

Токсическая энцефалопатия при "фенилпропаноламиновой" наркомании

НОСАТОВСКИЙ И.А.

к.м.н., вед.н.с. отделения психических расстройств, осложненных патологическими формами зависимости
Московского НИИ психиатрии Росздрава

Проведено динамическое исследование 112 больных "фенилпропаноламиновой" (ФПА) наркоманией с оценкой клинических, нейровизуализационных, электрофизиологических и социальных характеристик. Рассматриваются этапы становления, структура наркоманического синдрома, психические и неврологические расстройства. Показаны особенности течения токсической энцефалопатии, возникающей в результате совместного повреждающего действия марганца и синтетического катинона. Выявлен независимый характер церебрального дегенеративного процесса, который в своем развитии теряет связь с инициирующим его фактором. ФПА наркомания приводит к частичной или полной инвалидизации и социальной дезадаптации больных.

Введение

Разрушительное действие наркотических средств на психическое и соматическое здоровье, огромный экономический и моральный ущерб, наносимый ими, ставит проблему наркоманий в разряд высокозначимых социальных приоритетов. В России проблема потребления наркотиков и наркотической зависимости приобрела особую актуальность и рассматривается как угроза национальной безопасности. Опиаты составляют значительную часть используемых наркотических средств. Вместе с тем, в последние годы отмечено сокращение их доли в общей структуре наркотизма с увеличением потребления иных групп психоактивных веществ [5]. В мире неуклонно расширяется доля лиц, злоупотребляющих амфетаминоподобными наркотическими стимуляторами [16]. Поскольку в странах СНГ большинство амфетаминовых препаратов снято с производства, в среде наркотицизирующихся лиц используются кустарно изготовленные стимуляторы, которые легко производят в домашних условиях из официальных лекарственных препаратов и других легальных компонентов. В начале 80-х годов широкое распространение имели наркотические стимуляторы, изготовленные кустарным способом из эфедрина или эфедринсодержащих препаратов, а эфедриновая и первитиновая наркомании приобрели угрожающие масштабы.

В последние годы в молодежной среде получила распространение наркомания, возникающая при злоупотреблении стимулятором, кустарноизготовленным путем модификации фенилпропаноламина в присутствии солей марганца и уксусной кислоты. Получаемый синтетический катинон (-аминопропиофенон) относится к амфетаминоподобным веществам и обладает одурманивающим действием со стимулирующим ЦНС эффектом. Катинон — алкалоид и как основной психотропный компонент листьев ката был структурно определен и синтезирован в 1978 г. Еще в 80-е годы отечественные специалисты предвосхищали потенциальную опасность изготовления этого наркотика в кустарных условиях лицами, тяготеющими к злоупотреблению психостимуляторами [1]. Однако вплоть до последних лет XX века в отечественной и зарубежной литературе не было сведений об использовании синтетического катинона в наркотических целях. Эпидемическое распространение ФПА наркомании рассматривается как качественно новый феномен наркотизма последних лет. На рубеже тысячелетий в отечественной ли-

тературе появился ряд публикаций, посвященных различным вопросам этой формы патологической зависимости [3, 4, 6, 7, 8, 12]. Отмечаются злокачественность течения этого вида патологической зависимости, развитие тяжелых осложнений с возникновением психических и неврологических нарушений. Вместе с тем, остаются малоизученными целостный аспект ФПА наркомании, особенности течения токсической энцефалопатии на различных этапах ремиссии.

Целью настоящего исследования стало выяснение закономерностей формирования наркоманического синдрома, патогенеза, структуры и динамики токсической энцефалопатии при ФПА наркомании, а также электрофизиологических характеристик мозговой нейродинамики для уточнения прогноза и построения адекватной терапии.

Материал и методы исследования

Обследованы 112 больных с патологической зависимостью от наркотического стимулятора, изготовленного на основе ФПА, которые были одновременно и группами сравнения при изучении клинических, параклинических и социальных характеристик ФПА наркомании на разных этапах болезни (период наркотизации, становления и консолидации ремиссии). Возраст обследованных колебался от 16 до 31 года и в среднем составлял $22,1 \pm 2,7$ года. Длительность злоупотребления наркотиком варьировала от 2 до 28 мес. и в среднем составляла $10,2 \pm 3,4$ мес., при $M_o = 6$ мес. Среднесуточная доза вводимого наркотика составляла в среднем $115 \pm 30,2$ мл.

Побудительными мотивами начала злоупотребления стимулятором являлись любопытство, желание испытать новые ощущения, повышение настроения, следование стереотипам поведения референтной группы, использование в качестве альтернативного, доступного и дешевого наркотика. В 15% случаев стимулятор использовался для купирования героинового абстинентного синдрома. Преморбидно у 78,6% больных акцентуации характера преимущественно неустойчивого, конформного и возбудимого типов. Опыт эпизодического злоупотребления ПАВ имели 76% больных, а у 41% была сформирована патологическая зависимость. В исследование не включались больные с сочетанным приемом наркотиков и ПАВ.

В работе использовались клиничко-психопатологический, анамнестический, катamnестический, неврологический, психологический, нейровизуализационный (МР-то-

мография), электрофизиологический (анализ спектральной мощности ЭЭГ, корреляционный и когерентный анализ), статистические методы исследования. Применялись различные психометрические шкалы, направленные на оценку депрессивной симптоматики, астении, интеллектуальных способностей и когнитивного функционирования, патологического влечения к наркотику [2], выраженности неврологических нарушений [15], повседневной активности больных [22], морбидных личностных особенностей [16].

Этапы формирования и структура наркоманического синдрома при злоупотреблении стимулятором, изготовленным на основе фенилпропаноламина

Злоупотребление синтетическим катиноном приводит к быстрому развитию патологической зависимости с формированием синдромов измененной реактивности, психической и физической зависимости. Синтетический катинон обладает высокой наркогенностью, и при злоупотреблении им формируется наркомания со злокачественным течением.

Картина острой интоксикации уже на **этапе эпизодического приема** синтетического катинона определяется четырьмя основными фазами.

Первая фаза характеризуется появлением гипомании, без моторной активности, с переживанием восторга, на фоне аффективно суженого сознания с элементами дереализации и деперсонализации.

Вторая фаза характеризуется гипертимией, моторной заторможенностью, гиперестезией с обильными соматическими ощущениями, облегченной ассоциативной деятельностью, раскрепощенностью воображения с мечтами и фантазиями, отрешенностью.

Третья фаза наиболее продолжительна, в среднем составляет $2,6 \pm 0,3$ ч и проявляется гипертимией, отставанием моторики от идеаторного ускорения, обострением ясности сознания, ростом инициативности, повышением коммуникабельности, завышенной самооценкой, миролюбиво-альтруистической позицией, ощущением проникновения в суть явлений, переживанием эмоциональной комфортности.

Четвертая фаза — период окончания интоксикации, характеризуется астенией и гипотимией.

Этап эпизодического употребления наркотика короток, после двух—трех инъекций формируется осознанное стремление к повторному приему наркотика. Длительность эпизодического употребления синтетического катинона ФПА находится в прямой зависимости от предшествующего злоупотребления иными ПАВ ($r = 0,65$) и в обратной зависимости от установки на наркотизацию ($r = -0,62$), возможности свободного вхождения в группу ($r = -0,53$) доступности препаратов-прекурсоров ($r = -0,57$).

Регулярная наркотизация (2—3 раза в неделю) устанавливается уже после первых трех—шести инъекций препарата, а систематический, ежедневный прием наркотика — спустя 2—4 недели. Психическая зависимость формируется очень быстро, после нескольких первых употреблений наркотика и опережает развитие синдрома измененной реактивности. Доминирующее в сознании патологическое влечение, стремление к наркотизации приобретают сверхценный характер. Отсутствуют какие-либо попытки

противостоять патологической потребности, которая воспринимается личностью без компонента «чуждости» и достигает особой силы в определенных ситуациях окружающей обстановки.

Через 6—8 недель ежедневной наркотизации формируется **вторая стадия заболевания** — стадия физической зависимости, которая определяется появлением компульсивного влечения, отличающегося крайней интенсивностью, аффективной насыщенностью, неодолимостью. Частота внутривенных введений возрастает в среднем до $11,5 \pm 2,1$ раза в сутки, при увеличении суточной толерантности до $115,0 \pm 30,2$ мл препарата. Рост толерантности происходит параллельно с укорочением длительности и уменьшением выраженности картины наркотической интоксикации, нарастающей неустойчивостью гипомании.

Установлено, что синтетический катинон способен ослаблять проявления героинового абстинентного синдрома и подавлять влечение к опиатам. С другой стороны, синдром отмены при ФПА наркомании купируется приемом алкоголя, транквилизаторов и других седативных средств.

Физическая зависимость от наркотика проявляется в компульсивном характере влечения и повышении физической комфортности в состоянии наркотического опьянения. Абстинентный синдром при ФПА наркомании структурно редуцирован, представлен астено-депрессивными расстройствами, негрубыми вегетативными нарушениями и появляется через $7,5 \pm 1,3$ мес. наркотизации. Длительность злоупотребления психостимулятором в большинстве случаев определяется скоростью развития неврологических осложнений, которые дебютируют через $6,2 \pm 2,3$ мес. наркотизации. Поэтому симптоматика абстинентного синдрома в большинстве случаев оказывается завуалированной, поглощенной неврологическими нарушениями.

Злоупотребление токсикантом при ФПА наркомании обусловлено не только стремлением испытать наркотическое опьянения. Отмечено, что начальные клинические проявления поражения нервной системы на протяжении первых 2—3 мес. временно сглаживаются введением новой дозы наркотика, а обрыв наркотизации уже в первые дни приводит к появлению или резкому усилению двигательных нарушений, астенической симптоматики. Эти особенности действия наркотика мотивируют больных на дальнейшее продолжение употребления токсиканта и являются одной из причин рецидивов наркотизации в условиях нарастающих проявлений токсического поражения нервной системы. Такой эффект синтетического катинона (эффект «сглаживания» клинических проявлений поражения ЦНС) может рассматриваться как следствие его острого симпатомиметического действия, способного до определенной поры сдерживать и устранять клинические проявления токсической энцефалопатии.

Относительная непродолжительность действия и прогрессирующее снижение в процессе болезни эйфорического эффекта психостимулятора, наряду с резким усилением влечения к наркотику в период спада интоксикации, обуславливают высокую кратность введений наркотика. При сформировавшейся зависимости злоупотребление синтетическим катиноном носит непрерывный, ежедневный характер и хорошо переносится больными. Пе-

перывы в наркотизации носят чисто ситуационный характер и связаны с отсутствием средств, вынужденным отрывом от источников приобретения необходимых препаратов — прекурсоров. Высокие темпы формирования наркомании, быстрое изменение личности, раннее появление неврологических осложнений, часто опережающих сроки формирования абстинентной симптоматики, затрудняют четкое выделение отдельных стадий наркоманической зависимости.

Выявлено принципиальное сходство основных характеристик наркотизации и клинических проявлений ФПА и эфедроновой наркоманий. Вместе с тем, прослежены существенные качественные и количественные различия между характеристиками этих видов наркозависимости.

Особенностью ФПА наркомании является менее продолжительное и более спокойное течение наркотической интоксикации (отсутствие избыточной двигательной активности, «скачки мыслей», повышения сексуальности), высокие объемы и высокая кратность внутривенно введения наркотика в течение дня, непрерывный характер наркотизации, abortивность и факультативность абстинентного синдрома, obligатность и тяжесть неврологических расстройств, редкое возникновение интоксикационных психозов. Эти особенности являются важным условием реализации патогенетических механизмов развития нейротоксических осложнений и, в целом, клиники этого вида наркомании.

Психические расстройства при ФПА наркомании

Психические расстройства являются одним из основных проявлений клиники ФПА наркомании. Они разнообразны, определяются этапом течения заболевания и представлены астеническими, аффективными, неврозоподобными расстройствами, когнитивными нарушениями и изменениями личности.

Установлено, что астенические нарушения в качестве стойкого симптомокомплекса появляются в период становления ремиссии. Степень выраженности астенических проявлений находится в прямой зависимости от тяжести неврологических нарушений ($r=0,58$, $p<0,001$) и слабо связана с длительностью наркотизации ($r=0,38$, $p<0,01$).

Аффективные расстройства встречаются на всех этапах течения ФПА наркомании. В периоде наркотизации они приурочены к синдрому отмены и представлены эксплозивным типом аффективных расстройств, тоскливыми и апатическими депрессивными состояниями. На этапе становления ремиссии они отличаются меньшей аффективной насыщенностью, существенное место здесь занимают недифференцированные субдепрессивные состояния. Депрессивные нарушения чаще возникают остро и непродолжительны в своем течении.

По мере увеличения длительности ремиссии происходит видоизменение ведущего аффекта, в структуре депрессивных расстройств возрастает представленность так называемой негативной аффективности (апатия, ангедония, дисфория). Установлено, что степень выраженности депрессивных расстройств не зависит от длительности предшествовавшей наркотизации.

Генез депрессивных расстройств сложен. На стадии наркотизации и становления ремиссии они тесно связаны с патологическим влечением ($r=0,72$, $p<0,001$) и в значи-

тельной мере представляют собой его аффективную составляющую. С увеличением длительности ремиссии связь между выраженностью аффективных расстройств и патологическим влечением ослабевает ($r=0,28$). Основное место в механизмах возникновения депрессивных нарушений на этом этапе заболевания приобретают органические повреждения головного мозга. Наблюдаются также достаточно очерченные, хотя и непродолжительные психогенные тоскливые депрессивные нарушения. Они выступают как реакция на стойкое течение инвалидизирующего заболевания. Их частота положительно коррелирует с сенситивными и психастеническими преморбидными чертами характера ($r=0,53$) и обнаруживает обратную зависимость от степени интеллектуально-мнестических нарушений ($r=-0,47$).

Интеллектуально-мнестические расстройства умеренно выражены и определяются спектром нарушений от легкого когнитивного расстройства до легкой деменции. Они находятся в прямой зависимости от длительности наркотизации ($r=0,63$, $p<0,001$) и не связаны с тяжестью неврологических расстройств.

Когнитивные нарушения выявляются в период манифестации неврологических расстройств, в последующем носят стойкий характер, нарастая по выраженности на этапе становления ремиссии, и обнаруживают тенденцию к ослаблению в период ее консолидации (рис. 1).

Когнитивная дефицитарность представлена нарушениями нейродинамических и регуляторных функций при сохранности операциональных. Характер нарушения когнитивных функций свидетельствует о поражении подкорковых структур с нарушением фронто-стриарных связей и вторичной дисфункции фронтальной коры.

Расстройства личности при ФПА наркомании отражают сложную динамику формирования личностной патологии при злоупотреблении психоактивными веществами, включающими компоненты с нейротоксическими свойствами. На фоне систематической наркотизации быстро, в среднем в течение 6 мес., наступает десоциализация больных, происходит развитие морально-этического и интеллектуально-мнестического снижения, стереотипизация измененных форм эмоционального реагирования, нивелируются преморбидные личностные особенности, формируется так называемая наркоманическая личность. Постепенно к собственно «наркоманическому» личностному дефекту присоединяется симптоматика органического поражения головного мозга, которая через 8,1 мес. хронической наркотизации приобретает отчетли-

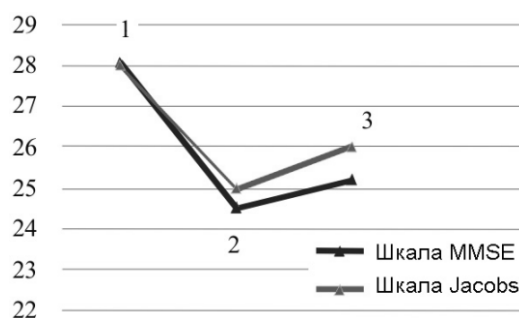


Рис. 1. Показатели шкалы MMSE и шкалы Jacobs у больных ФПА наркоманией на стадиях наркотизации (1), становления ремиссии (2) и консолидации ремиссии (3)

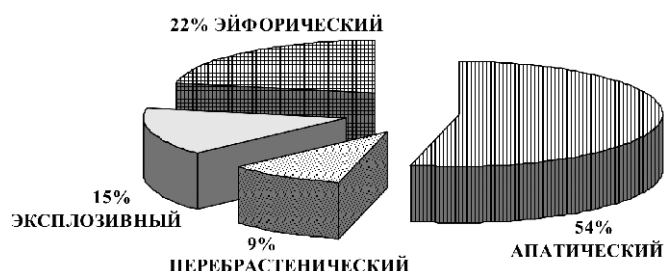


Рис. 2. Варианты психоорганического синдрома

вые клинические формы психоорганического синдрома, варианты которого представлены на рис. 2.

Функциональная оценка расстройств личности показала, что прекращение наркотизации не является достаточным условием для прекращения поступательного развития органической личностной патологии. В период становления ремиссии продолжается углубление проявлений органического личностного расстройства, которое в дальнейшем (в периоде консолидации ремиссии) приобретает стационарный характер. При этом выявляются нарушения как в когнитивной, так и в эмоционально-личностной, поведенческой сферах, системе межличностных отношений, со снижением уровня социальной адаптации больных. Среди патохарактерологических проявлений (шкала SCL-90-R) доминируют показатели, характеризующие повышенный уровень соматизации, обсессивности-компульсивности, депрессивности, интерперсональной чувствительности, враждебности, фобической тревожности.

Имеются указания на опасность периода от 1 до 6 мес. после отказа от наркотиков, когда имеет место углубление психопатологических расстройств, что может приводить к ухудшению и интеллектуальной деятельности с повышением вероятности срывов и возобновления приема наркотиков [10]. Вместе с тем, при ФПА наркомании отмечается стойкость эмоционально-личностных и когнитивных нарушений, выявляемых и на отдаленных этапах (консолидация) ремиссии, далеко за пределами этого «критического» периода.

Неврологические нарушения при ФПА наркомании

Изучение синдромальной структуры и динамики неврологических расстройств у больных ФПА наркоманией выявило их большой полиморфизм. По характеру манифестации выделено 3 варианта дебюта неврологических расстройств: с острым началом, подострым и постепенным развитием. В процессе наркотизации они чаще (44%) дебютируют постепенно. Острое начало обычно наблюдается при быстром прекращении употребления наркотика (26%). Подострое (22%), как правило, характерно для больных, перенесших черепно-мозговую травму, воспаленные легкие, другие интеркуррентные заболевания. В 8% случаев неврологическая симптоматика дебютирует спустя 3–6 мес. после прекращения наркотизации.

Грубо расстроенная походка, неустойчивость, нередко с падениями, нарушения плавности движений, причудливые вынужденные позы, дистоническая «дурашливая» улыбка даже внешне выделяют этих больных, создавая ложное впечатление о тяжелом «ослабляющем» про-

цессе. Нарушения речи, доходящие до анартрии, делают больных некоммуникабельными.

В период развернутых клинических проявлений в структуре неврологических нарушений статистически достоверно преобладают синдромы: паркинсонизма (76,8%), постуральных расстройств (96,4%), нарушения ходьбы (93,8%), псевдобульбарный (93,8%) и дистонический (87,5%), а также синдром вегетативных нарушений (90,2%); $p < 0,01$. В качестве факультативных нарушений отмечаются глазодвигательная, мозжечковая симптоматика и нарушения чувствительности.

Синдромально-топический анализ неврологических нарушений показал, что при ФПА наркомании возможно формирование не только энцефалопатии со сложным комплексом экстрапирамидных расстройств, но и в 9% — формирование энцефалополнейропатии.

Установлено, что постуральная неустойчивость, дистонии, нарушения походки и дизартрия предопределяют нарушения повседневной активности больных, утрату способности к самообслуживанию, приводя к инвалидизации, в то время как мышечная ригидность и дрожание не оказывают существенного влияния на функциональную активность больных ($r = 0,27$, $r = 0,23$).

Структура и стереотип развития неврологических нарушений, а также данные о природе токсиканта указывают на формирование подкорковой энцефалопатии, характерной для хронической марганцевой интоксикации и описанной при тяжелых профессиональных отравлениях этим металлом [15, 17].

Нейровизуализационные и электрофизиологические нарушения

Результаты параклинических исследований позволяют уточнить представления о характере энцефалопатии при ФПА наркомании. МР-томография головного мозга регистрирует симметричное усиление МР-сигнала в области базальных ганглиев (черная субстанция, бледный шар, хвостатое тело) с ясной визуализацией их размеров и конфигурации. Эта картина отражает процесс избирательного накопления марганца в структурах стрио-паллидарной системы с изменением их магнитных свойств. Установлено, что паттерн изменений при МРТ закономерно регистрируется как у наркотизирующихся больных, так и в течение 1–1,5 лет после прекращения наркотизации (рис. 3).

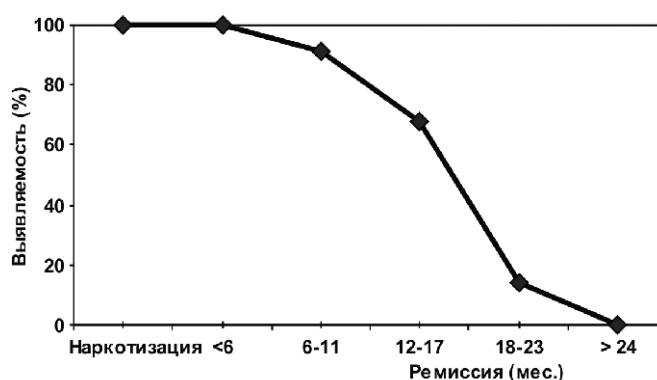


Рис. 3. Выявляемость гиперинтенсивного МР-сигнала в области базальных ганглиев у больных ФПА наркоманией

В последующем же отмечается нормализация интенсивности МР-сигнала при сохранении или нарастании неврологических нарушений.

Отсутствие параллелизма между динамикой клинических проявлений и МР-изменениями указывает на независимый характер течения церебрального дегенеративно-дистрофического процесса, который, будучи запущен, в дальнейшем утрачивает связь с инициирующим фактором (уровнем марганца в головном мозге), что подтверждается данными и ЭЭГ исследования.

Визуальный и спектральный анализ основных ритмов ЭЭГ у всех обследованных в период становления ремиссии выявил однонаправленный вектор изменений нейродинамики в виде снижения амплитуды биопотенциалов, низкоамплитудной дизритмии с редукцией α -ритма и преобладанием δ - и θ -активности, указывающих на недостаточность активирующих систем ретикулярной формации при доминирующем снижении функциональной активности в передних зонах коры и ослаблении адаптационных реакций этих зон на внешние стимулы.

При когерентном анализе установлено нарушение пространственно-временной синхронизации биоэлектрической активности головного мозга, нарушение внутри- и межполушарных функциональных связей, ослабление коротких функциональных связей правой височной зоны коры.

Спустя год при повторном исследовании зарегистрирована отрицательная динамика в виде увеличения дизритмии ЭЭГ при значительном снижении индекса основного ритма, уменьшения лобно-затылочного градиента и смещения максимального индекса ритма в височные области левого полушария.

Заключение

Таким образом, исследование показало, что осложнения ФПА наркомании являются клинической моделью токсической энцефалопатии, развивающейся в результате повреждающего действия ионов марганца, усиленного токсическим действием амфетаминоподобного стимулятора. При ФПА наркомании наблюдаются большая прогрессивность заболевания, несравненно более тяжелые инвалидизирующие расстройства, чем у лиц, использовавших «традиционный» эфедрон [8, 12]. Причина таких различий, с учетом близости технологий изготовления кустарного катинона и эфедрона, не вполне ясна. Известно, что у потребителей ката, который содержит натуральный алкалоид катинон, такие нарушения не возникают. Объяснение этому видят в особенностях наркотизации токсикантом на основе ФПА: значительное повышение кратности введений, высокие разовые и суточные дозы, постоянный характер злоупотребления, использование большего количества марганцевокислого калия, чем для получения аналогичного объема «эфедрона» из эфедринсодержащих препаратов. Вместе с тем, нами установлено, что количество используемого токсиканта и длительность наркотизации не связаны с тяжестью неврологических расстройств ($r=0,25$; $r=0,22$), а влияют лишь на скорость их появления ($r=-0,74$). Поэтому возможно, что при ФПА наркомании усиление нейротоксических эффектов является результатом особых повреждающих свойств ионов марганца в присутствии синтетического катинона. Про-

лонгированный характер дегенеративного процесса может быть связан с запуском механизмов окислительного стресса, глутаматергической хронической эксайтотоксичности и апоптоза.

При поражении базальных ганглиев наряду с моторными нарушениями возникает сложный комплекс когнитивных, эмоционально-личностных расстройств, оказывающих существенное влияние на дальнейшую динамику психического функционирования и жизнедеятельность больного. Течение заболевания носит прогрессирующий характер с чередованиями нарастания, стабилизации или частичного ослабления симптоматики. Относительная стабилизация происходит через 2–4 года после прекращения наркотизации.

В зависимости от тяжести нарушений в психической и неврологической сферах, выраженности когнитивных нарушений, степени функционального дефекта и уровня социальной дезадаптации больных выделяют 3 степени тяжести токсической энцефалопатии.

1. Легкая степень (17,8%) характеризуется легким когнитивным расстройством, легкими и/или умеренно выраженными симптомами экстрапирамидной недостаточности, снижением социальной адаптации с возможностью продолжать работу или обучение.

2. Средняя степень (39,4%) характеризуется умеренными когнитивными нарушениями, органическим изменением личности, умеренными или выраженными двигательными нарушениями, социальной дезадаптацией, нарушением повседневной активности при сохраняющейся бытовой независимости.

3. Тяжелая степень (42,3%) характеризуется органическим расстройством личности либо легкой деменцией и/или грубыми инвалидизирующими экстрапирамидными расстройствами, социальной дезадаптацией, нарушением повседневной активности, необходимостью постоянного ухода.

Выявлена прямая корреляция между степенью выраженности нейродинамических нарушений и тяжестью токсической энцефалопатии. Корреляционный анализ подтвердил тесную связь между эмоционально-личностными нарушениями и уровнем социальной адаптации больных ($r=0,79$). Выявлена высокая корреляционная связь между тяжестью двигательных нарушений и степенью социальной дезадаптации ($r=0,87$). Установлена корреляция когнитивного дефицита (нейродинамических и регуляторных расстройств) с уровнем трудовой адаптации ($r=0,52$; $r=0,64$).

К периоду консолидации ремиссии в исследуемой когорте больных в 64% случаев органами МСЭК была установлена стойкая утрата трудоспособности, причем в 81% из них определены I и II группы инвалидности. Всего 16% этих лиц были заняты трудовой деятельностью и лишь 6% продолжали работу или обучение без снижения квалификации.

Лечение больных ФПА наркоманий, коррекция ее последствий и осложнений представляет комплексную задачу и строится с учетом этапа наркологического заболевания, синдромальной структуры психических и неврологических расстройств. Ведущую роль играет фармакотерапия, которая направлена на детоксикацию, коррекцию аффективных, когнитивных расстройств, неврологи-

ческих нарушений и обострений влечения к наркотику. Высокая наркогенность стимулятора, тяжесть токсической энцефалопатии, ограниченность терапевтических возможностей наряду с доступностью до последнего времени исходных компонентов для изготовления наркотика определяют исключительную медико-социальную опасность этого нового вида наркомании. Вопрос о профиле медицинских учреждений, призванных оказывать помощь этим больным, должен решаться в зависимости от этапа заболевания, преобладающего типа расстройств.

Знание клинических закономерностей формирования этой формы зависимости и ее последствий, критериев стойкой утраты трудоспособности, диагностических и терапевтических возможностей ориентирует специалистов на ранний прогноз заболевания, рациональное построение лечебно-реабилитационных программ. Научный анализ проблемы дает основания для государственных мероприятий по первичной профилактике, прежде всего направленных на ужесточение контроля над оборотом препаратов-прекурсоров.

Список литературы

1. Брагин Р.Б. Эпидемиологический аспект интоксикационных психозов у жевателей листьев ката // Алкоголизм и неалкогольные токсикомании. Сб. науч. трудов 2-го МОЛГМИ. — 1986. — С. 142—146.
2. Винникова М.А. Ремиссии при героиновой наркомании (клиника, этапы течения, профилактика рецидивов): Автореф. дисс. на соискание ученой степени д.м.н. — М., 2004. — 33 с.
3. Исмаилова Т.Ф. Особенности клинических проявлений токсической энцефалопатии, вызванной злоупотреблением суррогатных психоактивных веществ, содержащих марганец: Автореф. дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — М., 2005. — 27 с.
4. Кошелева Т.С. Стойкие психические расстройства вследствие злоупотребления психостимуляторами с амфетаминоподобным действием: Автореф. дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — М., 2005. — 31 с.
5. Кошкина Е.А. Современные эпидемиологические методы мониторинга распространенности употребления наркотиков // Вопросы наркологии. — 2006. — №1. — С. 64—73.
6. 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.
7. Найденова Н.Т., Найденова И.И., Власова И.Б., Фенилпропаноламинавая токсикомания // Вопросы наркологии. — 2000. — №4. — С. 16—22.
8. Носатовский И.А. Наркомания, вызванная кустарным стимулятором на основе фенилпропаноламина // Наркология. — 2003. — №7. — С. 21—27.
9. Рохлина М.Л. Клиника наркоманий и токсикоманий: Руководство по наркологии / Под ред. Н.Н. Иванца. — М., 2002. — Т. 1. — С. 329—331.
10. Рохлина М.Л., Козлов А.А. Наркомании. Медицинские и социальные последствия. Лечение. — М.: Анахарсис. — 2001. — 208 с.
11. 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.
12. Тузикова Ю.Б. Случаи зависимости от нового самодельного психостимулятора на основе фенилпропаноламина // Вопросы наркологии. — 2000. — №1. — С. 49—55.
13. Fahn S., Elton R.S. Members of the UPRDS Developments in Parkinson's disease rating scale // Recent developments in 1987. — Vol. 256. — P. 638—650.
14. Degoratis L.K., Lipman R.S., Rickels K. et al. The Hopkins Symptom Check List Parkinson's disease / Eds: S. Fahn, C.D. Marsden, D.B. Calne, M. Goldstein. — New York: Florham Park. — 1987. — Vol. 2. — P. 153—164.
15. Huang C.C., Chu N.S., Lu C.S. et al. Chronic manganese intoxication // Arch. Neurol. (Chic.). — 1989. — V. 46. — P. 1104—1106.
16. Jamamoto J. Recent trend of drug abuse in Japan // Abstracts of International conference «Current Status of Dependence / Abuse Studies: Cellular and Molecular Mechanisms of Drugs of Abuse & Neurotoxicity», Kyoto, Japan. — 2003. — P. 73.
17. Mena I. Manganese poisoning // Handbook of clinical neurology / Vinken P.J., Bruyn G.W., eds. — Amsterdam: Elsevier — 1979. — Vol. 36. — P. 217—237.
18. Schwab J.F., England A.C. Projection technique for evaluation surgery in Parkinson's disease // Billingham F.H., Donaldson M.C. (eds). Third symposium on Parkinson's disease. Edinburgh: Livingstone, 1969. — P. 152—157.

THE TOXIC ENCEPHALOPATHY AS RESULT OF PHENYLPROPANOLAMINE ADDICTION

NOSATOVSKY I.A.

MD, PhD, leader researcher of Moscow Research Institute of Psychiatry

Dynamic research in a group of patients (n=112) suffering from addiction to modified phenylpropanolamine (PPA) was performed. Clinical, neurovisual, electrophysiological and social characteristics were being estimated. At a point of interest were such phenomena as stages of development, addiction syndrome's structure, psychiatric and neurological disorders. Features of a toxic encephalopathy as a result of combined disturbing factors as manganese and synthetic cathinone were shown. It is an independent character of cerebral degenerate process, which loses the association with initiating factor in its development, was revealed. Addiction to PPA often leads to partial or full invalidity and social disadaptation of the patients.