

Особенности «ремиссионных» психических расстройств у больных наркоманиями

ШАЙДУКОВА Л.К.

д.м.н., профессор, Казанский государственный медицинский университет

Рассмотрены вопросы о содержании и типологии психопатологических нарушений у больных героиновой (опийной) наркоманией в периоде ремиссии в сравнении с больными хроническим алкоголизмом. Обсуждается дифференцированная терапевтическая тактика лечения этих больных. Большое внимание уделено основным патогенетическим концепциям развития синдрома химической зависимости.

Отечественная наркология долгие годы была ориентирована на изучение проблем алкоголизма как наиболее актуальных и имеющих широкое распространение. Социодемографические, этно-культуральные, клиничко-психопатологические, психофармакологические аспекты подробно исследовались учеными с последующим созданием интегративной системной картины заболевания. Изучение ремиссий занимало ведущую часть в наркологической проблематике.

Относительно новой по сравнению с проблемой алкоголизма стала проблема наркоманий, ведущей из которых является опийная (героиновая) наркомания, поэтому в последние десятилетия в научной наркологической литературе наблюдается явное смещение исследовательского крена в сторону изучения наркотической зависимости. Как было уже указано выше, алкоголизм и наркомания относятся к «болезням зависимости» с унифицированным применением большинства положений, их характеризующих. Научная дискуссия правомерности использования дефиниций *светлый промежуток*, *ремиссия*, *рецидив* разгорелась с новой силой, так как в отличие от алкоголизма опийная наркомания характеризовалась большей злокачественностью течения, сжатыми сроками формирования стержневой симптоматики, ранней манифестацией наркологической проблематики, о чем писали многие авторы [11, 12, 26, 28].

Вопрос, что считать ремиссией при опийной наркомании и с какого времени начинается ее исчисление — не только теоретический, но и сугубо практический. Некоторые авторы вообще ставили под сомнение возможность длительных ремиссий у больных героиновой наркоманией вне закрытых учреждений, утверждая о наличии лишь «светлых промежутков» [44, 48].

Дебаты по поводу возможности полного излечения и выздоровления от зависимости, развернутые в период глубинного изучения алкоголизма, дополнились дискуссиями о возможности полной ремиссии у больных наркоманиями [51, 57]. Это связано с широким применением метадоновой программы в ряде стран, из-за чего факт полноценного воздержания от злоупотребления героином становится весьма спорным, а применение метадона вызывает вторичную зависимость [44, 48, 50, 54, 56, 58].

Проблемы опийной наркомании возникли за рубежом на несколько десятилетий раньше, чем в России, хотя имелись отдельные отечественные научные работы по изучению «морфинизма» [10, 34]. Соответственно исследований ремиссий в зарубежной печати значительно больше, чем в отечественных источниках, однако они существенно отличаются по своей направленности и тематике. Одни работы изучают ремиссии с позиции воздействия фармакологических препаратов, проводя стандартизиро-

ванный контроль ряда показателей [53—55], в других работах проводится массовый мониторинг в соответствии с содержанием психологических тестов [41, 43, 45—47, 49, 52, 59].

С позиции доказательной медицины многочисленные тестирования, самоотчеты пациентов являются убедительным материалом для анализа специфических и унифицированных показателей заболевания, однако остаются неизученными те аспекты наркоманий, которые требуют индивидуального клиничко-психопатологического подхода.

В традиции отечественной психиатрии и наркологии входит применение описательно-феноменологического метода, который при сочетании с экспериментально-психологическим, параклиническим (инструментально-лабораторным) методами дает довольно полную картину состояния пациентов, позволяет оценить динамику всего заболевания или отдельных его составляющих.

Крайние точки зрения, считать ли ремиссию с момента прекращения употребления психоактивного вещества (ПАВ) [20, 21, 40], или после купирования острых проявлений абстинентного синдрома [6, 7, 31], или после полного исчезновения абстинентной психопатологической и астено-вегетативной симптоматики [2, 15, 22, 24], отражают общее разногласие о месте «синдрома отмены» — внутри заболевания или вне его.

Вопрос, что считать ремиссией и с какой точки отсчета она начинается кроме морально-нравственной стороны (как объекта «реабилитационной гордости»), имеет сугубо медицинский смысл. Знание этапности, внутренней динамики позволяет практикующим наркологам работать с использованием прогностических критериев, особенно при наличии специфических психических расстройств, характерных для каждого этапа воздержания. Ремиссии у больных наркоманиями, в частности опийной наркоманией, являются объектом детального изучения, так как чередование различных «фаз» и «этапов» (острой и протрагированной абстиненции, постабстинентных состояний, начального этапа формирования ремиссии, этапа становления ремиссии, этапа устойчивой ремиссии и т.д.) диктует дифференциацию медико-реабилитационного подхода к больным [7, 8].

Клиника абстинентного синдрома при опийной наркомании изучена достаточно — психические нарушения являются составной частью соматических и неврологических расстройств с выделением психопатологической, диссомнической, алгической, астеновегетативной симптоматики [19, 25]. Психопатологическая симптоматика в структуре абстинентного синдрома и «постабстинентного состояния» [16] зависит не только от вида употребляемого наркотика, предшествующей дозы и частоты применения, т.е. от длительности и массивности интоксикации, но и от преморбидной структуры личности, наличия пси-

хопатических черт характера, а также органических нарушений.

Зарубежные исследователи при обнаружении у больных наркоманией, находящихся на метадоновом лечении, психопатических черт, проявляющихся в том числе в антисоциальном поведении, затрудняются обозначить время их появления: на донаркотическом, наркотическом этапах или в период терапевтической ремиссии [42].

Тревожно-депрессивная, фобическая симптоматика, панические атаки свидетельствуют о неврозоподобном регистре расстройств, что отмечается при относительно небольшом наркотическом стаже, негрубых изменениях личности. Утяжеление аффективной патологии с появлением дисфорических расстройств, поведенческих нарушений с гетероагрессивными проявлениями психопатизации свидетельствует о далеко зашедших изменениях в лимбической системе, ретикулярной формации, ответственных за эмоционально-волевые проявления, указывает на органические поражения головного мозга.

Аффективная патология в виде депрессий присутствует почти всегда — считают исследователи, но если в период отнятия — депривации наркотических веществ депрессия имеет тревожный оттенок, то на более отдаленных этапах ремиссии депрессия приобретает ангедонический апатический характер [7, 33]. Вероятно, это является причиной облигатного назначения антидепрессантов как средств, уменьшающих психопатологическую симптоматику абстинентных явлений, аффективного напряжения постабстинентных состояний, депрессивных расстройств в периоды воздержания [18, 27].

Аффективные расстройства у больных опийной наркоманией как по своей структуре, так и по клиническому разнообразию мало отличаются от таковых у больных алкоголизмом, что еще раз указывает на их патогенетическое единство [9]. Преобладают различные варианты депрессивных нарушений, тревожные состояния, вплоть до панических атак, фобические расстройства. По мнению В.В. Чирко, «обращение к психоактивным веществам обусловлено, в первую очередь, гаммой субдепрессивного аффекта, обязательным компонентом которого выступает тревога. Последняя тесно вплетается в структуру деперсонализационных, неврозоподобных, ипохондрических, сенестопатических, obsessivno-fobicheskikh, инсомнических переживаний, соматических «масок» или эквивалентов депрессии».

При обсуждении проблемы аффективных расстройств у больных опийной наркоманией, возникающих как в периоды активного употребления ПАВ, так и в периоды воздержания — во время ремиссий, возникает закономерный вопрос об их наличии на доболезненном этапе. Вопросы коморбидности опийной наркомании и аффективных расстройств все больше привлекают внимание исследователей. Авторы подчеркивают трудность диагностической квалификации депрессивных нарушений у потребителей наркотиков, разделяя их на 3 группы:

- первичные депрессивные состояния (моно-, биполярные аффективные расстройства);
- вторичные депрессивные состояния, в рамках психических заболеваний (шизофрении, шизоаффективных психозов, панических, тревожных, obsessivno-kompulsivnykh, посттравматических расстройств);
- депрессивные состояния, обусловленные специфической наркотопатологической симптоматикой при опийной наркомании.

Особенно большие сложности возникают при диагностике первичных аффективных расстройств с депрессивными состояниями, возникшими в периоды светлых промежутков или более длительных ремиссий у больных опийной наркоманией. Возникает вопрос о степени «первичности» и «вторичности» — является ли злоупотребление наркотиками формой своеобразной «защиты» от угнетающих аффективных нарушений при уни- или биполярной депрессии либо сама наркотизация способствует манифестированию эндогенных аффективных расстройств, до этого находящихся в латентной форме.

Подобные же разногласия существуют и в отношении сочетания «наркомания—шизофрения», так как шизоидизация «бывших» наркоманов, речь о которой пойдет далее, появление шизоидных включений в структуре длительных ремиссий больше ставят вопросы, чем дают определенные ответы. Отечественные авторы, изучающие проблемы коморбидных нарушений при героиновой наркомании, также подчеркивают сложность разграничения этих явлений [18].

Особый интерес представляет изучение «постабстинентных депрессий», которые разделены исследователями на группы «негативных» и «позитивных» депрессивных расстройств [36]. К проявлениям «негативных» расстройств относятся экстернальная направленность депрессии, наркоманически обусловленная ангедония, «синдром потери». К «позитивным» проявлениям депрессии относятся патологическое влечение к наркотикам, лабильность аффекта, преобладание дисфорического компонента, полиморфность аффективной симптоматики, быстрый тимолептический эффект антидепрессантов. Эти критерии позволяют провести дифференциацию между первичными, вторичными депрессиями и аффективными нарушениями, обусловленными наркотизацией.

Изучая клинику абстинентных и постабстинентных расстройств у 207 больных опийной наркоманией, авторы в 96,1% случаев обнаружили «фобические переживания, основную фабулу которых составляли представления о возможности утяжеления абстинентного синдрома». Исследователи выявили наличие ипохондрических расстройств, которые в 9,2% случаев перешли в стойкое ипохондрическое развитие личности [33]. При описании ипохондрических нарушений у больных алкоголизмом было отмечено, что толчком к их развитию стали диэнцефальные пароксизмы и кардиофобические расстройства, возникшие в структуре абстинентного синдрома. Практически все авторы указывают на позитивную роль ипохондризации у больных алкоголизмом. Эти лица и в преморбиде обладали отдельными ипохондрическими чертами, что считается благоприятным фактором при алкоголизме для формирования ремиссий [37].

Несколько иную картину описывают вышеназванные авторы у больных опийной наркоманией с ипохондрическими расстройствами: для них характерны высокая толерантность к опиоидам, частый прием психотропных препаратов, низкие количественные и качественные показатели ремиссии, тенденции к употреблению алкоголя, транквилизаторов и снотворных средств в периоды ремиссии, высокий уровень тревоги и депрессивных расстройств вне приемов наркотиков [33].

При исследовании ремиссионных психических расстройств у больных наркоманией исследователи подчеркивают значение как преморбидной характерологической структуры пациентов, так и особенности изменений лич-

ности в период наркотизации. Выводы о роли преморбидных отклонений у больных наркоманией аналогичны таковым у больных алкоголизмом. Возможность формирования длительной ремиссии снижается по мере приближения к пограничному уровню: «гармоничная личность — скрытая акцентуация характера — явная акцентуация характера — психопатия». Определенное значение имеет и вариант психопатии: зависимое и диссоциальное расстройство личности в наименьшей степени коррелирует с параметром «длительные ремиссии» [23].

В отличие от однозначной оценки изменений личности больных алкоголизмом этот аспект в отношении больных наркоманией является предметом многочисленных дискуссий. Сравнительные характеристики типа психической деятельности и личности больных двух групп — страдающих алкоголизмом и наркоманией — выявили существенные различия, касающиеся прежде всего характерологических изменений. Так же, как в 80-е годы обсуждалась личность больного алкоголизмом (известное определение Э.Е. Бехтеля «преалкогольной личности»), в настоящее время изучаются специфические «наркотические» черты характера с появлением нового термина *наркоманическая личность* [15].

Анализируя структуру личности больных опийной наркоманией, Т.И. Букановская (1999 г.) сформировала новые подходы в психотерапии, а также возможности социально-психической адаптации этого контингента лиц. Различные преморбидные характеристики больных героинового наркоманией определяют психотерапевтическую тактику, отражаются на мотивационном аспекте, в конечном счете, сказываются на длительности и качестве ремиссии. Большое значение для дачи качественной ремиссии имеет процесс осознания заболевания, что также находится в зависимости от социально-психологических, преморбидно-личностных характеристик пациентов.

Сравнивая психические расстройства больных алкоголизмом и опийной наркоманией, исследователи находят общие свойства на ранних, начальных этапах злоупотребления ПАВ — при преобладании аддиктивного эффекта и отсутствии биохимических, метаболических последствий злоупотребления, характерных для развернутых стадий заболевания. Неврозоподобная симптоматика, по мнению авторов, связана с собственно интоксикационным компонентом, внешнеситуационными факторами, а также выраженным внутриличностным конфликтом больных между социальным запретом употребления ПАВ и напряженностью формирующегося патологического влечения [33]. Вместе с тем, переход от неврозоподобных пограничных расстройств к психопатоподобным у больных опийной наркоманией происходит в более сжатые сроки, что обуславливается, вероятно, более форсированным течением героинового наркомании по сравнению с алкоголизмом [2, 6, 7].

На второй, развернутой, стадии наркомании и алкоголизма психические расстройства у пациентов несколько различаются. У больных героинового наркоманией наряду с психопатизацией личности нередко наблюдается шизоидизация, а у больных алкоголизмом психопатизация является начальным проявлением алкогольной (токсической) энцефалопатии, впоследствии расширяясь до психоорганического синдрома с интеллектуально-мнестическими, эмоционально-волевыми нарушениями.

В работах прошлых лет [10, 34], описывающих преимущественно зависимость от морфина, неоднократно

подчеркивалось, что даже у «морфинистов со стажем» не выявлялось заметного снижения интеллекта. Тщательное исследование особенностей интеллектуально-мнестической деятельности больных указывало на их качественную сохранность при нарушении количественных показателей других сфер (внимания, эмоционально-волевых проявлений). Общее впечатление снижения интеллекта у больных опийной наркоманией было обусловлено аспонтанно-анергичным фоном. Авторы указывали на своеобразие личностных изменений наркоманов с их отрывом от общества, вынужденной аутизацией, вялостью побуждений (исключая поиск наркотиков), ускользающим поведением. Все это, по мнению исследователей, привносило шизоидный налет на поведение больных и их личность в целом. Деграция же личности больных алкоголизмом с выделением классических четырех вариантов: истерического, астенического, эксплозивного, апатического — тем не менее не содержит «шизоидного» варианта [30, 31]. Выделенный М.Е. Бурно (1983 г.) «простодушный» вариант деграции личности больных алкоголизмом еще более отдаляет описательные характеристики личностных изменений у больных обеих групп.

Наличие шизоидного радикала позволило выделить эндоформный тип личностных изменений больных наркоманией, который, в свою очередь, подразделяется на гипотимический, ипохондрический и аспонтанный. Не отрицая наличия психоорганических расстройств у больных наркоманией, автор указывает на их дополнительное токсическое происхождение в результате присоединения алкоголизма и интоксикации. Многие авторы поддерживают эту точку зрения: сами опиаты способны сформировать мощный психоаддитивный эффект, искажающий структуру личности, способствующий психопатизации и шизоидизации больных. Токсическое действие наркотиков с формированием психоорганического синдрома связано с кустарным изготовлением препаратов, одновременным приемом других психоактивных веществ (ПАВ), «недоброкачественным» составом героина с множеством токсических добавок, а также злоупотреблением алкоголем.

Нейрофизиологические исследования объясняют причины некоторого клинического сходства в виде апато-абулических проявлений, затяжных субдепрессивных и «псевдоастенических» состояний, характерных как для больных героинового наркоманией в периоды воздержания от употребления ПАВ, так и для больных шизофренией. Автор обнаружил идентичные изменения у больных шизофренией с вялотекущим процессом без продуктивной симптоматики и больных героинового наркоманией, проявляющиеся в сходных нарушениях деятельности высших психических функций коры головного мозга, а также в сглаживании межполушарной асимметрии мозга [4].

Сравнивая профили функциональной асимметрии мозга у больных алкоголизмом и наркоманией, авторы обнаружили нарушение латерализации на всех уровнях: моторной, сенсорной, когнитивной. Была высказана гипотеза о возможности преморбидных нарушений функциональной асимметрии мозга у лиц с риском развития алкоголизма и наркомании. Ссылаясь на работу О. Giotakos (2002 г.), в которой были выявлены сходные изменения, свидетельствующие о дисфункции левого полушария у больных различной психической патологией (шизофрения, расстройства личности) и опийной наркоманией, исследователи сделали предположение о единстве пре-

морбидной предрасположенности мозга к разнообразной патологии, в том числе и к зависимости от ПАВ.

В последние годы появились нейрофизиологические и экспериментально-психологические исследования различных сфер психической деятельности, разнообразных функций головного мозга у лиц, злоупотребляющих опиатами.

Так же как у больных шизофренией, у больных героиновой наркоманией выявляется нарушение способности выделять значимую информацию на этапе когнитивного анализа звуковых сигналов; у них нарушены функции различения сенсорной информации и механизмы сравнения поступающей информации с эталоном, хранящимся в памяти [5]. Ничего похожего не наблюдается у больных алкоголизмом, у которых формируется традиционный для экзогенно-органических поражений психоорганический синдром с процессом демиелинизации нервных волокон, структурных изменений самих клеток.

Клиническое сходство между больными героиновой наркоманией с длительным «стажем» наркотизации и больными шизофренией с преобладающей негативной симптоматикой нашло свое отражение в лечении этих состояний. Имеются работы [16, 35], в которых указывается эффективность рисполепта (рисперидона) — атипичного нейролептика, основной мишенью которого являются негативные расстройства при героиновой наркомании. Авторы подчеркивают, что именно апато-абулические протрагированные астенические расстройства у героиновых наркоманов хорошо поддаются лечению препаратом, который применяется в психиатрии при шизофрении.

Большой интерес представляет применение психотропных препаратов различных групп при лечении героиновой наркомании — нейролептиков [17], антидепрессантов [14], ноотропов [32]. Подобная полипрагмазия указывает на разнообразные психические нарушения как в периоды злоупотребления, так и во время ремиссии различной длительности. Максимальный «психофармакологический удар» приходится, несомненно, на период отмены, но и длительный постабстинентный период сопровождается назначением психотропных препаратов различного спектра действия [35]. Антидепрессанты наиболее востребованы в клинической наркологии на период воздержания, при алкоголизме и при наркомании [13].

Вместе с тем, в настоящее время активно разрабатывается «эпилептогенная концепция» возникновения немотивированного пароксизмально-компульсивного патологического влечения к ПАВ в периоды ремиссии как возможной пароксизмальной активности лимбических структур. Проблема патологического влечения к ПАВ является стержневой в наркологии. Многократно описанные в литературе «психическая» и «физическая» зависимости образуют первичную базовую патологию, впоследствии порождающую вторичные проявления, отражающие суть алкоголизма и наркомании как заболеваний [3]. Существующие в научной литературе модели патологического влечения — феноменологические, когнитивные и условнорефлекторные, — тем не менее, не всегда могут объяснить «беспричинные» рецидивы заболевания, когда больные отрицают сам факт влечения к ПАВ. С другой стороны, потребность в них возникает часто внезапно аутохтонно, приступообразно и реализуется без внутренней переработки и тем более борьбы, что характерно для пароксизмальных состояний. Вероятно, поэтому влечение к ПАВ при развернутом заболевании было обозначено

авторами термином *компульсивное* [29, 31], а изучение структурно-динамических особенностей этого феномена позволило выделить в том числе *пароксизмальный* тип патологического влечения.

В современных концепциях патологическое влечение трактуется как психическая продукция, которая в зависимости от степени охваченности может иметь парциальную или генерализованную формы [1]. Это стало основанием для выдвижения «эпилептогенной» концепции патологического влечения. Как известно, механизмы эпилептогенеза играют не последнюю роль в клинике алкоголизма, особенно абстинентных состояний. Многие ПАВ (барбитураты, транквилизаторы, алкоголь) оказывают кроме седативного и противосудорожного действие. Роль опиатов в этой цепи не до конца изучена, однако повышение судорожной готовности в состоянии синдрома отмены является клиническим фактом. Согласно экспериментальным данным, эпилептический механизм имеет большое значение в генезе обострения патологического влечения к алкоголю: гиперсинхронная электрическая активность мозга с фокусом в гипоталамусе является «электрографическим коррелятором формирования предпочтения алкоголя» [1].

Многолетнее изучение ремиссий и рецидивов у больных алкоголизмом [37, 38] показало наличие предрецидивных «аур» и насильственных воспоминаний проалкогольного содержания у ряда больных. В научной литературе они обозначены *флэшибэками* — *пароксизмальным выбросом воспоминаний*. Последующее исследование контингента больных наркоманиями (преобладали лица с героиновой зависимостью) еще более укрепило положение о немотивированных, пароксизмально возникающих психических «новообразованиях» в виде насильственных воспоминаний приема наркотиков, состояний «приходов», насильственных визуализированных представлений шприцев, вен, растворов и т.д. Явление, обозначенное В.Б. Альтшулером [1] как «парциальная форма патологического влечения», могло расширяться, «разжигаться» и доходить до генерализованной формы влечения, при которой идеаторный, аффективные компоненты дополнялись двигательными признаками актуализации влечения в виде ажитации, «симптома тревожных ног», когда больные реализовали остро возникшую тягу к ПАВ.

В современной научной литературе процесс генерализации, «разжигания», обозначен термином *киндлинг*. Теоретической моделью киндлинга послужили данные многочисленных экспериментов на животных, впоследствии экстраполированных на патологические состояния у человека. При повторении подпороговых раздражений лимбических структур мозга нарастает их возбудимость, эпилептиформная активность, которая не исчезает при отсутствии раздражения, распространяясь на другие структуры мозга и трансформируя поведение.

Впоследствии модель киндлинга была рассмотрена в структуре абстинентного синдрома при алкоголизме: Val-lenger J.C., Post J.C. (1978 г.) предложили «киндлинг-модель» алкоголизма. Абстинентные состояния, считая исследователи, при частой повторяемости ведут к периодической стимуляции лимбических структур, фокусируясь на гиппокампе и миндалинах. Со временем возникает хроническая эпилептиформная активность в лимбических структурах, которая изменяет поведение больных. Авторы объясняют изменения личности больных алкоголизмом хронической эпилептиформной активностью, од-

нако, согласно справедливому замечанию В.Б. Альтшулера [1], «здесь приходится констатировать утрату логической нити: до сих пор речь шла о сути алкоголизма, ...пронизывающем его патологическом влечении к алкоголю; теперь же говорится о тех отклонениях, которые вообще наблюдаются у больных алкоголизмом. Думается, что искать сходство алкоголизма с височной эпилепсией следует в рамках... патологического влечения во всем богатстве его проявлений...».

Практически всегда для «разжигания» необходим запускающий «триггерный» стимул, который весьма специфичен и индивидуален. Для больных алкоголизмом и наркоманиями степень специфичности снижается и унифицируется до проалкогольных и пронаркотических стимулов. Как известно, лимбическая система ответственна за эмоционально-волевые нарушения, причем ответственность накладывается не на высшие корковые эмоциональные и волевые проявления эпикритического содержания, а на низшие — протопатические эмоции, инстинкты и влечения.

Одним из приобретенных влечений (филогенетически не предусмотренных) является влечение к ПАВ, имеющее свои локусы в виде «центров удовольствия», «зон подкрепления», представляющих скопление опиатных рецепторов. По мнению нейрофизиологов и эпилептологов, именно лимбическая система и, в особенности, миндалевидное ядро, оказались наиболее подверженными судорожной активности. Авторы считают, что у человека киндлинг можно не заметить, «судорожный компонент выражен тем меньше и наблюдается тем реже, чем выше стоит млекопитающее на эволюционной шкале» [7].

Концепция ЛПТР — лимбической психотической триггерной реакции, — подробно описанная в аналитическом обзоре В.Б. Шостаковичем и О.В. Леоновой [39], расширяет границы диагностики пароксизмальных состояний, особенно, если они относятся к категории парциальных лимбических припадков. Исследователи, основываясь на десятках работ зарубежных авторов, предлагают выделить новый подтип парциальных лимбических припадков, подчеркивая их клиническое разнообразие. Так, показано, что механизмы киндлинга задействованы при маниакально-депрессивном психозе (вероятно, поэтому антиконвульсанты оказываются эффективными при купировании фазных состояний), при посттравматическом стрессовом расстройстве, при флэшбэках, однако в этих случаях киндлинг не приводит к эпилептиформному припадку, проявляясь на поведенческом уровне.

В завершение следует отметить, что ремиссии — часть заболевания (независимо от вида химической аддикции, алкогольной или наркотической). Соответственно, к ним должны быть применены принципы интегративности и целостности, использован системный подход, что значительно облегчит процесс социальной, личностной, нравственно-духовной реабилитации ремиттентов.

Список литературы

- Альтшулер В.Б. Патологическое влечение к алкоголю: вопросы клиники и терапии. — М.: Имидж, 1994. — 216 с.
- Альтшулер В.Б. Психопатологические расстройства у больных наркоманиями и токсикоманиями в период становления ремиссии и их лечение в стационаре: Методические рекомендации. — М., 1989. — С. 1–15.
- Альтшулер В.Б. Соотношение биологического и социального в болезненном влечении к алкоголю и терапия алкоголизма нейрорепептиками // Сб. Патогенез, клиника и лечение алкоголизма. — М., 1976. — С. 68–71.
- Арзуманов Ю.Л. Нарушения межполушарных отношений вызванной электрической активности у больных шизофренией // Проблемы биологической психиатрии. — М., 1979. — С. 64–73.
- Арзуманов Ю.Л., Дудко Т.Н. и др. Восприятие значимой информации у больных героиневой наркоманией // Вопр. наркологии. — 2003. — №5. — С. 55–62.
- Благов Л.Н. Аффективные расстройства при опийной наркомании: Дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — М., 1994. — 198 с.
- Братанова С. Б. Короткие и длительные ремиссии у больных героиневой наркоманией // Вопр. наркологии. — 2001. — №5. — С. 34–40.
- Вельтищев Д.Ю. с соавт. Расстройства депрессивного спектра у больных наркоманиями (клинико-патогенетическое исследование) // Соц. и клинич. психиатрия. — 1992. — Т. 2, №4. — С. 54–60.
- Гольдрин С.Э. Особенности аффективных расстройств у больных опийной наркоманией: Автореф. дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — М., 2003.
- Горовой-Шалтан В.А. О патогенезе морфинной абстиненции: Дисс. на соискание ученой степени д.м.н. — 1942. — 159 с.
- Гофман А.Г., Бориневич В.В., Рахлин И.Д. Наркомании, токсикомании и их лечение: Методические рекомендации. — М., 1979.
- Дунаевский В.В., Стяжкин В.Д. Наркомании и токсикомании. — Л.: Медицина, 1991. — 208 с.
- Иванец Н.Н. Место антидепрессантов в терапии патологического влечения к алкоголю // Антидепрессанты в терапии патологического влечения к психотропным веществам. — М.: Политех-Ф, 2000. — С. 8–16.
- Иванец Н.Н., Анохина И.П., Чирко В.В. и др. О результатах и перспективах применения коаксила в наркологической практике // Соц. и клинич. психиатрия. — 1998. — №1. — С. 68–73.
- Иванец Н.Н., Винникова М.А. Героиневая наркомания (постабстинентное состояние: клиника и лечение). — М.: Медицина, 2000. — 121 с.
- Иванец Н.Н., Винникова М. А. Применение препарата ризоплепта (рисперидон) при лечении больных героиневой наркоманией // Вопр. наркологии. — 2001. — №6. — С. 11–18.
- Иванец Н.Н., Надеждин А.В. Применение клопиксола (зуклопентиксола) у подростков, страдающих героиневой наркоманией // Вопр. наркологии. — 2000. — №3. — С. 7–13.
- Игонин А.Л. с соавт. Медикаментозное лечение больных героиневой наркоманией с коморбидной психической патологией // Росс. психiatr. журн. — 2003. — №2. — С. 52–54.
- Кардашян Р.А. Клиника аффективных нарушений при синдроме отмены, вызванных злоупотреблением героина и их корреляция с показателями обмена дофамина и серотонина // Вопр. наркологии. — 2003. — №5. — С. 43–55.
- Киткина Т.А. Клиническая характеристика терапевтических ремиссий у больных опийной наркоманией // Ж. Вн. — М., 1993. — №4. — С. 19–23.
- Киткина Т.А. Типология ремиссий у больных опийной наркоманией // Сб. материалов межд. конф. — М., 1993. — С. 312–315.
- Майкова Т.Н. Состояние вегетативной нервной системы у больных опийной наркоманией в фазе формирования ремиссии: Дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — Днепропетровск, 1992. — С. 228.
- Макагон Б.Я. Ремиссии при алкоголизме: Автореф. дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — М., 1985.
- Миртовская В.В. с соавт. Состояние вегетативной нервной системы в фазе ремиссии у больных опийной наркоманией // Проблемы современной наркологии. — М., 1991. — С. 72–74.
- Михайлов М.А. Психопатология опийной интоксикации // Вопр. наркологии. — 1992. — №1. — С. 21–28.
- Морозов Г.В., Баголепов Н.Н. Морфинизм. — М., 1984. — 174 с.
- Найденова Н.Г., Радченков А.Ф., Степанов А.В. Аффективные нарушения у больных опийной наркоманией и методы их коррекции // Актуальные вопросы наркологии. — М., 1990. — С. 215–217.

28. Погосов А.В. Опиный наркомании (клинические, патоморфические, терапевтические аспекты): Дисс. на соискание ученой степени д.м.н. — Душамбе., 1992. — С. 309.
29. Портнов А.А., Пятницкая И.Н. Клиника алкоголизма. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1973. — 368 с.
30. Пятницкая И.Н. Материалы по изучению алкогольной энцефалопатии // Алкоголизм. — М., 1959. — С. 78—100.
31. Пятницкая И.Н. Наркомании: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1994.
32. Рохлина М.Л., Козлов А.А., Усманова Н.Н., Смирнова Е.А. Применение церебролизина при героиновой наркомании // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2001. — Т. 3, №3. — С. 98—101.
33. Сиволап Ю.П. Непсихотические психические расстройства у больных опиной наркоманией // Ж. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2002. — Т. 102, №1. — С. 26—29.
34. Стрельчук И.В. Клиника и лечение наркоманий. — М.: Медгиз, 1956. — 356 с.
35. Тихомиров С.М., Дрейзин М.Е., Сулов М.П. Оценка и перспективы применения респондента в терапии синдрома зависимости от опиатов // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2001. — №3. — С. 96—97.
36. Четвериков Д.В., Ирлицына И.Я. Коморбидность опиной наркомании и аффективных расстройств // Вопр. наркологии. — 2000. — №3. — С. 65—78.
37. Шайдукова Л.К. Исследование личности больных алкоголизмом на разных этапах ремиссии // Каз. мед. журн. — 1991. — №1. — С. 32—34.
38. Шайдукова Л.К. Ремиссионные расстройства у больных алкоголизмом // Каз. мед. журн. — 2002. — №2. — С. 111—118.
39. Шостакович Б.В., Монова О.В. Концепция лимбической психотической триггерной реакции и ее судебно-психиатрическое значение (аналитический обзор) // Росс. психiatr. журн. — 2004. — №1. — С. 60—67.
40. Энтин Г.М. Лечение алкоголизма и организация наркологической помощи. — М., 1979. — 288 с.
41. Adekan M., Green A. et al. Reliability and validity of Opiate Treatment Index among a sample of opioid users in the United Kingdom // Drug and Alcohol Review. — 1996. — Vol. 15, №3. — P. 261—270.
42. Cacciola J.S., Rutherford M., Alterman A.I. Use of Psychopathy Checklist with opiate addicts // NIDA Res. Monogr. — 1991. — №105. — P. 597—598.
43. Campbell W.G. Evaluation of a residential program using the Addiction Severity Index and stages of change // J. Addict. Dis. — 1997. — Vol. 16, №2. — P. 27—39.
44. Childress A.R. et al. Are there minimum conditions necessary for methadone maintenance to reduce intravenous drug use and AIDS risk behaviors? // NIDA Res. Monogr. — 1991. — №106. — P. 167—177.
45. Daepfen J.B. et al. Validation of the Addiction Severity Index in French-speaking alcoholic patients // J. Stud. Alcohol. — 1996. — Vol. 57, №6. — P. 585—590.
46. Gossop M. et al. The Severity of Dependence Scale (SDS): psychometric properties of the SDS in English and Australian samples of heroin, cocaine and amphetamine users // Addiction. — 1995. — №5. — P. 607—614.
47. Gossop M., Battersby M., Strang J. Self-detoxification // Br. J. Psychiatry. — 1991. — № 58. — P. 697—699.
48. Gossop M., Grant M. A six country survey of the content and structure of heroin treatment programmes using methadone // Br. J. Addict. — 1991. — Vol. 86, №9. — P. 1151—1160.
49. Grissom G.R., Bragg A. Addiction Severity Index: experience in the field // Int. J. Addict. — 1991. — Vol. 26, №1. — P. 55—64.
50. Hagman G. A psychoanalyst in methadonia // J. Subst. Abuse. Treat. — 1995. — Vol. 12, №3. — P. 167—179.
51. Hartel D.M. et al. Heroin use during methadone maintenance treatment: the importance of methadone dose and cocaine use // Am. J. Public. Health. — 1995. — Vol. 85, №1. — P. 83—88.
52. Kaminer Y., Bukstein O., Tarter R.E. The Teen-Addiction Severity Index: rationale and reliability // Int. J. Addict. — 1991. — Vol. 26, №2. — P. 219—226.
53. Kreek M.J. Rationale for maintenance pharmacotherapy of opiate dependence // Res. Publ. Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis. — 1992. — №70. — P. 205—230.
54. Loimer N. 4 years methadone substitution therapy in Austria // Wien. Klin. Wochenschr. — 1992. — Vol. 104, №19. — P. 583—588.
55. Naber D. A self-rating to measure subjective effects of neuroleptic drugs, relationships to objective psychopathology, quality of life, compliance after clinical variables // Int. Clin. Psychopharmacol. — 1995. — №10. — P. 133—138.
56. Nunes E.W. et al. Imipramine treatment of methadone maintenance patients with affective disorder and illicit drug use // Am. J. Psychiatry. — 1991. — Vol. 148, №5. — P. 667—669.
57. Rutherford M.J. et al. Gender differences in diagnosing personality disorder in methadone patients // Am. J. Psychiatry. — 1995. — Vol. 152, №9. — P. 1309—1316.
58. Rutherford M.J., Cacciola J.S., Alterman A.I. Assessment of object relations and reality testing in methadone patients // Am. J. Psychiatry. — 1996. — Vol. 153, №9. — P. 1189—1194.
59. Zanis D.A. et al. Is the Addiction Severity Index a reliable and valid assessment instrument among clients with severe and persistent mental illness and substance abuse disorders? // J. Community — Ment-Health. — 1997. — №33 (3). — P. 213—227.