

Дубатова И.В.¹, Стоякин И.В.², Карнаух К.А.², Сафроненко А.В.¹

Клиническая значимость и особенности психических расстройств у потребителей «дизайнерских наркотиков»

1 - ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ростов-на-Дону; 2 - Аксайский филиал ГБУ РО «Психоневрологический диспансер», г. Ростов-на-Дону

Dubatova I.V., Stojakin I.V., Karnauh K.A., Safronenko A.V.

Clinical significance and features of psychiatric disorders in consumers of diabetic drugs

Резюме

На 149 пациентах мужского пола проведено сравнительное исследование клинической картины психических расстройств у потребителей «дизайнерских наркотиков» (1 группа, n=86), а также у больных шизофренией с манифестным психозом шизоаффективной структуры (2 группа, n=63). Клинический анализ позволяет сделать вывод об отсутствии специфических особенностей психоза у потребителей психоактивных веществ (ПАВ), характеризующегося шизоаффективной структурой. Вместе с тем, в 1 группе наследственная отягощенность встречалась реже, психоз был на 1-2 недели короче, ремиссии были высокого качества, повторные психозы в подавляющем числе случаев возникали после экзогенной провокации ПАВ. Это позволяет говорить о более благоприятном течении психоза шизоаффективной структуры, возникающего после экзогенной провокации ПАВ. Клиническая значимость употребления «дизайнерских наркотиков» заключается в их способности вызывать «шизоформные» психозы, что можно рассматривать как манифестацию эндогенного процесса (шизофрении).

Ключевые слова: дизайнерские наркотики, психоактивные вещества, психоз шизоаффективной структуры

Summary

A comparative study of the clinical picture of mental disorders among users of designer drugs (group 1, n = 86) was conducted in 149 male patients and in schizophrenic patients with a manifest psychosis of the schizoaffective structure (group 2, n = 63). Clinical analysis allows us to conclude that there are no specific features of psychosis in consumers of psychoactive substances (SAS), characterized by a schizoaffective structure. At the same time, in 1 group the hereditary burden was less common, the psychosis was 1-2 weeks shorter, remissions were of high quality, repeated psychoses in the overwhelming number of cases occurred after exogenous surfactant provocation. This allows us to talk about a more favorable course of schizoaffective disorder that occurs after exogenous surfactant provocation. The clinical significance of the use of "designer drugs" is included in their ability to cause "schizoform" schizophrenic-like psychoses, which can be considered as a manifestation of the endogenous process (schizophrenia).

Keywords: designer drugs, psychoactive substances, psychosis of the schizoaffective structure

Введение

В психиатрической клинической практике часто встречается сочетание расстройств эндогенного шизофренического спектра с потреблением психоактивных веществ (ПАВ). В этих случаях чаще говорят о коморбидной патологии. Потребление ПАВ вносит свой вклад в изменение стереотипа течения (синдроматикса) основного заболевания, его клинических проявлений, течения, исхода и прогноза [1]. Зачастую сочетание расстройств эндогенного шизофренического спектра с потреблением ПАВ порождает разногласия в форми-

ровании основной диагностической концепции, особенно, если потребление ПАВ предшествовало развитию эндогенного расстройства. Чаще всего клиническое заключение сводится к «двойному диагнозу» [6]. При этом наркологическая патология рассматривается либо как отдельное самостоятельное заболевание, либо как симптоматическая наркотизация. Возникает закономерный вопрос: «Что первично?» От его решения зависит не только диагностическая концепция расстройства, но и весь спектр лечебных, профилактических и реабилитационных мероприятий.

Основные подходы к диагностике психических расстройств базируются на тех или иных принципах классификаций, при разработке которых авторы стремятся интегрировать альтернативные подходы (описательный, категориальный, размерный). На современном этапе развития психиатрии мировым стандартом, «законодателем» психиатрической диагностики является Руководство по диагностике и статистике психических расстройств DSM-5 (Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders), ставшем «живым (living) документом», в котором наиболее полно отражен квази-размерный подход [9,10].

В МКБ-10, как и в новой версии международной классификации болезней (ICD-11) категориальный и размерный подходы противопоставлены, а не объединены [8], рекомендуется применять лишь одну диагностическую рубрику. Этот подход, когда диагноз один, по мнению экспертной группы, является «оптимальным для практической работы» в здравоохранении. Одна диагностическая рубрика, один шифр, одна диагностическая категория. В психиатрии всегда считалось оптимальным, когда диагноз один. Но возникающий частный случай, когда клиническая картина отвечает диагностическим критериям шизоаффективного расстройства при очевидной экзогенной причине (потребление ПАВ) врач становится перед выбором: диагностировать это расстройство как экзогенное, протекающее с «шизоформной» симптоматикой, либо рассматривать как эндогенное расстройство, проявившееся клинически после экзогенной провокации. Если в первом случае возможно определение шифра заболевания без учета клинических тонкостей, то во втором, в МКБ-10 вообще не предусмотрена рубрика эндогенных расстройств, манифестировавших после потребления ПАВ. Нельзя не согласиться с мнением Е.В. Макушкина (2015), что «специализация психиатров в области наркологии (российский приоритет) нередко приводит к тому, что вторичное клинически созависимое состояние рассматривается как единственное» [6]. При этом меняются причинно-следственные взаимоотношения: первичное расстройство «зашоривается» более очевидной экзогенной, выступающей в качестве основной «мишени» терапевтического воздействия, отодвигая на второй план основную патологию. Принципиально важным является как диагностическая оценка состояния, так и выбор стандартов лечения для последующей клинической, психологической, трудовой реабилитации пациента, его качества жизни. Практической потребностью становятся функционально-динамические показатели биологической, психологической и социальной адаптации, отражающие целостный (холистический) подход в оценке состояния пациента [4]. К сожалению, МКБ-10 пока не может дать ответы на все эти вопросы.

Целью работы явилось сравнительное исследование клинической картины психических расстройств у потребителей дизайнерских наркотиков, а также у больных шизофренией с манифестным психозом шизоаффективной структуры.

Материалы и методы

В исследовании приняли участие 149 мужчин, госпитализированных в мужское приемное отделение Аксайского филиала государственного бюджетного учреждения Ростовской области «Психоневрологический диспансер» за период 2013-2015г.г. с психическими расстройствами шизоаффективной структуры. Среди пациентов были сформированы две группы. В 1 группу объединены 86 человек с психозом, развившимся на фоне употребления «дизайнерских наркотиков». В соответствии с критериями МКБ-10 этим пациентам был установлен диагноз - F 19.91 «психические и поведенческие расстройства вследствие сочетанного употребления наркотиков и других психоактивных веществ». Во 2 группу включили 63 человека с манифестным психозом шизоаффективной структуры при отсутствии потребления ПАВ. В соответствии с критериями МКБ-10 пациентам 2 группы был установлен диагноз - F 25.2 «шизоаффективное расстройство, смешанный тип».

Для оценки клинической картины и ее динамики использовалась шкала общего клинического впечатления (CGI-1).

Статистический анализ результатов исследования проводился с помощью программы STATISTICA 10.0 (StatSoft Inc., США)

Результаты и обсуждение

Клинические характеристики больных 1 и 2 групп представлены в таблице 1.

Возраст пациентов 1 группы составил от 17 до 38 лет, в среднем $29,4 \pm 1,5$ лет. Возраст до 20 лет отмечен у 9 (10,5%), от 20 до 29 лет у 44 (51,2%), старше 30 лет у 33 (38,3%) пациентов. Возраст пациентов 2 группы находился в диапазоне от 17 до 46 лет, в среднем составил $25,2 \pm 1,3$ года. Среди обследованных, относящихся к возрастной группе до 20 лет было 6 (9,5%), от 20 до 29 лет - 39 (61,9%) и старше 30 лет - 18 (28,6%) пациентов.

Длительности потребления ПАВ у 7(8,1%) пациентов была менее 1 года, 49 (57%) больных употребляли наркотики систематически от 1 года до 5 лет, 20(23,3%) в течение 5-10 лет, 10 (11,6%) - более 10 лет. Средняя длительность потребления ПАВ - $3,9 \pm 0,8$ лет. Во 2 группе все пациенты отрицали потребление ПАВ.

В 1 группе наследственность 37 (43,0%) пациентов была отягощена психическими расстройствами: алкоголизмом, наркоманией, суицидами, депрессией, биполярным аффективным расстройством (БАР), шизофренией. Во 2 группе отягощенная наследственность психическими расстройствами отмечалась у 43(68,3%) пациентов. Во 2 группе неблагоприятный анамнез встречался статистически значимо чаще ($p=0,004$).

В 1 группе до начала потребления ПАВ у 28 (32,6%) пациентов отмечались стертые аффективные колебания депрессивного спектра, ангедония, нечеткие деперсонализационные расстройства. Потребление ПАВ в этих случаях носило «коррекционный» характер: «улучшить настроение», «снять тоску», «прибавить энергии». В остальных случаях основным мотивом являлся эйфо-

Таблица 1. Клинические характеристики больных 1 и 2 групп

Показатель	1 группа (n=86)		2 группа (n=63)		p
	Абс.	%	Абс.	%	
Возраст:					
до 20 лет	9	10,5	6	9,5	>0,05
20-29 лет	44	51,2	39	61,9	>0,05
30 лет и более	33	38,3	18	28,6	>0,05
Отягощенная наследственность	37	43,0	43	68,3	0,004*
Длительность потребления ПАВ, года	3,9±0,8 лет		-		-
Аффективно-онейроидное состояние	22	25,6	17	27,0	>0,05
Аффективно-бредовое состояние	63	73,0	49	74,4	>0,05
Длительность психоза, нед.	4,9±0,5		7,2±0,4		0,04*
Повторные аутохтонно возникающие психозы	7	8,1	28	44,4	<0,001*

Примечание: * - отмечены статистически значимые различия при $p < 0,05$

ризирующий эффект. Использовались энергетики, галлюциногены, растительные каннабиноиды, преимущественно в небольших дозах, с последующим переходом на дизайнерские наркотики. Перед развитием психоза на употребление «спайсов» переходили 19 (22,1%), «солеф» 50 (58,1%) пациентов, 17 (19,8%) отмечали их сочетание.

Во 2 группе психоз развивался аутохтонно, без видимых причин, в большинстве случаев без инициального периода, лишь в 8 (12,7%) наблюдений ретроспективно удалось выделить короткий период циклотимоподобных колебаний.

Клиническая картина психических расстройств в 1 и во 2 группах проявлялась развитием аффективно-онейроидного приступа различной степени выраженности. Фактически стереотип развития психических расстройств в 1 и во 2 группах соответствовал этапам развития онейроидного синдрома [7] с той разницей, что в 1 группе запуск психоза был обусловлен потреблением ПАВ, а во второй группе характерно аутохтонное начало. Следует особо подчеркнуть, что если запуск психоза в 1 группе и был обусловлен интоксикацией, то в дальнейшем синдромкинез соответствовал принципам развития эндогенных расстройств и в клиническом плане никак не отличался от спонтанно развивающихся психотических состояний шизоаффективной структуры 2 группы.

В большинстве случаев без статистически значимого различия в 1 (n=63, 73,0%) и 2 группах (n=49, 74,4%) отмечались аффективно-бредовые состояния с различными фабулами бреда инсценировки, преследования, ложными узнаваниями, галлюцинаторными расстройствами, аффективными и психомоторными нарушениями. У пациентов наблюдался страх, тревога, ажитация, агрессивное поведение.

У 22 (25,6%) пациентов 1 группы и 17 (27%) больных 2 группы развитие психоза достигало этапа иллюзорно-фантастической дереализации и деперсонализации с грубым нарушением самосознания, дезориентировкой, полярными аффективными колебаниями, иллюзорно-фантастическим восприятием окружающей обстановки.

Длительность таких состояний в обеих группах варьировала от 4 до 8 недель. Стратегия терапии в обеих группах была направлена на обрыв психозаффективного приступа. Применялась психофармакотерапия (антипсихотики первого и второго поколения), общебиологические методы терапии (электросудорожная терапия, форсированная инсулинокоматозная терапия). Во всех случаях психоз был купирован. Следует отметить, что редукция психопатологической симптоматики в первой группе происходила на 1-2 недели раньше, чем во второй. Длительность психоза в 1 группе была 4-6 недель, в среднем 4,9±0,5 недель. Во 2 группе психоз длился 6-8 недель, в среднем составив 7,2±0,4 недель. В 1 группе длительность психоза была достоверно короче ($p < 0,05$).

После купирования психоза в дальнейшем пациенты выписывались на поддерживающих дозах антипсихотиков (обычно атипичных) и нормотимиков под наблюдением районного психиатра. Амбулаторно пациенты продолжали психофармакотерапию, с реабилитационной программой присоединялась психотерапия и социотерапевтические мероприятия, способствующие улучшению межличностных отношений, восстановлению социальных связей, возвращению к прежнему жизненному укладу, профессии.

Последующие катamnестические наблюдения в 1 группе позволили наблюдать повторные психозы, которые в основном были связаны с возобновлением наркотизации. Вместе с тем, следует отметить, что у 7 человек (8,1%) повторные «шизоформные» психозы развились аутохтонно, без какой либо экзогенной провокации.

Во 2 группе у 35 человек (55,6%) наблюдалась стойкая ремиссия в течение 2 лет. У 28 человек (44,4%) отмечались аутохтонно возникающие повторные шизоаффективные приступы с последующим длительным периодом аффективных (чаще субдепрессивных) расстройств, снижение работоспособности, социальной активности.

Таким образом, клинический анализ позволяет сделать вывод об отсутствии структурных различий психоза у пациентов 1 и 2 групп. Вместе с тем, в 1 группе пациентов наследственная отягощенность встречалась реже,

психоз был на 1-2 недели короче, ремиссии были высокого качества, повторные психозы в подавляющем числе случаев возникали после экзогенной провокации ПАВ. Это позволяет говорить о более благоприятном течении психоза шизоаффективной структуры, возникающего после экзогенной провокации ПАВ.

Можно предположить, что близость клинических картин в обеих группах связана с биологически сходными механизмами нарушений мозговой деятельности. Но тогда следовало бы усомниться в термине «эндогенность», характеризующем исключительно внутренними причинами формирования психической патологии, никак не связанными с экзогенными влияниями. Вместе с тем, некоторые авторы высказываются в пользу пересмотра содержания термина «эндогенность» при различных психических расстройствах [3]. Г.И. Завидовская (2012) в своих воспоминаниях о выдающемся советском психиатре А.В. Снежневском отмечала, что академик Снежневский А.В. часто подчеркивал: «метафизическое противопоставление экзогенного эндогенному не выдерживает проверки практикой и что для развития экзогенного психоза (послеродового, инфекционного) необходимы эндогенные предпосылки» [2]. В связи с этим можно предположить, что манифестация эндогенного (шизоаффективного) психоза после экзогенной провокации не противоречит термину «эндогенность», а позволяет лишь расширить его границы, придать ему новое звучание, отводя экзогенную роль предрасполагающего (триггерного) фактора в развитии эндогенного психического расстройства.

У потребителей дизайнерских наркотиков (1 группа), как и пациентов 2 группы в нашем исследовании имело место развитие психоза шизоаффективной структуры, но спровоцированного экзогенным потреблением ПАВ. Психоз развивался после интоксикации вследствие потребления дизайнерских наркотиков («спайсы» и «соли»). Провоцирующий характер ПАВ этой группы был очевиден. Механизм развития можно представить себе следующим образом. В условиях мощной экзогенной интоксикации, вызванной потреблением ПАВ, развивался психоз с клинической картиной, соответствовавшей шизоаффективному расстройству. Последующие повторные психотические приступы шизоаффективной структуры возникали как после возобновления наркотизации (в большинстве случаев) так и без таковой, что, как мы полагаем, связано с эндогенизацией процесса. Можно предположить, что в дальнейшем будет постепенно утрачиваться связь с первоначальной (экзогенной) причиной психоза и болезнь будет протекать по эндогенному аутохтонному механизму. Сделать такой вывод пока не позволяет короткий период катamnестических наблюдений (2-3 года). Известно, что для формирования патологической системы с возможностью автономного режима работы требуется порядка четырех лет [5].

Таким образом, шизоаффективная структура психоза у потребителей «дизайнерских наркотиков» («спайсы», «соли») знаменовала собой манифестацию эндогенного шизофренического процесса. Тем самым, мы

можем говорить о провоцирующей роли «дизайнерских наркотиков» в развитии эндогенного шизофренического психоза.

Подтверждение своей точки зрения мы находим и в зарубежных работах. Некоторые авторы высказывают предположение о возможной инициирующей роли употребления синтетических каннабиноидов в развитии параноидной формы шизофрении [12,13]. В исследованиях Paranti D. et al., (2013) делается вывод о триггерной роли «спайсов» в запуске шизофрении. Это позволило им ввести новый термин – спайсофрения («spicephrenia») [11].

Заключение

Таким образом, клинический анализ психических расстройств, вызванных употреблением «дизайнерских наркотиков» позволяет отнести их к группе веществ, способных вызывать, «шизоформные» психозы. По сути, развитие психоза шизоаффективной структуры у потребителей «дизайнерских наркотиков» позволяет рассматривать его как манифестацию эндогенного процесса (шизофрении). В отличие от аутохронно развивающихся шизоаффективных приступов, провоцирующее значение интоксикации «дизайнерскими» наркотиками является очевидным. Привнесение интоксикационного элемента в структуру шизоаффективного психоза имеет особенности: психоз протекает короче, применение обрывающих методов высокоэффективно. В последующие периоды ремиссии необходимым является разработка индивидуальных реабилитационных программ, включающих поддерживающую психофармакотерапию, психотерапию, социотерапию, направленных на поддержание длительного биологического, психического и социального благополучия пациентов. ■

Дубатова И.В. – к.м.н., доцент, доцент кафедры психиатрии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону. Стоякин И.В. - Ахсайский филиал ГБУ РО «Психоневрологический диспансер», заведующий мужским приемным отделением. Карнаух К.А. - Ахсайский филиал ГБУ РО «Психоневрологический диспансер», врач. Сафроненко А.В. – д.м.н., доцент, профессор кафедры фармакологии и клинической фармакологии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону. Автор, ответственный за переписку – Дубатова Ирина Владимировна, г.Ростов-на-Дону. 344022 г.Ростов-на-Дону пер. Нахичеванский 29. Тел. +79381023339. E-mail: iory15@mail.ru

Литература:

1. Бохан, Н.А. Коморбидность в наркологии / Н.А. Бохан, В.Я. Семке. - Тамск: Изд-во Там.ун-та, 2009. - 498 с.
2. Завидовская, Г.И. Психиатрия - этот пот, кровь и слезы (Воспоминания о А.В.Снежневском)/Г.И. Завидовская // Дневник психиатра. - 2012. - № 2. - С. 1-2.
3. Колотильщикова, Е.А. Обоснование психологических механизмов невротических расстройств/ Е.А. Колотильщикова // Вестник психотерапии. - 2011. - № 39 (44). - С. 44-56.
4. Коцюбинский, А.П. Холистический диагностический под ход в психиатрии. Сообщение 2. /А.П. Коцюбинский, Шейнина Н.С., Бутома Б.Г. // Социальная и клиническая психиатрия. -2014. -Т.24, №1. -С.65-69.
5. Крыжановский, Г.Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы: генераторные механизмы нейропатологических синдромов/ Г.Н. Крыжановский. - М., 1980. - 360 с.
6. Макушкин, Е.В. Перспектива диагноза и его психосоциальной структуры (отечественная история и международная современность)/ Е.В. Макушкин // Обзорение психиатрии и медицинской психологии. - 2015. - №4. - С.33-38.
7. Пападопулос, Т.Ф. Острые эндогенные психозы (психопатология и систематика)/ Т.Ф. Пападопулос. - М., Медицина, 1975. -192с.
8. Савенко, Ю.С. Две версии доказательной медицины /Ю.С. Савенко/Психиатрия в 2016 году: наука и искусство/ Материалы региональной научной конференции. - Ростов н/Д:ГБОУ ВПО, 2015. - С. 142-146.
9. Craddock, N. TheKraepeliniandichotomy—going, going... butstillnoigone/ N.Craddock, M.J. Owen // J. Br. Psychiatry. - 2010. - Vol. 196, N2. - P.92-95.
10. Kupfer D. Neuroscience – informed nosology in psychiatry: are we there yet?/D. Kupfer D.// AsienJournal of Psychiatry. - 2014. - V.7, №2. - P.4 – 5.
11. Papanti, D. "Spiceophrenia": a systematic overview of "Spice"-related psychopathological issues and a case report human psychopharmacology / D. Papanti, F. Schifano, G. Botteon // Hum. Psychopharmacol. Clin. Exp. - 2013. -Vol.28, N4. - P 379-389.
12. Vandrey, R. A survey study to characterize use of Spice products (synthetic cannabinoids)/ R.Vandrey, K.E. Dunn, J.A. Fry, E.R. Girling // Drug Alcohol Depend. - 2012. - V.120. - P. 238-241.
13. Van der Veer N. Persistent psychosis following the use of spice/ N.Van der Veer, J. Friday // Schizophrenia Res. - 2011. - Vol.130. - P. 285-286.