

Использование ксенона для купирования острого абстинентного синдрома при лечении больных наркотической зависимостью

ШАМОВ С.А.

к.м.н., доцент кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии ФПДО МГМСУ,
консультант, Наркологическая клиническая больница №17 Департамента здравоохранения г. Москвы

ЦЫГАНКОВ Б.Д.

заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой психиатрии, наркологии и психотерапии
ФПДО МГМСУ, профессор-консультант, Наркологическая клиническая больница №17
Департамента здравоохранения г. Москвы

РЫХЛИЦКИЙ П.З.

к.м.н., зав. отделением реанимации и интенсивной терапии,
Наркологическая клиническая больница №17 Департамента здравоохранения г. Москвы

ДОНЕНКО В.Е.

зав. отделением реанимации и интенсивной терапии
городского наркологического диспансера, Подольск

КЛЯЧИН А.И.

зам. главного врача, Наркологическая клиническая больница №17
Департамента здравоохранения г. Москвы

ТЮНЕВА А.И.

к.м.н., ассистент кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии ФПДО МГМСУ, Москва

Клиническое исследование эффективности ингаляционного применения инертного газа ксенона как средством купирования опиоидного абстинентного синдрома показало, что препарат Ксенон оказывает анальгетическое действие, а также обладает свойством снижать аффективные, астенические и поведенческие расстройства у больных с опиоидной зависимостью. Он не оказывал отрицательного влияния на показатели гемодинамики и дыхания как при однократном, так и при многократных его назначениях, и, следовательно, является безопасным средством. При курсовом применении ксенона у больных с опиоидным абстинентным синдромом отмечается более выраженный терапевтический эффект по сравнению с лицами, в терапии которых он не использовался.

Клиническое течение опиоидной зависимости отличается особой злокачественностью, быстрым формированием физической зависимости, частыми рецидивами, стойкой утратой социальной адаптации [13, 6].

Кроме того, в развитии структуры данного заболевания последние годы наблюдаются следующие тенденции [7]:

- рост заболеваемости происходит в основном за счет лиц молодого возраста;
- «рыночный героин», продаваемый на улицах, содержит большое количество различных примесей, таких, как барбитураты, димедрол, центральные холинолитики, бензодиазепины, нейролептики и другие (часто пирогенные) наполнители;
- в результате попыток самолечения или некачественного лечения увеличивается число больных с зависимостью от синтетических опиатов (трамадол, марадол, стадол, метадон).

Следующие тенденции утяжеляют клиническое течение опиоидной зависимости и ухудшают прогноз [10]:

- раннее начало употребления одурманивающих веществ, отсутствие моральных, религиозных и иных запретов, низкое дифференцирование ощущений одурманивания ведут к быстрому формированию у больных с опиоидной зависимостью полинаркомании и заместительного алкоголизма;
- быстро прогрессирующий психоорганический синдром с частым развитием экзогенно-органических психозов;
- соматическая патология, являющаяся прямым следствием регулярного употребления психоактивных веществ (токсические и вирусные гепатиты, эндоваскулиты, эндокардиты, энцефалопатии смешанного генеза и др.).

Таким образом, для успешного лечения больных с опиоидной зависимостью на современном уровне требуется комплексное и одновременное решение трех основных задач:

1. Очищение опиатных рецепторов и нормализация их функционирования;

2. Коррекция метаболических нарушений, являющихся следствием систематического приема опиатов и сопутствующей соматической патологии;

3. Фармакологическая, психотерапевтическая и физиотерапевтическая коррекция психопатологических и соматических расстройств у больных с опиоидной зависимостью, в том числе купирование алгического синдрома.

По времени лечение опиоидной зависимости принято условно разделять на 3 этапа [1; 5].

1. *Острый опиоидный абстинентный синдром.* Длительность его составляет 7–15 дней. Этап характерен наиболее тяжелыми (манифестными) клиническими и функциональными нарушениями, выраженными психосоматическими расстройствами, ведущим из которых является алгический синдром.

2. *Постабстинентный синдром.* Продолжается до 1,5–2 мес. Основные терапевтические усилия в этот период направлены на фармакологическую и психотерапевтическую коррекцию синдрома влечения к опиатам, а также психопатоподобных, астено-депрессивных и иных функциональных психических расстройств и сопутствующей соматической патологии.

3. *Этап медико-социальной реабилитации.* Продолжительность до 1 года (в некоторых случаях более). Основными задачами в этот период являются: социальная адаптация, формирование установок на воздержание.

В настоящее время в мировой наркологической практике одновременно существует несколько программ лечения опиоидной зависимости различных по стоимости, безопасности, эффективности [14; 15; 6; 3; 8; 9].

Менее затратная и распространенная за рубежом амбулаторная метадонная программа. Суть ее заключается

в том, что больному с целью купирования вегетативных, алгических и дисфорических расстройств энтерально назначаются малые дозы синтетического агониста опиатных рецепторов — метадона. Параллельно проводится психотерапия, направленная на формирования установок отказа от наркотизации.

Недостатками этой программы является то, что она малоэффективна [16]. По некоторым данным метадонная программа более чем в 20 раз дешевле, чем стационарная клонидиновая, однако эффективность ее в 5 раз ниже [17]. Кроме того, очень часто у больных возрастает толерантность к метадону и формируется метадонная зависимость, которая по своим последствиям значительно тяжелее, чем героиновая.

В России [14] самой распространенной в настоящее время является *клонидиновая программа*. Клонидин — пресинаптический стимулятор 2-адренорецепторов — является непрямым антагонистом и протектором опиатных рецепторов. Его назначают в дозах до 2,5 мг/сутки 7–10 дней. Особенностью этой схемы является то, что обезболивающий компонент клонидина недостаточен, и поэтому приходится добавлять к терапии агонисты-антагонисты опиатных рецепторов — трамадол или нолбутамин (нубаин). С целью купирования эксплозивных реакций, дисфорических и диссомнических расстройств в период абстинентного синдрома в различных клиниках дополнительно назначаются значительные дозы бензодиазепинов (реланиум, седуксен, рогипнол и др.), нейролептиков (неулептил, пропазин, лепонекс и др.), антидепрессантов (амитриптилин, герфанал, леривон), антиконвульсантов (карбамазепин) и барбитуратов. Все эти препараты обладают в разной степени нейротоксическим и гепатотоксическим действием, а барбитураты, бензодиазепины и агонисты-антагонисты опиатных рецепторов сами по себе могут вызывать зависимость. В первые 7–8 дней терапии у больных, находящихся на лечении по клонидиновой программе, возможны периоды гипотонии, различные по тяжести проявления нейролептического синдрома, больные резко заторможены. Последствия этой терапии могут сохраняться от 2 до 4 недель в постабстинентном периоде в виде астено-депрессивного синдрома различной степени тяжести.

В последние 5 лет активно разрабатываются схемы терапии абстинентного и постабстинентного синдромов у больных с опиоидной зависимостью с применением *прямых антагонистов опиатных рецепторов* — налоксона, налтрексона [6]. Прямые антагонисты по конкурентному типу вытесняют опиаты с опиатных рецепторов и, при условии их постоянного применения, делают рецепторы невосприимчивыми к опиатам. Сроки течения острой алгической фазы течения опиоидного абстинентного синдрома существенно сокращаются до 12–48 ч. Однако применение этих препаратов в больших дозах в ранние сроки опиоидной абстиненции вызывает опасные для жизни больного алгические и вегетативные расстройства, а также повышает судорожную активность коры головного мозга.

Форсированное введение антагонистов опиатных рецепторов с целью быстрого купирования абстинентного синдрома возможно только под общей анестезией различной глубины, вплоть до хирургического наркоза с применением мышечных релаксантов и управляемой вентиляции. Применение общей анестезии с интубацией трахеи и управляемой вентиляцией делает процедуру купирования острых проявлений опиоидного абстинентного синдрома значительно более дорогой и опасной.

Очевидно, что сам факт существования нескольких терапевтических программ указывает на то, что ни одна из них не совершенна. Поэтому в настоящее время продолжается поиск новых терапевтических схем и рассматривается возможность применения новых препаратов в комплексном лечении данной патологии.

В последнее десятилетие у анестезиологов-реаниматологов и специалистов, занимающихся интенсивной терапией, возрос интерес к инертному газу ксенону (Xe) в плане возможности его использования в качестве средства для общей анестезии [2].

Хирургический наркоз был впервые выполнен в 1951 г. [4]. Ведущие российские анестезиологи отмечают, что ксенон является анестезиологическим средством, которое по своим характеристикам близко к идеальному анестетику:

- обладает выраженным обезболивающим эффектом;
- нетоксичен и безвреден для окружающей среды;
- не вступает ни в какие химические реакции, не оказывает отрицательного влияния на жизненно важные функции при проведении анестезии;
- имеют экспериментальные данные о том, что ксенон является нейропротектором.

После проведенных клинических испытаний Приказом Министерства здравоохранения РФ 363 от 8.10.1999 г. ксенон был разрешен к клиническому применению в качестве средства для общей анестезии.

Все вышеперечисленные факторы открывают широкие перспективы эффективного применения ксенона в комплексной терапии опиоидного абстинентного синдрома и, возможно, при других неотложных состояниях в наркологической клинике [11; 12].

Один лишь фактор существенно сдерживает широкое применение ксенона — это его высокая стоимость. Однако разработка рационального комплекса терапевтических мероприятий, совершенствование ингаляционной аппаратуры, возможность сбора отработанного газа с последующей его переработкой и повторным использованием позволит существенно удешевить программу купирования опиоидного абстинентного синдрома с применением терапии ксеноном.

Целью настоящего исследования стало изучение клинической эффективности и безопасности терапии Ксеноном при лечении больных с опиоидной зависимостью в период абстинентного синдрома.

Задачи исследования:

1. Изучить влияние терапии ксеноном на редукцию основных вегетативных и психопатологических проявлений (алгических, психопатоподобных, эксплозивных, диссомнических, астено-депрессивных, синдрома влечения к наркотику и др.) в период острого опиоидного абстинентного синдрома различной степени тяжести;
2. Изучить особенности динамики основных жизненно важных показателей (уровень и качественное изменение сознания, гемодинамические показатели, показатели дыхания и газообмена) во время сеанса терапии ксеноном;
3. Изучить влияние терапии ксеноном на функцию жизненно важных органов, гемодинамические и вегетативные реакции при повторном проведении сеансов.

Материал и методы исследования

Исследование проводилось в отделении реанимации и интенсивной терапии НКБ №17 и отделении реанимации наркологического диспансера г. Подольска, где в комплекс-

**Формы употребления наркотических препаратов на момент поступления
у больных основной группы (n = 80)**

№ п/п	Наименование препарата и путь введения	Основная группа		Контрольная группа	
		Кол-во больных	Средняя сут. доза (г)	Кол-во больных	Средняя сут. доза (г)
1	Героин рыночный, внутривенно	44	3,0±2,5	21	2,9±2,6
2	Героин + метадон, внутривенно	29	2,5±1,5 героина 0,8±0,5 метадона	10	2,4±1,6 героина 0,7±0,6 метадона
3	Метадон внутривенно	3	2,0	0	0
4	Метадон per os	1	1,0	1	1,0
5	Самодельный героин (черняжка)	2	2—5	2	2—4
6	Терпинкод per os	1	50—70 табл.	1	50—60 табл.

ное лечение абстинентного синдрома 80 больных с опийной наркоманией различной степени тяжести были включены ингаляции ксенона. Контрольная группа, где проводилась комплексная стандартная терапия, состояла из 35 чел.

Отбор больных осуществлялся методом случайной выборки (в соответствии с международными требованиями GCP). Критериями исключения из исследования являлись больные с тяжелыми хроническими психическими и соматическими заболеваниями в стадии обострения; беременные женщины; лица, не достигшие 18-летнего возраста.

У всех больных была сформирована клиническая картина героиновой и метадоновой зависимости, включавшая развернутый абстинентный синдром, высокую толерантность, соматические и социальные последствия хронической интоксикации психоактивным веществом, личностные изменения.

К 15-му дню исследования из контрольной группы было по различным причинам 9 чел. Четверо больных (выбывших на 12-й и 14-й дни) объяснили отказ от лечения семейными проблемами, что не соответствовало истине; двое больных (10 сут.) объяснили отказ служебной занятостью; трое больных (6 сут.) — резким обострением влечения (психотерапевтической коррекции не поддавались).

Все больные как основной, так и контрольной группы поступили в НКБ № 17 и НД г. Подольска добровольно и дали письменное согласие на участие в лечении.

Среди больных основной группы было 59 мужчин и 21 женщина. Возраст участников исследования составлял от 20 до 39 лет. Средний возраст — 27,5±5,2 года. У всех больных была сформирована клиническая картина опийной зависимости. Стаж систематической наркотизации составлял от 2 до 21 года. Стаж систематической наркотизации больных из контрольной группы составлял от 2 до 22 лет. Формы употребления наркотических препаратов у больных основной и контрольной групп представлены в табл. 1.

У больных основной и контрольной групп выявлялись сопутствующие соматические заболевания и физиологические особенности, существенно влияющие на тяжесть течения опийного абстинентного синдрома. В обеих группах у большинства больных выявлялось сочетание двух и более заболеваний. В табл. 2 представлены полученные данные по основной и контрольной группам.

Очевидно, что в связи с таким большим количеством сопутствующих соматических заболеваний, которые декомпенсировались на фоне опийного АС и требовали проведения интенсивной посиндромной коррекции, применять ксенон в качестве монотерапии было невозможно.

Манифестные проявления абстинентного синдрома у больных, принимавших метадон, наблюдались не через 12—24 ч после депривации наркотика, как у пациентов, страдающих героиновой зависимостью, а на 3—7-е сутки. Клиническая картина опийного абстинентного синдрома у пациентов с метадоновой зависимостью была более тяжелой, с выраженными эксплозивными и аффективными расстройствами, а у трех больных, принимавших метадон, в период абстинентного синдрома наблюдались эпизоды делириозного помрачения сознания.

У части больных в клинической картине манифестных проявлений опийного АС преобладали более выраженные эксплозивные и аффективные расстройства, наблюдался панический страх смерти. У пяти больных на 3—7-е сутки стационарного лечения были зафиксированы эпизоды делириозного помрачения сознания, обусловленные сопутствующей энцефалопатией сложного генеза (сосудистой, токсической, посттравматической).

Практически у всех больных с опийными АС наблюдались изменения клинических и биохимических показателей крови, выражающиеся в повышении печеночных трансаминаз, лейкоцитозе, диспротеинемии. Регистрировались также диффузные изменения на ЭКГ, обусловленные токсической кардиопатией.

Проводимая терапия и результаты исследования

Комплексная терапия опийного абстинентного синдрома как в основной, так и в контрольной группах была максимально стандартизированной и включала следующие составляющие элементы:

- коррекция водно-электролитных нарушений по данным биохимических показателей крови (внутривенные капельные инфузии изотонических кристаллоидов с добавлением солей калия и магния до 1000 мл в сутки);
- витаминотерапия, гепатопротекторы, естественные метаболиты (эссенциале, гепамерц, мексидол, витамины группы В, А, Е, рибоксин, глицин);
- в качестве протектора опиатных рецепторов использовался клофелин по 0,75—1,5 мг 4 раза в сутки.

Таблица 2

Сопутствующие соматические заболевания

№ п/п	Наименование заболевания или физиологического состояния	Основная группа		Контрольная группа	
		Абс.	%	Абс.	%
1	Вирусный гепатит "С"	7	8,75	1	2,9
2	Токсический гепатит, активная фаза	4	5	2	5,7
3	Хронические заболевания желудочно-кишечного тракта (гастрит, панкреатит, холецистит)	2	2,5	1	2,9
4	Токсическое поражение ретикулоэндотелиальной и иммунной системы (анемии, диспротеинемии, изменения лейкоцитарного роста крови и др.)	3	3,75	0	0
5	Токсические ангиопатии, трофические (метаболические) язвы	3	3,75	3	8,5
6	Последствия тяжелой сочетанной травмы	2	2,5	2	5,7
7	Эндокринное ожирение	1	1,25	1	2,9
8	Различные сочетания вышеуказанных рубрик	58	72,5	25	71,4
	ИТОГО:	80	100	35	100

Ксенон вводился ингаляционно через наркозный аппарат Drager "Fabiüs" ФРГ в соотношении $\text{Xe} : \text{O}_2 = 4 : 4$ л/мин, по мере появления выраженной алгической и вегетативной симптоматики, а также дисфорических и эксплозивных расстройств до достижения уровня сознания, соответствующего $\text{I}_3 - \text{III}_1$ наркоза.

В случаях развития психомоторного возбуждения, делириозного изменения сознания приходилось вводить дополнительно транквилизаторы (реланиум, мидазолам) и нейролептики (дроперидол). У больных с повышенной судорожной готовностью: черепно-мозговыми травмами в анамнезе и сосудистыми энцефалопатиями профилактически назначался антиконвульсант (карбомазепин), препараты, улучшающие реологические показатели (реополиглюкин, трентал, агапурин), нейрометаболиты (глиатилин, карнитин).

При выраженной ферментемии, гипопропротеинемии и диспротеинемии больным назначался 10%-ный раствор альбумина внутривенно капельно, проводился гравитационный непрерывный плазмаферез, ультрафиолетовая и лазерная терапия крови.

Аналгетики больным основной группы не вводились, больным контрольной группы вводился трамал в/м и капсулы рел ос по схеме.

Оценка степени тяжести абстинентного синдрома и эффективности проводимой терапии проводилась клинико-психопатологическим методом на основании специально разработанных шкал ежедневно в течение 15 дней лечения. Для оценки и объективизации психопатологического состояния использовались клинические шкалы и психологические тесты, оценивающие степень выраженности психопатологических симптомов (шкала общего клинического впечатления, шкалы динамики психопатологических расстройств (А.М.Вейн, Н.Н.Иванец), шкала депрессии Гамильтона, тест запоминания 10 слов, таблицы Шульце, «тест связи чисел»).

В динамике, в процессе терапии, исследовались клинические и биохимические показатели крови (концентрация гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, гематокрит, концентрация общего белка, альбумина, билирубина, глюкозы, трансаминаз, электролитов сыворотки K^+ , Na^+ , Cl^-).

Во время каждого сеанса терапии ксеноном проводился мониторинг ЭКГ, артериального давления неинвазивным методом, пульсоксиметрия. Регистрировались: динамика изменения сознания, время достижения желаемого уровня анестезии, время сна после анестезии.

Течение сеансов анестезии у большинства больных основной группы было гладким. Стадии возбуждения не было зафиксировано ни у одного больного. Время достижения желаемого уровня анестезии у них колебалось от 14 до 3 мин. и снижалось при повторном проведении сеансов (рис. 1).

Терапия ксеноном проводилась с первого дня стационарного лечения, несмотря на то, что, декларируя желание отказаться от наркотика, больные не могли самостоятельно прекратить прием опиатов, так как испытывали страх перед ухудшением самочувствия в период абстинентного синдрома.

Только двое больных основной группы поступили в состоянии манифестных проявлений опийной абстиненции после двухдневной депривации опиатов. Это были иногородние больные, у которых не было возможности достать опиаты в Москве. Динамика времени достижения желаемого уровня анестезии у больных, поступивших в состоянии выраженной абстиненции, не отличалась от остальных больных. У пациентов, принимавших метадон, в период манифестных проявлений опийного АС (8–9-е сутки), время достижения желаемого уровня анестезии резко возрастало. Динамика времени достижения желаемого уровня анестезии при проведении ксеноновой терапии показана на рис. 2 на примере больного «Т».

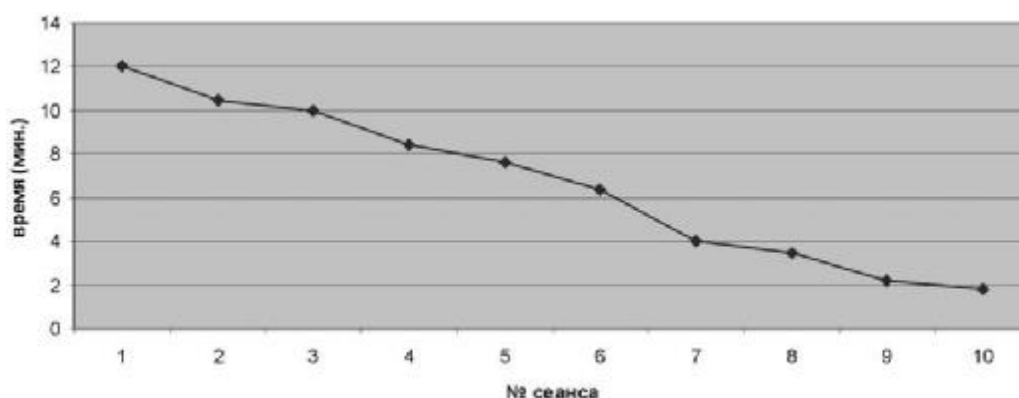


Рис. 1. Изменение среднего времени достижения желаемой анестезии в период купирования опиоидного АС у больных основной группы

Больные основной группы находились в ОРИТ в течение трех суток. Сеансы терапии ксеноном проводились 3–4 раза в первые сутки, 2 раза — во вторые сутки и по 1 сеансу в последующие трое суток. Всего на курс купирования острых проявлений опиоидного АС у больных этой группы требовалось 9–10 сеансов общей продолжительностью до 40 мин. Среднее время достижения желаемого уровня анестезии в группе составляло $5 \pm 1,5$ мин. При повторных сеансах оно уменьшалось. Уменьшение времени достижения желаемого уровня анестезии совпадало с клиническим улучшением состояния больного.

Через 30–60 с после начала ингаляции происходила нормализация ЧСС на показаниях 68–72 сокращения в 1 мин, артериальное давление стабилизировалось на показаниях 110/60–120/70 мм рт.ст., насыщение артериальной крови кислородом по данным пульсоксиметрии (Sat O_2) не снижалось ни в одном случае и составляло 96–100%. Угнетения дыхания также не наблюдалось ни в одном случае. Дыхание было глубоким, ровным, ЧДД составляло 10–14 дыханий/мин.

После окончания ингаляций через 45–60 с больные приходили в сознание, отмечали резкое уменьшение или полное исчезновение боли в ногах, приятное расслабление, исчезновение чувства тревоги, страха. После сеанса больные, как правило, засыпали. Сон продолжался 1,5–3 ч. На 2–3-и сутки у больных нормализовывался ночной сон без проведения вечернего сеанса ингаляции ксеноном. Дополнительного назначения корректоров поведения и снотворных препаратов не требовалось.

У больных из основной группы наблюдалось более отчетливое и быстрое по сравнению с контрольной группой снижение, а затем и полное исчезновение синдрома влече-

ния к опиатам. Когнитивные функции у больных из основной группы восстанавливались уже на 3–5-е сутки, что позволяло включать их в психотерапевтические группы.

Отрицательной динамики в клинических и биохимических показателях крови больных из основной группы отмечено не было. У больных с проявлениями токсической кардиомиопатии после проведения сеансов ксеноновой терапии отмечалась положительная динамика внутрисердечной проводимости и кровоснабжения миокарда по данным мониторинга ЭКГ уже в конце 3-х — начале 4-х суток. За время исследования ни один пациент основной группы не покинул стационара с целью возобновления наркотизации.

Абстинентный синдром у пациентов контрольной группы развивался через 8–24 ч после последнего употребления наркотика. Начинался, как правило, с соматовегетативных проявлений, таких, как зевота, слезотечение, озноб, субфебрильное повышение температуры тела, заложенность носа, общая разбитость и слабость. Через сравнительно короткий промежуток времени присоединялись характерные болевые ощущения в мышцах, а в дальнейшем и в суставах верхних и нижних конечностей и спине.

Становились заметными психопатологические расстройства: выраженное влечение к наркотику, подавленное настроение с дисфорическим оттенком, часто — тревога, страх, расстройства сна. Проявления абстинентного синдрома достигали своего максимума на 3–4-й день пребывания в стационаре с постепенной редукцией симптоматики к 8–10-му дню лечения. В постабстинентном состоянии, после редукции выраженных алгических, психопатологических, соматоневрологических расстройств, в клинической картине наряду с астенической симптомати-

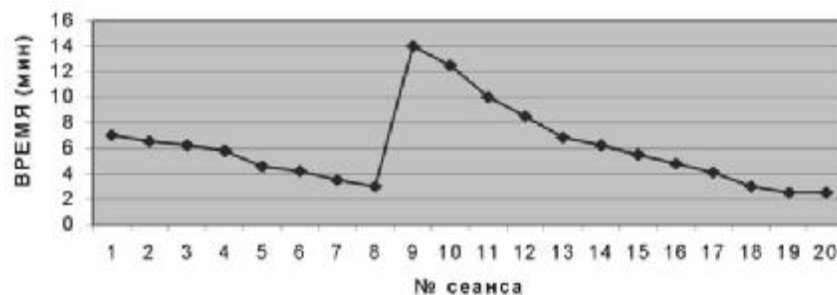


Рис. 2. Динамика времени достижения желаемого уровня анестезии при проведении ксеноновой терапии у больного

Таблица 3

Динамика купирования вегетативного компонента опийного абстинентного синдрома

Симптомы	Основная группа						Контрольная группа					
	1—5-й день		6—10-й день		11—15-й день		1—5-й день		6—10-й день		11—15-й день	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Гипергидроз	78	97,5	30	37,5	12	15	34	97,1	32	91,4	24	68,6
Тремор	80	100	27	33,8	9	11,3	33	94,3	33	94,3	21	60
Тахикардия	76	95	23	28,7	2	2,5	34	97,1	32	91,4	16	45,7
Мышечные боли	79	98,8	24	30	5	6,3	35	100	30	85,7	11	31,4
Влечение к наркотику	80	100	0	0	0	0	35	100	31	88,6	25	71,4
Нарушение сна	77	96,3	0	0	0	0	31	88,6	31	88,6	18	51,4
Раздражительность	76	95	16	20	10	12,5	33	94,3	33	94,3	15	42,9
Отсутствие аппетита	75	93,7	30	37,5	4	5	31	88,6	26	74,3	14	40
Рассеянность	79	98,8	28	35	9	11,3	34	97,1	34	97,1	23	65,7

кой начинало преобладать патологическое влечение к наркотику (что не отмечалось в основной группе), которое проявлялось депрессивными, дисфорическими и психопатоподобными расстройствами. Также наблюдались нарушения сна различной выраженности (табл. 3 и 4).

Из табл. 3 видно, что у больных в основной группе динамика вегетативных и астенических проявлений в структуре абстинентного синдрома заметна уже на 6—8-й день, несмотря на то, что в этой группе наблюдалось значительно большее количество сопутствующей соматической патологии, в то время как у больных контрольной группы эта симптоматика редуцировалась только ко 2-й неделе лечения.

По таким проявлениям, как подавленное настроение, ранняя и поздняя бессонница, работоспособность, затор-

можность, тревога, внутреннее напряжение, обидчивость, чувство неудовлетворенности собой больные основной группы значительно раньше перестали акцентировать внимание врача на вышеуказанные проявления (табл. 4).

Выводы

Проведенное клиническое исследование показало, что препарат Ксенон оказывает анальгетическое действие, а также обладает свойством снижать аффективные, астенические и поведенческие расстройства у больных с опийной зависимостью.

Ингаляционное применение препарата Ксенон не влияет отрицательно на показатели гемодинамики и дыхания как при однократном, так и при многократных его

Таблица 4

Динамика купирования аффективного компонента опийного абстинентного синдрома

Симптомы	Основная группа						Контрольная группа					
	1—4-й день		5—8-й день		9—12-й день		1—4-й день		5—8-й день		9—12-й день	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Сниженное настроение	80	100	42	52,5	11	13,8	35	100	34	97,1	24	68,6
Тревога	74	92,5	37	46,3	7	8,75	34	97,1	31	88,6	19	54,3
Чувство неудовлетворенности собой	71	88,8	32	40	11	13,8	31	88,6	28	80	23	65,7
Тоска	68	85	26	32,5	6	7,5	30	85,7	26	74,3	15	42,9
Внутреннее напряжение	80	100	38	47,5	11	13,8	35	100	34	97,1	24	68,6
Обидчивость	77	96,3	41	51,3	17	21,3	33	94,3	30	85,7	18	51,4
Отсутствие желаний	76	95	24	30	6	7,5	33	94,3	31	88,6	17	48,6

назначениях, и, следовательно, является безопасным средством. При курсовом применении ксенона у больных с опийным абстинентным синдромом отмечается более выраженный терапевтический эффект по сравнению с лицами, в терапии которых он не использовался.

При повторном применении ксенона толерантность к нему не возрастает, как у большинства анальгетиков и психотропных препаратов, а уменьшается. Этот феномен достоверно совпадает с клиническим улучшением состояния больных и может служить диагностическим тестом при объективизации определения степени тяжести опийного абстинентного синдрома.

Терапия ксеноном хорошо сочетается с другими психофармакологическими препаратами, позволяет значительно снижать эффективные дозировки последних, избегая тем самым опасных осложнений и побочных эффектов.

Использование в лечении абстинентного синдрома ингаляций ксенона у больных опийной наркоманией позволяет быстрее купировать или ослаблять как основные проявления болезни (вегетативный, астенический, аффективный компоненты), так и снижать вторичное влечение к наркотику.

На основании полученных результатов можно сделать вывод, что терапия ксеноном будет весьма эффективна у больных с опийным абстинентным синдромом. Полученные результаты позволяют рекомендовать включение ксенона в комплексные терапевтические программы наряду с использованием психофармакологического и психотерапевтического лечения.

Список литературы

1. Балашов П.С. Аффективные нарушения в абстинентный и постабстинентный периоды у больных опийной зависимостью и их терапевтическая коррекция: Автореф. дисс. на соискание учен. степени к.м.н. — М., 2003. — 187 с.
2. Буров Н.Е., Потапов В.Н., Макеев Г.Н. Ксенон в анестезиологии// Клинико-экспериментальные исследования. — М., 2000. — 291 с.
3. Винникова М.А. Постабстинентные состояния при героинной наркомании (клиника и лечение): Автореф. дисс. на соискание учен. степени к.м.н. — М., 1999.
4. Дамир Е.А., Буров Н.Е., Макеев Г.Н., Джабаров Д.А. Наркотические свойства ксенона и перспективы его применения в анестезиологии// Анестезиол. и реанимат. — 1996. — №1. — С. 71—75.
5. Добровольский А.П. Клинико-биологическая оценка эффективности лечения абстиненции и раннего постабстинентного состояния у лиц, страдающих героинной наркоманией: Автореф. дисс. на соискание учен. степени к.м.н. — М., 2005. — 137 с.
6. Иванец Н.Н., Анохина И.П., Стрелец Н.В. Современное состояние проблемы наркомании в России// Вопросы наркологии. — 1997. — №3. — С. 3—12.
7. Кошкина Е.А. Распространенность алкоголизма и наркомании среди населения России// Психиатрия и психофармакология. — 2003. — Т. 4, № 3.
8. Мясников Н.К. Опыт фармакологической терапии острой фазы АС при героинной наркомании и других наркоманиях опийного ряда// Вопросы наркологии. — 2001. — №1. — С. 42—47.
9. Мясников Н.К. Патогенетическая фармакотерапия острой фазы абстинентного синдрома при опийной наркомании// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2001. — №3. — С. 48—49.
10. Найденова Е.Г. Исходные состояния в клинике наркомании// Алкоголизм и неалкогольные токсикомании: Республиканский сб. науч. трудов/ Под ред. проф. Пятницкой И.Н. — М., 1992. — С. 51—57.
11. Наумов А.В., Вовк С.М., Лукинов А.В., Наумов С.А. и др. Ксеноновая ингаляция при лечении психоэмоционального стресс-синдрома// Новые медицинские технологии — IV рабочее совещание. — Москва, 14-18 ноября, 2001.
12. Наумов С.А., Шписман М.Н., Наумов А.В., Лукинов А.В. и др. Роль ксенона при лечении опийной наркомании// Вопросы наркологии. — 2002. — №6.
13. Пятницкая И.Н. Наркомании. — М., 1994. — 541 с.
14. Рохлина М.Л., Врублевский А.Г. Аффективные нарушения у больных полинаркоманиями и их роль в возникновении рецидивов заболевания// Вопросы наркологии. — 1990. — №1. — С. 34—38.
15. Рохлина М.Л., Козлов А.А., Каплан И.Я. Клинико-социальные последствия наркомании// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1998. — №1. — С. 11—20.
16. Blat S.J., Berman W. Psychological assessment of psychopathology in opiate addicts// J. Nerv.Ment.Dis. — 1984. — Vol. 172, №3. — P. 156—165.
17. Choi D.W., Maulucci-Gedde M. Kriegstein A.R. Glutamate neurotoxicity in cortical cell culture// J.Neurosci. — 1987. — №7. — P. 357—368.