

Наркомания, вызванная кустарным стимулятором на основе фенилпропаноламина

НОСАТОВСКИЙ И.А.

к.м.н., ведущий научный сотрудник отделения психических расстройств, осложненных патологическими формами зависимости, НИИ психиатрии МЗ РФ, Москва

Представлены результаты динамического наблюдения за 46 больными новым видом наркомании, развивающейся вследствие злоупотребления кустарно изготовленным стимулятором на основе фенилпропаноламина. Рассматриваются условия, факторы и закономерности становления синдромов измененной реактивности, психической и физической зависимости. Осложнения в виде психоорганического синдрома развиваются уже после первого месяца систематической наркотизации и включают астенические, эмоционально-волевые нарушения, интеллектуально-мнестические снижение с социальной декомпенсацией. Специфичность инвалидизирующих неврологических осложнений, проявляющихся в виде тяжелого амиостатического синдрома, выделяет фенилпропаноламиновою наркоманию среди прочих видов наркотизма. Показана роль марганца, включенного в состав токсиканта, в формировании подкорковой энцефалопатии. Магнитно-резонансная томография (МРТ) демонстрирует поражение базальных ганглиев головного мозга. Несмотря на прекращение наркотизации, у больных длительно сохраняются тяжелые нервно-психические расстройства, ограниченно поддающиеся фармакотерапии.

Введение

Среди различных видов злоупотребления психоактивными веществами на территории России существенную долю составляют наркомании психостимуляторами. Поскольку большинство психостимуляторов, вызывающих зависимость, снято с производства и законодательно запрещено к применению, а в отношении других имеются ограничения и их оборот находится под контролем, в среде наркоманов используются кустарно изготовленные наркотики. Их легко изготавливают в домашних условиях из лекарственных препаратов и других легальных компонентов. Так, хорошо известны эфедриновая и первитининовая наркомании, на долю которых приходится около 6% от всех учтенных наркоманов в Москве [9]. Истинные масштабы распространенности злоупотребления психостимуляторами неизвестны, ибо наркоманы, их использующие, гораздо реже попадают в поле зрения наркологов, чем лица с зависимостью от опиоидов. Учтенными оказываются, в основном, лишь те, кого задерживают органы милиции в связи с незаконным хранением наркотиков либо кто обращается за помощью в связи с возникшими соматоневрологическими осложнениями. В последние 5 лет в молодежной среде получила распространение наркомания кустарно изготовленным препаратом на основе фенилпропаноламина. Ранее, в 90-е годы, злоупотребление этим наркотическим веществом, которое приняло характер эпидемии, было зарегистрировано в США [5].

Фенилпропаноламин входит в качестве основного компонента в состав таких антикогнестивных средств индийского производства, как капсулы «Колдакт» (Coldact) производства Natco Pharma Ltd., капсулы пролонгированного действия «Колдар» (Coldaur) производства Aurobingo Pharma Ltd., капсулы «Эффект» и таблетки «Эффект-плюс» производства Rusan Pharma. Эти препараты используются для симптоматического лечения ринитов, синуситов и других состояний, связанных с острыми респираторными инфекциями. Они имеют идентичный состав: фенилпропаноламина гидрохлорид (симпатомиметик) 50 мг и хлорфениламина малеат (антигистаминовый препарат) 8 мг. Фенилпропаноламин и его соли, наряду с эфедрином, входят в «Список прекурсоров — IУ» «Перечня наркотических средств, психоактивных веществ и их

прекурсоров, подлежащих контролю в РФ», утвержденных Постановлением Правительства РФ №681 от 30.06.1998г. Токсиканты, полученные путем кустарной химической модификации официально разрешенных препаратов, содержащих фенилпропаноламин, рассматриваются как наркотические вещества. Наркогенным агентом в этом случае является катинон, относящийся к амфетаминоподобным веществам, обладающим одурманивающим действием со стимулирующим ЦНС эффектом. В кругу наркоманов этот психостимулятор получил жаргонное название «мулька», хотя ранее — в 80-х — 90-х годах — так называли кустарно изготовленный «эфедрон». По-видимому, этот «римейк» связан с близкими картинками наркотического опьянения и схожестью процедур обработки исходных материалов.

В последние годы вышло несколько публикаций, посвященных фенилпропаноламиновой наркомании, особенно — к формированию патологической зависимости и ассоциированных с ней расстройств, этапности клинических картин наркотического опьянения (3, 4, 6, 8). Наряду с этим остаются недооцененными тяжелые медико-социальные последствия нового вида наркомании, особенно нервно-психические расстройства, инвалидизирующие больных.

Клиника, диагностика и динамика наркомании стимуляторами на основе фенилпропаноламина

Под нашим наблюдением находилось 46 больных в возрасте от 18 до 33 лет (средний возраст — 23 года), из них 41 мужчина и 5 женщин. 24 человека находились на стационарном лечении и 22 наблюдались амбулаторно. Длительность злоупотребления кустарным стимулятором колебалась от трех недель до 19 мес. (в среднем 10 мес.). 20 больных поступили под наблюдение спустя 1,5—2 года после прекращения систематической наркотизации; 29 больных находились под динамическим наблюдением в течение 1—2,5 лет.

К моменту обращения за помощью 84,6% больных не работали, ранее их деятельность была связана с временными рабочими специальностями. Они участвовали в коммерческой деятельности, некоторые обучались в вузах, были среди них и служащие. 39% пациентов имели инвалидность: 2 человека — 1-ю группу, 11 человек — 2-ю группу и 5 человек — 3-ю группу. Еще у 19,5% боль-

ных, не признанных инвалидами, имелись выраженные психосоматические расстройства и снижение уровня социального функционирования.

Большинство больных росло в неблагополучных семьях (алкоголизм отца, неполная семья, конфликтные отношения внутри семьи и т.д.). Характерным было раннее начало употребления алкоголя, курения. В преморбиде у 73% пациентов имелись акцентуации характера, которые в основном относились к неустойчивому, возбудимому, конформному и сенситивным типам. Часто встречались проявления психического инфантилизма и примитивности. Только в 15,2% случаев кустарный стимулятор выступал в качестве единственного наркотика. В остальных наблюдениях ранее в течение различных сроков (от 1 до 6 лет) имелось злоупотребление различными психоактивными средствами: марихуаной, гашишем, героином, «первитином», ЛСД, кетамин, трамалом и т.д.

Побудительными мотивами начала употребления стимулятора являлись поиск новых средств, обеспечивающих повышение настроения, стимуляция деятельности, подражание группе, скука. Половина из пациентов начала использование «мульки» в качестве средства, облегчающего преодоление героиновой абстиненции и, в целом, альтернативы опийной наркомании. Ряд больных на определенных этапах наркотизации сочетал применение героина с употреблением кустарно приготовленного стимулятора. Больные разделяли бытовавшее среди наркоманов мнение о, якобы, легком, безвредном характере наркотика. Весьма привлекательными были широкая доступность и дешевизна исходных лекарственных препаратов.

Токсикант, использовавшийся с наркотической целью, получали путем обработки порошка, содержащегося в капсулах препаратов, перманганатом калия и 9%-ным раствором уксусной кислоты. Из одной упаковки «Колдакта» удавалось получить около 20 мл амфетаминоподобного соединения. В начальном периоде изготовления и употребление наркотика проходило в группе из двух—трех наркоманов. Для удобства и достижения выраженной мании внутривенную инъекцию проводили партнеры из группы. На продвинутых этапах заболевания пациенты могли наркотизироваться в одиночестве. Психическая зависимость от токсиканта формировалась очень быстро, уже после нескольких инъекций. В начальном периоде наркотик вводился по 1—2 мл с частотой 2—3 раза в сутки. По свидетельству больных, сразу после введения препарата появлялось чувство необычной легкости в теле, блаженства, радости, приятного познабливания, прохождения волны тепла, восходящей к голове, ощущение роста и движения волос на голове. Состояние «прихода» в начальном периоде длилось от 1 до 3 мин. В это время больные, избегая посторонних воздействий, предпочитали лежать или сидеть с закрытыми глазами, старались сосредоточиться на своих ощущениях. Далее, в течение 30—60 мин, испытывали «необычный приток сил и энергии», ощущение «слияния с окружающим миром», желание деятельности, общения в группе «на любую тему». Однако деятельность оказывалась непродуктивной и сводилась к малосодержательным беседам, во время которых пациенты много курили, слушали музыку, могли дополнительно принимать алкоголь, заниматься изготовлением очередной порции наркотика. В последующем происходило снижение интенсивности действия наркотика при сохранении еще в течение 2—3 ч повышенного настроения, моторной и идеаторной активности.

За 1,5—2 мес. наркотизации длительность маниакальной фазы уменьшалась до одной минуты, сокращались длительность и выраженность эмоционального и интеллектуального подъема. Потребность в очередной дозе наркотика носила компульсивный характер. Для того, чтобы в очередной раз в течение нескольких секунд испытать блаженное состояние, многие больные вводили препарат с интервалом в 20—30 мин. Быстро формировался синдром измененной реактивности. С увеличением длительности наркотизации разовая доза наркотика возрастала до 10 мл, а в некоторых случаях до 20 мл при кратности введения до 10—15 в день. Суточная дозировка возрастала, в первую очередь, за счет увеличения частоты введения наркотика, поскольку резкое увеличение однократной дозы вызывало тягостное чувство жара, перебоев сердца. Уже через месяц больные переходили на ежедневное употребление наркотика. Оказавшись без наркотика, обычно в связи с отсутствием средств для его приобретения, испытывали чувство неудовлетворенности, вялость, апатию. Явно снижалась способность получать удовольствие от любого вида деятельности. Спустя 5—7 дней депрессивные проявления сглаживались и актуализировалось патологическое влечение к наркотику, сопровождавшееся раздражительностью, отсутствием критики к своему поведению. Вместе с тем, больных, имевших опыт употребления иных психоактивных средств, весьма воодушевляло отсутствие тягостных физических проявлений синдрома отмены.

В период наркотизации настроение было неустойчивым, больные становились раздражительными, вспыльчивыми, отчужденными, чем-то озабоченными. Ухудшение засыпания вынуждало принимать на ночь снотворные средства. Рассеянность, ухудшение сообразительности сочетались с утратой интереса к прежним занятиям и увлечениям. Пациенты забрасывали обучение, прекращали работать, продавали вещи из дома, требовали у родителей денег. В ряде случаев отмечались дисфорические состояния, во время которых больные допускали оскорбления, открытую агрессию в отношении своих близких. У одного из больных на шестом месяце злоупотребления стимулятором развился острый психоз, который сначала протекал с возбуждением, делириозным помрачением сознания, а через несколько дней трансформировался в паранойю с бредом физического воздействия. Редукция психоза, продолжавшегося около двух недель, протекала литически. В группах наркотизирующихся распространенными были различные ритуальные действия. Антисоциальный, паразитический образ жизни не тяготил больных. Они обнаруживали эгоистичность, лживость. Обычно больные поздно просыпались, весь день был посвящен приобретению препарата, изготовлению наркотика и последующей наркотизации, продолжавшейся до поздней ночи в привычной компании.

Спустя 3—6 мес. после начала злоупотребления наркотиком исподволь начинали появляться пошатывание при ходьбе, нарушение плавности речи и ее замедление, общая неловкость движений. Обычно первыми эти расстройства замечали не сами пациенты, а окружающие. Больные в тот период испытывали чувство напряжения, натяжения, слабости в ногах. Им труднее становилось подниматься по лестнице. Возникали боли в поясничной области, усиливавшиеся при нагрузках.

По мере прогрессирования заболевания углублялись речевые расстройства, нарушения походки и статики. Однако в дальнейшем, при всей очевидности этих наруше-

ний, больные обычно продолжали наркотизацию. Удавалось выяснить, что в начальном периоде неврологические расстройства успешно купировались введением очередной дозы стимулятора. Так могло продолжаться в течение нескольких месяцев, хотя позже введение его уже переставало оказывать «облегчающий» эффект. При госпитализации наркотизирующихся больных уже в первые дни происходило резкое ухудшение движений и речи. Это могло объясняться вынужденным отрывом от наркотика. У ряда больных выраженность расстройств достигала такой степени, что они не могли самостоятельно передвигаться, падали, теряли возможность себя обслуживать.

Как правило, прослеживалось постепенное нарастание неврологической симптоматики (в течение нескольких месяцев). На этом фоне в наблюдении на определенном этапе течения заболевания остро (в течение нескольких дней) наступало бурное утяжеление паркинсоноподобных расстройств. Ухудшение состояния нередко по времени совпадало с черепно-мозговой травмой, инфекционными и другими интеркуррентными заболеваниями. Появление неврологической симптоматики могло носить и отсроченный характер, т.е. обнаруживаться спустя 1—2 мес. после прекращения наркотизации.

Обычно поводом для обращения к врачам служили достаточно выраженные нервно-психические расстройства, обусловленные сформировавшейся энцефалопатией. Инициатива обращения всегда исходила от родителей, т.к. сами больные недооценивали изменений своего состояния. 76% больных ранее стационарировались в наркологические, неврологические или психиатрические отделения. Там в ряде случаев необычность клинической картины заболевания, вероятно, при недостаточной полноте анамнестических сведений приводила к неправильной трактовке заболевания с заключениями о наличии рассеянного склероза, наследственно-дегенеративного процесса, посттравматической энцефалопатии, кататонической психоза и т.д.

При поступлении больные жаловались на нарушение походки, неустойчивость, вплоть до падений, общее обеднение движений, расстройство их координации, нарушения речи различной степени выраженности (от умеренного замедления до мутизма), деформации пальцев рук с болезненными судорожными их сведениями, спазмы мышц лица, вялость, нарушения сна, колебания настроения, иногда на снижение памяти, распространяющееся на события прошлого.

В неврологическом статусе отмечались негрубые глазодвигательные нарушения: вялость реакции зрачков на свет, асимметричное ослабление конвергенции. В двух случаях имелось выраженное одностороннее расходящееся косоглазие. У четверти больных отмечался логофталм с редким миганием век, несколько реже — частичный двусторонний птоз. Нередко было ослаблено наморщивание лба, замечен тремор языка. Небный и глоточный рефлексы были низкими, вялыми, но в ряде случаев — высокими. Часто отмечались усиление рефлекса с переносицы, асимметрия мимической мускулатуры. У всех пациентов имелись дизартрические расстройства. В нетяжелых случаях голос был тихим, незвучным, иногда с гнусавым оттенком; слова произносились растянуто, по слогам. Речь была монотонной, неразборчивой, иногда с чертами «затухающей», когда в процессе беседы ее четкость ухудшалась, а темп замедлялся. В тяжелых случаях речевые расстройства достигали анартрии.

Парезы отсутствовали. Сухожильные рефлексы обычно были оживлены, иногда асимметричны, отмечалась тенденция их преобладания в ногах. В трех случаях наблюдалось резкое снижение и отсутствие рефлексов на руках и ногах.

Постоянными были олиго- и брадикинезия наряду с выраженными поструральными расстройствами. Пациенты были гипомимичны, лицо маскообразным. Часто наблюдалась тоническая фиксация мимической мускулатуры. Это выражалось в постоянно присутствующей неподвижной, натянутой улыбке. Мимика медленно и слабо менялась, значительно отставая от изменившегося аффекта. Движения были обеднены, теряли свою скорость, плавность и выразительность. Обычно при попытке осторожно сесть больные неуклюже, с маху обрушивались на стул, резко отбрасывая корпус тела на спинку. Они сидели в застывшей, расслабленной позе, беседовали без сопутствующих движений и жестов. Движения в руках были слабо координированными, замедленными. Это затрудняло выполнение тонких, дифференцированных движений. Если требовалось совершить более или менее сложные движения, то больной «разбивал» их, делая паузы между каждым. В результате дискоординации оральной мускулатуры многие пациенты затруднялись либо вообще не могли посвистеть, сплюнуть слюну.

Важная роль в оформлении клинической картины также принадлежала разнообразным мышечно-тоническим расстройствам. Характерными были их асимметричность и мозаичность. В 81% случаев определялось повышение мышечного тонуса по пластическому типу от легкой до значительной степени выраженности с сохранением возможности производить движения в полном объеме. У 65% больных имелись признаки снижения мышечного тонуса. В 60% наблюдений нарушения мышечного тонуса протекали по типу дистонии, когда ригидность отдельных групп мышц сочеталась с явлениями гипотонии в других. При этом в покое могли преобладать явления гипотонии, а при ходьбе, других двигательных актах наступала ригидная тугоподвижность. Мышечная дистония лежала в основе полиморфных расстройств позы и гиперкинезов. Так, у двух больных наблюдалась спастическая кривошея с фиксированным наклоном головы. Еще у трех периодически возникали медленные гиперкинезы с отведением руки в сторону и за спину. У 17,4% больных имелись грубые причудливые сгибательные установки пальцев рук. Характерным был вариант, когда III и IV пальцы были согнуты и плотно прижаты к ладони, большой и указательный пальцы — разомкнуты, согнуты в основных и разогнуты в концевых фалангах, а мизинец — полусогнут и отведен. Сначала деформация пальцев могла носить подвижный характер типа атетоза с образованием динамических контрактур, которые со временем принимали стабильный характер. Часто это сопровождалось повторяющимися болезненными, тоническими сведениями мышц рук с их флексией и приведением к туловищу. Они обычно усиливались при попытке выполнения какой-либо работы с участием этой руки и даже при возникновении мысли о предстоящем движении. Сюда же следует отнести и локальные дистонические расстройства в виде вычурной сгибательной установки стопы, что приводило к характерным изменениям походки. Ряд своеобразных двигательных расстройств, по-видимому, может быть отнесен к пароксизмальным дискинезиям. Так, у пяти больных отмечалась непроизвольная, часто повторяющаяся

зевота, у трех пациентов наблюдались приступы насильственного плача или смеха, возникавшие при незначительной внешней провокации или без таковой.

Практически во всех наблюдениях походка была нарушена и выглядела как своеобразная спастико-дистоническая. Она была замедленной, запинаящейся, иногда с высоким шагом, отмечалось пошатывание. У части больных ходьба, наоборот, была ускоренной, пропульсивной, с наклоном туловища вперед. Двигаясь, они как бы выбрасывали напряженные в коленях ноги в стороны. Обычно больные плашмя ставили стопу на пол, реже преимущественно опирались на наружный ее край. В других случаях при ходьбе стопа принимала тоническую флексорную установку и больной передвигался на цыпочках. Постуральная неустойчивость при ходьбе, особенно при поворотах, приводила к внезапным падениям. Некоторые больные могли передвигаться по отделению только с опорой на стены, мебель либо с помощью посторонних.

В позе Ромберга больные были недостаточно устойчивы, имелись признаки снижения статических и опорных реакций. Обычными были феномены ретропульсии, реже — пропульсии. При попытке сесть на корточки пациенты заваливались на спину. Динамические координаторные пробы выполнялись удовлетворительно, однако отмечался адиодохокинез при выполнении теста с установкой кистей в противофазе.

У трети больных в отдельные периоды наблюдался ритмичный тремор с умеренной амплитудой и частотой, больше выраженный в руках. Характерной была микрография с неровностью почерка, волнистостью линий букв. В 10,8% случаев в нижних конечностях наблюдались невыраженные асимметричные расстройства чувствительности по периферическому типу. У 28% больных вызывался симптом Маринеску—Радовичи. Патологические стопные знаки отмечены у одного больного. Постоянными были проявления вегетативной дисфункции в виде бледности кожных покровов, сухости кожи лица, его пастозности, дистального гипергидроза, гиперсаливации в ночное время.

В клинике экстрапирамидных расстройств, в зависимости от характера и соотношения двигательного-тонических нарушений, можно было выделить следующие синдромы: ригидно-брадикинетический, гипотонико-брадикинетический, спастико-паретический (с явлениями атетоза и контрактур) и гипотонико-гиперкинетический (с хоореформными расстройствами).

Характерный внешний вид больных определялся олигокинезией, гипомимией. Чаще взгляд был тусклым, маловыразительным, в других случаях расширение глазных щелей, наряду с редким морганием, придавало всему лицу выражение напряженного, пристального взгляда. Пациенты не проявляли активной заинтересованности в общении с врачом. Обычно соблюдая дистанцию, они порою вели себя без должного учета обстановки. На вопросы отвечали с большой задержкой, ответы были вынужденно лаконичными, односложными. В случаях тяжелой дизартрии произносимые слова были непонятны и больные старались изъясняться жестами или письменно. Отмечалась быстрая утомляемость, неустойчивость внимания. Больные тяготились продолжительной беседой, становились капризными. Настроение, как правило, было монотонным, достаточно хорошим, иногда с оттенком гипотимии. В нескольких случаях возникали ситуационно обусловленные депрессивные реакции. У части пациентов на-

блюдались кратковременные колебания настроения. Вместе с тем отмечалась эмоциональная измененность, опущенность. Больные достаточно откровенно, бесстрастно рассказывали о наркотизации, паразитическом образе жизни, асоциальном поведении. Однако в этих рассказах звучали больше не правдивость и раскаяние, а безразличие к производимому впечатлению. Отсутствовала адекватная эмоциональная реакция на тяжелое соматоневрологическое состояние, на нарушение коммуникативных возможностей. Больные словно вспоминали об имеющихся расстройствах лишь при прямом расспросе о них. Отмечалось безразличие и в отношении своей семьи, социальных потерь, прежние интересы были в значительной мере утрачены.

Патопсихологическое исследование указывало на нормальный темп мыслительных операций. Умственная работа оценивалась как продуктивная. Память, как непосредственная, так и опосредованная, не была снижена. Не обнаруживалось нарушений мышления и снижения его уровня, ассоциации были адекватными. Личность больных чаще оценивалась как незрелая с чертами ригидности и иррациональными требованиями к жизни, со снижением способности объективно оценивать ситуацию.

Запас знаний соответствовал полученному образованию. Пациенты высказывали, в целом, «правильные» мысли. Заметной была облегченность, поверхностность суждений. Планы на будущее больные формулировали в самом общем виде, обычно не задумываясь над конкретными путями их осуществления. Присутствовало сознание болезни. Вместе с тем, у многих установка на полный отказ от наркотиков носила формальный характер. Даже в тех случаях, когда до госпитализации в течение нескольких месяцев больные не принимали наркотики, в стационаре временами или ситуационно появлялось влечение к наркотику, сопровождавшееся напряженностью, беспокойством, раздражительностью. Некоторые открыто говорили о желании «иногда» использовать психоактивные средства. В других случаях наличие мыслей о наркотиках выявлялось в ходе целенаправленного расспроса.

Сон был продолжительным, больные спали и в дневное время, а, проснувшись, залеживались в постели. Вместе с тем жаловались на трудности вечернего засыпания. Они были пассивны, вялы, много времени проводили у телевизора. Отсутствовало стремление к каким-либо занятиям, особенно умственным. Пребыванием в отделении не тяготились, были малозаметны, ограниченно общались с другими пациентами. Вместе с тем, обнаруживали заметную активность при контактах с другими наркоманами и при встречах с родственниками. Пациенты были склонны к стимулированию себя крепким чаем, кофе. Некоторые обращались с надуманными жалобами, пытались получить у персонала какие-то препараты. При этом легко соглашались с отказом, не проявляли настойчивости. Несколько раз пытались изготовить в отделении стимуляторы.

В отдельные дни и даже часы отмечались спонтанные колебания выраженности речевых и двигательных расстройств. Нередко наблюдались парадоксальные кинезии, например, когда больной, плохо передвигавшийся и испытывавший угрозу падения в утренние часы, днем достаточно успешно играл в настольный теннис.

Со стороны соматики отмечались снижение веса, склонность к артериальной гипотонии, тахикардии. У многих имелись признаки миокардиодистрофии. Час-

тыми были ломкость зубов, множественный кариес, парадонтоз. На руках и ногах имелись склерозирующие изменения вен из-за множественных внутривенных инъекций, обширные рубцы после нагноений. Регистрировалось повышение активности печеночных ферментов (АСТ, АЛТ), увеличение общего белка, билирубина. У 74% больных определялись антитела к HCV и HBS, у 66% диагностирован хронический гепатит.

МР-томография головного мозга проводилась 29 больным. У 17 на Т1-взвешенных изображениях имелось симметричное усиление МР-сигнала в области базальных ганглиев (хвостатое тело, бледный шар, подушка) с возможностью прослеживания их размеров и конфигурации. Такие локальные изменения на МР-томограммах были отмечены у 12 из 15 больных, когда исследование проводилось в первые 1,5 года после прекращения наркотизации. У двух пациентов, МР-томограмма которых была без изменений, наркотизация кустарным стимулятором оказалась непродолжительной (не превышающей месяца). При исследовании, выполненном у 14 больных в отдаленные сроки (более 1,5 лет) после прекращения приема наркотика, только у четырех регистрировались указанные изменения. МР-томография, проведенная в динамике у пяти больных первой группы (через 8—12 мес.) в трех случаях выявила сокращение зоны и интенсивности МР-сигнала, приуроченного к базальным ганглиям.

Проводившееся лечение было комплексным и строилось с учетом этапа наркологического заболевания, синдромальной структуры нервно-психических расстройств. Фармакотерапия в первую очередь была направлена на детоксикацию, коррекцию неврологических нарушений, аффективных и когнитивных расстройств, обострения патологического влечения к наркотику. С целью детоксикации применяли комплексобразующие препараты, содержащие тиоловую группу: тетагин-кальция, унитиол, тиосульфат натрия. В ряде случаев проводили плазмаферез. В связи с энцефалопатией проводили курсы внутривенных инфузий церебролизина по 10—15 мл №15, ноотропила по 6,0—12,0 г в сутки, назначали витамины группы В, аскорбиновую кислоту, глицин, гепатопротекторы. Для коррекции экстрапирамидных расстройств использовали холинолитические, дофаминергические средства. При экзаксациях патологического влечения к наркотику назначали атипичные нейролептики — тиапридал, рisperидон. Из антидепрессантов использовали анафранил, коаксил, пиразидол, ремерон. Наряду с фармакотерапией постоянно проводилось психотерапевтическое воздействие, направленное на коррекцию поведения, изменений отношения к употреблению наркотиков.

Лечение

Эффективность лечения зависела от выраженности нервно-психических расстройств, длительности хронической интоксикации, сроков проводимой терапии. У больных с давностью употребления наркотика до 1,5—2 мес. удавалось добиться хорошей редукции астенических, аффективных, вегетативных и двигательных расстройств. При больших сроках наркотизации наблюдалась прогрессивность развития экстрапирамидной симптоматики и после прекращения употребления наркотика. Этот период мог продолжаться от 3—4 до 6—8 мес., прежде чем процесс принимал стационарный характер. Именно в это время появлялись дискинезии, патологические установки в конечностях, нарастал амиостатический синдром.

На этапе становления наркоманической ремиссии в результате проводимой терапии удавалось повысить общую активность, стабилизировать настроение, нормализовать сон, вегетативные функции. Наиболее трудной задачей была коррекция грубых неврологических расстройств, определявших тяжесть состояния. Применение холинолитических средств (циклодола, акинетона) в сочетании с амантадином (мидантан, ПК-мерц) достаточно быстро приводило к заметному улучшению координации, устойчивости походки и речевых возможностей больных. Хорошие результаты наблюдались нами при использовании антагониста NMDA-глутаматных рецепторов — акаинола-мемонтина (фирма “Мерц”). В 70% случаев его применения отмечалась редукция гипокинезии, повышение постуальной стабильности и речевой активности. Наряду с этим у больных повышались настроение, двигательная и психическая активность, в некоторых случаях достигая степени гипомании. Определенную компенсацию неврологических расстройств удавалось поддерживать в условиях продолжительного приема этих препаратов. Положительные результаты были получены при коррекции акинетико-ригидных и спастико-паретических расстройств в условиях длительного применения препаратов L-DOPA с ингибиторами дофадекарбоксилазы (Наком, Мадопар). Продолжительные повторные курсы логопедических занятий, проводившиеся с несколькими больными, позволили улучшить речевые возможности: укрепился голос, расширился диапазон модуляций, улучшилась ритмико-мелодико-интонационная сторона речи. Несмотря на определенные терапевтические успехи, выражавшиеся в улучшении состояния и повышении уровня социального функционирования, не удавалось кардинально переломить патологический процесс в обозначенные сроки.

Основной причиной отказа от употребления кустарного стимулятора было развитие тяжелых неврологических расстройств. Вместе с тем, некоторые из пациентов все же продолжали эпизодическое употребление иных психоактивных средств (транквилизаторы, трамал). Чаще они начинали злоупотреблять алкоголем, причем в этих случаях даже относительно небольшие количества спиртного резко ухудшали двигательные-координаторные и речевые возможности: больные падали, не могли самостоятельно встать, передвигаться.

Механизмы патогенеза

Таким образом, при злоупотреблении наркотиком кустарного производства на основе фенилпропаноламина легко формируется наркомания с быстрым становлением синдромов измененной реактивности, психической и физической зависимости. Ей присущи основные структурно-динамические закономерности развития большого наркоманического синдрома. Осложнения в виде психо-органического синдрома развиваются уже после первого месяца систематического употребления токсиканта и включают астенические, эмоционально-волевые нарушения, снижение уровня личности или интеллектуально-мнестическое снижение с падением критики, утратой прежних интересов и социальной декомпенсацией. Одновременно с этим или несколько позже появляются разнообразные неврологические расстройства, являющиеся выражением преимущественно подкорковой энцефалопатии. Быстрота развития этих осложнений затрудняет выделение их отдельных этапов.

Формирование своеобразного амиостатического синдрома является характерным последствием фенилпропано-

ламиновой наркомании. Синдромально-топическая характеристика гипокинетических, акинетико-ригидно-дистонических, постуральных, речевых и вегетативных расстройств указывает на поражение глубинных отделов головного мозга, прежде всего стриопаллидарной системы.

Возникают вопросы, касающиеся природы и механизмов развития этих повреждений. Некоторые авторы [6], при обсуждении патогенеза этих расстройств привлекают внимание к сообщению [7, 13] о признаках экстрапирамидной недостаточности, выявленных при проведении специальных клинических тестов у заключенных, вынужденно прекративших злоупотребление опиатами. Ими допускается возможность преморбидной функциональной ослабленности, «истощенности» экстрапирамидной системы и у обратившихся к наркотизации кустарным стимулятором, многие из которых ранее злоупотребляли опиатами. С учетом такой предрасположенности катинон, в качестве основного компонента наркотика действуя стимулирующе на нор- и дофаминергические рецепторы, со временем может приводить к дополнительному истощению этих систем и формированию грубейшего симптомокомплекса экстрапирамидных нарушений и психических расстройств [6]. Однако против такого представления о патогенезе подкоркового синдрома, прежде всего, свидетельствуют те наблюдения, когда фенилпропаноламиновая наркомания формировалась как монозависимость. Следует учитывать, что одним из ингредиентов при кустарном изготовлении стимулятора является перманганат калия, который в составе сложной смеси веществ вводится в кровь. Вместе с тем, хорошо известны нейротоксические свойства марганца и марганцевая модель паркинсонизма. В наших наблюдениях, наряду с характерными паркинсоническими расстройствами, такими, как олиго- и брадикинезия, мышечная ригидность, про- и ретропульсии, вегетативная дисфункция, имела место симптоматика, описанная при выраженных формах хронической интоксикации марганцем. К ней следует отнести мышечную гипотонию, дистонию, своеобразную «петушиную» походку, грубую постуральную неустойчивость, приступы насильственного плача и смеха [1, 12]. На хроническую марганцевую интоксикацию указывает и стереотип формирования неврологических расстройств в виде подострого развития экстрапирамидной симптоматики, ее последующее нарастание и в дальнейшем стабилизация на определенном уровне.

Для развития марганцевой энцефалопатии, которая раньше встречалась у рабочих в горнодобывающей, металлургической и электротехнической промышленности, определяющее значение имели концентрация в воздухе марганцесодержащей пыли или паров и время их воздействия. Основное количество марганца, поступающего дыхательным путем в организм, откладывается в печени, почках, поджелудочной железе; мозг содержит значительно меньшее его количество [11]. В экспериментальных исследованиях показано, что спустя 3 мес. после прекращения интоксикации количество отложившегося марганца резко снижается, хотя циркуляция его может продолжаться в течение ряда лет [1]. Концентрация марганца в крови у лиц, страдающих выраженными формами хронической интоксикации, даже в отдаленных периодах заболевания оставалась повышенной. Однако не отмечено корреляции между степенью снижения концентрации марганца в моче, отражающей изменение его содержания в тканях, и наличием неврологической симптоматики

[10]. При систематическом продолжительном внутривенном введении марганцевокислого калия в составе кустарного токсиканта создаются ранее не встречавшиеся особые условия его быстрого поступления, накопления в организме и токсического воздействия на ЦНС.

В уточнении представлений о патогенезе и, в частности, структурно-динамических повреждениях головного мозга у наркоманов важное значение имеют данные МР-томографии. Наличие признаков симметричного поражения базальных ядер головного мозга в виде повышения приуроченного к ним МР-сигнала может отражать процесс избирательного накопления марганца в области богато васкуляризованных ганглиев стрио-паллидарной системы с изменением их магнитных свойств. Падение встречаемости характерных локальных изменений при МР-томографии головного мозга в отдаленном периоде (1,5–2 года) после прекращения наркотизации может ориентировать, с учетом чувствительности метода, в отношении сроков, необходимых для достижения критического уровня элиминации марганца из церебральных структур. Вместе с тем, сохранение неврологической симптоматики на этих этапах заболевания свидетельствует об устойчивом характере церебрального дегенеративно-дистрофического процесса и его слабой связи с уровнем выведения марганца. Таким образом, МР-томография представляет собой ценный инструмент диагностики и динамического наблюдения специфических повреждений головного мозга в результате хронической марганцевой интоксикации.

Известны и другие виды злоупотребления психоактивными средствами кустарного производства («эфедроновая» наркомания), где в качестве окислителя использовался перманганат калия. По нашим наблюдениям и сообщениям других авторов [2], при «эфедроновой» наркомании также часто наблюдается рассеянная неврологическая симптоматика, включающая признаки экстрапирамидной недостаточности (мышечно-тонические расстройства). Однако представленность и выраженность ее не идет в сравнение с тяжелыми инвалидизирующими неврологическими расстройствами, постоянно возникающими у больных, злоупотреблявших обработанным фенилпропаноламином. Вряд ли эти несоответствия возможно объяснить различной токсичностью наркотических агентов: катинона и меткатинона (при «эфедроновой» наркомании). Скорее, указанные различия связаны с особенностями рецептуры изготовления наркотика, используемой дозой, концентрацией марганца в токсиканте, а также характером солей, образующихся с его участием. По крайней мере, ясно, что для изготовления наркотика из препарата «Колдакт», количество используемого марганцевокислого калия в 3–3,5 раза больше, чем для приготовления аналогичного объема «эфедрона», при вдове превосходящей усредненной суточной дозе первого наркотика.

Заключение

Высокая наркотичность кустарного стимулятора, тяжесть нервно-психических расстройств, инвалидизация больных, ограниченность эффективных средств лечения, наряду с доступностью исходных компонентов для изготовления наркотика определяют большую медико-социальную опасность этого нового вида наркомании. Специфичность неврологических осложнений при фенилпропаноламиновой наркомании выделяет ее среди прочих ви-

дов наркотизма. Разработка средств и методов лечения этой искусственной патологии представляет сложную проблему для наркологов, психиатров и неврологов. Остается открытым вопрос о профиле медицинских учреждений, способных оказывать необходимую помощь этим больным. Наряду с мероприятиями по ограничению доступности средств-прекурсоров актуальной представляется организация раннего выявления молодых лиц, злоупотребляющих психоактивными веществами кустарного производства, для привлечения их к своевременному лечению.

Список литературы

1. Дрогичина Э.А. Частные формы экзогенных нейротоксикаций // Многотомное руководство по неврологии // Под ред. С.Н. Давиденкова. — М., 1962. — Т. 3, кн. 2. — С. 991-999.
2. Лукачер Г.Я., Врублевский А.Г., Ласкова Н.Б., Рохлина М.Л., Марсакова Т.Д., Власова И.Б., Чуркина Н.Е. Эфедроновая наркомания // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1987. — Т. 87, в. 5. — С. 751-757.
3. Надеждин А.В., Тетенова Е.Ю., Хохлов С.Е., Авдеев С.Н. Злоупотребление амфетаминоподобными веществами, кустарно изготовленными на основе фенилпропаноламина // Вопросы наркологии. — 2000. — №1. — С. 45-49.
4. Найденова Н.Т., Найденова И.И., Власова И.Б. Фенилпропаноламиновая токсикомания // Вопросы наркологии. — 2000. — №4. — С. 16-22.
5. Рохлина М.Л. Клиника наркоманий и токсикоманий // Руководство по наркологии // Под ред. Н.Н. Иванца. — М., 2002. — Т.1. — С. 329-331.
6. Сосин И.К., Линский И.В., Чуев Ю.Ф., Кузьминов В.Н., Жемчугова Н.И., Осипов А.А. Клиника, патогенез и лечение зависимости от психостимуляторов, получаемых путем кустарной химической модификации некоторых официальных препаратов, содержащих прекурсоры // Архив психиатрии. — 2001. — №4. — С. 117-122.
7. Тайцлин В.И., Матюзок Э.Г. Расстройства чувствительности у женщин с опиоидной наркоманией // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2001. — Т.101, В. 3. — С. 20-24.
8. Тузикова Ю.Б. Случаи зависимости от нового самодельного психостимулятора на основе фенилпропаноламина // Вопросы наркологии. — 2000. — №1. — С. 49-55.
9. Энтин Г.М., Овчинская А.С., Варламов В.И. Угрожающий рост героиновой наркомании // Социальная и клиническая психиатрия. — 2001. — Т. 11, №2. — С. 49-52.
10. Cotzias G.C., Horinchi K., Fuenzalida S., Mena I. Chronic manganese poisoning: Clearance of tissue manganese concentrations with persistence of the neurological picture // Neurology (Minneapolis). — 1968. — Vol. 18. — P. 376-382.
11. Mena I. Manganese poisoning // Handbook of Neurology. New-York-Amsterdam. — 1978. — Vol. 18. — P. 217-237.
12. Rodier J. Manganese poisoning in moroccan miners // Brit. J. Med. — 1955. — №12. — P. 21-35.
13. Taitslin V.I., Matuzok R.G. Neurological aspects of opium addiction in imprisoned women. // Add. Biol. — 1998. — №3. — P. 315-319.

NARCOMANIA WITH HOMEMADE STIMULATOR BASED ON PHENYLPROPANOLAMINUM.

NOSATOVSKY I.A. Cand.med.sci., Head researcher, Moscow Sci-researcher Institute of psychiatry of Russian Public Health Ministry

Here are presented the results of a dynamic research of 46 patients with a new kind of narcotism, produced by phenylpropanolamin abuse. Addiction to this homemade stimulant leads to easily formed syndromes of changed reactivity as a mental and physical dependence. Attention was paid to the conditions, factors and laws of formation of the above mentioned syndromes. Complications, such as psychoorganic syndrome, appear after only one month of regular using and include asthenic, affective and will disorders, intellectual and mnestic reduction resulting in social dysfunction. Specificity of disabling neurologic complications, such as severe amyostatic syndrome, allocates phenylpropanolamin abuse from other kinds of narcotism. Manganese, contained in a drug, was proved to play an important role in formation of subcortical encephalopathy. Nuclear-magnetic tomography (NMT) reveals the lesions of basal ganglia in brain. Despite of termination of narcotisation, the patients still have prolonged severe psycho-neurological disorders, partially responsive to pharmacotherapy.