в основном, странностями в мыслительной и поведенческой сферах.

С 22 лет, с целью редукции психопатологической симптоматики начал употребление алкоголя. Формирование синдрома зависимости было практически молниеносным, степень прогрессивности - высокая. С 23 лет сформировался абстинентный синдром, толерантность составляла 0,7 л водки в сутки, форма употребления псевдозапойная. С 24 лет в связи с редукцией эйфоризирующего воздействия алкоголя стал бессистемно употреблять различные ПАВ (гашиш, героин, амфетамин). Сформировался сочетанный синдром отмены, проявляющийся нарушениями сна, двигательным беспокойством, потливостью, дрожью в теле, болью в крупных суставах, сниженным фоном настроения.

Наркологическое заболевание вторично, развилось на фоне имеющегося психического расстройства. Опьянение не проявляется истинной эйфорией. Несмотря на позднее начало, наркологическое заболевание отличается высоко прогрессивным типом течения. Преобладанием идеаторного компонента в структуре патологического влечения к наркотику при слабой выраженности других компонентов влечения. В структуре синдрома отмены преобладают аффективные расстройства депрессивного спектра при практически полном отсутствии вегетативных и поведенческих расстройств

Этот клинический случай показывает влияние друг на друга шизофренического процесса и синдрома зависимости. Здесь мы видим взаимовлияние двух патологических процессов, которое, изменяет течение и клинические особенности обоих заболеваний.

Использование кветиапина длительным курсом в низких дозах позволило редуцировать патологическое влечение к ПАВ, что привело к смягчению психопатологической симптоматики шизофрении, что подтверждает взаимное влияние двух коморбидных заболеваний друг на друга.

В отношении этого пациента можно рекомендовать длительную терапию атипичными нейрорептиками условиях ПНД и НД.

### **Клиническое наблюдение № 4. Пациент К. 54 года.**

#### **Анамнез со слов больного, его двоюродного брата и по данным архивной меддокументации:**

Наследственность не отягощена по обеим родительским линиям. Родился в крепкой семье вторым сыном, старший брат старше его на 8 лет. Родители — советские чиновники. Отец веселый человек, но при этом сильный и волевой. Всю свою жизнь помогал детям. Работал инженером, закончил свою карьеру в должности специалиста, курирующего атомную промышленность. Когда мальчику было 11 лет, родители разошлись по обоюдному согласию. Новая жена отца хотела и прилагала усилия, чтобы сблизиться с сыновьями мужа, однако наш пациент не принял ее. На протяжении всей своей жизни отец помогал ему материально. Он умер в 2017, оставив его без средств к существованию. Мать больного, социально активная женщина, тоже занимала высокую должность — экономист министерства цветной металлургии. Всю себя посвящала работе. Ребенку не хватало матери, и в тот момент, когда она была с ним, не отходил от нее ни на шаг.

Родители жили очень плохо, постоянно ссорились. Во время этих ссор детей брала к себе бабушка. Это был человек, заменивший мальчику мать. Именно ее смерть была самой болезненной для больного. Беременность матери протекала физиологически. Роды без осложнений. Ранний возраст проходил естественно. Он был робким и добрым мальчиком. Плохо привыкал к детскому саду. Очень скучал по дому.

В группе детского садика был тихим мальчиком, не выделялся. Прекрасно рисовал без давления взрослых.

С 3,5-летнего возраста начал опережать детей в психическом развитии. В 4 года стал читать и писать. Любил стихи. В пятилетнем возрасте, самостоятельно стал изучить английский с помощью словарей из родительской библиотеки и с успехом.

В 5 лет он перенес тягостный психологический удар, который оттолкнул его от сверстников, и изменил отношение к окружающим. В детском саду на прогулке он попросился в туалет. Воспитательница сказала, что не может оставить других детей без присмотра, но не может отпустить его одного, попросила потерпеть. Мальчик испачкал штаны, когда беда была обнаружена, воспитательница отругала его при других ребятах. Над ним стали смеяться. Мать его не поддержала. В обиде он ушел в себя, более не стремился к дружбе. Любил только одинокие игры. После этого случая у мальчика появился страх перед толпой людей, причем это состояние проявляется и по сей день. С 6 лет мама, считая, что мальчик справляется со всем самостоятельно, перестала отводить и забирать мальчика из сада.

С 7 лет поступил в лингвистическую немецкую школу. До 12 лет учился на «отлично», помогали знания, полученные до школы. Друзей не было, но и посмешищем он не был. С 8 лет начал курить. Окурки обычно находил на улице, курил только в одиночестве. Причиной начала курения после долгих раздумий называет желание быть похожим на кого-то из киногероев. В 10 лет прекратил

курение, так как «пионеры не курят». С 12- лет испортились взаимоотношения со старшим братом из-за ревности к родителям. Его брат был жесток с ним. Он избивал, оскорблял, брал его деньги, данные родителями. Но он был развит и в чем-то интересен для больного. С 12 лет успеваемость сильно ухудшилась. Перестало нравиться учиться. Случались перепады настроения, не связанные с чем-либо. Он не признавал никаких авторитетов. Стал воровать деньги у родителей. Брал мало, чтобы не заметили. Снова начал курить, снова один. Когда мальчику было 13 лет, его отец женился на другой женщине.

Вторая жена отца была неприятна подростку. В то же время возникла ненависть ко всем женщинам, которая он связывал с новой женой отца. В юности не пробовал общаться с девушками, избегал их. В старших классах он также был очень одинок, но перестал этим тяготиться. Учился он крайне плохо.

Постоянно конфликтовал с членами семьи. Был упрям, бескомпромиссен. С одноклассниками не общался. Несмотря на то, что мальчик не хотел учиться дальше, родители планировали его поступление в престижный университет «по блату». С 15 лет он жил сам по себе: отец жил отдельно с другой женой, брат тоже был занят собой, мать всегда была в командировках. О нем заботилась только его бабушка.

В 15 лет он попробовал спиртное в компании одноклассников. Ему нравилось ощущение опьянения, чувствовал странную для себя раскрепощенность. В дальнейшем пил редко, 1-3 раза в год, только по поводу

В год 16-летия, его мать заболела острым лейкозом. Принял новость о заболевании с полным безразличием, хотя и знал о сути болезни и возможной скорой смерти. Стал еще более ненавидеть вторую жену отца, вымещая весь гнев. Брал женскую одежду, делал из нее «куклу», насиловал ее и рвал ножом. Отожествлял эти действия с насилием над женой отца.

Умерла бабушка. Через три месяца после смерти бабушки умерла мать. Ее смерть он ждал, поэтому встретил спокойно. Он стал совсем одинок. Нанесенные душевные травмы не остались незамеченными. Он полностью отдалился от родственников.

После школы стал студентом профессионально-технического училища по специальности киномеханик. Участь в ПТУ, к вечеринкам и развлечениям не стремился. Возникла тенденция к пустым рассуждениям. Возникли интересы, противоречащие установленным в то время социальным ограничениям. С 17 до 19 лет он регулярно черпал идеи в провокационных молодежных организациях. Искал в этом некую философию, но быстро терял желание продолжать. Выпивал редко, только в компании. После окончания ПТУ устроился киномехаником в ближайший кинотеатр. На работе ему нравилось, он ничего не делал. Оставался одиночкой, проводя большую часть своего времени на работе или дома. Читал, слушал музыку. Был погружен в себя.

В 1982 , в 19 лет был мобилизован в ряды Советской Армии. Шел с огромным желанием, хотел изменить жизненную ситуацию. В армии считался хорошим

бойцом. Благодаря умению рисовать, проводил большую часть своего времени в штабе. Через три месяца после начала срочной службы, изменил свое поведение: перестал обращать внимание на нормы поведения в армии. Отказался от посещения общих собраний, не подчинялся уставу.

Вскоре появилась уверенность, что окружающие ищут в нем недостатки, клеветают на него. В конце концов, он покинул часть без разрешения, в тот же день, вечером его вернул в часть отец. После происшествия его отправили на психиатрическую экспертизу в ПКБ им. Алексеева. Была диагностирована «Шизофрения психопатоподобная, вялотекущая». Сообщил, что во время его пребывания в психиатрической больнице он испытывал ощущения, что он контролируем кем-то. После лечения это состояние редуцировалось. Был демобилизован из армии.

Стал чаще пить, но он предпочитал выпивать один. Несколько раз в неделю выпивал до 1 литра пива. Заметил, что после этого он становился более расслабленным, более разговорчивым, так как пациент остро осознал трудности общения с людьми. Отец решил устроить его на работу в одно из исследовательских учреждений техником. На новой работе он снова был глубоко одиноким. Начал регулярно выпивать.

Не ограничивался употреблением одного вида алкоголя, пил все, что было, сформировалось массивное злоупотребление алкоголем. Пока еще не опохмелялся. Еще не было сдвоенных дней употребления спиртного. В 20 совершил кражу радиоприемника с работы. Наказания избежал. Был направлен на принудительное лечение в ПБ №13, оттуда выписан в возрасте 22 лет. По выписке продолжал прежний образ жизни.

Вернулся на работу в кино. Алкоголизировался в прежних объемах и дома, и на работе. На 23-м году первый сексуальный опыт, дальнейшем было множество коротких связей. В 1985 году заключил брак, который распался спустя 3 месяца.

В 24 года резко изменился по характеру. В руки попала книга о тяготах русского православия в 20 веке. Погрузился в самоанализ, понял, что неправильно живет. В ходе рассуждений понял, что работа в кинотеатре мешает ему духовно развиваться, ушел с работы по собственному желанию и поступил в ПТУ на краснодеревщика. После окончания ПТУ оборудовал мастерскую в своей квартире, сотрудничал с церквями. Долгое время, годами жил в монастырях, за еду. Стал религиозным человеком. Отношения между членами семьи разрушились. Содержал отца, так как он не был официально трудоустроен. Появились странности в поведении. С 30 лет стал выходить обнаженным на балкон и наблюдать, как на него обращают внимание дети во дворе. Следует заметить, что ощущения, связанные с этими экспериментами нравились больному. К 37 годам больной стал человеком потерявшим контакт с родными и коллегами. Отказывался выходить на официальную работу, работал только частным образом. С 33 лет выпивал, чаще крепкие напитки, в сутки мог выпить до 0,5 л водки. Неоднократно лечился в ПНД,

ПБ№13, во время лечения прекращал употребление алкоголя, но поскольку после выписки сразу возвращался к пьянству, так как самостоятельно прекращал терапию.

К 38 годам сформировался алкогольный синдром отмены, утратился количественный контроль, сформировались амнестические формы опьянения, появились сдвоенные дни пьянства. Сформировались псевдозапой до 7 дней со светлыми промежутками до 6 месяцев. Выпивал только от безделья. В состоянии алкогольной интоксикации был веселее, разговорчивее. Это пациенту очень нравилось. Ища этих ощущений, стал выпивать чаще.

Через год, к 40 годам заметил, что алкоголь перестал приносить желаемый эффект, дозы увеличились, но это приводило к тяжелым опьянениям. Стал сочетать употребление алкоголя с героином, как говорил об этом больной, «искал что-то, что могло убрать из жизни серость».

В течение 2-х недель употреблял героин интраназально около 2-3 раз в неделю, затем стал ощущать желание усилить эффект, начал вводить ПАВ внутривенно ежедневно. Влечение к приему ПАВ стало постоянным, генерализованным по форме. Исчезла способность контролировать кратность и дозу веществ. Доза героина выросла с 0,5 г до 1 г в сутки, доза алкоголя стала меньше и составила около 0,25 л водки ежедневно дробно.

Постепенно форма употребления стала представлять собой хаотично перемежающуюся смену одного наркотика, выделить преобладающее ПАВ не представляется возможным.

Сформировался сочетанный синдром отмены, возникающий спустя 5 часов после последнего приема ПАВ, проявляющийся: нарушениями сна, двигательным беспокойством, потливостью, дрожью в теле, болью в крупных суставах, сниженным фоном настроения, сильным влечением к ПАВ.

Проходил лечение в нашей больнице в 48 лет. После выписки не употреблял ПАВ, вел тот же замкнутый образ жизни. Возобновил употребление в 49 лет, после смерти отца, которую он перенес достаточно тяжело. Поскольку он остался без средств к существованию, двоюродный брат больного стал активно ему помогать. Он убедил его обратиться в ПНД для получения инвалидности. Пациент получил 2 группу инвалидности по психическому заболеванию. Проходил лечение в дневном стационаре ПНД. После выписки лечение не принимал, соответственно, вновь стал сочетано принимать ПАВ в прежних дозах. Причиной возобновления употребления ПАВ объясняет следующими словами, «Все надоело, скучно и пусто. Просто хочется спать сутками».

Настоящее поступление на 1-й день воздержания от ПАВ с диагнозом «Синдром отмены нескольких ПАВ неосложненный (опиоиды, алкоголь) средней степени тяжести. Наркомания».

В структуре синдрома отмены преобладали инсомнические расстройства, двигательное беспокойство, потливость, дрожь в теле, боль в крупных суставах, сниженный фон настроения, выраженная.



На момент поступления состояние определялось клинической картиной сочетанного синдрома отмены. На момент первичного осмотра формально логических нарушений мышления не было. Суицидальных намерений не выявлял. На первый план даже на пике синдрома отмены выходила клиника эмоционально-волевого уплощения.

Буквально на 2-ой день терапии, несмотря на предшествующее длительное и массивное употребление алкоголя, основные проявления синдрома отмены были купированы. На первый план в клинической картине заболевания вышел эмоционально-волевой дефект. В отделении необщителен, неохотно вступает в контакт как с больными, так и с медперсоналом, лечением не интересуется, в лечебном процессе пассивен. Практически все время проводит, лежа в постели, читает, молится.

Соматический статус при поступлении: Рост 189 см. Вес 100 кг. Кожные покровы и видимые слизистые физиологической окраски, лица умеренно гиперемированы, влажные. п/о рубцы на тыльной и внутренней поверхности левой кисти. Травматический рубец на волосистой части головы. Лимфоузлы не увеличены. Склеры инъецированы. Запах метаболитов алкоголя в выдыхаемом воздухе. Язык обложен серо-белым налетом у корня, сухой. Слизистая ротоглотки физиологической окраски, миндалина не увеличены, налета нет. В легких дыхание везикулярное, хорошо проводится во все отделы, хрипы не выслушиваются. ЧДД 17 в мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС 108 уд. в мин. АД 160/100 мм рт. ст. Темп. 36.3. Живот мягкий, чувствительный в эпигастрии. Печень + 2 см. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Стул, диурез без особенностей.

Неврологическое состояние: Зрачки равновеликие, средней величины, фотореакция сохранена. Сохраняется установочный горизонтальный нистагм, мелкокоразмашистый тремор пальцев вытянутых рук. Походка неуверенная. Координационные пробы: в позе Ромберга покачивается, пальце-указательную пробу выполняет с замедлением. Сухожильные рефлексы оживлены, равномерные с обеих сторон. Очаговая и менингеальная симптоматика не выявляется.

Данные лабораторной диагностики:

Клинический анализ крови: Гем.-156, Эритро.-5,5, Цвет.-0,8, Ср.сод.гем.-28, Тромб.-183, Лейк.-8, Сегм.-38, Лимф.-41, Мон.-21, СОЭ-15

Биохимический анализ крови: Бел.-74, Альб.-44, Моч.-3,2, Креат.-92, Хол.-3,8, Тригл.-1,3, Бил.-20,4, АлАТ-18, АсАТ-28, ГТП-62, Глюк.-4,9

Анализ мочи: Цвет-соломенно-желтая, Прозр.-полная, Отн.плотн.-1011, Реакц.-кислая, Бел.-50, Лейк.-0-1, Эр.неизм.-0-1, Слизь.-скудно

Анализ на ВИЧ: -отрицат

Анализ на гепатит: - HCV "положит", HBs- "отриц".

Анализ RW: -отрицат

Флюорографические исследования: - острых патологических изменений в легких не выявлено.

ЭКГ: синусовая тахикардия, горизонтальная ЭОС.

Динамическое наблюдение.

Лечение синдрома отмены было комплексным, применялись антиконвульсанты, транквилизаторы, обезболивающая и общеукрепляющая терапия. Для купирования проявлений патологического влечения к ПАВ использовались антидепрессанты

Синдром отмены был купирован на 2-3 день стационарного лечения. На первый план в психическом статусе больного вышло состояние с преобладанием психопатологических симптомов, характеризующих обсессивный уровень патологического влечения в наркотику жаловался на сниженный фон настроения. В структуре депрессии прослеживалась склонность к самоанализу и самокопанию. Психопатологическая симптоматика в большей своей части была представлена шизофреническим дефектом. Проводил свободное время в постели, читал, молился.

На 5-й день лечения пациенту назначен антипсихотик арипипразол в суточной дозе 5 мг вечером в рамках настоящего диссертационного исследования.

На фоне терапии была отмечена положительная динамика. К 15 дню терапии патологическое влечение к ПАВ было редуцировано. Фон настроения выровнялся, наш пациент стал интересоваться ходом лечения, высказывал установки на дальнейшую трезвость. В беседах с врачом был спокоен, влечение к ПАВ отрицал, в поведении оставался упорядоченным.

Был обследован по психометрическим шкалам: VAS- визуальной аналоговой шкале; Клинической шкале оценки тяжести ПВН; BPRS шкале для оценки выраженности продуктивной психопатологической симптоматики, PANSS шкале оценки выраженности позитивных, негативных и общепсихопатологических симптомов на фоне лечения

Результаты в начале и по окончании лечения (5 и 21 день стационарного лечения): VAS 68-23 мм; Клинической шкале оценки тяжести патологического влечения к наркотику 22-5 балла; BPRS 67-23 балла; PANSS(O) 30-11 балла, PANSS(N) 28-6 балла, PANSS(P) 22-4 балла.

Данные психометрических шкал показывают положительную динамику в редукции симптоматики наркологического и психического заболеваний.

Пациент был выписан из стационара на 21 день лечения с рекомендациями обратиться в психоневрологический и наркологический диспансеры, продолжать назначенную терапию.

Катамнестическое наблюдение в течение 10 месяцев.

В течение последующих 6-ти месяцев ежемесячно приходил на консультационные визиты к лечащему врачу. Состояние оставалось стабильным. Данных за эскалацию эндогенного процесса не было. В клинической картине преобладала негативная симптоматика, свойственная шизофреническому процессу. Производил странное впечатление своими суждениями и внешним видом. Существенное место

занимало эмоционально-волевое уплощение, свойственное длительно текущему шизофреническому процессу.

Через 6 месяцев терапии немного ослабли проявления шизофренического дефекта. Вновь стал общаться с родными, не стремился к компании наркоманов. С 9-го месяца стал пропускать визиты, пытался обманывать врача, придумывал различные причины этому. Были пропуски в приеме препарата. Вновь актуализировалось патологическое влечение. С 10-го месяца полностью отказался от приема нейрорептика, возобновил употребление ПАВ в прежних дозах.

Заключение:

Анализируя это клиническое наблюдение, следует обратить внимание на следующие данные анамнеза. С раннего детства пациент отличался такими чертами характера как замкнутость, даже некоторая аутистичность. С 3,5 лет опережение психического развития, как вариант дисгармонии. Началом развития эндогенного процесса, а именно вялотекущей психопатоподобной шизофрении, можно считать подростковый возраст (12-13 лет). С этого момента резко упала успеваемость, в связи с появившимися праздностью и тягой к примитивным удовольствиям, пренебрежение к близким и потеря их авторитета в глазах ребенка, что можно расценивать как изменение образа жизни. Постепенно, взрослея, ближе к окончанию школы, будучи студентом ПТУ, в рядах СА да и в дальнейшем на протяжении жизни, имела место склонность к бездеятельности. В подростковом появилась ненависть и жестокость избирательно направленная на кого-то из близких. Сексуальные девиации не ограничиваются признаками, свойственными неустойчивым психопатиям, они выходят за рамки, принятые даже в асоциальных компаниях. Постепенно нарастающее эмоционально-волевое уплощение подтверждают наличие эндогенного процесса у пациента.

В клинических проявлениях шизофрении преобладает негативная симптоматика, но и она слабо выражена. Возможно в связи с тем, что находится за фасадом психоорганических расстройств, связанных с сочетанным употреблением ПАВ в больших дозах.

В отношении этого пациента можно рекомендовать длительную терапию атипичными нейрорептиками в условиях ПНД.

Следует отметить терапевтическую эффективность атипичных антипсихотиков. а именно арипипразола при описанном коморбидном процессе, когда редукция общей психопатологической симптоматики приводит к редукции феномена патологического влечения к ПАВ, что подчеркивает взаимное влияние двух заболеваний друг на друга.

Диагноз: Сочетанный синдром зависимости от ПАВ (алкоголь, опиоиды). Средняя стадия. Шизофрения псевдопсихопатическая.

## Приложение 2 (Шкалы)

**ШКАЛА ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ВЛЕЧЕНИЯ К  
НАРКОТИКУ.(М.А. Винникова)**

**Большие критерии: I-IV; Малые критерии: V-VIII**

Суммарный балл 8-11 - влечение средней степени выраженности; выше 11 – тяжелая степень, ниже 8 – легкая.

Компоненты и клинические признаки ПВН	Баллы
<b>I. Идеаторный компонент ПВН</b>	
<p><b>Наличие мыслей о желании употребить наркотик</b> (их выраженность колеблется в течение дня, четких разграничений нет). Присутствие мыслей уже говорит о достаточно выраженном влечении к наркотику. Однако, для удобства можно формально разделить данную категорию расстройств:</p> <p><b>2 балла</b> - периодически возникающие мысли о наркотике;</p> <p><b>3 балла</b> - постоянные, достаточно интенсивные мысли о наркотике, не поддающиеся волевому усилию;</p> <p>- воспоминания, представления (не поддаются балльной оценке, потому что данная категория расстройств характерна для пациентов на достаточно длительном временном промежутке. Длительное их существование - неблагоприятный признак)</p>	
<b>II. Аффективные нарушения</b>	
<p>1. Снижение настроения</p> <p><b>1 балл</b> – скука, вялость, пассивность, неразговорчивость, медлительность. Пациент самостоятельно может об этом не говорить, диагностируется только при тщательном расспросе</p> <p><b>2 балла</b> – заметное снижение настроения, диагностируемое не только по предъявляемым жалобам, но и на невербальном уровне: выражение лица, поза, мимика</p> <p><b>3 балла</b> – тоска (с витализацией или без), пациент самостоятельно предъявляет жалобы.</p>	
<p>1. Тревога</p> <p><b>1 балл</b> – аморфная настороженность, беспричинные опасения, озабоченность</p> <p><b>2 балла</b> – нервозность, напряженность, неспособность</p>	

<p>расслабиться, раздражительность. Пациент самостоятельно предъявляет жалобы, отражается на общем поведении, общении</p> <p><b>3 балла</b> – неусидчивость, тревожная ажитация</p>	
<p>3. Дисфория</p> <p><b>1 балл</b> – высказывание недовольства, брюзгливость</p> <p><b>2 балла</b> – раздражительность, злобность</p> <p><b>3 балла</b> – агрессивность, напряженность</p>	
<p>4. Эмоциональная лабильность</p> <p><b>2 балла</b> – перепады настроения в течение суток (очень характерный симптом, как правило, наблюдается ухудшение настроения к вечеру)</p> <p><b>3 балла</b> – обидчивость, слезливость</p>	
<b>III. Нарушения сна в динамике</b>	
<p>- позднее мучительное засыпание</p> <p>- многократные пробуждения в течение ночи с последующим быстрым/долгим засыпанием</p> <p>- ранние пробуждения с последующим быстрым засыпанием или невозможностью в дальнейшем заснуть</p> <p><b>2 балла</b> – нарушения сна играют существенную роль в диагностике ПВН, как правило, эти симптомы появляются одними из первых при обострении ПВН, всегда говорят о достаточной глубине нарушений.</p> <p><b>3 балла</b> – длительно (в течение нескольких дней) существующие нарушения сна, трудно поддающихся медикаментозной коррекции.</p>	
<b>IV. Поведенческие (психопатоподобные) расстройства</b>	
<p>На проявление поведенческих нарушений оказывает влияние индивидуальный личностный радикал, поэтому данные нарушения трудно поддаются ранжированию. Однако можно выделить общие характерные признаки</p> <p><b>1 балл</b> – просьбы о дополнительных назначениях или каких-либо процедурах, недовольство режимом отделения, оговаривание сроков выписки</p> <p><b>2 балла</b> – враждебность, агрессивность, негативизм</p> <p><b>3 балла</b> – возбуждение, двигательная ажитация (двигательная ажитация – всегда говорит о высокой степени выраженности ПВН)</p>	
<b>V. Соматовегетативные нарушения</b>	

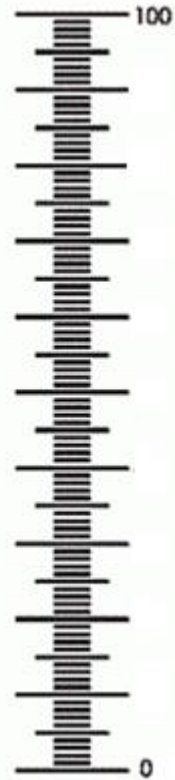
<p>блеск глаз (сухой); потливость; бледность или покраснение кожных покровов; колебания пульса и АД; сердцебиения; внутренняя дрожь; озноб; гастроинтестинальные симптомы; респираторные симптомы; болевая симптоматика.</p> <p>Вегетативные расстройства всегда индивидуальны, во многом зависят от конституциональных факторов, как правило, не выступают обособленно, а сопровождают аффективные нарушения, подчеркивая их выраженность, поэтому балльная оценка не приводится</p>	
<b>VI.Сновидения.</b>	
<p>Являются своего рода маркером обострения ПВН.</p> <p><b>2балла</b> – единичные</p> <p><b>3балла</b> – многократно повторяющиеся (в течение нескольких дней)</p>	
<b>VII. Установка на лечение</b>	
<p>оценивается по критерию: есть – 0 или нет – 1 балл)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- отрицательная</li> <li>- формальная и формально-вынужденная</li> <li>- положительная</li> </ul>	
<b>VIII. Критика к болезни</b>	
<p>оценивается по критерию: есть – 0 или нет – 1 балл)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- отсутствует</li> <li>- частичная</li> <li>- полная</li> </ul>	
<b>Всего:</b>	

### Оценка влечения к ПАВ у пациента по визуальной аналоговой шкале (ВАШ)

Уважаемый пациент!

Пожалуйста, отметьте степень выраженности Вашего влечения (тяги) к ПАВ, которую Вы испытываете в данный момент:

**нестерпимое влечение**



**влечения нет**

Вам необходимо поставить горизонтальную черту на вертикальной линии в том месте, которое наиболее соответствует степени выраженности влечения к ПАВ, которое Вы испытываете. Нижняя точка линии соответствует отсутствию какого бы то ни было влечения, верхняя точка линии соответствует непереносимому влечению к употреблению ПАВ.

**BPRS – Краткая оценочная психиатрическая шкала для оценки степени выраженности продуктивной психопатологической симптоматики**

Ф.И.О. \_\_\_\_\_ Дата \_\_\_\_\_ №  
пациента \_\_\_\_\_

Впишите в пустые квадраты справа количество баллов, наиболее точно соответствующее состоянию пациента.

Баллы:

- 0 = не определено (не оценивалось)      4 = умеренно  
1 = отсутствует                                      5 = умеренно, сильно  
2 = очень незначительно                      6 = сильно  
3 = незначительно                                7 = очень сильно

1.	ОЗАБОЧЕННОСТЬ СОМАТИЧЕСКИМ СОСТОЯНИЕМ	Степень озабоченности настоящим состоянием физического здоровья. Оцените, насколько физическое состояние воспринимается пациентом как проблема, имеют ли жалобы реальные основания или нет.	
2.	ТРЕВОГА	Волнение, страх или излишняя озабоченность по поводу настоящего или будущего. Оценивайте, основываясь исключительно на словесном описании пациентом собственных субъективных переживаний.	
3.	ЭМОЦИОНАЛЬНАЯ ОТЧУЖДЕННОСТЬ	Недостаточный контакт с интервьюером и неадекватное (пониженное) реагирование на ситуацию в обстановке проведения интервью. Оценивайте только, насколько пациент производит впечатление человека, не проявляющего эмоционального контакта с другими людьми в обстановке проведения интервью.	
4.	КОНЦЕПТУАЛЬНАЯ ДЕЗОРГАНИЗАЦИЯ	Степень спутанности, разобщенности или дезорганизации мышления. Оценивайте, основываясь на целостности вербальной	



		деятельности пациента; не берите за основу субъективную оценку пациентом собственного уровня функционирования.	
5.	ЧУВСТВО ВИНЫ	Излишняя озабоченность или угрызения совести по поводу ранее содеянного. Оценивайте, основываясь на субъективных переживаниях вины пациентом, что проявляется словесным описанием с соответствующими аффективными реакциями; не судите о чувстве вины, исходя из наблюдаемых депрессии, страха и невротических защитных реакций.	
6.	НАПРЯЖЕННОСТЬ	Физические и моторные проявления напряженности, “нервозности” и гиперактивности. Напряженность должна оцениваться исключительно на основе физических признаков и моторного поведения, но не на основе субъективных ощущений напряженности, сообщаемых пациентом.	
7.	МАНЕРНОСТЬ И ВЫЧУРНОСТЬ ДВИЖЕНИЙ	Необычные и неестественные формы моторного поведения, виды моторного поведения, которые выделяют некоторых психически больных людей из массы здоровых. Оценивайте только ненормальность движений; не оценивайте простое повышение моторной активности.	
8.	ВЕЛИЧИЕ	Завышенная самооценка, убежденность в обладании необыкновенными способностями или властью. Оценивайте только на основе высказываний пациента о нем самом или касательно него самого, не на основе его поведения в обстановке интервью.	
9.	ДЕПРЕССИВНОЕ НАСТРОЕНИЕ	Упадок духа, уныние. Оценивайте только степень подавленности настроения; не основывайтесь на заключениях, сделанных с учетом общей заторможенности и соматических жалоб.	
10.	ВРАЖДЕБНОСТЬ /	Злобность, враждебность, воинственность,	

	АГРЕССИВНОСТЬ	<p>неуважение, надменность по отношению к другим людям вне обстановки интервью. Оценивайте только на основе словесного описания пациентом своих чувств и действий по отношению к другим людям; не делайте заключений об агрессивности на основании невротических защитных реакций, страха или соматических жалоб.</p> <p><i>(Оценивайте отношение к интервьюеру в разделе “Нежелание сотрудничать”)</i></p>	
11.	ПОДОЗРИТЕЛЬНОСТЬ	<p>Убежденность (бредовая или иная), что другие люди имеют или имели в прошлом злые намерения в отношении пациента или сознательно обходят /обходили его вниманием. Основываясь на словесном сообщении, оцените только те подозрения, которые присутствуют в настоящее время (независимо от того, касаются ли они настоящих или прошедших обстоятельств).</p>	
12.	ГАЛЛЮЦИНАЦИИ	<p>Восприятия, не соответствующие внешней стимуляции. Оцените только те переживания, которые согласно сообщению пациента имели место за последнюю неделю и которые могут быть охарактеризованы как значительно отличающиеся от мыслительных и образных процессов нормальных людей.</p>	
13.	МОТОРНАЯ ЗАТОРМОЖЕННОСТЬ	<p>Пониженная активности, проявляющаяся замедленными движениями. Оценивайте, основываясь только на наблюдениях за поведением пациента. Не оценивайте на основе субъективного впечатления пациента о его уровне активности.</p>	
14.	НЕЖЕЛАНИЕ СОТРУДНИЧАТЬ	<p>Признаки сопротивления, недружелюбности, возмущения и отсутствие готовности сотрудничать с интервьюером. Оценивайте только на основе расположенности пациента и реакции на интервьюера и обстановку интервью; не оценивайте на основе сообщений о</p>	

		нежелании сотрудничать вне обстановки интервью.	
15.	НЕОБЫЧНОЕ СОДЕРЖАНИЕ МЫСЛЕЙ	Необычное, странное, причудливое содержание мыслей. Оценивайте здесь степень необычности, но не степень дезорганизации процессов мышления.	
16.	ТУСКЛЫЙ АФФЕКТ	Пониженная эмоциональность, кажущееся отсутствие нормальных чувств или участия.	
17.	ВОЗБУЖДЕНИЕ	Повышенная эмоциональность, ажитированность, повышенная реактивность или участие.	
18.	ДЕЗОРИЕНТАЦИЯ	Спутанность или отсутствие правильной ориентировки в личности, месте, времени и окружающем.	

Учитывая Ваш клинический опыт с такими пациентами, насколько психически болен этот пациент в настоящий момент ?

ОБЩЕЕ КЛИНИ- ЧЕСКОЕ ВПЕЧАТ- ЛЕНИЕ	1 = Здоров	5 = Значительно
	2 = Пограничное состояние	6 = Сильно
	3 = Незначительно	7 = Очень сильно
	4 = Умеренно	

## **PANSS- оценка выраженности негативных, позитивных и общих психопатологических нарушений при шизофрении**

(по С. П. Кею, Л. А. Оплеру и А. Фицбейну)

Инструкция: после прицельного клинического расспроса больного по каждому из симптомов обведите кружком оценку, соответствующую его выраженности.

Шкала позитивных синдромов (П)

I. П 1. Бред. Необоснованные, нереалистичные и идиосинкратические идеи. Выраженность оценивается по содержанию мыслей, высказанных в беседе, и их влиянию на социальные отношения и поведение больного.

1. Отсутствует: состояние больного не соответствует определению расстройства.
2. Очень слабая выраженность: сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхнем пределе нормы.
3. Слабая выраженность: наличие одной или двух нечетких, мало оформленных и неустойчивых бредовых идей, не нарушающих мышление, поведение и отношения больного с другими людьми.
4. Умеренная выраженность: калейдоскопическое чередование многих мало оформленных и неустойчивых бредовых идей или наличие нескольких четко оформленных идей, которые иногда отражаются на мышлении больного, его отношениях с другими людьми и поведении.
5. Сильная выраженность: наличие многочисленных, четко оформленных и устойчивых бредовых идей, которые периодически отражаются на его мышлении, социальных отношениях и поведении больного.
6. Очень сильная выраженность: наличие комплекса оформленных, нередко систематизированных, устойчивых бредовых идей, которые заметно нарушают процесс мышления, отношения больного с другими людьми и его поведение.
7. Крайняя степень выраженности: наличие устойчивого комплекса многочисленных или детально систематизированных бредовых идей, оказывающих существенное влияние на основные аспекты жизни больного, что приводит к неадекватным поступкам, представляющих в некоторых случаях опасность для больного и окружающих.

II. П 2. Расстройства мышления. Дезорганизация процесса мышления, характеризующаяся разорванностью целенаправленного потока мыслей, т.е. излишней детализацией (обстоятельностью), резонерством, соскальзываниями, аморфностью ассоциаций, непоследовательностью, паралогичностью или «закупоркой мыслей» (шперрунгами). Выраженность оценивается по состоянию познавательно-речевого процесса в беседе.

1. Отсутствует: состояние больного не соответствует определению расстройства.

2. Очень слабая выраженность: сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхнем пределе нормы.
3. Слабая выраженность: мышление обстоятельное, резонерское, паралогичное или с соскальзываниями. Больной испытывает некоторое затруднение при попытке сосредоточиться на одной мысли, при проявлении врачом настойчивости могут появляться случайные ассоциации.
4. Умеренная выраженность: при простом кратковременном общении сохраняется способность сосредотачиваться на определенных мыслях, однако, при малейшем давлении или в более сложных ситуациях мышление становится более аморфным (расплывчатым) и лишенным целенаправленности.
5. Сильная выраженность: больной почти всегда испытывает трудности в организации целенаправленного потока мыслей, что проявляется в соскальзываниях, непоследовательности, расплывчатости мышления даже при отсутствии давления со стороны.
6. Очень сильная выраженность: мыслительная деятельность серьезно расстроена практически постоянно; отмечаются отчетливая непоследовательность и разорванность мышления.
7. Крайняя степень выраженности: разорванность мышления достигает степени бессвязности. Имеет место выраженное разрыхление ассоциативных связей, приводящее к полной утрате способности к общению, вплоть до «словесной крошки» или мутизма.

III. П 3. Галлюцинации. Высказывания или поведение, указывающее на восприятие без соответствующего внешнего раздражителя. Патологическое восприятие может иметь место в слуховой, зрительной, обонятельной или соматической сферах. Выраженность оценивается по устным сообщениям или внешним проявлениям во время беседы, а также по сведениям, полученным от медицинского персонала или родственников.

1. Отсутствует: состояние больного не соответствует определению расстройства.
2. Очень слабая выраженность: сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхнем пределе нормы.
3. Слабая выраженность: одна или две редкие, но отчетливые галлюцинации или несколько смутных патологических восприятий не сказывающихся на мышлении или поведении больного.
4. Умеренная выраженность: частые, но не постоянные галлюцинации, мышление и поведение больного нарушено незначительно.
5. Сильная выраженность: частые галлюцинация, затрагивающие иногда более одной чувственной сферы и заметно нарушающие мышление и/или поведение. Возможна бредовая интерпретация галлюцинаторных переживаний с соответствующим эмоциональным и вербальным сопровождением.
6. Очень сильная выраженность: практически непрерывные галлюцинации, существенно нарушающие мышление и поведение больного. Расстройства

восприятия переживаются как реально происходящие события с соответствующими эмоциональными и вербальными реакциями, резко затрудняющими адаптационные возможности больного.

7. Крайняя степень выраженности: личность больного практически полностью охвачена галлюцинациями, которые по сути определяют направления его мышления и поведение. Галлюцинации сопровождаются устойчивой бредовой интерпретацией, вербальными и поведенческими реакциями, что подразумевает в том числе и полное подчинение императивным галлюцинациям.

IV. П 4. Идеи величия. Повышенная самооценка и необоснованная убежденность в своем превосходстве, включая идеи обладания особыми способностями, богатством, знаниями, славой, властью или моральной правотой. Выраженность оценивается по содержанию мыслей, выявляемых в беседе с врачом и их отражению в поведении больного.

1. Отсутствует: состояние больного не соответствует определению расстройства.
2. Очень слабая выраженность: сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхнем пределе нормы.
3. Слабая выраженность: отмечаются некоторая экспансивность и хвастливость. Четко оформленные идеи величия не обнаруживаются.
4. Умеренная выраженность: больной отмечает свое превосходство над другими, держится с переоценкой; возможны мало оформленные бредовые идеи особого положения или способностей, которые, однако, не определяют поведения больного.
5. Сильная выраженность: четко оформленные идеи выдающихся способностей, власти или исключительного положения, которые оказывают влияние на отношение больного к другим людям, но не проявляются в его поведении.
6. Очень сильная выраженность: четко оформленные бредовые идеи превосходства сразу по нескольким параметрам (богатство, знания, слава и т.д.) проявляется не только в высказываниях, но и в отношениях с другими людьми, а также в некоторых действиях.
7. Крайняя степень выраженности: мышление, взаимоотношения с другими людьми и поведение практически полностью определяются множественными бредовыми идеями необычайных способностей, богатства, знаний, славы, власти и/или моральных достоинств, которые могут приобретать нелепое содержание.

V. П 5. Возбуждение. Гиперактивность, проявляющаяся в усилении двигательной функции, повышенной чувствительности к внешним раздражителям, повышенным уровнем бодрствования (гипервигилитет), чрезмерно изменчивом настроении. Выраженность оценивается по характеру поведения во время беседы, а так же по сведениям, полученным от медицинского персонала и родственников.

1. Отсутствует: состояние больного не соответствует определению расстройства.
2. Очень слабая выраженность: сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхнем пределе нормы.

3. Слабая выраженность: больной несколько взволнован, уровень бодрствования повышен, однако четко выраженные эпизоды возбуждения или чрезмерной изменчивости настроения отсутствуют. Речь может быть ускорена.
  4. Умеренная выраженность: во время беседы отмечаются явная взволнованность, повышенная раздражительность, ускорение речи и двигательной активности. Эпизодически могут наблюдаться вспышки сильного возбуждения.
  5. Сильная выраженность: существенная гиперактивность или частые вспышки двигательного возбуждения. Больному затруднительно просидеть на одном месте больше нескольких минут.
  6. Очень сильная выраженность: больной чрезвычайно возбужден на всем протяжении беседы, внимание рассеяно; могут нарушаться сон и прием пищи.
  7. Крайняя степень выраженности: чрезвычайное возбуждение больного препятствует нормальному приему пищи, нарушает сон и взаимоотношение с другими людьми. Ускорение речи и усиление двигательного возбуждения могут приводить к речевой разорванности, спутанности и истощению.
- VI. П 6. Подозрительность, идеи преследования. Необоснованные или преувеличенные мысли преследования, проявляющиеся в чувстве настороженности, недоверии, подозрительной бдительности или более отчетливом убеждении во враждебном отношении окружающих. Выраженность оценивается по содержанию высказанных во время беседы мыслей и их влиянию на поведение больного.
1. Отсутствует: состояние больного не соответствует определению расстройства.
  2. Очень слабая выраженность: сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхнем пределе нормы.
  3. Слабая выраженность: больной проявляет настороженность или даже открытое недоверие, но нарушения мыслительной деятельности, поведения и отношений с другими людьми практически отсутствуют.
  4. Умеренная выраженность: недоверие настолько заметно, что затрудняет беседу с врачом и отражается на поведении больного. Тем не менее бред преследования отсутствует. С другой стороны, у части больных могут наблюдаться мало оформленные бредовые идеи преследования, не влияющие на социальные взаимоотношения.
  5. Сильная выраженность: недоверие настолько сильно, что приводит к разрыву отношений с другими людьми. Могут наблюдаться оформленные бредовые идеи преследования, мало изменяющие характер отношений с людьми или поведение больного.
  6. Очень сильная выраженность: оформленный бред преследования, имеющий тенденцию к расширению, систематизации и оказывающий существенное влияние на отношения больного с другими людьми.
  7. Крайняя степень выраженности: комплекс систематизированных бредовых идей преследования, практически полностью определявший образ мыслей, социальные отношения и поведение больного.

VII. П 7. Враждебность. Вербальные или иные проявления гнева и неприязненного отношения, в том числе сарказм, пассивно-агрессивное поведение, угрозы и открытое нападение. Выраженность оценивается по поведению во время беседы и по сведениям полученным от медицинского персонала и родственников.

1. Отсутствует: состояние больного не соответствует определению расстройства.
2. Очень слабая выраженность: сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхнем пределе нормы.
3. Слабая выраженность: не прямые или скрытые проявления гневливости, например, сарказм, неуважение, враждебные высказывания, эпизоды раздражительности.
4. Умеренная выраженность: открытая враждебная настроенность, быстрая раздражительность и прямые проявления гнева и негодования.
5. Сильная выраженность: больной крайне раздражителен, иногда прибегает к словесным оскорблениям и угрозам.
6. Очень сильная выраженность: контакт с больным затруднен вследствие словесных оскорблений и угроз, что также существенно нарушает отношения с другими людьми. Больной может быть настроен воинственно и иметь склонность к разрушению, однако, физического нападения на людей не совершает.
7. Крайняя степень выраженности: Выраженный гнев с практически полным отсутствием контакта с врачом и другими людьми или эпизоды физического нападения на людей.

Сумма баллов по шкале позитивных синдромов – (\_\_\_\_)

#### Шкала негативных синдромов (Н)

I. Н 1. Притупленный аффект. Сниженная эмоциональность, выражающаяся в уменьшении экспрессивности мимики, неспособности к проявлению чувств и коммуникативной жестикуляции. Выраженность оценивается по наблюдению за физическими проявлениями душевного тонуса и эмоциональности больного во время беседы.

1. Отсутствует: состояние больного не соответствует определению расстройства.
2. Очень слабая выраженность: сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхней границе нормы.
3. Слабая выраженность: мимика и коммуникативная жестикуляция кажутся напыщенными, вымученными, искусственными или обедненными.
4. Умеренная выраженность: уменьшение диапазона экспрессивности лица и жестикуляции определяет характерный «скучающий» (невывразительный) внешний вид.



5. Сильная выраженность: аффект обычно «притуплен» (уплощен), мимика скудная, жестикуляция обеднена.

6. Очень сильная выраженность: выраженная притупленность аффекта и недостаточность эмоциональных реакций наблюдаются большую часть времени. Иногда возможны чрезвычайно сильные не контролируемые аффективные разряды в виде возбуждения, вспышек ярости или беспричинного смеха.

7. Крайняя степень выраженности: мимические модуляции и коммуникативная жестикуляция практически отсутствуют. Выражение лица постоянно безразличное или застывшее.

II. Н 2. Эмоциональная отгороженность. Отсутствие интереса к жизненным явлениям, участию в них и ощущения эмоциональной сопричастности к ним. Выраженность оценивается по сведениям, полученным от медицинского персонала и родственников, а также по итогам наблюдения за поведением больного во время беседы.

1. Отсутствует; состояние больного не соответствует определению расстройства.

2. Очень слабая выраженность: сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхней границе нормы.

3. Слабая выраженность: больной обычно мало инициативен и иногда - может проявлять слабый интерес к окружающим событиям.

4. Умеренная выраженность: обычно больной эмоционально самоустраняется от влияния среды и предъявляемых ею требований, однако, при активном поощрении может быть вовлечен в более активную деятельность.

5. Сильная выраженность: Больной обнаруживает отчетливую эмоциональную отгороженность от окружающих людей и происходящих событий и не поддается никаким попыткам активации из вне. Он выглядит сдержанным, сговорчивым, не имеющим определенной цели, временами его удается вовлечь хотя бы в кратковременное общение и пробудить интерес к собственным нуждам.

6. Очень сильная выраженность: выраженное безразличие к окружающему и отсутствие эмоциональных реакций проявляются в резком уменьшении разговорного общения с людьми и пренебрежении собственными нуждами, в связи с чем требуется организация специального наблюдения и ухода за больным.

7. Крайняя степень выраженности: вследствие глубокого равнодушия к окружающему и отсутствия эмоциональных переживаний, больной выглядит почти полностью отстраненным, некоммуникабельным и безразличным к собственным нуждам.

III. Н 3. Трудности в общении (малоконтактность, некоммуникабельность). Отсутствие открытости, откровенности в разговорах с людьми, сопереживания, интереса или участия к собеседнику, что проявляется в затруднении налаживания межперсональных контактов, уменьшении объема вербального и невербального общения. Выраженность оценивается по характеру поведения и отношению больного к врачу в процессе беседы.

1. Отсутствует – состояние больного не соответствует определению расстройства.
2. Очень слабая выраженность – сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхней границе нормы.
3. Слабая выраженность: В общении с больным ощущается некоторая искусственность, натянутость, высокопарность. Речи больного не хватает эмоциональной глубины, она часто носит обезличенный, резонерский характер.
4. Умеренная выраженность: больной, как правило, выглядит отчужденным, держит дистанцию с собеседником, на вопросы отвечает механически, его действия выражают скуку или отсутствие интереса к беседе.
5. Сильная выраженность: явная отчужденность и незаинтересованность больного в беседе значительно затрудняют продуктивный контакт с ним. Больной старается избегать смотреть в глаза собеседника.
6. Очень сильная выраженность: больной в высшей степени безразличен к окружающему, держит себя на расстоянии от собеседника, избегает смотреть ему в глаза и не выдерживает ответного взгляда. Ответы односложны, поверхностны. Попытки невербального контакта практически остаются без ответа.
7. Крайняя степень выраженности: Больного не удастся вовлечь в беседу, он выглядит абсолютно безразличным, упорно избегает вербального и невербального контакта с врачом.

IV. Н 4. Пассивно-апатическая социальная отгороженность. Снижение интереса и инициативы в социальных отношениях вследствие пассивности, апатии, утраты энергии и волевых побуждений, что приводит к уменьшению общительности и пренебрежению к повседневной деятельности. Выраженность оценивается по сведениям о социальном поведении больного, полученным от медицинского персонала и родственников.

1. Отсутствует: состояние больного не соответствует определению расстройства.
2. Очень слабая выраженность: сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхнем пределе нормы.
3. Слабая выраженность: временами проявляет интерес к социальному общению, но мало инициативен. Вступает в контакты с другими людьми только по инициативе последних.
4. Умеренная выраженность: пассивно, механически, без интереса участвует в большинстве социальных отношений, старается держаться в тени.
5. Сильная выраженность: Принимает пассивное участие в очень узком круге социальных контактов, практически не проявляя интереса к ним или инициативы. Проводит мало времени в общении с другими людьми.
6. Очень сильная выраженность: больной большую часть времени апатичен, стремится к самоизоляции, очень редко проявляет какую-либо социальную активность и временами пренебрежительно относится к собственным нуждам. Лишь от случая к случаю вступает в социальные контакты.

7. Крайняя степень выраженности: больной глубоко апатичен, социально изолирован, пренебрегает собственными нуждами, перестает обслуживать себя.

V. Н 5. Нарушение абстрактного мышления. Расстройство абстрактно-символического мышления, проявляющееся в затруднения классифицирования и обобщения, а также в неспособности уйти от конкретных или эгоцентрических способов решения задач. Выраженность оценивается по ответам на вопросы о смысловой общности предметов или понятий, интерпретации пословиц и преобладанию конкретного мышления над абстрактным в процессе беседы.

1. Отсутствует: состояние больного не соответствует определению расстройства.

2. Очень слабая выраженность: сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхней границе нормы.

3. Слабая выраженность: отмечается тенденция давать буквальную или личностную интерпретацию сложных пословиц, возможны затруднения при толковании абстрактных или отдаленно связанных толкований концептуального характера.

4. Умеренная выраженность: больной часто прибегает к конкретному способу мышления, испытывает затруднения при интерпретации большинства пословиц и некоторых абстрактных понятий, а также при выделении наиболее характерного признака и функционального аспекта явления или предмета.

5. Сильная выраженность: мышление преимущественно конкретное, больной испытывает трудности при интерпретации большинства пословиц и понятий.

6. Очень сильная выраженность: Больной не способен понять абстрактный смысл ни одной из предложенных пословиц или образных выражений, классифицирует по функциональному сходству только самые элементарные понятия. Мышление полностью непродуктивно или ограничивается способностью к выделению характерных признаков, определению функционального назначения или идиосинкратическим интерпретациям.

7. Крайняя степень выраженности: у больного сохраняется только конкретное мышление, полностью отсутствует понимание пословиц, распространенных метафор и сравнений или простых понятий, исчезает способность к классификации предметов и явлений даже на основании наиболее характерных признаков функциональных свойств, этим баллом можно также оценивать больных, беседа с которыми практически невозможна из-за резко выраженных нарушений мыслительной деятельности.

VI. Н 6. Нарушение спонтанности и плавности речи. Затруднение нормального речевого общения вследствие апатии, чувства незащитности, снижения волевых побуждений или нарушений мышления, что проявляется в расстройстве плавности речи и продуктивности вербального контакта. По выраженности этих признаков в беседе с врачом дается балльная оценка.

1. Отсутствует – состояние больного не соответствует определению расстройства.

2. Очень слабая выраженность: сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхней границе нормы.
  3. Слабая выраженность: больной мало инициативен во время беседы, его ответы обычно кратки и лишены подробностей, для получения информации приходится задавать прямые и наводящие вопросы.
  4. Умеренная выраженность: речь больного лишена плавности, неровна или прерывиста. Для получения требуемой информации часто приходится задавать наводящие вопросы.
  5. Сильная выраженность: беседа явно страдает недостатком спонтанности и откровенности со стороны больного, ответы на вопросы одним или двумя короткими предложениями.
  6. Очень сильная выраженность: ответы больного сводятся к нескольким словам или короткая фраза, направленная на прекращение беседы или резкого сокращения объема общения с врачом (например: «Я не знаю», «Я не могу говорить об этом»). В результате этого беседа сильно затруднена и непродуктивна.
  7. Крайняя степень выраженности: речь больного, как правило, сводится к случайным высказываниям; беседа с ним не возможна.
- VII. Н 7. Стереотипное мышление. Нарушение плавности, спонтанности и гибкости мышления, проявляющееся в ригидности, повторяемости или обыденности мыслей. Выраженность оценивается по характеру познавательного процесса во время беседы.
1. Отсутствует – состояние больного не соответствует определению расстройства.
  2. Очень слабая выраженность: сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхнем пределе нормы.
  3. Слабая выраженность: обнаруживается некоторая ригидность установок и представлений. Больной может отказываться от рассмотрения альтернативных соображений или испытывать затруднения при переключении с одной мысли к другой.
  4. Умеренная выраженность: беседа все время возвращается к одной и той же теме, больной с трудом переключается на другую тему.
  5. Сильная выраженность: ригидность и стереотипность мышления выражены настолько сильно, что беседа, несмотря на противодействие врача ограничивается двумя или тремя преобладающими темами.
  6. Очень сильная выраженность: неконтролируемое повторение требований, заявлений, отдельных мыслей или вопросов, что значительно затрудняет беседу.
  7. Крайняя степень выраженности: в мышлении, поведении и разговоре больного доминируют постоянно повторяемые идеи или отдельные фразы, что приводит к неадекватности и резкой ограниченности контакта с врачом.

Сумма баллов по шкале негативных синдромов (\_\_\_\_\_)

## Шкала общих психопатологических синдромов (О)

### 01. Соматическая озабоченность

Жалобы на физическое здоровье или убежденность в наличии соматического заболевания или расстройства, которые могут варьировать от смутного чувства наличия болезни до отчетливого бреда смертельного соматического заболевания. Выраженность оценивается на основании высказываний больного в процессе беседы с врачом.

1. Отсутствует: состояние больного не соответствует определению расстройства.
2. Очень слабая выраженность: сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхнем пределе нормы.
3. Слабая выраженность: заметная обеспокоенность своим здоровьем или физическим состоянием, проявляющаяся в задаваемых время от времени вопросах и в желании получить поддержку со стороны врача.
4. Умеренная выраженность: жалобы на плохое здоровье или расстройства отдельных функций организма. Однако, бредовой убежденности нет. Состояние поддается психотерапевтическому воздействию.
5. Сильная выраженность: больной часто или постоянно жалуется на физическое заболевание или расстройство функций организма. Могут отмечаться одна или две бредовые идеи на эту тему, полностью не определяющие мысли и поведение больного.
6. Очень сильная выраженность: больной в достаточной степени поглощен одной или несколькими бредовыми идеями физического заболевания или органического поражения различных функций организма. Однако, полной охваченности личности, в т.ч. ее аффективной сферы бредовыми идеями не наблюдается. Врачу с трудом удастся отвлечь больного от этих мыслей.
7. Крайняя степень выраженности: многочисленные и часто проявляющиеся бредовые идеи соматического заболевания или несколько бредовых идей катастрофического исхода болезни. полностью поглощающие мысли и чувства больного.

### 02. Тревога

Субъективное переживание нервозности, беспокойства, опасения или волнения, варьирующее от чрезмерной обеспокоенности своим настоящим или будущим до реакции паники. Выраженность оценивается на основе информации, полученной от больного во время опроса, и по соответствующим физическим проявлениям.

1. Отсутствует: состояние больного не соответствует определению расстройства.
2. Очень слабая выраженность: сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхнем пределе нормы.

3. Слабая выраженность: больной выражает некоторую обеспокоенность, чрезмерное волнение или опасения, что не сопровождается, однако, какими бы то ни было соматическими или поведенческими реакциями.
4. Умеренная выраженность: больной сообщает о повышенной нервозности, беспокойстве, которые сопровождаются появлением легких физических признаков, таких как мелкокоразмашистый тремор рук, потливость.
5. Сильная выраженность: больной сообщает о наличии тревоги, что сопровождается появлением соматических и поведенческих реакций, таких как заметная напряженность, ослабление концентрации внимания, сердцебиение и нарушения сна.
6. Очень сильная выраженность: почти постоянное субъективное переживание страха. сопровождающееся фобиями, выраженным беспокойством и разнообразными соматическими проявлениями.
7. Крайняя степень выраженности. жизнь больного в значительной степени нарушена практически постоянным чувством тревоги, которая иногда может переходить в приступы паники.

### 03. Чувство вины

Чувство раскаяния или самообвинение по поводу имевших место в прошлом реальных или воображаемых проступков. Выраженность оценивается на основании сообщений больного о наличии чувства вины и по степени влияния последнего на мыслительную деятельность и поведение.

1. Отсутствует: состояние больного не соответствует определению расстройств.
2. Очень слабая выраженность: сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхней границе нормы.
3. Слабая выраженность: прицельный расспрос выявляет наличие смутного чувства вины и идей самообвинения по поводу незначительного проступка, что, однако, не сильно занимает больного.
4. Умеренная выраженность: больной выражает явную обеспокоенность по поводу какого-то реального проступка, что однако, не отражается на поведении больного; полной охваченности сознания этими мыслями не наблюдается.
5. Сильная выраженность: больной испытывает сильное чувство вины с идеями самоуничтожения или наказания. Чувство вины может быть связано с развитием бредового психоза, может возникать спонтанно, может служить источником озабоченности и/или подавленного настроения и не ослабевает после беседы с врачом.
6. Очень сильная выраженность: идеи вины достигают бредового уровня и сопровождаются чувством безнадежности и собственной никчемности. Больной убежден, что он будет строго наказан за свои проступки и может расценивать происходящие события в качестве такой меры наказания.
7. Крайняя степень выраженности: весь строй жизни больного подчинен неопровержимой идее своей вины. Он считает, что заслуживает самого сурового

наказания вплоть до пожизненного тюремного заключения. пыток и/или смерти. Одновременно могут возникать мысли о самоубийстве или склонность объяснить встающие перед другими людьми проблемы их прошлыми поступками.

#### 04. Напряженность

Внешние проявления страха, тревоги и волнения. например, скованность в беседе, тремор, потливость, двигательное беспокойство (неусидчивость). Выраженность оценивается в процессе беседы на основании высказываний больного и соответствующим физическим проявлениям психической напряженности.

1. Отсутствует: состояние больного не соответствует определению расстройства.
2. Очень слабая выраженность: сомнительная патология, оцениваемые показатели могут быть на верхнем пределе нормы.
3. Слабая выраженность: позы и движения больного указывают на легкую степень волнения (например, некоторая скованность движений, временная неусидчивость, стремление к перемене позы, мелкий и быстрый тремор рук).
4. Умеренная выраженность: отчетливые проявления повышенной нервозности в виде суетливости, тремора рук, потливости, нервной манерности.
5. Сильная выраженность: значительная напряженность с самыми разнообразными проявлениями (например, нервная дрожь, сильная потливость и двигательное беспокойство) при сохранении, в целом, нормального поведения во время беседы.
6. очень сильная выраженность: степень напряженности такова, что препятствует нормальному общению. Например, у больного может наблюдаться постоянная суетливость, он не может долго сидеть на одном месте или у него учащается дыхание.
7. Крайняя степень выраженности: состояние больного близкое к паническому. Отмечаются существенное ускорение двигательной активности, непрерывная ходьба или метание по комнате. Больной не может больше минуты находиться на одном месте, что делает невозможной беседу с ним.

#### 05. Манерность и позирование

Неестественные движения и/или позы, что придает манере поведения больного неуклюжий, диспластичный или эксцентричный характер. Выраженность оценивается на основании наблюдения за физическими проявлениями расстройства во время беседы, а также по сведениям, полученным от родственников и медицинского персонала.

1. Отсутствует: состояние больного не соответствует определению расстройства.
2. Очень сильная выраженность: сомнительная патология. оцениваемые признаки могут быть на верхней границе нормы.
3. Слабая выраженность: некоторая неуклюжесть движений или небольшая застываемость (ригидность) в позах.

4. Умеренная выраженность: заметная неуклюжесть или диспластичность (разорванность) движений, на короткое время больной может принимать неестественные позы.
5. Сильная выраженность: больной временами совершает странные, похожие на ритуальные, движения или застывает в неестественных, искаженных позах на довольно длительные периоды времени.
6. Очень сильная выраженность: частые повторения эксцентричных, “ритуальных” движений, манерность или стереотипные движения; застывание в неестественных позах может наблюдаться на протяжении длительного времени.
7. Крайняя степень выраженности: нормальная жизнедеятельность серьезно нарушена из-за практически постоянного совершения больным ритуальных или стереотипных движений, выраженной манерности или длительного застывания в неестественных позах.

### 06. Депрессия

Переживание печали, уныния, беспомощности и пессимизма. Выраженность оценивается на основании сообщений больного о своем настроении в период беседы и соответствующих изменений в межперсональных взаимоотношений и поведении больного.

1. Отсутствует: состояние больного не соответствует определению расстройства.
2. Очень слабая выраженность: сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхнем пределе нормы.
3. Слабая выраженность: субъективные ощущения грусти и подавленного настроения удастся выявить только при прицельном расспросе; внешний вид и поведение не меняются.
4. Умеренная выраженность: отчетливые переживания печали и безнадежности, о которых больной может говорить по собственной инициативе, но которые, однако, существенным образом не сказываются на поведении и социальных отношениях больного. Возможна психотерапевтическая коррекция состояния.
5. Сильная выраженность: явно подавленное настроение с переживаниями печали, пессимизмом, утратой жизненных интересов, психомоторной заторможенностью, а также некоторыми нарушениями сна и аппетита. Психотерапевтической коррекции не поддается.
6. Очень сильная выраженность: сильно подавленное настроение с устойчивыми переживаниями безнадежности, собственной ничтожности; временами больной плачет. одновременно наблюдаются значительное ухудшение сна и аппетита, снижение двигательной активности, потеря жизненных интересов, возможны упущения в самообслуживании.
7. Крайняя степень выраженности: депрессивные переживания значительно нарушают жизнедеятельность больного. Наблюдаются выраженные соматовегетативные расстройства, психомоторная заторможенность, потеря всех



социальных интересов, упущения в самообслуживании, нарушается концентрация внимания. Больной часто плачет; возможно развитие депрессивных или нигилистических бредовых идей, а также суицидальных мыслей и тенденций.

#### 07. Моторная заторможенность

Снижение двигательной активности, проявляющееся в замедлении движений и темпа речи, вялой реакции на раздражители и уменьшении физического тонуса. Выраженность оценивается как по поведению в период болезни, так и со слов медицинского персонала и родственников.

1. Отсутствует: состояние больного не соответствует определению расстройства.
2. Очень слабая выраженность: сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхнем пределе нормы.
3. Слабая выраженность: легкое, но заметное замедление движений и речи. Возможно некоторое снижение продуктивности в разговоре и жестикуляции.
4. Умеренная выраженность: движения больного явно замедлены, речь может быть малопродуктивна, больной подолгу задумывается при ответах на вопросы, в разговоре появляются продолжительные паузы, скорость речи снижается.
5. Сильная выраженность: двигательная активность резко понижена, что делает общение с больным непродуктивным и мешает выполнению им своих социальных и профессиональных обязанностей. Больной подолгу сидит или лежит.
6. Очень сильная выраженность: движения крайне замедлены, двигательная и речевая активность минимальны. Целые дни больной проводит в бесцельном сидении или лежании.
7. Крайняя степень выраженности: больной практически полностью неподвижен и мало реагирует на внешние раздражители.

#### 08. Малоконтактность (отказ от сотрудничества, малообщительность)

Активный отказ от сотрудничества и выполнения указаний врача, медицинского персонала или родственников. что может быть связано с недоверием, защитными реакциями, упрямством, негативизмом, отрицанием авторитетов, враждебностью или воинственностью. Выраженность оценивается по поведению во время беседы, а также на основании информации, полученной от медицинского персонала и родственников.

1. Отсутствует: состояние больного не соответствует определению расстройства.
2. Очень слабая выраженность: сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхнем пределе нормы.
3. Слабая выраженность: больной подчиняется требованиям, проявляя при этом неудовольствие, нетерпение или саркастическое отношение. Старается избегать разговоров на нежелательные темы.

4. Умеренная выраженность: временами больной откровенно отказывается выполнять элементарные требования общежития, например, убирать постель, следовать распорядку дня и т.п.; может давать враждебные, негативистические защитные реакции. что, однако, в большинстве случаев не исключает возможности договориться с ним.
5. Сильная выраженность: больной часто не выполняет правила общежития; окружающие характеризуют его как "изгоя" или как человека с сильно нарушенной способностью к общению. В беседе раздражителен или отгорожен, старается уйти от ответа на многие вопросы.
6. Очень сильная выраженность: больной всячески противодействует сотрудничеству, установлению контакта, проявляет активный негативизм, а иногда бывает настроен воинственно. Он отказывается следовать большинству правил общежития и часто не желает вести беседу с врачом.
7. Крайняя степень выраженности: активное сопротивление в значительной степени препятствует выполнению практически всех важных социальных функций. Возможен полный отказ от участия в какой-либо социальной деятельности, включая правила личной гигиены, беседы с родственниками или медицинским персоналом. Затруднен даже кратковременный диалог с врачом.

#### 09. Необычное содержание мыслей

Мышление характеризуется возникновением странных фантастических или эксцентричных мыслей, варьирующих по содержанию от нетипичных или оторванных от жизни до искаженных, противоестественных, или явно абсурдных. Выраженность оценивается по содержанию мыслей, высказываемых больным во время беседы.

1. Отсутствует: состояние больного не соответствует определению расстройства.
2. Очень слабая выраженность: сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхнем пределе нормы.
3. Слабая выраженность: несколько странное или идиосинкразическое (несоответствующее общепринятому) содержание мыслей, или употребление известных идей в необычном контексте.
4. Умеренная выраженность: частое искажение мыслей, иногда достигающих уровня эксцентричных.
5. Сильная выраженность: больной высказывает много странных и фантастических мыслей (например, считает себя приемным сыном короля или, что он только что избежал смерти), а иногда и явно нелепых (например, что он имеет сотни детей. принимает радиосигналы из космоса через зубную пломбу).
6. Очень сильная выраженность: больной высказывает множество алогичных и абсурдных мыслей (например, что имеет три головы. что он пришелец с другой планеты).

7. Крайняя степень выраженности: мышление перегружено нелепыми, эксцентричными и фантастическими идеями.

#### 010. Дезориентированность

Утрата представлений о своих взаимоотношениях с действительностью, включая место, время и окружающих людей. вследствие спутанности сознания или отгороженности от реальности. Выраженность оценивается на основании целенаправленного опроса больного.

1. Отсутствует: состояние больного не соответствует определению расстройства.
2. Очень слабая выраженность: сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхней границе нормы.
3. Слабая выраженность: общая ориентировка в целом сохранена; больной испытывает затруднения в некоторых частных вопросах. Например, он может знать, где проживает, но путается в точности адреса. узнает в лицо медицинский персонал, но не знает, чем они занимаются; знает месяц, но путает дни недели или по крайней мере. на два дня ошибается в датах. Иногда может отмечаться сужение круга знаний больного: он может ориентироваться в ближайшем окружении, но не за его пределами. Например. больной знает персонал, с которым ему приходится иметь дело, но не знает фамилий политических деятелей.
4. Умеренная выраженность: больной не всегда узнает людей и правильно называет место или время пребывания. Например, он может знать, что находится в больнице. но не знает ее названия; знает название города, но не знает названий области, района или улицы; знает имя лечащего врача, но не знает имен многих других обслуживающих его лиц; может назвать год и сезон, но путается в месяце.
5. Сильная выраженность: больной с большим трудом узнает людей, имеет очень слабое представление о своем местонахождении, большинство окружающих людей кажутся ему незнакомыми. Он может более или менее правильно назвать год, но не знает текущий месяц, день недели или даже время года.
6. очень сильная выраженность: больной практически полностью не узнает людей, не знает времени и места своего нахождения. Например, он не представляет, где находится, более чем на год ошибается в определении времени, с трудом может назвать имена одного или двух окружавших его в последнее время людей.
7. Крайняя степень выраженности: больной полностью утратил ориентировку в отношении людей. места и времени. находится в полном неведении или неправильно представляет свое местонахождение, текущий год, не узнает самых близких людей: родителей, мужа (жену), друзей, а также лечащего врача.

#### 011. Нарушение внимания

Расстройство целенаправленного внимания, проявляющееся в недостатке сконцентрированности, повышенной отвлекаемости. трудностях сосредоточения, поддержания, переключения внимания на новые объекты. Выраженность оценивается на основании наблюдения за больным на протяжении беседы.

1. Отсутствует: состояние больного не соответствует определению расстройства.
2. Очень слабая выраженность: сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхней границе нормы.
3. Слабая выраженность: ограниченная способность концентрировать внимание, проявляющаяся в некоторой отвлекаемости или ослаблении внимания в конце опроса.
4. Умеренная выраженность: беседа с больным затруднена из-за повышенной отвлекаемости, трудности подолгу сосредоточиваться на заданной теме или наоборот, быстро переключаться на новые темы.
5. Сильная выраженность: общение с больным серьезно нарушено из-за слабой концентрации внимания, частой отвлекаемости и/или плохой переключаемости на другие темы.
6. Очень сильная выраженность: внимание больного удается привлечь лишь на короткое время или с большим трудом вследствие его частого отвлечения на внутренние переживания или посторонние внешние раздражители.
7. Крайняя степень выраженности: внимание столь расстроено, что становится невозможной даже кратковременная беседа.

#### 012. Снижение критичности к своему состоянию

Недостаточное понимание своего психического состояния, сложившейся жизненной ситуации. что проявляется в неспособности признать наличие заболевания или его симптомов в прошлом и настоящем, отрицании необходимости госпитализации или психиатрического лечения, принятии решений без достаточного учета их последствий, построении малореальных планов на будущее. Выраженность оценивается по содержанию мыслей, высказываемых больным во время беседы.

1. Отсутствует: состояние больного не соответствует описанию расстройства.
2. Очень слабая выраженность: сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхней границе нормы.
3. Слабая выраженность: больной признает наличие психического расстройства, но недооценивает его тяжесть, необходимость лечения или профилактики. Может нарушаться способность адекватного планирования своих действий на будущее.
4. Умеренная выраженность: больной имеет лишь смутное или отдаленное представление о своем заболевании. Временами он может отрицать его наличие или не понимать, в чем заключаются основные симптомы заболевания, такие, как бред, расстройства мышления, подозрительность или социальная отчужденность. Больной может признавать необходимость лечения лишь по поводу таких клинических проявлений, как тревога, напряженность или нарушения сна.
5. Сильная выраженность: больной признает наличие психического расстройства в прошлом, но не в настоящем. При расспросах он может указать на наличие некоторых несуществующих или не относящихся к данному заболеванию

симптомов, проявляя тенденцию к их неправильному или даже бредовому истолкованию. Необходимость психиатрического лечения обычно отрицается.

6. Очень сильная выраженность: не считает себя психически больным; отрицает наличие каких-либо психических симптомов как в прошлом, так и в настоящем, формально соглашаясь с госпитализацией и лечением. не понимает их смысл и необходимость.

7. Крайняя степень выраженности: больной полностью отрицает наличие психического заболевания как в прошлом, так и в настоящем; госпитализацию и лечение истолковывает по бредовым механизмам (например, как наказание за проступки, как действия преследователей и т.п.). В связи с этим больной обычно отказывается сотрудничать с медицинском персоналом, старается избежать приема лекарственных препаратов и не соблюдает режим лечения.

### 013. Расстройство воли

Нарушение волевой инициативы, способности добиваться поставленной цели и контролировать свои мысли, поведение, движения и речь. Выраженность оценивается на основании высказываний и поведения больного во время беседы.

1. Отсутствует: состояние больного не соответствует описанию расстройства.

2. Очень слабая выраженность: сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхней границе нормы.

3. Слабая выраженность: в речи и мыслях больного проявляется некоторая нерешительность, которая практически не отражается на общении и поведении.

4. Умеренная выраженность: больной часто амбивалентен; испытывает трудности в принятии решений. Беседа с больным несколько затруднена из-за разбросанности его мыслей.

5. Сильная выраженность: волевые нарушения отражаются как на мышлении, так и на поведении больного; обнаруживается выраженная нерешительность, которая затрудняет спонтанную двигательную и речевую активность, а также препятствует налаживанию социальных отношений.

6. Очень сильная выраженность: волевые нарушения препятствуют выполнению даже самых простых автоматических действий, таких как одевание, уход за собой; отмечаются отчетливые расстройства речи.

7. Крайняя степень выраженности: практически полное отсутствие волевых актов, проявляющееся в идеомоторной заторможенности вплоть до полной неподвижности и/или мутизма.

### 014. Ослабление контроля импульсивности(агрессивность)

Нарушение регуляции и контроля внутренних побуждений, что приводит к неожиданной, немодулированной, произвольной и нецеленаправленной разрядке напряжения и эмоций без учета возможных последствий. Выраженность оценивается

по поведению во время беседы и со сведений медицинского персонала и родственников.

1. Отсутствует: состояние больного не соответствует описанию расстройства.
2. Очень слабая выраженность: сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхнем пределе нормы.
3. Слабая выраженность: в условиях стресса или при неудовлетворенном желании больной легко раздражается или расстраивается, но при этом редко действует импульсивно в соответствии со своими переживаниями.
4. Умеренная выраженность: больной становится гневливым и склонным к словесным нападкам по малейшему поводу, иногда прибегает к угрозам. Могут отмечаться один-два эпизода физического противодействия или склонность к разрушающим действиям.
5. Сильная выраженность: периодически наблюдаются импульсивные разряды, сопровождающиеся оскорблениями, повреждением вещей или угрозами физической расправы. Возможны один-два эпизода нападения на людей, вызывающие необходимость изоляции больного, применения мер стеснения или других способов успокоения больного.
6. Очень сильная выраженность: наблюдаются частые импульсивные (неконтролируемые) вспышки агрессивности, постоянно угрожает или требует, разрушает окружающие предметы, явно не представляя себе последствия этих действий. Больной проявляет отчетливую тенденцию к насильственным действиям, в том числе нападению на почве сексуального влечения. Поведение может быть обусловлено подчинением императивным галлюцинациям.
7. Крайняя степень выраженности: больной предпринимает непрекращающиеся попытки нападения на людей с целью убийства или изнасилования, склонен к самоповреждению. При этом проявляет особую жестокость. В связи с неспособностью контролировать опасные импульсы больной требует постоянного наблюдения, изоляции или фиксации.

#### 015. Загруженность психическими переживаниями

Поглощенность внутренними переживаниями: мыслями, чувствами или аутистическими фантазиями, приводящая к нарушению адаптации и ориентировки в окружающей ситуации. Выраженность оценивается на основании ответов и поведения больного во время беседы.

1. Отсутствует: состояние больного не соответствует описанию расстройства.
2. Очень слабая выраженность: сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхнем пределе нормы.
3. Слабая выраженность: чрезмерная озабоченность своими нуждами и проблемами, проявляющаяся в постоянных попытках перевести разговор на волнующие больного темы при отсутствии интереса к другим проблемам.

- 4 Умеренная выраженность: временами больной выглядит погруженным в себя, поглощенным своими мечтами или переживаниями, что в некоторой степени затрудняет беседу с ним.
5. Сильная выраженность: больной погружен в аутистические фантазии или внутренние переживания, что отражается на его поведении и значительно нарушает его социальную и коммуникативную активность. Иногда больной сидит с отсутствующим взглядом, что-то шепчет и/или говорит сам с собой, совершает стереотипные движения.
6. Очень сильная выраженность: больной почти полностью поглощен своими внутренними переживаниями, что значительно затрудняет способность к концентрации внимания. участие в беседе и ориентацию в окружающей ситуации. больной часто чему-то улыбается, смеется, что-то шепчет, говорит сам с собой.
7. Крайняя степень выраженности: полная загруженность внутренними переживаниями. сопровождающаяся резким снижением уровня адаптации. Поведение больного полностью подчинено галлюцинациям, он мало обращает внимание на окружающих людей и обстановку.

#### 016. Активная социальная устранимость

Уменьшение социальной активности на почве необоснованного страха, враждебного или подозрительного отношения. Выраженность оценивается на основании сведений о социальной активности больного, полученные от медицинского персонала или родственников.

1. Отсутствует: состояние больного не соответствует описанию расстройства.
2. Очень слабая выраженность: сомнительная патология, оцениваемые признаки могут быть на верхнем пределе нормы.
3. Слабая выраженность: больной чувствует себя неловко в присутствии других людей и предпочитает проводить время в одиночку, хотя при необходимости проявляет социальную активность.
4. Умеренная выраженность: больной неохотно вступает в социальные контакты, нуждается в постоянном поощрении и может неожиданно прервать их при появлении тревоги, подозрительного или враждебного отношения.
5. Сильная выраженность: больной со страхом или гневом отказывается от большинства социальных контактов, несмотря на попытки окружающих вовлечь его в них. Большую часть времени бесцельно проводит в одиночестве.
6. Очень сильная выраженность: из-за сильного страха, враждебного или подозрительного отношения больной проявляет лишь самую необходимую социальную активность. При инициативе со стороны окружающих больной проявляет явное стремление избежать контактов и обычно старается держаться в стороне от людей.

7. Крайняя степень выраженности: больного не удается вовлечь в социальные отношения из-за наличия сильного страха, враждебности или бреда преследования. Он всеми силами стремится избежать контактов и остается в полной изоляции.

Сумма баллов по шкале общепсихопатологических синдромов – (\_\_\_\_)



## Шкала социального функционирования PSP

<b>Код</b>	(Замечание:Если необходимо используйте промежуточные коды, например 45, 68, 72.)
100 - 91	Высшая степень функционирование в различных сферах деятельности, жизненные проблемы никогда не выходят из под контроля. Другие ищут его/ее общества из-за большого количества позитивных качеств. Симптомов нет.
90 - 81	<b>Симптомы отсутствуют или минимальны</b> (например, легкая тревога перед экзаменом), <b>хорошее функционирование во всех сферах, интерес и вовлеченность в разные виды деятельности, социально эффективен, в целом удовлетворен своей жизнью, не более чем повседневные проблемы и заботы</b> (такие как периодические споры с другим членом семьи).
80 - 71	<b>Симптомы, если они имеются, являются преходящими и ожидаемыми реакциями на психосоциальные стрессоры</b> (например, трудности с концентрацией после семейной ссоры); <b>возможны лишь легкие нарушения в социальном, профессиональном или учебном функционировании</b> (например, временное отставание в школе).
70 - 61	<b>Некоторые легкие симптомы</b> (например, подавленное настроение или легкая бессонница) <b>ИЛИ некоторые трудности в социальном, профессиональном или учебном функционировании</b> (например, эпизодические прогулы или неявки на работу без уважительной причины или кража внутри семьи), <b>но в целом достаточно хорошее функционирование, имеет несколько значимых межличностных отношений.</b>
60 - 51	<b>Симптомы средней степени</b> (например, притупленный аффект и обстоятельная речь, эпизодические панические атаки) <b>ИЛИ умеренные трудности в социальном, профессиональном или школьном функционировании</b> (мало

	друзей, конфликты с ровесниками или коллегами).
50 - 41	<b>Выраженные симптомы</b> (например, суицидальные мысли, серьезные обсессивные ритуалы, частые кражи в магазине) <b>ИЛИ какие-то серьезные нарушения в социальном, профессиональном или школьном функционировании</b> (например, нет друзей, не способен удержаться на работе).
40 - 31	<b>Некоторые нарушения в тестировании реальности или в коммуникации</b> (например, временами нелогичная, туманная или несвязная речь) <b>ИЛИ серьезные нарушения в нескольких областях, таких как работа или учеба, семейные отношения, суждения, мышление или настроение</b> (например, депрессивный человек избегает друзей, пренебрегает семьей и не способен работать; ребенок часто бьет младших, вызывающе ведет себя дома и имеет проблемы в школе).
30 - 21	<b>На поведение в значительной степени влияют бред, галлюцинации, ИЛИ имеются серьезные нарушения в общении или в суждениях</b> (например, порой неадекватен, непоследователен, действует весьма несуразно, сильная суицидальная озабоченность) <b>ИЛИ неспособность функционировать почти во всех сферах</b> (например, весь день остается в постели; нет работы, дома или друзей).
20 - 11	<b>Некоторая опасность самоповреждения или нанесения вреда другим</b> (например, суицидальные попытки, без явного ожидания смерти; часто агрессивен и жесток; маниакальное возбуждение) <b>ИЛИ периодическая неспособность к элементарной личной гигиене</b> (например, пятна кала) <b>ИЛИ серьезные нарушения в коммуникации</b> (например, сильно неадекватен или безмолвен).
10 - 1	<b>Постоянная опасность нанесения серьезного вреда себе или окружающим</b> (например, повторяющиеся акты насилия) <b>ИЛИ постоянная неспособность поддерживать элементарную личную гигиену ИЛИ серьезный случай суицида с ясными ожиданиями смерти.</b>

Психологическое, социальное и профессиональное функционирование рассматривается как существующее в ранге гипотетического континуума от психического здоровья до болезни. В инструкциях уточняется, что не следует считать недостатком функционирования какие-либо физические или средовые ограничения (McCullough Vaillant, 1997).

При оценке общего уровня функционирования мы обращаемся к недавнему периоду времени (неделя до интервью) (Операционализированная Психодинамическая Диагностика (ОПД) -2, 2011). Но в руководстве к шкале в DSM-IV говорится о том, что обычно терапевты составляют две общих оценки по ШООФ: одна является оценкой текущего уровня функционирования пациента, а вторая – оценкой его функционирования за прошедший год. Считается, что для того чтобы определить наилучшее лечение для пациента нужно принимать в расчет его общую оценку общего функционирования за предыдущий год (McCullough, Kuhn, Andrews, Kaplan, Wolf & Hurley, 2003).

Уровень общего функционирования по ШООФ может быть определен в ранге гипотетического континуума от психического здоровья до болезни. Оценивается максимальное значение в уровне функционирования. Общая оценка выдается в виде одного числа по шкале от 1 до 100, с 10-ти балльными интервалами, которые описывают различные дискретные уровни функционирования.

100-91 Высшая степень функционирования в широком диапазоне активностей.

90-81 Хорошее функционирование во всех областях.

80-71 Не более, чем легкие нарушения.

70-61 Некоторые мягкие симптомы или трудности.

60-51 Симптомы средней степени или умеренные трудности.

50-41 Серьезные симптомы или трудности.

40-31 Значительные затруднения в нескольких областях.

30-21 Серьезные затруднения или неспособность функционировать во всех сферах.

20-11 Некоторая опасность нанесения вреда себе или другим. (Так как осужденные пациенты всегда квалифицируются в этой сфере, этот уровень не оценивается для этой группы пациентов).

10-1 Стойкая угроза (самоповреждения или вреда другим) или устойчивая неспособность функционирования.

0 Не достаточно информации.