ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ И СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ
ГОУ ДПО «КАЗАНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»

На правах рукописи

КОМИССАРОВ Алексей Геннадьевич

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ И ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ

Специальность 14.00.18 – психиатрия

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель – доктор мед. наук, проф. А. М. Карпов

Казань – 2006

ОГЛАВЛЕНИЕ

	стр.
Список сокращений…….	2
Введение…….....	3
Глава 1. Литературный обзор……..	11
1.1. Существующие предпосылки для поиска новых терапевтических возможностей лечения шизофрении на современном этапе…….	11
1.2. Электросудорожная терапия - эволюция метода, современное состояние и ее применение у больных шизофренией……..	19
1.3. Комбинация ЭСТ и ПФТ при шизофрении – новый терапевтический альянс…….....	33
Глава 2. Материалы и методы исследования…….	40
Глава 3. Результаты собственных исследований……..	51
3.1. Клинико-психопатологическая характеристика исследуемых групп и динамическая (клиническая и психометрическая) оценка эффективности комплексной терапии….....	51
3.1.1. Галлюцинаторно-бредовые состояния с агрессивным и аутоагрессивным поведением…..……...	56
3.1.2. Астено-анергические состояния……...	64
3.1.3. Психопатоподобные состояния с социально опасными тенденциями…….……..	73
3.1.4. Бредовые состояния с отказами от пищи…….	84
3.2. Анализ риска и осложнений…….	93
3.3. Экономическая эффективность……...	95
3.4. Обсуждение результатов……..	97
Выводы……...	101
Практические рекомендации ……	102
Список литературы…….....	103
1. Приложения……..	127
1.1. Дифференцированные показания для назначения ЭСТ совместно с ПФТ у больных шизофренией……	127
1.2. Некоторые организационные предложения по применению современной ЭСТ.....	131
1.3. Новые формы документации при проведении курса ЭСТ…….	135
1.4. Статистический анализ……..	139

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АДН – активное динамическое наблюдение

АПЛ – амбулаторное принудительное лечение

АСПЭ – амбулаторная судебно-психиатрическая экспертиза

ГЭБ – гематоэнцефалический барьер

ЗНС – злокачественный нейролептический синдром

ЗППП – Закон о психиатрической помощи

ИВЛ – искусственная вентиляция легких

КГ – контрольная группа

КТ – компьютерная томография

КЭК – клинико-экспертная комиссия

МКБ-10 – Международная классификация болезней (10-й пересмотр)

НЛ – нейролептики

ОГ – основная группа

ООД – общественно-опасные действия

ПР – психореаниматология

ПФТ – психофармакотерапия

СО – социальная опасность

СПЛ – стационарное принудительное лечение

СУБД – система управления базами данных

ТРШ – терапевтически резистентная шизофрения

ЦНС – центральная нервная система

ЭКГ – электроэнцефалография

ЭСТ – электросудорожная терапия

ЭЭГ – электроэнцефалография

ЯМР – ядерно-магнитный резонанс

APA – American psychiatric association

BPRS – Brief Psychiatric Rating Scale (Шкала краткой психиатрической оценки)

PANSS – Positive and Negative Syndrome Scale (Шкала позитивных и негативных синдромов)

ВВЕДЕНИЕ

В последнее десятилетие в России отмечается ухудшение состояния психического здоровья населения [28, 29]. Ежегодно за психиатрической

помощью обращаются более 7,5 миллионов человек, что составляет более 5% населения страны. Реальное число людей, имеющих психические расстройства, намного больше, т.к. часть пациентов предпочитает обращаться в негосударственные психиатрические учреждения, а другая часть не обращается совсем. Показатель первичной заболеваемости психическими расстройствами за последние 10 лет увеличился на 41,5%. В стране наблюдается значительное увеличение числа суицидов, от которых ежегодно погибает около 60 тыс. человек. Согласно экспертным оценкам, в первой четверти 21 века в 1,5 раза возрастут социальные потери из-за преждевременной смертности и болезней, обусловленных психическими заболеваниями (Открытое письмо участников пленума ″Правления Российского общества психиатров″ и руководителей учреждений, оказывающих психиатрическую помощь, 2003). Несмотря на успехи медико-социальной профилактики [21, 22, 45], часть проблем, связанных с утяжелением психической патологии и трудностями терапии этих расстройств, остается и требует своего решения.

Из всего многообразия психических расстройств шизофрения является самым сложным в лечебно-диагностическом плане и наиболее разорительным по своим последствиям заболеванием [27]. Во всем мире зафиксирован непрерывный рост экономических потерь от ущерба, который наносит шизофрения обществу [175]. По оценкам независимого исследования, проведенного в США [207], общая стоимость бремени шизофрении за один год для страны составила 32.5 миллиарда долларов. Согласно опубликованным данным [218], если бы эффективность лечения шизофрении возросла на 10%, это позволило бы сэкономить для США до 180 миллионов долларов в год. Характерно, что шизофренией страдают лица самого трудоспособного возраста. Всего в мире шизофренией болеют 48 миллионов человек, что составляет 0,8% населения Земли. В год регистрируется до 4,5 млн. новых случаев заболевания шизофренией [218]. С ростом населения планеты растет и количество больных шизофренией. Так,

за 1985-2000 гг. больных этим грозным заболеванием стало на 30% больше. Склонность к хронификации, сложность терапии и небольшой процент выздоравливающих (только 25% пациентов дают стойкие ремиссии в течение первых пяти лет болезни) приводит к тому, что около 40% больных инвалидизированы [130]. Невзирая на успехи психофармакотерпии (ПФТ) 1/3 пациентов практически не реагирует на лечение психотропными средствами или страдает от их побочных эффектов [101]. Шизофрения является основной причиной госпитализаций в психиатрические больницы и около 80% расходов приходится на стационарную помощь [26].

Несмотря на огромный арсенал синтезированных к настоящему времени психотропных средств, в том числе нейролептиков, проблема терапии шизофрении остается до конца не решенной. Это влияет и на прогноз заболевания в целом, и на его исход. С годами первый восторг от успехов терапии шизофрении нейролептиками сменился некоторым разочарованием в ограниченных возможностях лекарственных средств. Оптимизм ученых и практических врачей, возникший от появления в конце прошлого века атипичных нейролептиков, заявленных фармакологическими фирмами как препараты для лечения всех проявлений шизофрении, постепенно меняется на более взвешенную и осторожную позицию. Как оказалось, новые синтезированные препараты принципиально не отличаются от старых [101]. По данным некоторых авторов [40], атипичные нейролептики имеют скорее количественные преимущества, нежели качественные. Известно, что при повышении доз новых антипсихотиков частота развития экстрапирамидных побочных явлений становится практически такой же, как при применении галоперидола [50]. А последние публикации [185] заостряют внимание ученых и практических врачей на актуальнейшей проблеме ПФТ – отсутствии дифференцированных показаний к назначению разных антипсихотиков [49, 50]. Если учесть, что все это сопровождается неуклонным ростом числа резистентных к терапии форм

шизофрении, то сложившуюся ситуацию некоторые авторы характеризуют как нарастающий кризис клинической психофармакологии [94].

Современный опыт лекарственной терапии шизофрении свидетельствует о том, что ПФТ пока не в состоянии полностью решить проблемы, связанные с лечением этого заболевания. Настоящий патоморфоз шизофрении демонстрирует рост резистентных к ПФТ форм, увеличение числа инкурабельных пациентов с агрессивным и аутоагрессивным поведением, с вялотекущим течением, а также повышение удельного веса больных с социально-опасными тенденциями и угрожающими жизни состояниями [5, 75, 83, 119]. В связи с этим внимание психиатров все чаще привлекают нелекарственные методы биологической терапии психических заболеваний [85, 123, 69, 41, 123], одним из которых является электросудорожная терапия (ЭСТ) [93]. Анализ зарубежных публикаций за последние годы показал неуклонно растущий научный и практический интерес психиатров к применению при шизофрении метода ЭСТ [172, 187, 188, 210, 170, 183, 147, 159].

Очевидно, что задачи ЭСТ в допсихофармакологический период и на современном этапе существенно отличаются. В первом случае ЭСТ применялась в виде монотерапии, а ее эффективность была ограничена клиническими ситуациями, выходящими за рамки терапевтической активности метода. В эру ПФТ стало возможным расширить показания для назначения и применения ЭСТ за счет формирования своеобразного терапевтического альянса этих двух методов [162, 168, 177].

К сожалению, вопросы сочетанного применения ЭСТ и ПФТ у больных шизофренией остаются недостаточно изученными. До сих пор не разработаны дифференцированные показания для применения ЭСТ и ПФТ при шизофрении, нет клинических рекомендаций по назначению ЭСТ при разных типах течения болезни и ее проявлениях. Многие положения ЭСТ шизофрении считаются противоречивыми. В отечественной психиатрии в настоящее время ЭСТ при шизофрении принято относить к терапии

″отчаяния″, а абсолютные показания к методу ограничиваются лишь фебрильными приступами [124] и злокачественным нейролептическим синдромом (являющимся, по сути, тяжелым осложнением нейролептической терапии) [69].

В связи с нарастающей неудовлетворенностью качеством ПФТ больных шизофренией, патоморфозом болезни, ростом рефрактерных состояний, продолжается поиск терапевтических подходов, сочетающих в себе эффективность, безопасность и экономическую выгоду.

Перспективным направлением этого поиска стало изучение терапевтического альянса ЭСТ и ПФТ [166, 93].

Таким образом, актуальность представленной работы обусловлена необходимостью повышения эффективности терапии шизофрении на основе разработанных дифференцированных показаний для комплексного применения ЭСТ и ПФТ и внедрения их в современные лечебные стандарты.

Цель исследования

Сравнительная клинико-динамическая оценка эффективности комбинированного применения электросудорожной и психофармакотерапии при разных синдромальных проявлениях терапевтически резистентной шизофрении и проведение анализа безопасности и рентабельности этого вида лечения.

Задачи исследования

1. Уточнение клинико-терапевтических характеристик больных шизофренией для комбинированного назначения электросудорожной терапии и психофармакотерапии.
2. Изучение эффективности комплексного применения электросудорожной и психофармакотерапии при разных синдромах у больных терапевтически резистентной шизофренией.
3. Оценка безопасности комплексного подхода и сравнительное изучение рентабельности сочетанной с электросудорожной терапией и изолированного применения психофармакотерапии.
4. Разработка дифференцированных показаний для применения электросудорожной и психофармакотерапии у больных шизофренией.

Научная новизна и теоретическая значимость

Впервые проведен анализ комплексного применения электросудорожной и психофармакотерапии в сравнении с использованием только психофармакотерапии при разных синдромальных проявлениях терапевтически резистентной шизофрении. В сравнении с психофармакотерапией показана более высокая эффективность комплексного подхода при меньшей его себестоимости. Установлено, что применение электросудорожной терапии и психофармакологического лечения не повышает уровень осложнений и является не менее безопасным методом лечения, чем психофармакотерапия.

Практическая значимость исследования

Комплексное применение электросудорожной терапии и психофармакотерапии повышает эффективность лечения терапевтически резистентной шизофрении по клиническим показателям на 30%, ведет к сокращению сроков госпитализации на 16% и уменьшению повторности

поступлений в году более чем на 50%, за счет чего позволяет уменьшить стоимость терапии на 1/3.

Положения, выносимые на защиту

1. Комплексное применение электросудорожной и психофармакотерапии, в сравнении с применением только психофармакологического лечения, клинически эффективнее при разных синдромах терапевтически резистентной шизофрении.
2. Применение электросудорожной и психофармакотерапии при различных синдромах терапевтически резистентной шизофрении имеет свои клинико-динамические закономерности.
3. Электросудорожная терапия в сочетании с психофармакотерапией формируют новый терапевтический альянс, использование которого не повышает уровень осложнений и не увеличивает риск, связанный с проведением лечения.
4. Применение электросудорожной терапии и психофармакологического лечения в виде комплексной терапии позволяет сократить сроки пребывания больных шизофренией в стационаре и уменьшить повторность госпитализаций в году.

Внедрение в практику

Результаты исследования внедрены в работу стационарных отделений психоневрологического диспансера г. Набережные Челны и используются в учебном процессе на кафедре психиатрии, наркологии и психотерапии Казанской государственной медицинской академии.

Публикация материалов исследования

Результаты работы отражены в 18 научных публикациях. Основные положения работы были опубликованы в специализированных журналах, а также в сборниках материалов: конференции молодых ученых КГМА (Казань, 2003), Всероссийской конференции молодых ученых в ГНЦСП им В. П. Сербского (Москва, 2001), Российского национального конгресса «Человек и лекарство» (Москва, 2003), Всемирного конгресса по биологической психиатрии (Германия, Берлин, 2001), Междисциплинарного конгресса по биологической психиатрии (Москва, 2003).

Объем и структура диссертационной работы

Диссертация изложена на 142 страницах машинописного текста (основной текст 103 страницы), состоит из введения, трех глав, заключения, выводов, библиографического указателя, содержащего 131 работу отечественных и 87 зарубежных авторов, и приложения. Диссертация иллюстрирована 17 таблицами, 16 рисунками. Главы включают обзор литературы, характеристику материалов и методов исследования, результаты собственных наблюдений, выводы. В приложении представлены практические предложения по применению сочетанного применения ЭСТ и ПФТ и новые образцы документации.

ГЛАВА 1.
ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

1.1. Существующие предпосылки для поиска новых терапевтических возможностей лечения шизофрении на современном этапе

Несмотря на впечатляющие успехи ПФТ в лечении шизофрении, многочисленные исследования и клинический опыт показывают, что лекарственная терапия не лишена и некоторых недостатков, к которым относятся: недостаточная эффективность у части больных (случаи резистентности и интолерантности) [80], значительная частота побочных эффектов [32, 40], развитие адаптации к терапии [94] и ее высокая стоимость [101]. Все это стимулирует постоянный поиск дополнительных путей повышения эффективности терапии шизофрении [123]

ПФТ, несмотря на кажущуюся универсальность и простоту проведения лечения, имеет и некоторые ограничения. У около 30% больных

шизофренией, получающих ПФТ, не удается добиться достаточной редукции психотической симптоматики [194, 80, 6] и какого-либо влияния на негативные проявления и когнитивный дефицит [38]. Почти у 50% больных, даже несмотря на поддерживающую терапию, в течение двух лет развивается повторный приступ психоза и происходит углубление негативных расстройств. У 20-25% пациентов на фоне поддерживающей терапии наблюдаются нейролептические депрессии [113]. В 50-60% случаев на фоне лечения у больных возникают экстрапирамидные нарушения, существенно влияющие на качество жизни пациентов и приводящие к дополнительной стигматизации [116]. Большие надежды, которые возлагались на атипичные нейролептики, не оправдали себя в полной мере в связи с особенностями и определенной частотой встречаемости побочных эффектов, характерных для препаратов этой группы. В публикациях последних лет обсуждается проблема прибавки веса на фоне приема новых генераций антипсихотиков, что может вызвать у части больных ожирение и связанные с ним развитие сердечно-сосудистой патологии и сахарного диабета 2 типа [175]. Так, например, оланзапин (зипрекса) вызывает повышение массы тела у около 50% пациентов [184], увеличивает уровень смертности от сердечно-сосудистых осложнений у пожилых[1] и опасен в плане развития сахарного диабета 2 типа [190]. На развитие сахарного диабета 2 типа, по последним данным, влияет, помимо прибавки в весе, прямое метаболическое действие оланзапина, связанное с антагонизмом к 5-HT_{2C} или к H_1-рецепторам и с повышением лептина сыворотки крови [63]. Многочисленные исследования показывают негативное влияние ожирения на качество жизни больных шизофренией и состояние их физического здоровья [61, 63]. Клозапин (азалептин, лепонекс), как самый первый представитель класса атипичных антипсихотиков, также вызывает нежелательную прибавку веса [185] и к тому же токсичен, в связи с чем крайне редко, в 1% случаев, может вызвать агранулоцитоз [80]. Другой атипичный нейролептик, рисполепт, у части

[1] The European Agency for the Evaluation of Medicinal Products, 2004

пациентов вызывает гиперпролактинемию, что может привести к развитию аменореи у женщин и сексуальной дисфункции у мужчин, а экстрапирамидные осложнения рисполепта близки по частоте своего развития к галоперидолу [189].

Все большее внимание ученых и практиков во всем мире в последние десятилетия привлекает так называемая рефрактерная, или терапевтически резистентная, шизофрения (ТРШ), имеющая прямую связь с вышеперечисленными проблемами. ТРШ в англоязычной психиатрии имеет гораздо более широкие границы понимания, чем привычное для отечественных психиатров достаточно узкое понятие терапевтической резистентности. Критерии ТРШ [185] включают в себя:

1. Постоянство симптоматики.
2. Наличие в настоящее время, по меньшей мере, умеренно тяжелой психопатологической симптоматики.
3. Постоянство болезни: отсутствие периода хорошего социального или профессионального функционирования в течение нескольких лет.
4. Собственно терапевтическая резистентность: устойчивость к двум традиционным нейролептикам из разных химических классов, каждый из которых назначался в дозе, эквивалентной 400-600 мг аминазина в течение 4-6 недель, при уверенности в том, что врачебные предписания выполнялись

Гетерогенность проявлений шизофрении порождает теории различного патогенеза разных синдромальных состояний, развивающихся при этом заболевании. Наряду с остро протекающими галлюцинаторно-параноидными психозами, существуют состояния с меньшей выраженностью симптоматики, затяжные, малопрогредиентные, аффективно насыщенные и протекающие на пустом эмоциональном фоне. Наибольшую трудность в лечении больных шизофренией представляют следующие состояния:

1. Галлюцинаторно-бредовые синдромы с агрессивным и аутоагрессивным поведением.

Это достаточно многочисленная группа пациентов, характеризующаяся психотическими состояниями с галлюцинаторно-бредовой симптоматикой, на фоне которой формируется агрессивное или аутоагрессивное поведение. Эти больные в большинстве своем поступают на стационарное лечение, т.к. в амбулаторных условиях их терапия обычно невозможна. Собственно резистентность к ПФТ является лишь одной из характеристик этой группы больных. Среди них выявляется высокий процент формирования затяжных течений психоза и отсутствие ожидаемого (прогнозируемого) лечебного эффекта при применении адекватной ПФТ [79]. Важной характеристикой данного контингента больных является низкий комплаенс. При оптимизации медикаментозной терапии улучшение нестойко и незначительно, наступает лишь у небольшой части этих больных, у других же приводит лишь к затягиванию и хронификации психоза.

Существует множество факторов, способствующих формированию терапевтически резистентных галлюцинаторно-бредовых состояний. Среди них выделяют поздний возраст, особенности преморбида личности, неблагоприятное социальное и семейное положение, частые стрессовые воздействия, длительные психотравмирующие ситуации, интеркуррентные соматические и неврологические заболевания, коморбидные психические расстройства (алкоголизм, наркомания, токсикомания, обсессивно-компульсивное расстройство и др.), органическую стигматизацию, снижение физиологической толерантности (раннее возникновение побочных явлений), несоблюдение режима терапии и ятрогении [79]. Понятно, что избавить больного от всего многообразия этих неблагоприятных факторов крайне сложно.

2. Астено-анергические состояния в рамках параноидной шизофрении – сложные, малопрогредиентные синдромы с обычно хроническим, вялотекущим течением, которое при эндогенном характере процесса всегда вызывает трудности терапевтического прогноза. Обычно эти состояния сложно поддаются лечению, являются устойчивыми к терапии, быстро

приводят к формированию дефекта и инвалидизации. Клинической особенностью пациентов данной группы является облигатное наличие дефицитарных расстройств. Наиболее часто данная форма болезни проявляется расстройствами так называемого астено-анергического круга. По данным отечественных авторов [122], протрагированные состояния со снижением психической энергии и продуктивности, ослаблением инициативы, снижением эмоциональной реактивности и ограничением контактов относятся к тем картинам патологии психической деятельности, которые чаще наблюдаются в достаточно молодом возрасте и считаются наиболее неблагоприятными в прогностическом плане, т.к. схожи с негативными проявлениями, наблюдающимися при простой форме шизофрении. Однако было замечено, что не всегда состояния, оцененные как ″dementia simplex″, сохраняются на всем протяжении болезни. Появились описания ремитирующего течения простой формы шизофрении с астеноапатическими состояниями [185].

Астено-анергический синдром, или синдром эндогенной юношеской астенической несостоятельности [174], обычно вызывает трудности, связанные с диагностикой и терапией. Несмотря на описанную триаду, характерную для этого синдрома (нарушение управляемости мышления, деперсонализация, сенестопатии), постоянным и ведущим при данном состоянии является лишь симптом нарушения управляемости мышления [11, 12]. Пациенты с астено-анергической симптоматикой обычно предъявляют жалобы на интеллектуальную несостоятельность, которая проявляется в виде ощущения отупения, неспособности понимать прочитанное и плохо воспринимать услышанное. Больные отмечают неспособность сконцентрировать внимание, отделить главное от второстепенного и сформулировать мысль. Учебные занятия для таких больных постепенно становятся малопродуктивными и впоследствии вообще прекращаются и вызывают отвращение. Физический труд также становится бесцельным и ни одно начатое дело не доводится до конца. Появляется псевдорассеянность,

присутствуют жалобы на нарушение памяти. При этом все эти ощущения носят сугубо субъективный характер, т.е. являются психопатологическими.

Сенестопатии у пациентов с астено-анергическими проявлениями обычно выражаются в виде тягостных и необычных ощущений в голове: тупость, ватность, чувство распирания. Деперсонализации обычно проявляются ощущениями собственной измененности, утратой способности контролировать свое мышление [66].

Данной группе пациентов свойственны также аффективные расстройства. Обычно фон настроения у них снижен, они тяжело переживают свою несостоятельность, большую часть времени проводят в безделье. Часто депрессия носит атипичный характер.

В связи с отсутствием острых психотических проявлений болезни и выраженных нарушений поведения родственники таких больных обычно длительное время не связывают изменившееся состояние своих близких с психическим заболеванием, приписывая изменения особенностям характера или переходного возраста. В поле зрения врача-психиатра такие пациенты попадают обычно уже с картиной сформировавшегося астено-анергического синдрома.

Лечение астено-анергических состояний обычно требует длительной и настойчивой терапии, с тщательным подбором подходящего лекарственного средства, его дозы и длительности терапии [5]. Обязательной является проведение психотерапии и реабилитационных мероприятий. До появления атипичных антипсихотиков терапевтическое предпочтение в этих случаях отдавалось нейролептикам с т.н. дезингибирующим эффектом, которые назначались в невысоких дозах – трифтазин 5-10 мг/сут., френолон 10-15 мг/сут., сульпирид 200 мг/сут. [66]. В последнее время для терапии подобных состояний стали использовать атипичные нейролептики [80, 82], но даже их применение лишь отчасти смогло решить проблемы терапии астено-анергических расстройств при параноидной форме шизофрении.

3. Психопатоподобные состояния при шизофрении, сопровождающиеся социально-опасными тенденциями, представляют не только медицинскую, но и социальную проблему[2].

Последние годы характеризуются ростом числа правонарушений, совершенных психически больными [60]. И если проблема терапии острых психотических состояний, которые лежат в основе формирования продуктивно-психопатологического механизма совершения общественно-опасных деяний (ООД), отчасти решается с помощью современной ПФТ, то негативные симптомы, являющиеся основой негативно-личностного механизма совершения ООД, до сих пор представляют большие терапевтические трудности [19].

До сих пор негативные расстройства, напоминающие состояния шизофренического дефекта, многими психиатрами понимаются как нечто застывшее и не имеющее перспектив коррекции. Еще в допсихофармакологическую эру исследователи отмечали подвижность дефицитарных расстройств: «Дефектные состояния, несмотря на известную ригидность, как бы окаменелость их, остаются подвижными во внутренней взаимосвязи своих симптомов, являются состояниями динамическими, сложными переплетениями плюс и минус образований, определенными стадиями процесса» [17].

Для последних десятилетий характерен пересмотр взглядов на проблему дефицитарных расстройств при шизофрении [19]. Современная типология включает в себя негативные синдромы и собственно дефицитарные состояния. Для негативных синдромов отмечены особенности коррекции и обратимость в ходе терапии. К таким синдромам отнесены эмоциональные, характерологические, когнитивные изменения, а также снижение способности к активной деятельности и дезинтеграция аффективно - побудительной сферы. Негативные синдромы являются базовыми для формирования негативно-личностного механизма совершения ООД у

[2] Все психические расстройства считаются социально значимыми.

больных шизофренией. Наиболее значимыми из них являются характерологические психопатоподобные состояния, сопровождающиеся той или иной степенью выраженности эмоционально-волевых нарушений. Проблема терапии больных с негативно-личностным механизмом совершения ООД до настоящего времени остается одной из актуальнейших и требует способов повышения ее эффективности. Применение атипичных нейролептиков, у которых выявлена способность воздействовать на негативную симптоматику, пока остается только перспективным направлением поиска.

4. Бредовые состояния с отказом от пищи.

Бредовые отказы от пищи являются сложными психопатологическими состояниями, возникающими обычно при шизофрении с эпизодическим типом течения, часто в позднем возрасте. Чаще всего в психопатологической структуре таких больных ведущее место занимают бредовые расстройства с депрессивным аффектом. Бредовые отказы от пищи проявляются полным или частичным отказом от приема пищи и воды, что может привести к истощению, вплоть до кахексии, ухудшению общего соматического состояния, в редких случаях к летальному исходу. К пациентам с такими проявлениями болезни принято применять психореаниматологические подходы [80], в рамках которых в последнее время также используется и ЭСТ.

Нигилистически-ипохондрический бред Котара (Cotard J., 1880) наиболее часто встречается при психозах позднего возраста и считается труднокурабельным состоянием [203].. В связи с особенностями психопатологических переживаний пациенты с бредом Котара обычно отказываются от принятия пищи и воды, имеют стойкие суицидальные тенденции и представляют этим непосредственную опасность для своей жизни [4]. В психиатрическом стационаре таких пациентов принято считать ургентными и требующими экстренной помощи.

Резюмируя вышеизложенное, следует отметить, что ПФТ в настоящее время имеет определенные ограничения применения, с одной стороны, обусловленные наличием побочных явлений, с другой, клиническими ситуациями. Появление новой генерации атипичных нейролептиков также пока не в состоянии обеспечить решения всех сложностей терапии шизофрении.

1.2. Электросудорожная терапия - эволюция метода, современное состояние и применение у больных шизофренией

Нелекарственными методами терапии в современной медицине принято считать такие виды лечения, которые проводятся с использованием физических факторов и относятся обычно к физиотерапии. В психиатрии понятие «нелекарственная» трактуется несколько иначе, в связи с существованием фармакотерапии и попыткой отграничить ее от «нефармакогенных» методов лечения. С учетом общих закономерностей терапевтического действия этих методов, основанных на коррекции различных уровней гомеостаза, их еще принято относить к общебиологическим, или просто биологическим [87]. К биологическим методам терапии относятся все применяемые в психиатрии лечебные методики, кроме ПФТ и психотерапии [123] Среди всего многообразия нелекарственных биологических методов терапии особое место занимают инсулинокоматозная терапия (ИКТ) и ЭСТ, которые раньше было принято относить к т.н. «шоковым». И хотя в последние десятилетия за рубежом появились новые биологические методы терапии психических заболеваний, лишенные «шоковых» эффектов, такие как транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) [204], стимуляция блуждающего нерва (СБН или Vagus Nerve Stimulation, VNS) [204], пока они мало доступны для изучения и

широкого применения в России не получили [41, 123]. Таким образом, до сих пор ни один из биологических методов терапии не имеет такого большого значения в лечении психических заболеваний, как ЭСТ [84, 93, 133,164].

В России ЭСТ имеет драматическую историю. Дебютируя на уровне мировых тенденций, уже к середине 50-х годов ЭСТ становится практически запрещенной [93, 197]. Сложность методики, неоднозначное общественное мнение, переоценка риска и осложнений, отсутствие практического опыта применения современной модифицированной методики ЭСТ у большинства психиатров привели к тому, что ПФТ к настоящему времени практически полностью вытеснила ЭСТ из психиатрических больниц. В современных условиях ей стали отводить в лучшем случае роль «терапии отчаяния». «Инструкция по применению электросудорожной терапии» [36], вышедшая в 1979 году, и методические рекомендации «Применение электросудорожной терапии в психиатрической практике» [104] от 1989 года, теоретически и практически устарели и уже не удовлетворяют настоящим требованиям, т.к. лишены многих современных данных. С момента их выхода в технике ЭСТ и подходах к ее применению произошли существенные перемены. На стыке психиатрии и реаниматологии сформировалась новая научная дисциплина, ищущая своего официального признания – психореаниматология[3] [88], в рамках которой и принято в настоящее время применять ЭСТ. С 1990 года отечественным психиатрам стал доступен первый современный электроконвульсатор – ЭЛИКОН-01, отчасти соответствующий по своим характеристикам зарубежным аппаратам ЭСТ. В 1995 году вышла первая отечественная монография, посвященная ЭСТ: «Практическое руководство по электросудорожной терапии» [90], которая позволила многим врачам психиатрам самостоятельно освоить этот трудоемкий метод лечения.

[3] Психореаниматология – отрасль медицинской науки и практики, в которой проблемы психиатрии решаются методами анестезиологии-реаниматологии. Сотни специалистов (психиатры, реаниматологи, наркологи) работают в этой области, пока не признанной официально, но давно сформированной в реальной медицинской жизни нашей страны. Подробные материалы на эту тему можно найти на сайте www.psychoreanimatology.org

С тех пор как психиатрия оформилась в научную дисциплину, и все виды помешательства стали считаться проявлениями болезней, а Эмиль Крепелин (E.Krepelin) уже выделил шизофрению в самостоятельное заболевание, не прекращался постоянный поиск методов лечения психических заболеваний. Шизофрения, в силу своей распространенности и гетерогенности проявлений, стала главной сценой научных действий, где именно для нее было предложено наибольшее количество методов лечения [20]. Конец первой декады 20 века ознаменовался появлением множества различных видов терапии шизофрении, из которых немногим удалось просуществовать до наших дней. В 1921 году была предложена терапия длительным сном с помощью барбитуратов [165]. В 1933 году Манфред Сакель (Manfred Sakel) представил первые работы по инсулиновым шокам у больных шизофренией. При этом он отмечал, что во время проведения инсулиновых ком у больных наблюдались судорожные состояния, которым он и приписывал лечебное действие. Позже метод инсулиновых шоков стали называть инсулинокоматозной терапией (ИКТ), а лечебной основой метода признали не судорожные феномены, а непосредственно гипогликемические состояния, которые за счет глубинных биологических воздействий проявляли свой положительный эффект при расстройствах психической деятельности. Имя Манфреда Сакеля таким образом упрочилось в числе основателей биологических методов терапии. Считается, что именно он заложил теоретические предпосылки для появления ЭСТ. В 1937 году венгерский психиатр Ласло Медуна (Lazlo von Meduna) первым начал использовать дыхательные аналептики для вызывания искусственных эпилептических припадков у больных шизофренией. Чуть позже, 11 апреля 1938 года, итальянские психиатры Уго Черлетти (Ugo Cerletti) и Лючио Бини (Lucio Bini), профессор и его ассистент, провели первый в истории психиатрии сеанс ЭСТ. Пациентом, подвергшимся лечению новым методом, был больной шизофренией. Как следует из истории, после ЭСТ у него удалось добиться

стойкой ремиссии [20, 90]. С тех пор ЭСТ стала активно практиковаться в психиатрических больницах многих стран и изучаться во всем мире.

Неудовлетворенность травматизмом, наличие тяжелых осложнений, психологические трудности первых лет применения ЭСТ требовали поиска совершенствования методики. К. Бернар (K.Bernar) еще в 1850 году, в опытах на лягушках, доказал периферическое, блокирующее нервно-мышечную передачу, действие кураре. Первые попытки применения миорелаксантов при ЭСТ были предприняты в 1940 году [20], а в широкую клиническую практику препараты кураре ввели только в 1942 году Гриффит и Джонсон, достигнув за счет этого препарата миорелаксации. Затем стали быстро появляться новые миорелаксанты, среди которых был и короткодействующий сукцинилхолин. С 50-х годов прошлого века ЭСТ почти во всех странах мира уже проводили с миорелаксантами. А для того, чтобы избежать у пациентов психотравмирующей ситуации, связанной с лечением, процедуру стали проводить под общим неглубоким наркозом. За счет применения миорелаксантов травматизм при ЭСТ перестал быть проблемой. В 1952 году M. Brody писал: «Проводить в наше время электросудорожную терапию без релаксантов – это то же, что проводить операцию без наркоза» [106].

В России первые работы по проведению ЭСТ с миорелаксантами принадлежат М. Я. Серейскому и его ученику Г. А. Ротштейну [111, 57]. Профессора Марка Яковлевича Серейского (1885-1957) по праву можно назвать пионером внедрения биологических методов терапии психических заболеваний в нашей стране. Получивший медицинское образование еще в дореволюционной России, пройдя стажировку за границей, он был смелым ученым, не боявшимся изучения и применения новых методов лечения. Заведуя с 1934 года кафедрой психиатрии ЦОЛИУВ в городе Москве, он возглавил первые работы по изучению сначала коразоловой судорожной терапии, а затем и ЭСТ. Им же был разработан один из первых отечественных электроконвульсаторов. В 1948 году вышло его оригинальное

отечественное руководство: «Терапия психических болезней», где совместно с Г. А. Ротштейном написана большая и подробная глава - «Инструкция по электросудорожной терапии (ЭСТ) психических заболеваний». Это было первое подробное описание методики и техники проведения ЭСТ в нашей стране. Детально, с уточнением многих нюансов, в главе изложены подготовка и сама процедура, особенности постприпадочного периода, борьба с осложнениями, правила этики и деонтологии, важность ухода за больными, получающими ЭСТ [111]. Для своего времени это были пионерские разработки, благодаря которым ЭСТ стала применяться практически во всех психиатрических больницах СССР. Это дало возможность облегчить страдания многих тысяч больных. Не стоит забывать, что это была еще допсихофармакологическая эра психиатрии, а значит методов, обладающих реальными терапевтическими возможностями, в то время практически не существовало.

Другим известным исследователем ЭСТ в СССР был профессор Анатолий Иосифович Плотичер из Харькова, который в 1950 году, обобщив объемный клинический материал по применению ЭСТ, подготовил к защите докторскую диссертацию - «Теория и практика лечения психозов электрическим шоком» [100], в которой основное место уделялось ЭСТ шизофрении.

Это время можно считать зарождением и расцветом биологических методов терапии в СССР. Публикации на тему применения ЭСТ в те годы имели значительный вес в сборниках трудов и конференций, в «Журнале невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова». ЭСТ активно изучалась учеными и широко применялась практическими психиатрами. Росло число научных работ, посвященных ЭСТ. В 1951 году учеником М. Я. Серейского Г. А. Ротштейном была закончена диссертация на тему «ЭСТ шизофрении» [107].

К сожалению, советским ученым не удалось реализовать свой огромный научный потенциал в области исследования и применения ЭСТ,

т.к. тоталитарный режим СССР в начале 50-х годов начал поиск методов, которые могли бы служить инструментом для идеологических расправ.

В 3-м номере «Журнала неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова» [96] появилась информация о состоявшемся 16 мая 1952 года заседании Ученого совета Академии медицинских наук СССР, посвященного применению ЭСТ для лечения психических заболеваний. На Ученом совете присутствовал весь «цвет» советской психиатрии. Собравшийся по просьбе ВАКа Совет был посвящен обсуждению диссертации А. И. Плотичера «Теория и практика лечения психозов электрическим шоком». Автор диссертации сообщил членам совета, что он существенно пересмотрел показания и противопоказания к ЭСТ. В выступлениях других участников совета звучали ноты осуждения в адрес автора диссертации. Так, И. И. Озерецкий сообщил, что ЭСТ имеет ряд порочных моментов, «может применяться только в исключительных случаях, когда нет возможности избежать ее применения. Амбулаторное применение электрошоковой терапии недопустимо». Гиляровский В. А. напомнил, что «он всегда очень осторожно относился к применению электрошока». А. В. Снежневский ограничил применение ЭСТ инволюционной меланхолией и предложил применять ЭСТ при шизофрении лишь в том случае, когда инсулинокоматозная терапия не дала эффекта. Он также посчитал, что ЭСТ недопустимо применять в амбулаторных условиях. Таким образом, Ученый Совет решил, что ЭСТ «может быть применима только в качестве последнего средства там, где другие методы лечения не дали успеха… Курс лечения электросудорожной терапией не должен быть длительным и интенсивным. Применение ее допустимо только в стационарных условиях» (О применении электрошока для лечения психических заболеваний, 1952). Таков был итог этого исторического для метода ЭСТ заседания [96].

В том же номере ″Журнала невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова″ [96] была напечатана статья Г. А. Ротштейна, в которой он, основываясь на теорию И. П. Павлова и А. И. Иванова-Смоленского,

приходит к выводу о необходимости сужения показаний для ЭСТ. Спустя пять лет, предпринятая им же в публикации 1957 года попытка представить психиатрической общественности «гуманное лицо» ЭСТ, которую стало возможно проводить по модифицированной методике под общим наркозом, на фоне миорелаксации, без травматических осложнений, уже ничего не решала [106]. Метод ЭСТ в СССР был негласно осужден. И хотя приказа о запрещении ЭСТ официальными органами не издавалось, применять ее с тех пор стало не принято. Эти события совпали с введением в психиатрическую практику с середины 50-х годов психофармакологических средств, что переключило интересы исследователей и практических врачей на лекарственную терапию. Все вместе это привело к резкому уменьшению числа исследований и практического применения биологических методов терапии шизофрении, в том числе и ЭСТ. Наступило время, которое принято считать периодом неофициального запрета ЭСТ в СССР [20, 93].

Последняя декада прошлого века охарактеризовалась подъемом интереса к методу ЭСТ у отечественных психиатров. В конце семидесятых годов появляются официальная «Инструкция по применению электросудорожной терапии», а через десять лет, в 1989 году, методические рекомендации «Применение электросудорожной терапии в психиатрической практике». С 1990 года отечественным психиатрам стал доступен первый современный электроконвульсатор – ЭЛИКОН-01. Появились новые специальности, где ЭСТ пытается найти свою область применения – наркология [71, 72, 73, 98, 93] и неврология [93, 25]. Негласный запрет на ЭСТ был снят, но проблемы метода остались нерешенными. Новое поколение психиатров столкнулось с существенным дефицитом теоретических и практических знаний в области проведения модифицированной ЭСТ. Редкая психиатрическая больница имела соответствующее оборудование для современной ЭСТ. Поэтому снятие запрета на метод, кроме теоретического интереса, не привело к практическому возвращению ЭСТ в психиатрическую практику.

Важнейшим событием следует считать выход в 1995 году монографии А. И. Нельсона «Практическое руководство по электросудорожной терапии» [90], из которой многие психиатры узнали практические подробности современной методики ЭСТ и смогли начать ее применение самостоятельно или после консультаций с автором книги. Благодаря практическому руководству у многих психиатров в нашей стране возник интерес к методу ЭСТ и его внедрению в практику. Вскоре стало доступно и официальное обучение методике ЭСТ на базе ″Областного центра психореаниматологии″ при Московской областной психиатрической больнице №23. Практический курс по ЭСТ организовал доцент кафедры психосоматической патологии Университета Дружбы народов А. И. Нельсон. Постепенно современная ЭСТ все шире начинает использоваться в отечественной психиатрической практике. Меняется на позитивное и отношение к методу, причем не только у врачей-психиатров, но и у психически больных, в том числе у тех, кто на себе испытал лечение ЭСТ [52]. Последним крупным событием в истории ЭСТ в России стал выход первого отечественного руководства: «Электросудорожная терапия в психиатрии, наркологии и неврологии» [93], с предисловием крупнейшего ученого из США, известного исследователя этого метода лечения, профессора Ричарда Абрамса (Richard Abrams). Монография является второй книгой автора на тему ЭСТ. По сравнению с первой («Практическое руководство по ЭСТ», 1995), материал принципиально расширен за счет полного освещения современных представлений о теории и практике ЭСТ. Описана одобренная во всем мире методика ЭСТ, предусматривающая использование модернизированных конвульсаторов с короткоимпульсными модулированными токами, наркоза и миорелаксации. Детально обсуждаются такие практически важные аспекты методики, как оборудование, медикаменты, искусственная вентиляция легких, дозирование электровоздействия, оптимизация судорожного синдрома, взаимодействие персонала, показания и противопоказания, стратегия курса лечения, сочетание ЭСТ с другими методами терапии,

психология пациентов и медработников, организация лечебного процесса при ЭСТ, проведение лечения в особых популяциях, мероприятия по снижению риска, амбулаторная и поддерживающая ЭСТ. Освещены этические и юридические проблемы ЭСТ, вопросы обучения методу, его внедрения и административно-правового регулирования при его применении. Представлены перспективные направления развития ЭСТ, расширяющие ее применение. Монография является единственным на сегодня отечественным источником, дающим полное представление об истории, современном состоянии и перспективах развития ЭСТ.

За рубежом совершенствование, изучение и практическое применение ЭСТ не прекращалось. Огромный поток публикаций свидетельствует о том, что ЭСТ прочно заняла свое место в психиатрических больницах и клиниках большинства развитых стран мира. На протяжении многих лет в США выходит специализированный журнал, посвященный ЭСТ – «Journal of ECT», доступный отчасти и российскому читателю в электронном виде (www.ectjournal.com). Организована и успешно работает Ассоциация конвульсивной терапии (www.act-ect.org). Выходят солидные руководства и монографии [133]. Наиболее активными странами, изучающими и активно применяющими ЭСТ в настоящее время, являются США, Англия, Германия и Индия. Также ЭСТ активно применяется и исследуется в Тайланде, Китае и Канаде. Показательным является факт, что в США, к примеру, производится около 10 моделей электроконвульсаторов, которые являются современными, совместимыми с компьютером, лечебно-диагностическими приборами [93].

Современная ЭСТ является процедурой с низким уровнем риска. Чтобы правильно представить летальный риск ЭСТ, достаточно отметить, что он примерно в 10 раз безопасней деторождения. В США от удара молнии ежегодно погибает приблизительно в 6 раз больше людей, чем от ЭСТ. Описаны 2 смертельных осложнения у молодых женщин от лечения психотропными препаратами - инфаркт миокарда и субарахноидальное кровоизлияние – что практически никогда не встречаются при ЭСТ. Уровень

смертности при ЭСТ на порядок ниже, чем уровень спонтанной смерти в общей популяции [132]. Показательным с точки зрения безопасности метода является тот факт, что за рубежом ЭСТ широко применяется у пожилых больных [176]. Несмотря на большую частоту соматических заболеваний и когнитивных нарушений, выявляемых в старших возрастных группах, они переносят ЭСТ так же, как и пациенты более молодого возраста, при этом обнаруживают такой же или даже лучший терапевтический эффект [213]. В литературе, посвященной ЭСТ, известен своеобразный возрастной рекорд проведения эффективной ЭСТ у пациентки, которой на момент лечения было 103 года [90] (цит. по Нельсон А.И., 2005). В отечественной литературе описан положительный опыт применения ЭСТ у больных с инволюционной депрессией в возрасте 72 лет [1]. В единственной советской публикации о применении ЭСТ у больных с синдромом Котара [46] приводятся данные о достаточной эффективности данного метода лечения у больных позднего возраста. Среди последних публикаций заслуживает внимания анализ случая успешного применения ЭСТ у пациента с инволюционным психозом в возрасте 81 года [55].

В одной из работ, опубликованных в «Journal of ECT», группа ученых обработала данные по применению ЭСТ с 1 января 1988 по 31 декабря 2001, где 2 279 пациентов получили 17 394 сеансов ЭСТ. Уровень осложнений, в основном со стороны сердечно-сосудистой системы, составил среди этих пациентов 0,92%. Среди всех больных, получающих ЭСТ, было 18 смертельных случаев в течение 30 дней после заключительного сеанса, но ни один из них не имел отношения к ЭСТ [201].

Современная ЭСТ активно применяется для лечения двигательных нарушений при болезни Паркинсона [205, 133]. Первое применение ЭСТ при этом заболевании относится к 1959 году, когда Фромм (Fromm) продемонстрировал эффективность этого метода у больных с акинето-ригидными состояниями [133].

О безопасности ЭСТ в плане повреждающего влияния ее на структуры мозга свидетельствует уже достаточное количество исследований. Так, пилотное проспективное магнитно-резонансное томографическое исследование не выявило значимых существенных изменений в желудочково-мозговых коэффициентах. Аномалии мозга, как правило, обнаруживались у этих пациентов еще до воздействия на них ЭСТ [151, 152]. Другие катамнестические исследования с помощью КТ и МРТ также не дали убедительных доказательств в пользу вызванных ЭСТ структурных изменений [155].

Последние работы продолжают подтверждать отсутствие повреждающего действия ЭСТ на мозг. «Пациенты, которым собираются проводить ЭСТ, могут быть спокойны: ЭСТ не приводит к патологическим изменениям тканей мозга[4]» - такими словами начинается большая обзорная статья в июньском номере *"Psychiatric News"* 2004 года, где приводятся данные множества исследований, в которых не удалось обнаружить патоморфологических нарушений в мозге при применении ЭСТ [153].

Если в более старых работах о влиянии технических аспектов ЭСТ на последующую субъективную оценку памяти выявлялось отчетливое негативное воздействие, то в большинстве работ последнего времени отмечается, что после ЭСТ память субъективно улучшается [204].

О безопасности ЭСТ свидетельствует и факт разрешения ее применения "Американской психиатрической ассоциацией" (APA) у детей и подростков. Серия проведенных исследований у подростков, а затем и у детей с тяжелой кататонией, выраженной депрессией и острыми психозами, продемонстрировала у них такую же эффективность и безопасность ЭСТ, как и у взрослых. Это позволило разрешить этот метод терапии для лечения юных пациентов [150, 192, 216, 206, 179].

Таким образом, широта применения ЭСТ уникальна среди всех других современных методов лечения психических заболеваний. И если

[4] Пер. с англ. А.И. Нельсон ©

первоначально ЭСТ была предложена как метод лечения лишь ″dementia praecox″, то уже через несколько лет ею успешно лечили депрессию и манию, бредовые расстройства и кататонию. Кроме того, ЭСТ стали активно применять при злокачественном нейролептическом синдроме и паркинсонической ригидности, причем лечению подлежат пациенты всех возрастных групп [159]. Помимо неврологии, в последние годы ЭСТ находит активное применение в наркологической практике [93].

Данные эмиссионно-позитронной томографии перед и после ЭСТ у пациента с большой депрессией и синдромом Котара продемонстрировали, что это состояние может с успехом излечиваться с помощью ЭСТ и позволяют предположить, что улучшение психического состояния сопровождалось увеличением кровотока в специфических областях мозга [203]. В одной из работ было продемонстрировано, что у пациентов с психозами, получающих нейролептическую терапию в комбинации с ЭСТ, не было выявлено признаков лекарственного паркинсонизма [195].

Эффективность ЭСТ при шизофрении была доказана еще в допсихофармакологическую эру. Но затем, когда на смену ЭСТ пришли нейролептики, интерес к ЭСТ шизофрении пропал, что было обусловлено легкостью применения лекарств, их более широкой доступностью, а также настроениями общества в отношении ЭСТ. Профессор Макс Финк (Max Fink), известный во всем мире авторитет в области исследования ЭСТ, так охарактеризовал эту ситуацию: «По всей стране на плечах общественных служб тяжким бременем лежат большие количества хронических душевнобольных. Они оседают в государственных больницах, тюрьмах, приютах для бездомных, заполняют наши клиники и являются основными участниками больничных поступлений типа «вращающихся дверей». Мы выписываем этим пациентам одно антипсихотическое лекарство за другим, часто в сложных комбинациях, с инструкциями, которые наши пациенты плохо выполняют. Можно ли сделать что-нибудь еще? Располагаем ли мы еще какими-либо знаниями, которые можно было бы применить? Ответом на

этот вопрос является электросудорожная терапия - лечение, которое приносит пользу этим пациентам, но которое зачастую недоступно в лечебных учреждениях, где эти пациенты пребывают. Слово «ЭСТ» получило в обиходе столь нехорошее звучание, что даже клиницисты, искушенные в ее применении, предпочитают менее эффективные, но и менее критикуемые методы лечения. Личные и общественные предрассудки, недостаточное обучение психиатров, а также правовые и судебные ограничения являются дополнительными барьерами»[5] [170].

Отечественными психиатрами, на заре становления биологических методов психиатрии в нашей стране, были проведены серьезные работы по изучению ЭСТ шизофрении [111, 100, 106]. В них приводятся многочисленные доказательства эффективности ЭСТ при самых разных клинических проявлениях и формах шизофрении. Согласно результатам одного из исследований при применении ЭСТ было получено 30% полных ремиссий и 21% значительных улучшений [100]. В то же время заметна настороженность авторов в отношении отбора для лечения соматически здоровых больных, что объясняется методическими аспектами ЭСТ того времени – отсутствием применения наркоза и миорелаксантов.

В допсихофармакологическую эру ЭСТ и другие методы биологической терапии (ИКТ) некоторыми авторами рассматривались как варианты для терапии дефицитарных расстройств при шизофрении [3]. Считалось, что эти методы меняют темп прогредиентности заболевания и предотвращают нарастание дефекта. Другие авторы отмечали, что биологические методы терапии влияют преимущественно на продуктивные расстройства, а дефицитарные нарушения улучшаются за счет редукции позитивного компонента заболевания [64, 107, 111]. Высказывались мнения и о способности ЭСТ утяжелять дефект [96]. Имеются работы, результаты которых свидетельствуют о том, что ЭСТ вообще не обладает свойством значимо улучшать терапевтический ответ в неселективной группе больных с

[5] Перевод с английского А. И. Нельсон ©

шизофреноформным расстройством, которые лечатся адекватными дозами нейролептиков [211]. В не так давно проведенном отечественном исследовании сообщается о трех больных юношескими депрессиями с «ювенильной» астенической несостоятельностью, которым проводилась ЭСТ (до 8 сеансов) с одновременным снижением доз препаратов примерно вдвое, у которых не удалось добиться какого-либо существенного улучшения состояния [97].

Несмотря на противоречивые мнения, комбинированное применение ПФТ с нелекарственными методами лечения, в частности с ЭСТ [168], рассматривается как один из возможных вариантов решения проблемы терапии наиболее сложных состояний при шизофрении. Немногочисленные исследования, посвященные этой теме, свидетельствуют о том, что этот подход имеет перспективы и право на существование [147, 148, 170, 171]. К сожалению, в настоящее время не существует четких методических рекомендаций по совместному использованию ЭСТ и ПФТ при различных состояниях у больных шизофренией.

1.3. Комбинация ЭСТ и ПФТ при шизофрении – новый терапевтический альянс

Комбинированная терапия предполагает использование двух и более методов и применяется для достижения более значительного лечебного эффекта. В психиатрии комбинированной терапией обычно считается использование двух и более лекарственных средств у одного больного, и такой подход распространен очень широко. Считается, что до 90% больных шизофренией получают два и более лекарственного средства, хотя современная тактика лечения предполагает монотерапию. Это позволяет назвать такую комбинированную терапию несколькими психофармакологическими препаратами полипрагмазией [79, 83]. Комбинация разных лечебных методов в современной психиатрии

используется реже. В связи с редким применением ЭСТ в нашей стране, четких показаний для совместного использования ЭСТ и ПФТ у больных шизофренией не существует. Так как ЭСТ и ПФТ представляют собой различные по технике и механизму действия методы, их комбинированное применение возможно обозначить как комплексная терапия.

Поиск точек соприкосновения терапевтического действия ЭСТ и ПФТ может помочь пониманию возможностей комбинированного применения этих методов.

Общепризнанным считается положение, что механизм действия ЭСТ окончательно не ясен, хотя за всю историю метода было выдвинуто множество предположений [93]. Первые теории связывали механизм действия ЭСТ с гибелью отростков нейронов, происходящей во время вызванного электрическим током припадка, за счет чего, считалось, и наступало улучшение в психическом состоянии больных [90]. Первые отечественные теории, объясняющие механизм действия ЭСТ, были связаны, естественно, с учением И. П. Павлова. Указывалось, что в основе действия ЭСТ лежат процессы распада патологических мозговых связей в сигнальных системах коры больших полушарий [100]. Современные концепции объясняют эффективность ЭСТ при шизофрении специфическими биологическими изменениями в головном мозге, за счет которых и реализуется лечебный эффект [90]. Отечественные исследователи применения ЭСТ при фебрильной шизофрении связывают положительные результаты с вегетостабилизирующим эффектом метода при воздействии его на диэнцефальную область [51, 124, 126]. Зарубежные авторы также отмечают важную роль в реализации эффектов ЭСТ через различные нейроэндокринные влияния, например, функцию гипоталамуса. Считается, что ослабление депрессивных симптомов при ЭСТ происходит под действием увеличения продукции гипоталамических пептидов, которые участвуют в регуляции поведения [169]. Есть работы по изучению уровня гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) в плазме крови при применении ЭСТ

[157]. Значительный интерес представляют теории увеличения проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) под действием ЭСТ и влиянии вызванного припадка на метаболизм допамина, обмен мелатонина и изменений в допаминовых и опиатных рецепторах [133]. Имеются данные о повышенном высвобождении пролактина при проведении ЭСТ [133]. Нейрофизиологические теории связывают эффекты ЭСТ с изменениями электрической активности мозга. Считается, что при ЭСТ меняется межприпадочная ЭЭГ, она заполняется медленноволновой активностью и вспышками, напоминающими судорожную активность [178, 207]. Выявлено, что поддержание замедленной ЭЭГ и наличие вспышек эпиактивности имеет прямую связь с клиническим улучшением [159]. Представляют интерес исследования, направленные на поиск структурных изменений в головном мозге, способных появиться при лечении ЭСТ и через которые могут реализоваться некоторые эффекты терапии. Согласно зарубежным данным структурных изменений головного мозга, по данным КТ и ЯМР, при применении ЭСТ не обнаружено [155]. В исследованиях на животных, которым проводили пролонгированные курсы ЭСТ, гибели нейронов выявлено не было. Например, потеря нейронов у приматов происходит только после 1,5-2 часов непрерывной судорожной активности [151].

На основании этих данных, ЭСТ можно представить как метод общебиологического воздействия на центральную нервную систему (ЦНС), через которую и реализуются множественные многоуровневые механизмы, оказывающие патогенетическое лечебное воздействие. Уровни этих механизмов различны: нейрофизиологические, нейрогуморальные, нейрохимические и др.

В биологическом смысле механизм действия ЭСТ на головной мозг, пораженный заболеванием, можно представить в виде ответной активации эндогенных саногенных механизмов ЦНС в ответ на запредельное и не свойственное головному мозгу в норме воздействие (индуцированный

припадок). И затем, уже под действием этих саногенных механизмов, вторично наступает улучшение психического состояния.

Окончательной точки зрения, объясняющей механизм действия ЭСТ, в настоящее время не существует. Современный уровень знаний об этом методе и непрекращающийся научный поиск, проводимый в этой области, позволяют говорить о перспективности этих исследований.

В отличие от ЭСТ, прогресс в понимании механизмов действия современных лекарственных средств очевиден. На примере нейролептиков было доказано, что основная их способность блокировать постсинаптические дофаминергические рецепторы $D_{2,}$ приводит к явным клиническим изменениям у больных шизофренией [80,81,83]. Доказано участие и других рецепторных систем (серотониновых, глутаматных, адренерегических, никотиновых, ГАМК) в реализации лечебных механизмов ПФТ [6,7,154]. Последние десятилетия прошлого века ознаменовались появлением нового класса психотропных препаратов – атипичных антипсихотиков. Главным отличием их от традиционных явилась высокая избирательность к определенным видам рецепторов, в частности, выборочное воздействие на определенные типы дофаминовых рецепторов и высокий аффинитет к серотониновым [184, 39, 40, 49, 80, 81, 102, 103].

С общебиологической точки зрения механизм действия ПФТ при шизофрении может быть представлен как коррекция определенных нейрохимических дефектов.

Каковы же точки соприкосновения ЭСТ и ПФТ? Выдвинутая теория синергизма ЭСТ и ПФТ пытается объяснить возможные механизмы реализации совместного лечебного действия этих методов [160]. Современная теория выделяет в этом вопросе два аспекта. Первый касается способности нейролептиков снижать судорожный порог. К настоящему времени известно, что практически все нейролептики вызывают однотипные изменения картины ЭЭГ в виде замедления частоты и усиления альфа-ритма [180], при этом также отмечается увеличение количества медленных волн,

рост их синхронизации и повышение амплитуды [138]. Практическим врачам хорошо известно, что почти все нейролептики могут вызывать спонтанные судорожные припадки, но особенно это характерно для хлорпромазина и клозапина [187]. Для клозапина вообще доказана его способность вызывать судорожную активность на ЭЭГ как у людей, так и у животных [178]. Также доказано, что появление пароксизмальной активности во время лечения клозапином связано с достижением наибольшего клинического результата, в сравнении с теми случаями, когда изменений на ЭЭГ не выявляется [208].

Вторым физиологическим аспектом потенцирующего эффекта ЭСТ является ее способность вызывать изменения проницаемости ГЭБ, что в свою очередь способствует более активному проникновению в мозг молекул лекарств [143, 144]. Хорошо известно, что понятие ГЭБ предполагает наличие не статичного образования, а функционально активной и динамичной системы, адекватная работа которой зависит от общего состояния организма и в то же время сама способна контролировать протекание физиологических процессов. Считается доказанным, что проницаемость ГЭБ резко повышается при судорогах, артериальной гипертензии, аллергических и инфекционных повреждениях [50]. В одном зарубежном исследовании было показано, что ЭСТ вызывает повышение концентрации психотропных лекарственных препаратов в крови [186].

Как известно, взаимодействие двух лечебных методов может проявляться в виде синергизма или антагонизма [6]. Теория синергизма ЭСТ и ПФТ [166] опирается на общий вектор направленности действия обоих методов и потенцирующую способность ЭСТ в отношении ПФТ, что вместе дает повышение общей терапевтической эффективности. Об этом свидетельствуют и имеющиеся клинические данные.

В одном контролируемом исследовании [170] больным шизофренией назначались в разных группах хлорпромазин и хлорпромазин с билатеральной ЭСТ три раза в неделю. Спустя 60 дней в больнице остались не выписанными 84% получающих хлорпромазин и 48% из группы

хлорпромазин с ЭСТ. Средний день госпитализации составил для группы хлорпромазина 159 дней, а для группы хлорпромазин с ЭСТ – 102 дня. Повторность госпитализаций в году после первоначального пребывания составила в группе хлорпромазина 33%, а в группе хлорпромазин с ЭСТ – 10%. В другом исследовании было показано, как при безуспешном применении хлорпромазина и клозапина после объединения лечения с ЭСТ терапия оказалась эффективной [162]. Еще описаны 4 случая шизофрении, леченных клозапином и ЭСТ. У одного из больных, у которого на обычных нейролептиках развился злокачественный нейролептический синдром (ЗНС), при данном сочетании никаких осложнений не отмечалось [139]. В другой работе были исследованы истории болезней 7 пациентов, получавших ЭСТ одновременно с клозапином. Пациенты без осложнений переносили ЭСТ. Клинический результат оценивался по «Краткой шкале психиатрической оценки» (BPRS): общее улучшение - 26,9%; улучшение в отношении позитивных симптомов шизофрении - 25,3%; в отношении негативных симптомов - 21,3%. Существенно снизились поведенческие признаки галлюцинаций (41,7%) и дезорганизация поведения в целом (45,5%). Был сделан вывод, что сочетание ЭСТ с клозапином представляется настолько же безопасным, как и с другими нейролептиками [146]. Имеется описание успешного применения рисперидона и ЭСТ [158]. В одной из последних работ приводится довольно обширный обзор публикаций по применению ЭСТ и ПФТ [160]. Так, сообщается об успешном потенцировании тиотиксена[6] с помощью ЭСТ у 9 из 9 резистентных психотических пациентов [171]. Подобный успех был обнаружен в ретроспективном обзоре у 7 из 8 больных шизофренией, когда ЭСТ была добавлена к их лекарственному лечению [177]. У пациентов, которых безуспешно пытались лечить одним локсапином[7], при потенцировании терапии за счет ЭСТ удалось достичь

[6] Тиотиксен – нейролептик из группы тиоксантенов. Препарат в России не зарегистрирован.
[7] Локсапин – нейролептик из группы дибензодиазепинов. Препарат в России не зарегистрирован.

снижения показателей по Краткой психиатрической оценочной шкале (BPRS) более чем на 20% [210].

Исследования о потенцирующем действии ЭСТ на клозапин не должны снижать интереса к совместному применению ЭСТ и других антипсихотических препаратов [162, 188].

На основании представленных литературных данных можно сделать вывод, что ЭСТ в сочетании с ПФТ представляет несомненный интерес как метод повышения эффективности терапии и оптимизации лечебных задач при шизофрении. Отечественных исследований, посвященных совместному использованию ЭСТ и ПФТ для лечения шизофрении, не проводилось. Таким образом, изучение терапевтических возможностей и эффективности у больных шизофренией нового терапевтического альянса, каким является комбинация ЭСТ и ПФТ, представляется перспективным

ГЛАВА 2.
МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Настоящее исследование было выполнено на базе стационарных отделений (150 коек) психоневрологического диспансера города Набережные Челны (главный врач Беккер И. М.) и на кафедре психиатрии, наркологии и психотерапии (заведующий кафедрой – д.м.н., профессор А. М. Карпов) Казанской государственной медицинской академии (ректор. – академик АН РТ М. К. Михайлов). Длительность исследования составила 5 лет (1999-2004 гг).

Поставленные в работе задачи последовательно решались на 2-х этапах исследования.

Этап 1. Клинико-психопатологическая и психометрическая оценка контингента больных шизофренией, получающих комбинированную терапию в стационаре методами ЭСТ и ПФТ. Процедура обследования включала анализ психического состояния, субъективных и объективных анамнестических сведений, медицинской документации (истории болезни, выписки из историй болезни, амбулаторные карты, справки, журналы заседаний КЭК).

Этап 2. Проводился с уже сформированными основной (ОГ) и контрольной группами (КГ). ОГ (больные шизофренией, получающие ЭСТ и ПФТ) и КГ (пациенты, получающие ПФТ), сопоставимые по основным социально-демографическим показателям (пол, возраст, уровень образования, социальный статус, длительность заболевания) сравнивались по таким параметрам, как выраженность клинического улучшения, разница в повторности госпитализаций и их длительности, выраженность редукции психометрических данных по шкале PANSS.

Критериями включения в исследование явились наличие верифицированного диагноза хронического психического расстройства в виде шизофрении (F20,00, F20.01, F20.02, по МКБ - 10), наличие признаков терапевтической резистентности, отсутствие противопоказаний для проведения ЭСТ, отслеженный катамнез не менее одного года (таблица 2.1)

Таблица 2.1.

Нозологическая характеристика ОГ и КГ

Диагноз	**Шифр МКБ-10**	**ОГ**		**КГ**	
		абс.	**%**	**абс**	**%**
Параноидная шизофрения, непрерывный тип течения.	F20.00.	43	33,86	27	37,5
Параноидная шизофрения, эпизодический тип течения с нарастающим дефектом.	F20.01.	43	33,86	23	31,94
Параноидная шизофрения, эпизодический тип течения со стабильным дефектом.	F20.02.	24	18,90	14	19,44
Параноидная шизофрения, эпизодический ремитирующий тип течения.	F20.03.	8	6,30	5	6,94
Гебефреническая шизофрения, эпизодический тип течения.	F20.11.	6	4,72	2	2,78
Кататоническая шизофрения, эпизодический тип течения с нарастающим дефектом.	F20.21.	3	2,36	1	1,39

Итого:		**127**	**100%**	**72**	**100%**

В процессе исследования из всей когорты больных шизофренией, находившихся на стационарном лечении, которые получали ЭСТ (319 больных) были выбраны пациенты, отвечающие критериям включения в исследование, и которые получали комбинированную терапию в виде ЭСТ и ПФТ. Таким образом, была сформирована основная исследуемая группа (ОГ). Все пациенты ОГ страдали шизофренией с эпизодическим и непрерывным типами течения (F20.00, F 20.01, F20.02 по МКБ–10), с различной выраженностью прогредиентности процесса.

Пациенты ОГ - 127 наблюдений, различались по полу, среди них было 82 (64,56%) больных мужчин и 45 (35,43%) женщин. Средний возраст пациентов ОГ составил 29,71±2,76

Путем репрезентативного отбора для сравнения результатов была сформирована контрольная группа (КГ) – 72 человека. Все исследуемые КГ являлись пациентами психиатрического профиля, страдающие шизофренией (F20,00, F20.01, F20.02, по МКБ – 10). Средний возраст больных в КГ был равен 29,37±4,75. Пациенты КГ получали лечение только в виде ПФТ. Объединенные данные по ОГ и КГ представлены в таблице 2.2

Таблица 2.2.

Характеристика основной (ОГ) и контрольной (КГ) групп

Обозначение подгруппы	Характеристика подгруппы	Количество больных		Средний возраст больных		Пол				Длительность заболевания	
		ОГ	КГ	ОГ	КГ	ОГ		КГ		ОГ	КГ
						м	ж	м	Ж		
А	Галлюцинаторно-бредовый синдром с агрессивным и аутоагрессивным поведением	n-57	n-28	27,43±6,76	26,31±4,12	31	26	19	9	4,83±3,21	3,21±4,17
В	Астено-анергический синдром	n-24	n-16	27,2±5,42	24,8±6,32	19	5	10	6	3,79±2,19	3,18±2,15

C	Психопатоподобный синдром.	n-18	n-12	28,97±6,04	27,5±2,42	14	4	9	3	8,36±5,58	6,11±23,5
D	Бредовый синдром с отказом от пищи	n-28	n-16	35,25±12,57	38,87±8,63	18	10	14	2	8,10±6,53	6,36±7,61
Всего		**n-127**	**n-72**	**29,71±2,76**	**29,37±4,75**	**82**	**45**	**52**	**20**	**6,27±1,96**	**4,71±1,52**

В ходе изучения всех пациентов ОГ и КГ удалось разделить по клинико-психопатологическим и клинико-социальным характеристикам на четыре подгруппы.

Подгруппа А – галлюцинаторно-бредовые синдромы с агрессивным и аутоагрессивным поведением резистентные к терапии. Данная подгруппа по количеству пациентов получилась самой большой. Из всей когорты исследуемых больных в нее вошло 57 (44,88%) пациентов в ОГ и 28 (38,88%) в КГ. Среди них в обеих группах преобладали лица мужского пола. Средний возраст в подгруппе составил 27,43±6,76 лет в ОГ и 26,31±4,12 в КГ. Данная подгруппа характеризовалась длительностью заболевания в 4,83±3,21 года в ОГ и 3,21±4,17 года в КГ, что свидетельствует об относительно небольшом стаже болезни, хотя встречаются отдельные пациенты, болеющие на протяжении 12 и 18 лет. Количество госпитализаций в году составило в ОГ - 2,04, в КГ - 2,28. Все пациенты ОГ и КГ страдали шизофренией с эпизодическим (64,2%) и непрерывным (35.8%) типом течения. В ходе анализа медицинской документации было выявлено, что ранее пациенты получали только ПФТ. Для больных данной подгруппы были характерны резистентность к проводимой лекарственной терапии (неэффективная адекватная ПФТ в течение 4 недель в амбулаторных и стационарных условиях), затяжные сроки госпитализации, неполные и нестойкие ремиссии или их отсутствие (безремиссионное течение), грубая прогредиентность процесса или течение по типу континуа, частое развитие побочных экстрапирамидных расстройств, склонность к нарушению режима терапии (низкий комплаенс) и значительная социальная дезадаптация. Все это

создавало трудности при проведении ПФТ и характеризовало пациентов как наиболее сложных в выборе лечебной стратегии и тактики.

Подгруппа В - астено-анергические состояния у больных параноидной шизофренией с непрерывным типом течения. Количество исследуемых пациентов с данными состояниями составило 24 (18.98%) в ОГ и 16 (22.22%) в КГ. Средний возраст пациентов в ОГ был равен 27,2±5,42, в КГ 24,8±6,32. Средняя продолжительность заболевания оказалась равной 3,79±2,19 в ОГ и 3,18±2,15 в КГ. Все пациенты данной подгруппы наблюдались с диагнозом параноидная шизофрения и получали на протяжении болезни лечение в виде ПФТ. Для больных этой подгруппы были характерны протрагированные состояния со снижением психической активности и продуктивности (анергия), с ослаблением инициативы, снижением эмоциональной реактивности и ограничением контактов. Эти расстройства принято считать наиболее неблагоприятными в прогностическом плане, т. к. они напоминают проявления простой формы шизофрении. Однако отечественными [19, 122] и зарубежными исследователями [174] было неоднократно отмечено, что не всегда состояния, оцененные как близкие к ″dementia simplex″, сохраняются на всем протяжении болезни, а могут подвергаться обратному развитию. Отчасти это положение было подтверждено позднее, когда при данных состояниях стали активно использоваться атипичные антипсихотики, обладающие редуцирующим действием на негативную симптоматику. В исследовании у пациентов данной подгруппы применялись атипичные (оланзапин, рисперидон) и близкие им по свойствам (флупентиксол, сульпирид) нейролептики, а для усиления эффекта в ОГ, исключительно в плановом порядке, применялась ЭСТ.

Подгруппа С - психопатоподобные состояния с социально-опасными тенденциями включала в себя 18 (14,17%) больных ОГ и 12 (16,66%) КГ. Все пациенты этой подгруппы страдали шизофренией, ведущим проявлением которой были психопатоподобные нарушения. Все больные ранее привлекались к уголовной ответственности, проходили стационарное или

амбулаторное принудительное лечение (СПЛ, АПЛ) и по типу диспансерного наблюдения входили в группу активного динамического наблюдения (АДН). Средний возраст исследуемых больных составил 28,97±6,04 и 27,5±2,42 соответственно в ОГ и КГ. В данной подгруппе преобладали лица мужского пола – 14 (77,77) в ОГ и 9 (75%) в КГ. Средняя длительность заболевания в подгруппе была равна 8,36±5,58 в ОГ и 6,11±23,5 в КГ.

Подгруппа D – бредовые ургентные психотические состояния с отказами от пищи - состояла из пациентов, ведущими клиническими проявлениями у которых были различные по выраженности бредовые, галлюцинаторно-бредовые, кататоно-бредовые и аффективно-бредовые состояния, угрожающие их жизни из-за отказа принимать еду и воду. Длительность отказов от пищи у разных пациентов была различна по времени, а, учитывая тот факт, что многие больные до поступления в стационар находились дома, привести средние данные по всему периоду времени отказов от еды не представляется возможным. В связи с высоким риском развития тяжелых соматических осложнений, подход к данной категории пациентов был алгоритмизирован, и любой пациент, поступающий в стационар с клиникой отказа от приема пищи, расценивался как ургентный. Всего в подгруппе D в ОГ было 28 (22,04%) больных, в КГ 18 (25%).

Среди описанных подгрупп по признаку ургентности были выделены экстренные и плановые характеристики терапевтических подходов, а также группы, в которых вид применения ЭСТ носил экстренный и плановый характер. Так, подгруппа D характеризовалась назначением ЭСТ по жизненным показаниям (т.н. ″first-line therapy″, или ″первичная″ ЭСТ). В подгруппе B все пациенты получали лечение в плановом порядке (т.н. ″вторичная″ ЭСТ). А подгруппы A и C имели смешанный характер терапевтических подходов, т.е. среди них встречались как пациенты неотложного, так и планового профиля (первичная и вторичная ЭСТ).

ОГ и КГ были однородными по клинико-психопатологическим и социально-демографическим параметрам. Мужчины в ОГ составляли 64,56%, женщины 35,44%, в контрольной группе соответственно 72,22% и 27,78% ($p<0.005$). Средний возраст пациентов ОГ был 29,71±2,76 лет, контрольной - 29,37±4,75 ($p<0.05$). Средняя длительность заболевания в ОГ составила 6,27±1,96, в КГ - 4,71±1,52 ($p<0.05$). Большая часть обследованных пациентов являлись инвалидами (ОГ - 66,14%, КГ – 75%).

ЭСТ всем пациентам назначалась в соответствии с клинической картиной и с учетом существующих относительных и абсолютных противопоказаний. Решение о назначении ЭСТ всегда подтверждалось клинико-экспертной комиссией (КЭК) врачей-психиатров и оформлялось соответствующим письменным заключением в медицинской карте стационарного больного. ЭСТ проводилась по современной модифицированной методике [36, 104, 90, 93] в специально оборудованной для этих целей палате с привлечением обученного медицинского персонала. В случае планового проведения ЭСТ всем пациентам назначалось обязательное соматическое обследование (терапевтический осмотр, клинические анализы крови, ЭКГ, исследование глазного дна, консультация невролога и терапевта и др. при необходимости). При проведении ЭСТ по экстренным показаниям, при угрожающих жизни состояниях, предварительное соматическое обследование проводилось по сокращенной программе (терапевтический осмотр, ЭКГ при возрасте старше 40 лет.). Перед процедурой ЭСТ врач проводил с пациентом ознакомительную беседу, в процессе которой в доступной форме объяснял ему цели и задачи, а также основные принципы проведения данного вида терапии. В процессе вводной беседы у больного в письменной форме бралось информированное согласие на проведение курса лечения методом ЭСТ. Непосредственно перед первым сеансом ЭСТ проводился детальный анестезиологический осмотр больного и заполнялся бланк «Осмотр анестезиолога», определяющий степень анестезиологического риска каждого конкретного пациента и наличие

противопоказаний к анестезии. Процедура ЭСТ проводилась в утренние часы, натощак и начиналась с укладки больного, его мягкой фиксации за лучезапястные суставы. Премедикация состояла из внутримышечного или внутривенного введения 0,5–0,1% атропина сульфата совместно с 1,0–1% раствора димедрола. Для анестезии использовался внутривенный наркоз тиопенталом натрия (300-500 мг) или пропофолом (100 мг). Миорелаксация осуществлялась деполяризующим миорелаксантом дитилином в дозе 100-200 мг. На период выключения дыхания пациент переводился на ИВЛ (аппарат РО-6). Учитывая теоретический и практический опыт (доказано, что судорожный порог головного мозга повышен у пожилых и соматически ослабленных пациентов), ИВЛ осуществлялась в режимах, наиболее предпочтительных для разных состояний больных (нормо- или гипервентиляция). Для электростимуляции применялся электроконвульсатор ЭЛИКОН-01 (прямоугольные короткие импульсы длительностью 1,5 мс, принцип "постоянства тока", ток 0,55 и 0,85 А, частота электростимуляции 27 и 40 Гц, непрерывная или перемежающаяся частотно-модулированная стимуляция, верхний допустимый предел дозы 331 мК). Параметры стимуляции в каждом конкретном случае подбирались индивидуально. Первые сеансы ЭСТ проводились в режиме «глиссандо - редкие импульсы» при силе тока 550 mA. При подборе «дозы тока» использовался принцип независимой настройки каждого параметра стимуляции. Эффективность электровоздействия определялась с помощью визуальной хронометрической оценки длительности судорожной активности в "контрольной" руке ("манжеточная методика" Гамильтона). Во время сеанса контролировались ЧСС и АД, фиксировалось время припадка. Состоявшимся считался припадок, моторные проявления которого длились не менее 20 секунд [90, 93]. Полученные параметры заносились в ″Лист ЭСТ″ и индивидуальную карту пациента. После проведения сеанса ЭСТ пациент находился под непосредственным наблюдением медицинского персонала в течение 2 часов и только затем переводился в общую палату. Процедура ЭСТ проводилась

больным, находящимся как на круглосуточном режиме пребывания, так и посещающим отделение в режиме дневного стационара или проходящим лечение амбулаторно.

ПФТ всем пациентам проводилась с учетом нозологической и синдромальной картины заболевания, с использованием современных рекомендаций клинической психофармакологии [3, 4, 5, 6, 9, 49, 80, 81, 142] и моделей диагностики и лечения психических и поведенческих расстройств [48]. При галлюцинаторно-бредовых состояниях с проявлениями агрессии и аутоагрессии применялись высокопотентные нейролептики с выраженным инцизивным действием (галоперидол, трифлуоперазин, пипотиозин, тиопроперазин), а также соли лития. При астено-анергических состояниях использовались преимущественно атипичные нейролептики (оланзапин, рисперидон) или психотропные средства, которые в последнее время условно принято относить к препаратам, обладающим свойствами атипичных нейролептиков (сульпирид, флупентиксол). В наиболее негомогенной подгруппе пациентов, состоящих на АДН, применялся более широкий спектр психотропных средств, однако, учитывая, что ведущей клинической характеристикой данного кластера являлись негативно-личностные расстройства, проявляющиеся в основном психопатоподобными нарушениями поведения, то для коррекции этих расстройств применялись нейролептики с седативным профилем действия (хлорпромазин, левомепромазин, перициазин). Во всех подгруппах применялись пероральные и парентеральные (внутримышечно, внутривенно - болюсно и в виде инфузий) методы введения лекарственных средств. При наличии показаний использовались также антидепрессанты, транквилизаторы и препараты, обладающие нормотимическими свойствами. При возникновении экстрапирамидных осложнений (ЭПО) назначались корректоры (бипериден, циклодол, метопролол).

В исследовании применялись клинико-психопатологический, клинико-динамический (оценка динамики симптомов и синдромов в

процессе терапии по трем показателям: ″значительное улучшение″, ″умеренное улучшение″, ″минимальное/отсутствие улучшения″), психометрический (анализ рейтинга шкалы PANSS) и статистический методы. В ОГ и КГ проводилась оценка редукции ведущей психопатологической симптоматики, анализ длительности пребывания пациентов в стационаре и уровень повторности поступлений в году до и после лечения. У всех пациентов ОГ и КГ были получены катамнестические сведения.

Отдельно, в связи с актуальностью в практической психиатрии темы осложнений, встречающихся в ходе ЭСТ, а также бытующего мнения о высокой брутальности метода, в ОГ был проведен анализ осложнений и летальности, возникших при применении ЭСТ на фоне ПФТ. Осложнением ЭСТ расценивалось любое проявление, которое в ходе проведения процедуры требовало терапевтической коррекции. Если у одного пациента отмечались разные осложнения, то они учитывались независимо. Осложнения, которые были одинаковыми в процессе одного курса ЭСТ, учитывались как одно осложнение. Для удобства описания анализ осложнений проводился по системному принципу: 1. Расстройства дыхания. 2. Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы. 3. Желудочно-кишечные расстройства. 4. Неврологические нарушения. 5. Психические нарушения. 6. Травматологические осложнения. 7. Другие осложнения. Отдельно был проведен анализ летальности при применении ЭСТ.

В связи со сменой общественно-политического строя, когда рыночные отношения стали выступать как главная регулирующая сила экономики, немаловажной в приложении к системе здравоохранения становится тема экономической эффективности внедряемого метода или новой лечебной модели. На основании этого автором работы был проведен анализ рентабельности предлагаемого нового терапевтического подхода в виде комбинированного применения ЭСТ и ПФТ. Экономическая эффективность в сравниваемых группах оценивалась с учетом показателя

продолжительности пребывания больного в стационаре, а также повторности поступлений. Для медикоэкономических расчетов были применены элементы фармакоэкономического анализа [26, 27].

Полученные в результате исследования данные были подвергнуты статистической обработке с помощью математических методов [16, 24, 34, 121]. Для оценки достоверности сравниваемых величин использовался t-критерий Стьюдента. В исследовании были использованы данные оригинальной компьютерной программы «ПНД» (СУБД ПНД), одним из разработчиков которой являлся автор диссертационной работы [Мардиханов М., Комиссаров А.Г., 2002], а для обработки стандартных показателей применено офисное приложение для Windows XP – Microsoft Excel 2003.

ГЛАВА 3.
РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. Клинико-психопатологическая характеристика исследуемых групп и динамическая (клиническая и

психометрическая) оценка эффективности комплексной терапии

Имея две группы больных шизофренией – ОГ (n-127) и КГ (n-72), первым этапом работы явилось сравнение общих результаты, полученных в процессе анализа и обработки данных, а уже затем был проведен разбор выделенных подгрупп.

В процессе сравнения ОГ и КГ было показано, что исследуемые группы по количеству госпитализаций в году до проведения лечения были однородны ($p<0.5$), а после проведения терапии достоверно различались по этому показателю. Так, в ОГ средний показатель уменьшился с 1,52±0,26 до 0,73±0,12, тогда как в КГ с 1,6±0,31 до 1,11±0,18 ($p<0.001$). В процентном отношении снижение количества госпитализаций в ОГ составило 51,97%, а в КГ – 30,62%.

Всего в ОГ, где применялся комплексный лечебный подход (ЭСТ и ПФТ) было проведено 136 курсов ЭСТ. Общее количество проведенных сеансов составило 1024. Среднее количество сеансов ЭСТ на одного больного, участвующего в исследовании, было 8,17±1,03, что не противоречит существующим литературным данным по ЭСТ шизофрении. Индуцированные припадки в процессе ЭСТ удавалось получить с первого сеанса терапии практически у всех пациентов ОГ - 107 (84,92%). В случаях, когда припадки не вызывались, применялись различные методики преодоления высокого судорожного порога: повторная стимуляция в ходе сеанса ЭСТ, повышение силы и изменение режима тока, увеличение количества выданных импульсов, ИВЛ в форме гипервентиляции, введение лекарственных средств, стимулирующих судорожную активность головного мозга (кофеин, камфора).

Проводя анализ клинической эффективности в исследуемых группах, были получены следующие результаты (таблица3.3., рисунок 3.1).

Таблица 3.3.

Степень клинического улучшения в ОГ и КГ

Степень клинического улучшения	ОГ		КГ		Разница между %
	абс.	%	абс.	%	
Значительное	66	51,97	28	38,88	36,85
Умеренное	44	34,64	24	33,34	3,76
Мин/отсутствие	17	13,39	20	27,78	51,8
Итого:	*127*	*100*	*72*	*100*	



Рис. 3.1. Динамика клинических показателей в ОГ и КГ (в %)

Из таблицы и представленной диаграммы видно, что показатель ″значительное улучшение″ в ОГ преобладал над КГ (на 36,85%), значения ″умеренного улучшения″ были примерно равны в обеих группах с незначительным перевесом в КГ. При сравнении характеристик ″минимальное/отсутствие улучшения″ продемонстрировано, что в ОГ этот показатель был на 51,8% меньше в сравнении с КГ. Таким образом, наглядно показана более высокая клиническая эффективность комплексного подхода (ОГ) в сравнении с ПФТ (КГ).

Оценка и сравнение психометрических показателей по шкале PANSS в ОГ и КГ, с учетом клинической неоднородности исследуемых больных,

была проведена по трем основным характеристикам: ″позитивные симптомы″ (П), ″негативные симптомы″ (Н) и ″общий балл″ (О.Б.). Общая картина динамики психометрических показателей в процессе терапии в ОГ и КГ оформлена в виде таблиц.

Таблица 3.4.

Величина редукции баллов шкалы PANSS в ОГ и КГ до и после лечения

	ОГ			КГ		
	П	Н	О.Б.	П	Н	О.Б.
До лечения	23,62	24,87	170,23	22,57	24,40	165,11
После лечения	12,80	19,52	103,51	13,60	20,08	110,33
Величина редукции в баллах	***10,82***	***5,35***	***66,72***	***8,97***	***4,33***	***54,78***
Величина редукции в %	***45,81***	***21,52***	***39,32***	***39,75***	***17,71***	***33,18***

Обозначения таблицы в тексте на стр. 53.

Таблица 3.5.

Сравнение величины редукции средних баллов PANSS в ОГ и КГ до и после лечения

	ОГ	КГ	***Разница в %***
П	10,82	8,97	***17,10***
Н	5,35	4,33	***19,07***
О.Б.	66,72	54,78	***17,90***

Обозначения таблицы в тексте на стр. 53.

Общие показатели по шкалам ″позитивные″ и ″негативные симптомы″ при сравнении ОГ и КГ показали преобладание в снижении рейтинга: ″позитивные симптомы″ на 17,09%, ″негативные симптомы″ на 19,06% и ″общий балл″ на 17,89%. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о большей эффективности комплексного подхода (ОГ). Заслуживает внимания факт наибольшей разницы в снижении рейтинга по шкале ″негативные симптомы″ - 19,06%, т.к. именно эти проявления шизофрении являются наиболее сложными в терапевтическом плане, влияют на течение и прогноз заболевания в целом и являются основной причиной инвалидизации.

Показатель средней длительности пребывания больных в стационаре является важной клинической и экономической величиной при оценке

эффективности проводимой терапии. Было выявлено, что средний койко-день в ОГ был равен 35,25±2,62, а в контрольной - 42,07±2,37 ($p<0.001$), что свидетельствует об оправданности применения при шизофрении комплексного подхода, который позволил сократить этот показатель на 16,22% (рисунок 3.2., таблица 3.6).

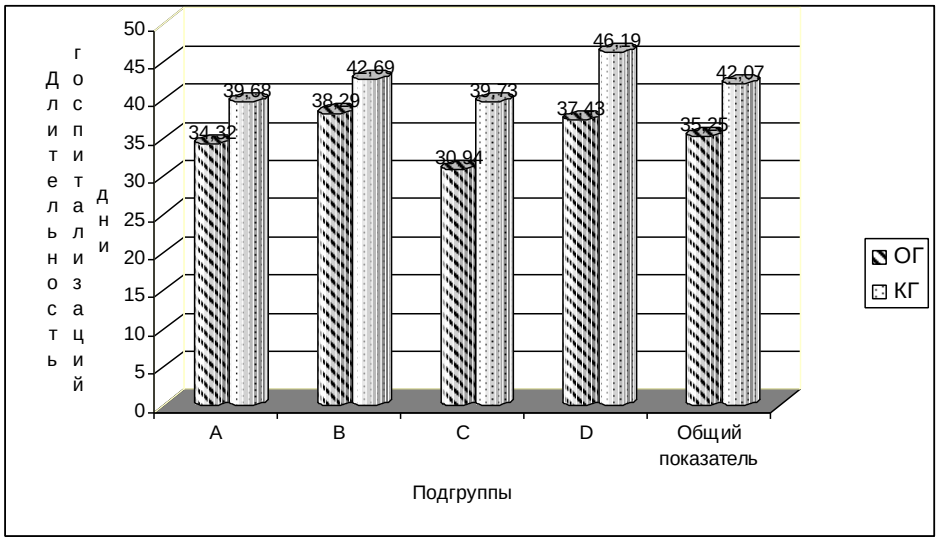


Рис. 3.2. Сравнение длительности госпитализаций в ОГ и КГ

Таблица 3.6.

Показатели разности (в %) длительности госпитализаций в ОГ и КГ

Подгруппа	ОГ	КГ	%
A	34,32	39,68	13,5
B	38,29	42,69	10,3
C	30,94	39,73	22,12
D	37,43	46,19	18,96
Общий показатель	***35,25***	***42,07***	***16,22***

При анализе показателя повторности госпитализаций в году было выявлено, что частота повторных госпитализаций у пациентов ОГ и КГ в период, предшествовавший исследованию, не отличалась (ОГ – 1,53, КГ – 1,60) ($p<0.5$). После ведения ЭСТ в комплекс терапии в ОГ повторность госпитализаций уменьшилась на достоверно большее значение (на 52,29%), чем при применении только ПФТ в КГ (на 30,63%) ($p<0.02$).

Таблица 3.7.

Показатели повторности госпитализаций в году

Количество госпитализаций в году до ЭСТ (ОГ).	Количество госпитализаций в году после ЭСТ (ОГ)	% изменения	Количество госпитализаций в году до лечения (КГ)	Количество госпитализаций в году после лечения (КГ)	% изменения
1,53	0,73	52,29	1,60	1,11	30,63

Для уточнения динамики психопатологических проявлений и психометрических показателей в зависимости от клинической (синдромальной) картины болезни, дальнейших анализ полученных результатов проводился по полученным в процессе исследования подгруппам.

3.1.1. Галлюцинаторно-бредовые состояния с агрессивным и аутоагрессивным поведением

В подгруппу больных, соответствующих клиническим и динамическим характеристикам, указанным в заглавии, вошло 57 пациентов ОГ и 28 КГ.

Клинические проявления в этой подгруппе характеризовались острыми, всегда доходящими до психотического уровня состояниями, с преобладанием галлюцинаторно-параноидных, галлюцинаторно-депрессивных и других состояний, при которых пациенты представляли непосредственную опасность для себя и окружающих в связи с наличием агрессии или аутоагрессии. Все больные в момент проведения терапии находились в стационаре. Всего пациентам данной подгруппы было проведено 60 курсов ЭСТ, состоящих из 425 сеансов. Среднее количество сеансов ЭСТ на одного больного составило 7,46±1,96.

Клиническое улучшение при проведении терапии у больных в данной подгруппе проявлялось редукцией острых проявлений психоза, упорядоченностью поведения, исчезновением суицидальных тенденций и агрессивного поведения, возможностью проведения начальных реабилитационных мероприятий, появлением способности частично критически оценивать свое состояние и не отказываться от дальнейшего лечения. Для объективизации картины клинического улучшения, проводилась глобальная динамическая оценка состояния пациентов по трем параметрам: ″значительное″ улучшение, ″умеренное″ улучшение, ″минимальное/отсутствие″ улучшения. Так, ″значительное улучшение″ в исследуемой подгруппе было выявлено у 32 (56,14%) больных, ″умеренное″ у 15 (26,31%) и ″минимальное/отсутствие″ улучшения было у 10 (17,54%) больных. В сравнении с ОГ, в КГ по данной подгруппе полученные результаты распределились следующим образом: ″значительное улучшение″ у 12 (42,85%), ″умеренное″ у 8 (28,57%) и ″минимальное/отсутствие″ у 8 (28,57) исследуемых. С учетом того, что по современным представлениям для достижения антипсихотического эффекта ПФТ требуется рецепторная перестройка, которая обычно занимает 2 недели, оценка клинических результатов проводилась на 21 день (начало 4-ой недели терапии). Обобщенные данные динамики клинического улучшения представлены в таблице 3.8. и диаграмме 3.3.

Таблица 3.8.

Клинические показатели в подгруппе А

Степень клинического улучшения	**ОГ**		**КГ**	
	абс.	**%**	**абс.**	**%**
Значительное	32	56,14	12	42,85
Умеренное	15	26,31	8	28,57
Мин/отсутствие	10	17,54	8	28,57
Итого:	*57*	*100*	*28*	*100*

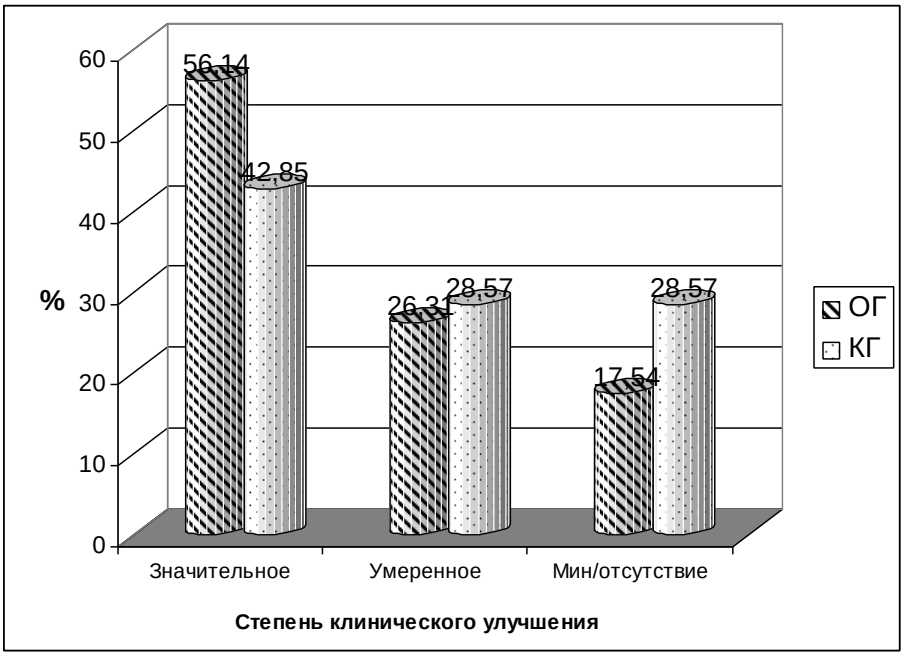


Рис. 3. 3. Динамика клинических показателей в подгруппе А (в %)

Психометрическая оценка, проведенная по шкале PANSS, выявила достоверную разницу результатов в ОГ и КГ. Обобщенные данные психометрических показателей представлены в сводной таблице.

Таблица 3.9.

Динамика психометрических показателей ОГ и КГ в подгруппе А

Группы симптомов.	В динамике				После лечения			
	До лечения		После лечения		Абсол.		В %	
	ОГ	КГ	ОГ	КГ	ОГ	КГ	ОГ	КГ
Позитивные симптомы	31,50	33,60	20,40	25,40	11,10	8,20	35,24	24,40
Негативные симптомы	25,00	28,60	23,20	26,30	1,80	2,30	7,20	8,04
Композитный индекс	6,50	5,00	-2,80	-0,90	9,30	5,90	143,08	118,00
Общие симптомы	54,67	54,20	49,50	51,50	5,17	2,70	9,45	4,98
Анергия	9,67	14,10	8,50	12,90	1,17	1,20	12,07	8,51
Нарушение мышления	18,17	15,90	12,60	14,90	5,57	1,00	30,64	6,29
Возбуждение	11,83	10,80	8,20	9,10	3,63	1,70	30,70	15,74
Параноидное поведение	12,17	11,30	8,70	10,20	3,47	1,10	28,49	9,73
Депрессия	10,20	12,50	8,20	11,70	2,00	0,80	19,61	6,40
Дополнительные симптомы	17,17	22,10	15,60	19,90	1,57	2,20	9,13	9,95
Общий балл	196,87	208,10	152,10	181,00	44,77	27,10	22,74	13,02

При сравнении динамики изменения баллов по шкале PANSS в подгруппе А была проведена оценка в ОГ и КГ следующих показателей,

наиболее наглядно демонстрирующих динамику эффективности: шкала ″позитивные симптомы″, ″общие симптомы″, ″нарушение мышления″, ″возбуждение″, ″параноидное поведение,″ ″депрессия″ и ″дополнительные симптомы для оценки агрессии″. Также была проведена сравнительная оценка показателя ″общий балл″ в ОГ и КГ.

Учитывая, что все пациенты данной подгруппы при их оценке на первом этапе работы находились в психотическом состоянии, показатели по всем подшкалам в ОГ и КГ изначально были достаточно высоки и однородны. Спустя 4 недели после начала исследования у пациентов ОГ и КГ были оценены в динамике следующие наиболее значимые показатели: ″позитивные симптомы″ (ОГ - 35,24%, КГ – 24,40%), ″нарушения мышления″ (ОГ - 30,64%, КГ – 6,29%), ″возбуждение″ (ОГ - 30,70%, КГ – 15,74%), ″параноидное поведение″ (ОГ - 28,49%, КГ - 9,73%), ″депрессия″ (ОГ - 19,61%, КГ – 6,40%). Динамика оценки ″агрессии″ (дополнительные симптомы) была примерно равной в обеих группах (ОГ - 9,13%, ОГ- 9,95). Динамика ″общего балла″ по шкале PANSS составила 22,74% в ОГ и 13,02% в КГ, что представлено на диаграмме 3.4.

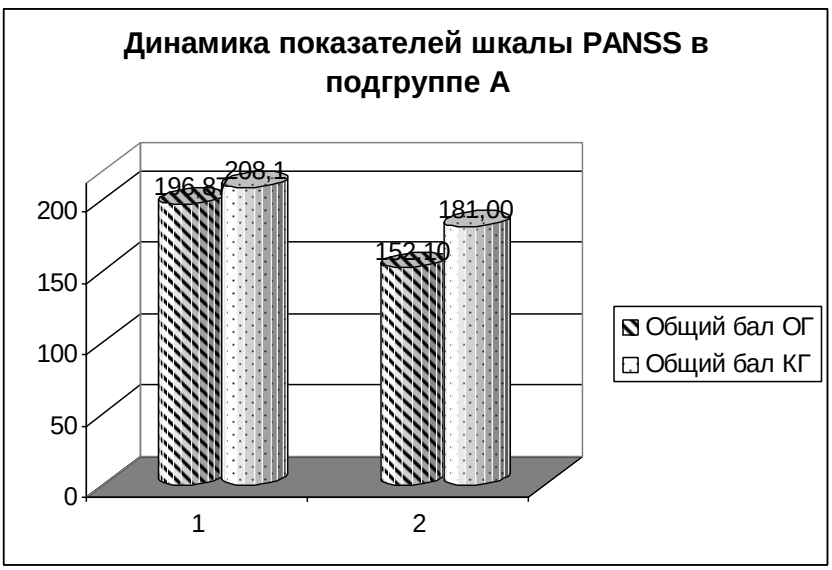


Рис. 3.4. Динамика показателей шкалы PANSS в подгруппе А по показателю «общий балл» (в баллах) (1 – до лечения, 2 – после лечения).

Полученные психометрические данные свидетельствуют о том, что введение ЭСТ в общую медикаментозную схему терапии больных шизофренией улучшает эффективность лечения. Психометрические показатели выявили корреляцию с клиническими результатами.

Средняя продолжительность госпитализации в данной подгруппе была равна в ОГ - 34,32±5,83, в КГ - 39,68±8,32 ($p<0.02$). Оценка динамики повторности госпитализаций в году продемонстрировала, что в ОГ этот показатель до применения комплексного подхода был равен 2,04±0,96, а после лечения составил 0,91±0,51. В контрольной группе соответствующие значения составили 2,14±0,56 до лечения и 1,39±0,52 после. Разница в ОГ и КГ достоверно значима ($p<0.02$), что свидетельствует о более качественном уровне ремиссий при применении комбинированного подхода, в отличие от чистой ПФТ.

Из общего числа больных данной подгруппы все получали НЛ, 47 (82,45%) больных на одном из этапов терапии получали антидепрессанты, что сопоставимо с данными контрольной группы – 100%-й охват нейролептической терапией, 22 (78,57%) назначались антидепрессанты. Осложнений в ходе ЭСТ у пациентов подгруппы А выявлено не было.

Ниже приводится клинический пример, в котором продемонстрировано сочетанное применение ЭСТ и ПФТ у больного шизофренией с галлюцинаторно-параноидной симптоматикой с явлениями аутоагрессии, резистентной к проводимой терапии.

История болезни № 423. Больной Г. 1969 г.р., житель г. Набережные Челны, не работающий. Находился на лечении в стационаре ПНД с 07.10.1999 г. по 16.11.1999 г.

Диагноз: Параноидная шизофрения, эпизодический тип течения с нарастающим дефектом. Галлюцинаторно-параноидный (Кандинского-Клерамбо) синдром с выраженным депрессивным компонентом. Состояние после суицидальной попытки (F20.01.)

Из анамнеза: родители здоровы, в роду душевно больных не было. Пациент родился вторым ребенком в семье рабочего. Раннее развитие протекало без особенностей, ничем особенным не болел. Закончил 8 классов, учился без желания, удовлетворительно. В рядах Вооруженных Сил отслужил полностью, демобилизовался в срок. Работал охранником, станочником, водителем. В течение последнего полугода не работает. У психиатра ранее не лечился и за помощью не обращался. По характеру был всегда общительным, спокойным, уравновешенным. Занимался спортом – легкой атлетикой. В течение последних трех-четырех лет периодически отмечал у себя появление страха, тревоги, нарушений сна.. Постепенно появились мысли о своей виновности, что если он покончит с собой, то человечество получит облегчение. На протяжении последнего времени перед поступлением в больницу стойко держалось подавленное настроение. В середине сентября 1998 года пытался повеситься на отрезке провода, но петля соскользнула. Затем вдруг стал слышать звучание голоса из груди, стал вспоминать, как в возрасте 15 лет нашел около морга человеческую руку, с которой играл. Появились мысли, что за это он должен расплатиться. Запершись в сарае, отпилил себе на циркулярной пиле правую руку. В тот же день был госпитализирован в хирургическое отделение Больницы скорой медицинской помощи, где находился в течение 10 дней с диагнозом: травматическая ампутация на уровне средней трети предплечья. Гематома шейной области. Суицид. Тогда был впервые переводом доставлен в городской ПНД (декабрь 1998 г.) бригадой скорой психиатрической помощи.

В психическом статусе больного преобладали депрессивный фон настроения, адинамия, подавленность, загруженность галлюцинаторными переживаниями, о которых он охотно сообщал врачам. Рассказывал, что ощущал, как в нем сидит неведомая сила, которая управляла его действиями, речью, мыслями, вкладывала в его сознание приказы, которые звучали в мозгу как голоса, и от которых никак нельзя избавиться. Под действием этой силы и мыслей засунул руку в циркулярную пилу и отпилил ее на уровне предплечья. Боли при этом практически не чувствовал. Сразу, как отпилил руку, почувствовал облегчение. Было ощущение, что если не сделает этого, то ″будет умирать по частям″. Ощущал в голове голоса, которые звучали как мысли, которые руководили его действиями, а собственный язык говорил не свои слова (как будто им кто-то управлял), в голове при этом были чужие мысли, которые существовали отдельно от него. Свое состояние болезненным не считал. После случившегося взял отпиленный конец руки, завернул его в куртку и пошел в приемный покой ближайшей больницы, куда и был госпитализирован.

При осмотре КЭК диспансера патологии со стороны нервной системы, внутренних органов выявлено не было. Решением комиссии пациенту был выставлен диагноз: Шизофрения, параноидная, эпизодическое течение с нарастающей эмоциональной дефицитарностью. Синдром Кандинского – Клерамбо с речедвигательными галлюцинациями Сегла. Депрессивный синдром.

За время пребывания в отделении пациент получал типичные нейролептики: галоперидол до 60 мг/сут, аминазин до 300 мг/сут.; трициклические антидепрессанты: амитриптиллин – 300 мг/сут; транквилизаторы: феназепам – 6 мг/сут. Находился на стационарном лечении в течение 2-х месяцев. За это время нормализовалось настроение, прошла тревога, загруженность болезненными переживаниями, отрицал наличие воздействия посторонних мыслей, голосов, при этом был отгороженным, малообщительным. В речевом контакте вначале пытался диссимулировать свои переживания. Полной критичности к болезни на выходе из психоза не появилось. Больной был выписан из отделения в стационар на дому для продолжения дальнейшего амбулаторного лечения, которое получал крайне нерегулярно.

Повторная госпитализация в отделение была обусловлена вновь изменившимся психическим состояние больного. В течение полугода нарушен сон, слышит голоса внутри головы, которые приказывают ему идти пешком в другие города (сходил в ближайший город Елабугу – 25 км, пошел пешком в Казань – 240 км), заставили сжечь паспорт. В день поступления «повинуясь неведомой силе, которая овладела, и которой не мог сопротивляться», прыгнул с моста гидроэлектростанции в шлюз, но был спасен матросами находившегося там судна. Был доставлен на лечение в ПНД. Диагноз при поступлении: параноидная шизофрения, эпизодический тип течения с нарастающим дефектом. Галлюцинаторно-параноидный (Кандинского-Клерамбо) синдром с выраженным депрессивным компонентом. Состояние после суицидальной попытки (F20.01.) Сразу в день поступления было начато антипсихотическое лечение типичными нейролептиками (галоперидол, аминазин, клозапин) в рекомендуемых дозах и антидепрессантами (амитриптиллин). За 25 дней лечения у пациента улучшился сон, стал активнее вступать в контакт, но при этом сохранялись внутренняя напряженность, тревога, продолжал слышать голоса императивного характера, был непоследователен в высказываниях, сохранялись расстройства мышления в виде соскальзывания и элементов разорванности, сохранялся сниженный фон настроения. На увеличение доз препаратов, их замену, существенно не реагировал и положительной динамики на фоне ПФТ добиться не удавалось. КЭК состояние пациента было расценено как резистентное к ПФТ. С учетом вышеизложенного, клинической картины заболевания, отсутствия противопоказаний,

наличия информированного согласия, на заседании КЭК было принято решение о назначении пациенту ЭСТ. На период ЭСТ терапия нейролептиками была продолжена.

После первых трех сеансов ЭСТ у больного отмечалось критическое купирование депрессивной симптоматики. К шестому сеансу терапии фон настроения пациента был на уровне эутимии, но галлюцинаторно-параноидная симптоматика сохранялась. Для устранения последней было принято решение о продолжении проведения ЭСТ. Только к 25 сеансу удалось добиться полного купирования психотической симптоматики. В дальнейшем, перед выпиской из стационара, пациенту было проведено еще 9 сеансов ЭСТ. Таким образом, за весь курс лечения больной получил 34 процедуры ЭСТ. Абортивных припадков за период терапии у больного не отмечалось. Учитывая остроту состояния, частота сеансов в начале лечения была ежедневной (с перерывом на 2 выходных дня) – 2 недели. В дальнейшем использовалась методика постепенного увеличения интервала между сеансами, сначала через день, затем до двух раз в неделю. Последние «закрепляющие» сеансы ЭСТ были проведены один раз в неделю (всего 3 сеанса ЭСТ). Перед выпиской из стационара нейролептики стали вводить в виде пролонгированных форм (модитен-депо).

На фоне курса ЭСТ больной стал активнее в общении, охотнее стал сообщать о своих переживаниях, значительно улучшилось настроение. В процессе терапии больной отмечал, что временами в голове появлялись не его мысли, но он при этом не обращал на них внимания, не подчинялся приказам, которые периодически доходили до него через мысли. ПФТ пациент переносил удовлетворительно, отмечались незначительные нейролептические осложнения в виде акатизии, временами острые гиперкинезы. Хочется отметить, что после начала проведения ЭСТ экстрапирамидные нарушения прошли и больше не повторялись. К 25 сеансу ЭСТ пациент был адекватен, проявлял активность, стал строить реальные планы на будущее (собирался восстановить документы, если удастся - устроится работать, помогать сестре), не выявлялось каких-либо галлюцинаторных переживаний, явлений автоматизмов, наплывов мыслей, голосов. В общении отмечалась нормализация мышления. Больной был выписан под наблюдение участкового психиатра с рекомендациями продолжать амбулаторное лечение в виде нейролептической терапии с помощью препаратов пролонгированного действия (модитен-депо). Состояние при выписке было оценено как полная ремиссия. На фоне лечения ЭСТ, в связи с большим количеством проведенных сеансов и имеющимися данными о возможности ЭСТ вызывать нарушения памяти, была проведена оценка мнестических функций. До назначения ЭСТ пациент прошел патопсихологическое исследование, которое выявило замедленный тип психической деятельности, замедление запоминания,

легкие признаки снижения долговременной памяти, истощаемость мнестических процессов. Таким образом, у больного изначально отмечались признаки когнитивного дефицита, которые отчасти можно было объяснить обилием болезненных переживаний. На фоне терапии ЭСТ, после 12 сеанса, патопсихологическое исследование не выявило значительных изменений в когнитивной сфере. После окончания курса ЭСТ (34 сеанса), исследование памяти также не выявило усугубления имеющихся до лечения легких нарушений. Было сделано заключение об отсутствии влияния ЭСТ на усугубление уже имеющегося когнитивного дефицита. Оценка катамнеза (5 лет) свидетельствовала о наступлении у больного стойкой ремиссии. Пациент больше не госпитализировался в стационарное отделение. Наблюдался у психиатра и получал поддерживающее лечение амбулаторно. Проживал с родственниками. Официальной работы не имел, но активно участвовал в труде на подсобном хозяйстве. При детальном обследовании выявлялись признаки легкого дефекта в эмоциональной сфере без признаков острой психотической симптоматики.

Данный пример иллюстрирует случай терапевтически резистентной шизофрении, при которой введение в комплекс лечебных мероприятий ЭСТ позволило избавить пациента от стойких суицидальных тенденций и достичь качественной и продолжительной ремиссии (катамнез - 5 лет без экзацербаций). Следует отметить, что, несмотря на достаточно большое количество сеансов ЭСТ, у больного не было зафиксировано осложнений в когнитивной сфере.

3.1.2. Астено-анергические состояния

В группу больных, соответствующих клиническим и динамическим характеристикам, указанным в заглавии, вошло 24 пациента ОГ и 16 КГ.

Основной симптоматикой, выявляемой в этой подгруппе, была анергия, причем как психическая, так и физическая. Больные в процессе болезни становились пассивными, вялыми, переставали учиться и работать, резко падала продуктивность во всех сферах жизни. Они чувствовали свою интеллектуальную несостоятельность, предъявляли жалобы на плохую память, на появление чувства отупения, невозможность сконцентрировать

внимание. Также у этих пациентов выявлялись сенестопатии и деперсонализации, сопровождающиеся обычно аффективными расстройствами депрессивного типа разной степени выраженности.

Находясь в стационаре и наблюдаясь амбулаторно, все пациенты получали обычно комбинированную терапию в виде нейролептиков и антидепрессантов. Среди нейролептиков преобладали атипичные или близкие им по свойствам препараты. Антидепрессанты были представлены разными группами.

Всем пациентам ОГ ЭСТ проводилась с добровольного согласия после решения КЭК. Всего было проведено 26 курсов, состоящих из 233 сеансов ЭСТ (в среднем 9,71±3,36 сеанс ЭСТ на одного больного).

Клиническая оценка в этой подгруппе, проведенная по трехкомпонентной модели, выявила, что ″значительное улучшение″ проявлялось уменьшением или отсутствием жалоб, появлением активности, желанием что-либо делать, попытками трудоустройства и их реализацией, нормализацией настроения, адекватной эмоциональностью, появлением полноценного сна, значительной редукцией таких проявлений болезни, как сенестопатии и деперсонализации, т.е. улучшение состояния до степени полной ремиссии. ″Умеренное улучшение″ фиксировалось в случае неполной ремиссии. ″Минимальное/отсутствие″ улучшения проявлялись сохранением имеющихся до начала терапии расстройств или их незначительной динамикой или трансформацией в рамках существующего до лечения синдрома.

Общая динамика клинических показателей в подгруппе В представлена в виде таблицы и диаграммы.

Таблица 3.10.

Клиническая динамика в подгруппе В в ОГ и КГ

Степень клинического улучшения	ОГ		КГ	
	абс.	%	Абс.	%
Значительное	13	54,16	7	43,75
Умеренное	8	33,33	7	25

Мин/отсутствие	3	12,5	2	31,25
Итого:	*24*	*100*	*16*	*100*

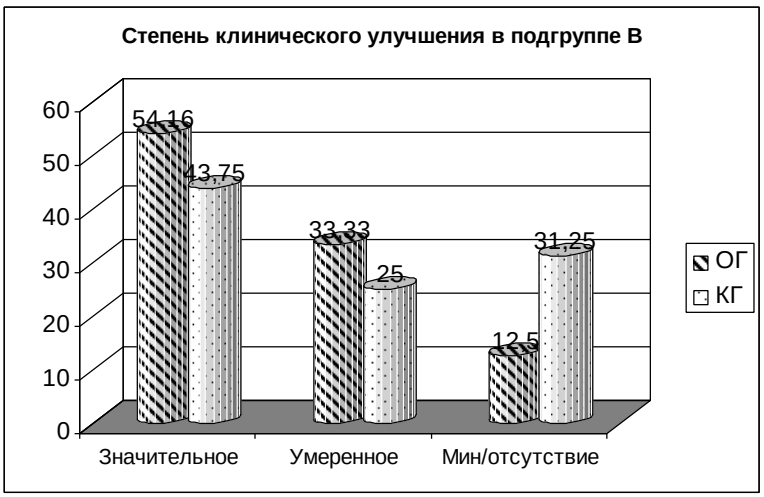


Рис. 3.5. Динамика клинических проявлений в ОГ и КГ в подгруппе В (в %)

Из диаграммы следует, что максимальный клинический результат в виде ″значительное улучшение″ отмечен в ОГ у 54,16% пациентов, ″умеренное улучшение″ зафиксировано у 33,33%. В КГ эти показатели были равны 43,75% и 25% соответственно. ″Минимальный/отсутствие эффекта″ от терапии в ОГ было получено у 12,5% больных, тогда как в КГ не удалось получить улучшения у гораздо большего числа пролеченных - 31,25%.

Психометрическое показатели подгруппы В приведены в таблице.

Таблица 3.11.

Динамика психометрических показателей ОГ и КГ в подгруппе В

Группы симптомов.	В динамике				После лечения			
	До лечения		После лечения		Абсол.		В %	
	ОГ	КГ	ОГ	КГ	ОГ	КГ	ОГ	КГ
Позитивные симптомы	9,67	13,00	7,00	8,00	2,67	5,00	27,59	38,46
Негативные симптомы	28,17	30,00	22,00	24,00	6,17	6,00	21,89	20,00
Композитный индекс	-18,50	-17,00	-15,00	-16,00	-3,50	-1,00	18,92	5,88
Общие симптомы	40,17	41,00	28,00	27,00	12,17	14,00	30,29	34,15
Анергия	13,00	15,00	11,00	11,00	2,00	4,00	15,38	26,67
Нарушение мышления	6,17	6,00	4,00	5,00	2,17	1,00	35,14	16,67
Возбуждение	6,67	7,00	4,00	5,00	2,67	2,00	40,00	28,57
Параноидное поведение	5,17	5,00	3,00	3,00	2,17	2,00	41,94	40,00
Депрессия	10,33	8,00	8,00	4,00	2,33	4,00	22,58	50,00
Дополнительные симптомы	7,00	6,00	8,00	6,00	-1,00	0,00	-14,29	0,00
Общий балл	107,83	114,00	80,00	77,00	27,83	37,00	25,81	32,46

Для пациентов исследуемой подгруппы с преобладающими астено-анергическими расстройствами наибольший интерес представляли следующие характеристики шкалы PANSS: ″негативные симптомы,″ ″композитный индекс[8],″ ″анергия,″ ″депрессия,″ ″общий балл″.

Учитывая отсутствие остроты и затяжной, малопрогредиентный характер симптоматики, у пациентов данной подгруппы было бы неправомочно ожидать как изначально высоких показателей в баллах по всем подшкалам, так и драматического изменения этих показателей в процессе терапии.

Так, спустя 4 недели после лечения оценка показателей по подшкале ″негативные симптомы″ в ОГ уменьшилась с 28,17 до 22 (21,89%) и напоминала динамику в КГ – 30 и 24 (20%) балла соответственно. Композитный индекс, как показатель «негативного подтипа» [81], был достаточно выражен в обеих группах, претерпел на фоне терапии большее снижение в ОГ с -18,5 до -15 (18,92%), а в КГ уменьшился всего с 15 до 16 (5,88%). ″Анергия″, как ведущая характеристика пациентов исследуемой подгруппы, претерпела также почти схожие изменения: в ОГ с 13 до 11 (15,38%), однако в КГ была более значимая динамика – с 15 до 11 (26,67%). Изменения по шкале ″депрессия″ продемонстрировали более выраженное снижение баллов в КГ (с 8 до 4) (22,58%) в отличие от ОГ (с 10,33 до 8) (50%). И динамика ″общего балла″ на фоне проводимой терапии оказалась выше в КГ- 32,46% в сравнении с ОГ – 25,81% (рисунок 3.6.).

[8] Композитный индекс – показатель разницы, который высчитывается вычитанием суммы баллов ″негативных синдромов″ из суммы баллов «позитивных синдромов″ и представляет собой разницу между двумя шкалами и отражает степень превалирования одного синдрома над другим.

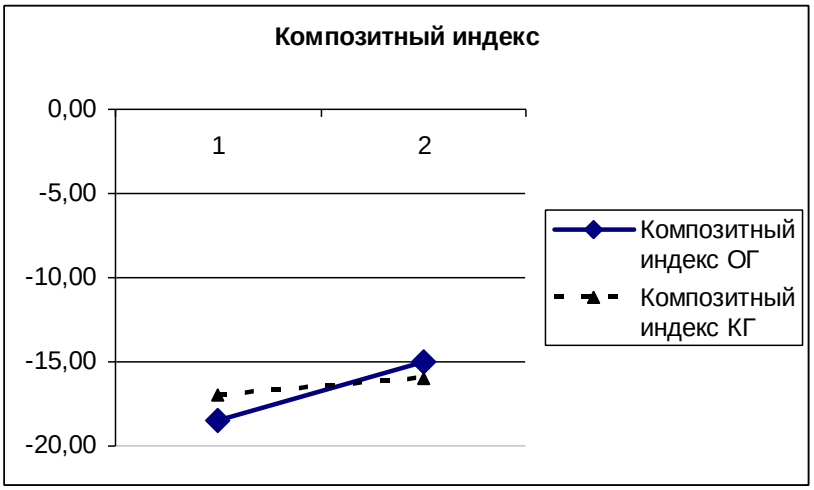


Рис. 3.6. Изменение показателя ″композитный индекс″ по шкале PANSS (1 – до лечения, 2 – после лечения).

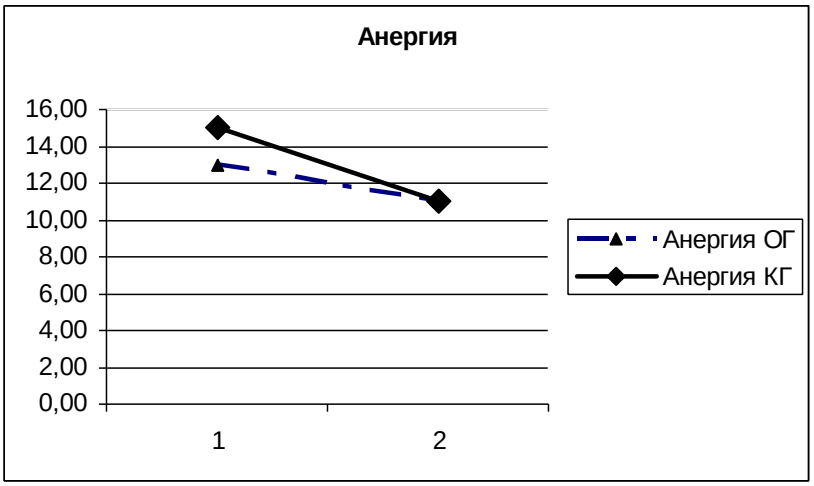


Рис. 3.7. Изменение показателя ″анергия″ по шкале PANSS (1 – до лечения, 2 – после лечения).

Согласно психометрическим данным, эффективность комплексного подхода (ОГ) в подгруппе В была практически равной ПФТ (КГ), а по некоторым подшкалам даже уступала обычной лекарственной терапии. При этом клиническая эффективность в ОГ превышала эту характеристику в КГ в отличие от результатов по психометрическим данным (корреляция не прослеживается). По подшкале ″анергия″, например, данный факт может быть объяснен особой тропностью атипичных нейролептиков к синдромам, проявляющимся апатией и адинамией (антинегативный, или дезингибирующий эффект). Результаты по подшкале ″депрессия″, несмотря

на доказанную способность ЭСТ мощно редуцировать депрессивные расстройства, показали более выраженное снижение баллов в КГ, что можно объяснить особенностями депрессивной симптоматики у пациентов с шизотипическим расстройством. Депрессия у таких пациентов обычно атипичная, она не обладает признаками остроты, носит затяжной характер, тесно связана с апатическим и анергическим радикалом, и выход из нее обычно требует большего времени, происходит по литической кривой, часто вслед за редукцией анергии.

При этом числовые и графические результирующие показателя ″общий балл″ в ОГ и КГ в подгруппе В практически одинаковы, что свидетельствует о практически равной ″психометрической″ эффективности комплексного (ЭСТ и ПФТ) подхода и ПФТ. Но с учетом клинических и катамнестических данных комплексный подход оказался более эффективным.

Средняя длительность госпитализаций в подгруппе В составила в ОГ - 38,29±6,47, в КГ - 42,69±14,29 ($p<0.2$). Показатели повторности в году в ходе терапии, будучи изначально однородными ($p<0.5$), продемонстрировали наибольшую динамику снижения в ОГ на 58,97%, в сравнении с КГ (28,14%) ($p<0,005$), что свидетельствует о более стойком улучшении и высоком качестве ремиссий в ОГ, где применялась ЭСТ в сочетании с ПФТ. Это свидетельствует о том, что в ОГ статистически значимо отмечается более выраженное снижение числа повторных госпитализаций в году, что связано с включением в лечебный курс ЭСТ.

В качестве клинической иллюстрации расстройств, характерных для пациентов подгруппы В, приводится следующий клинический случай.

История болезни №151. Больной Д. 1985 г.р., житель г. Набережные Челны, Инвалид 2 группы по психическому заболеванию. Находился на лечении в стационаре ПНД с 09.01.2003г. по 14.02.2003 г.

Диагноз: Шизофрения, параноидная, непрерывный тип течения с нарастающим дефектом. Астено-анергический синдром. (F20.01.)

Жалобы на «сильное стеснение в общении», «стал какой-то не такой», невозможность общаться, невозможность учиться, «часто не понимаю, что говорят окружающие», «не могу управлять своими мыслями, они сами по себе, а я сам по себе».

Из анамнеза: Наследственность отягощена, дед и бабушка по материнской линии страдали шизофренией, многократно лечились в ПБ г. Казани. Роды тяжелые, осложненные узким тазом, без разрыва околоплодного пузыря. Закричал не сразу. Кормить принесли на четвертый день. На грудном вскармливании до трех месяцев, с трех месяцев на искусственном вскармливании. Психофизическое развитие с опережением сверстников, быстро набирал в весе, был активным, в 9 месяцев начал ходить. В детстве веселый, жизнерадостный, подвижный ребенок. С 8 лет занимался хоккеем, принимал участие в соревнованиях на республиканском уровне. Занимался спортом до 8 класса. Воспитанием ребенка занимался отец, привлекал его к активным занятиям спортом, много читал. В 13 лет попал в асоциальную компанию, где попробовал курить марихуану, стал алкоголизироваться. Зависимости от алкоголя и наркотических средств не выявлялось. По данным амбулаторной карты известно, что впервые находился на лечении у психиатра амбулаторно, в 1999 году с диагнозом: неврозоподобное расстройство у органически неполноценной личности (ЭЭГ - умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга в сторону дезорганизации мозговой ритмики. Очаговой активности не выявлено.) Сам пациент считает, что изменился в течение последних четырех лет, менялся постепенно. Сначала стало трудно учиться, хотя до 6-го класса учеба давалась легко, «не было даже троек». Стал дольше сидеть за уроками, но это не помогало успеваемости. После 9-го класса вынужден был оставить среднюю школу и уйти в училище, откуда был выгнан за правонарушение. Затем учился в ШРМ, хотя там тоже не справлялся с учебой. Если ранее был общительный, имел много друзей, то постепенно «все куда-то подевались». Объясняет это тем, что перестал понимать людей, которые с ним говорят. Также перестал понимать преподавателей, которые рассказывают урок. Несколько раз испытывал состояние непонятной тревоги, страха, но чем они вызваны, объяснить не мог. Постепенно остался один, целые дни проводил дома, в основном лежа в постели, никуда не ходил, телевизор не смотрел, объясняя это тем, что не может понять, что же рассказывают и показывают по телевидению. Настроение в течение последнего времени было снижено – «ничего не радует, вроде и не грустно, больше как-то безразлично». В последнее время нарушился сон, объясняет это тем, что долго лежа в постели как бы в мыслях общается с людьми, т.к. наяву так общаться не может. Также ближе к вечеру появляются какие-то неприятные ощущения в теле, которые не может описать. Они тоже не дают спать. Амбулаторное лечение на некоторое время принесло

облегчение. Принимая феназепам, стал лучше спать, почувствовал себя бодрее, но не надолго. Разуверившись в лечении, не приходил к психиатру до 2002 года. За это время стал еще более замкнутым, бездеятельным, перестал следить за собой, спал не раздеваясь, по дому ничего не делал, не пытался устроиться работать.

В июне 2002 года в сопровождении родителей пришел в психиатрическую больницу. Был госпитализирован в стационарное отделение. После осмотра КЭК был выставлен диагноз: параноидная шизофрения с синдромом юношеской астенической несостоятельности (астено-анергический синдром) (F20.01). Начата терапия комбинацией атипичного нейролептика рисполепт в дозе до 4 мг/сут. и антидепрессантов. На фоне проводимой терапии состояние пациента несколько улучшилось: стал живее, более опрятней, общительнее, улучшилось настроение и сон, отмечал, что «стал лучше понимать окружающих». На фоне подобранной терапии был выписан из отделения для амбулаторного лечения. Дома на протяжении полугода регулярно принимал базовую терапию - рисполепт в дозе 4 мг/сут. Существенной динамики в состоянии пациента добиться на фоне амбулаторного лечения не удалось.

Следующая госпитализация 09.01.2003 г. При поступлении в стационар соматической и неврологической патологии выявлено не было. В психическом статусе: сознание не помрачено, ориентирован в месте, времени и собственной личности. Сидит спокойно, в контакт вступает пассивно. Фон настроения немного снижен, отмечает неприятное постоянное чувство стеснения в груди («в душе что-то тихо скребет»), не имеющее суточных колебаний. Тон речи ровный, достаточно однообразный. Речь грамматически правильна. Мышление последовательное. Сообщил, что «голова ничего не понимает», многократно во время беседы называл себя «дурак». Подробно описывал свое состояние «непонимания окружающих». Заявлял, что даже слова стал путать. Рассказывал, как встретил старого друга в магазине, который его спросил: « Где кофе можно сделать?». Рассказал, как он растерялся от этого вопроса, чувствовал себя дураком. А на самом деле это был вопрос: «Где копию можно сделать». Свое состояние называл как «сильное стеснение в общении». Основной своей проблемой считал невозможность понять окружающих, невозможность выразить свои мысли - «все время что-то срывается». Беспокоили неприятные ощущения в области головы - «как будто все разрывается в голове». Приводил примеры непонимания, когда читал книгу или смотрел телевизор, не мог понять содержания воспринимаемого. Так же сообщал о потере чувств - «Не испытываю никаких чувств, нет радости, нет веселья, к матери ничего не испытываю», «Когда смеюсь, как будто не я смеюсь, смех какой-то отчужденный». Отмечает мучительность ощущений, каждый день жду его окончания, чтобы быстрее

начался следующий день. Во время беседы постоянно отводил глаза от врача. Охотно согласился пройти лечение в виде лекарственной терапии и ЭСТ. Достаточно адекватно понял суть лечения.

Пациент был осмотрен КЭК. Принято решение, с добровольного согласия пациента, на начало комбинированного лечения с применением ПФТ и ЭСТ. Как базовый нейролептик для перорального приема был оставлен рисполепт в дозе 4 мг/сут. Для воздействия на депрессивный радикал назначен антидепрессант пиразидол в дозе 400 мг/сут. ЭСТ проводилась по стандартной методике 2 раза в неделю. Всего пациенту было проведено 11 сеансов ЭСТ. Впервые субъективное улучшение своего состояния пациент отметил после 6-го сеанса терапии. Сообщил врачу: «Такое ощущение, что я стал другим. Особенно сразу после пробуждения от лечения сегодня почувствовал себя как до болезни». Объективно в отделении также было отмечено, что больной стал живее, активнее, общительнее, стал подходить к мед. персоналу и врачу с вопросами, чего раньше никогда не было. Иногда можно было видеть его за просмотром телепередач. Появились элементы эмоциональности – мог улыбнуться на шутливое замечание, сам пытался шутить. На фоне продолжающейся терапии была отмечена дальнейшая положительная динамика в состоянии пациента. Последние 3 сеанса ЭСТ были проведены, когда больной посещал отделение в режиме дневного стационара, который сам попросил назначить ему, т.к. появилось желание быть дома с родными. Стал думать о поиске работы. После выписки продолжил амбулаторную терапию в виде приема рисполепта в дозе 2 мг/сут. Антидепрессант был постепенно отменен. В случаях трудностей с засыпанием было рекомендовано принимать феназепам. Оставаясь инвалидом 2 группы, успешно «не официально» работал охранником, грузчиком. В клинической картине сохранялись легкая эмоциональная нивелировка, избирательность контактов (не получалось общение с противоположным полом), стесненность в общении, быстрая утомляемость, преходящие нарушения сна, повышенное внимание к телесным ощущениям и своему соматическому здоровью. Катамнез, прослеженный на протяжении 1 года, показал, что состояние соответствует стойкой ремиссии.

Приведенная демонстрация описывает наблюдение расстройства с астено-анергической симптоматикой при параноидной шизофрении, где пациент на фоне терапии в течение нескольких лет не реагировал эффективно на проводимое лечение. Обычно пациенты с такой упорной вялотекущей симптоматикой представляют большую сложность для терапии. Путем применения в данном случае комплексного подхода в виде

комбинированного использования ЭСТ и рациональной ПФТ удалось добиться значительного улучшения в состоянии больного и формирования стойкой ремиссии.

3.1.3. Психопатоподобные состояния с социально-опасными тенденциями

Больные шизофренией, имеющие в клинической картине ведущим синдромом психопатоподобные нарушения, составили в исследовании подгруппу С, в которой в ОГ было 18, а в КГ 12 человек. Все пациенты помимо клинического единообразия были объединены по признаку социальной опасности (СО), т.е., имели в прошлом совершенные правонарушения или представляли высокую опасность их совершения в связи с особенностями клинической картины своего состояния. В отличие от пациентов с продуктивной симптоматикой, у больных подгруппы С преобладающими были патохарактерологические нарушения с превалированием психопатоподобных расстройств, которые формировали негативно-личностный механизм совершения ООД. С учетом клинического характера исследования было решено не учитывать тип правонарушения, факт совершения ООД больным в прошлом или сохраняющийся высокий риск совершения преступления в настоящее время.

В клинической картине всех пациентов, наряду с психопатоподобными расстройствами, отмечались негативные изменения, которые проявлялись эмоциональными и когнитивными нарушениями, снижением способности к активной деятельности и дезинтеграцией аффективно-побудительной сферы.

Все пациенты подгруппы С ОГ и КГ получали нейролептическую терапию. Основными психофармакологическими средствами, используемыми у данных пациентов, были нейролептики с преимущественно седативным и корректирующим поведение действием: аминазин, тизерцин,

клопиксол и неулептил. Помимо нейролептиков широко применялись препараты, обладающие нормотимической активностью, способствующие контролю и сдерживанию импульсивности и агрессивности: вальпроат натрия (депакин, конвулекс), карбамазепин (тегретол, финлепсин) и контемнол (лития карбонат). Все перечисленные лекарственные средства применялись согласно существующим рекомендациям [48]. ЭСТ в ОГ назначалась с добровольного согласия пациентов после осмотра их КЭК. Всего в ОГ был проведен 21 курс ЭСТ состоящий из 123 сеансов.

Трехкомпонентная оценка клинической эффективности разных терапевтических подходов, применяемых в подгруппе С в ОГ и КГ, показала, что значительного улучшения в данном кластере только лечебными мероприятиями добиться сложно, т.к. большое значение в реализации болезненных проявлений у больных шизофренией с психопатоподобной клинической картиной имеют социальные и средовые факторы. Тем не менее, клиническое улучшение у пациентов проявлялось упорядоченностью в поведении, уменьшением раздражительности, импульсивности, появлением элементов эмоциональной отзывчивости, нормализацией отношений со своими родными, у части пациентов - отсутствием стремления возврата к асоциальным компаниям, употреблению алкоголя и наркотических средств. Обобщенные данные ОГ и КГ представлены в таблице 3.12. и диаграмме 3.8.

Таблица 3.12.

Клиническая динамика кластера С в ОГ и КГ

Степень клинического улучшения	**ОГ**		**КГ**	
	абс.	**%**	**абс.**	**%**
Значительное	6	33	3	25
Умеренное	8	44	3	25
Мин/отсутствие	4	22	6	50
Итого:	*18*	*100*	*12*	*100*



Рис. 3.8. Сравнение динамики клинических проявлений в ОГ и КГ в подгруппе С (в %)

Обобщая полученные клинические результаты, было показано, что ″значительного улучшения″ удалось добиться у 33% пациентов в ОГ и 25% в КГ. ″Умеренное улучшение″, приблизительно соответствующее неполной ремиссии, в процентном отношении преобладало в ОГ – 44%, над показателем КГ – 25%. Не удалось добиться существенной клинической динамики в ОГ: у 22% больных отмечается «отсутствие/мин. улучшение», а аналогичный показатель в КГ оказался равен 50%. Таким образом, по имеющейся картине, полученной при анализе клинических данных, показана преобладающая терапевтическая эффективность в ОГ в подгруппе С.

Анализируя психометрические показатели (шкала PANSS) подгруппы С, полученные результаты для удобства представлены в виде таблицы баллов в ОГ и КГ.

Таблица 3.13.

Динамика психометрических показателей в ОГ и КГ в подгруппе С

Группы симптомов.	В динамике				После лечения			
	До лечения		После лечения		Абсол.		В %	
	ОГ	КГ	ОГ	КГ	ОГ	КГ	ОГ	КГ
Позитивные симптомы	23,80	20,33	10,80	9,00	13,00	11,33	54,62	55,74
Негативные симптомы	23,30	16,67	13,20	13,33	10,10	3,33	43,35	20,00

Композитный индекс	0,50	3,67	-2,40	-4,33	2,90	8,00	580,00	218,18
Общие симптомы	46,50	41,00	25,60	26,33	20,90	14,67	44,95	35,77
Анергия	11,00	8,00	9,20	7,67	1,80	0,33	16,36	4,17
Нарушение мышления	10,00	7,33	5,20	4,00	4,80	3,33	48,00	45,45
Возбуждение	14,00	14,00	3,60	5,33	10,40	8,67	74,29	61,90
Параноидное поведение	11,40	11,00	5,60	5,00	5,80	6,00	50,88	54,55
Депрессия	4,70	6,00	4,40	4,67	0,30	1,33	6,38	22,22
Дополнительные симптомы	22,20	27,33	9,40	10,33	12,80	17,00	57,66	62,20
Общий балл	167,40	155,33	84,60	81,33	82,80	74,00	49,46	47,64

Учитывая психопатоподобный характер расстройств в исследуемой подгруппе, для анализа психометрических данных были взяты 5 основных показателей, наиболее наглядно соответствующих клиническим особенностям: ″негативная симптоматика″, ″композитный индекс″, ″возбуждение″, ″дополнительные симптомы″ и ″общий балл″. Резюмируя динамику показателей в баллах, хочется отметить, что значимых различий было получено немного. Общая картина психометрической динамики в ходе лечения была очень схожа в ОГ и КГ, но при этом имелись и свои особенности. Так, например, по показателю ″негативные симптомы″ снижение рейтинга в ОГ составило 43,35%, тогда как в КГ всего 20%. Переход положительного значения ″композитного индекса″ в отрицательный в обеих группах свидетельствует о том, что в динамике под воздействием терапии в первую очередь подвергается позитивная симптоматика, которая по мере редукции оголяет ″негативный скелет″, с которым предстоит иметь дело врачу и родственникам пациента на протяжении долгого времени. Динамика рейтинга баллов по показателям ″возбуждение″ (ОГ - 74,29%, КГ - 61,90%) и ″общий балл″ (ОГ – 49,46%, КГ – 47,64%) продемонстрировали более выраженную динамику показателей в ОГ. Оценка показателя ″дополнительные симптомы″ (ОГ - 57,66%, КГ - 62,20%), используемого для оценки риска агрессии, продемонстрировало более высокие показатели редукции в КГ, в сравнении с ОГ, что свидетельствует о большей эффективности чистой ПФТ на агрессию, чем ПФТ в комбинации ЭСТ. Это еще раз подтверждает известный факт, что ЭСТ не является первой линией терапии при агрессивных действиях больных (злоупотребления ЭСТ при

агрессивном поведении – постоянная тема «антипсихиатров» для разного рода спекуляций), так как в этих случаях нужен максимально быстрый седативный эффект, который можно получить только при применении ПФТ.

Основные психометрические данные представлены на рисунках.

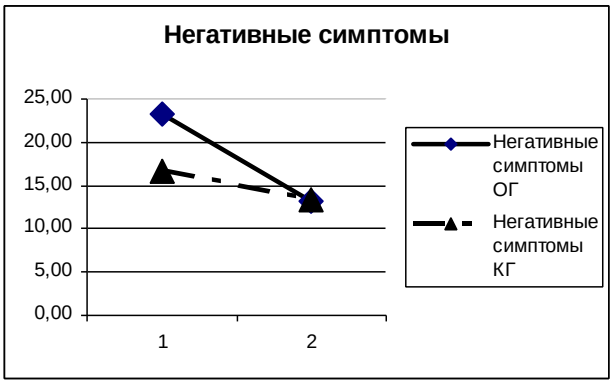


Рис. 3.9. Динамика баллов показателя "негативные симптомы" по шкале PANSS (1 – до лечения, 2 – после лечения)

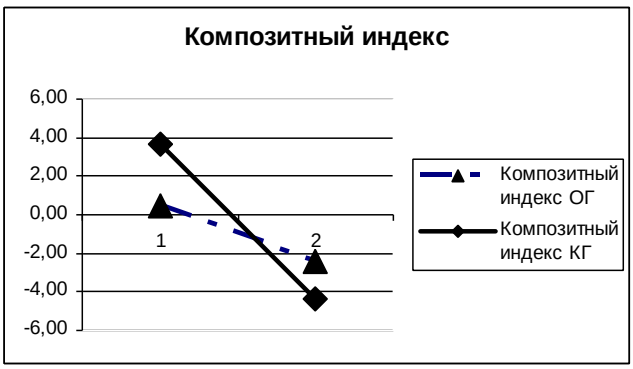


Рис. 3.10. Динамика баллов показателя "композитные индекс" по шкале PANSS (1 – до лечения, 2 – после лечения)

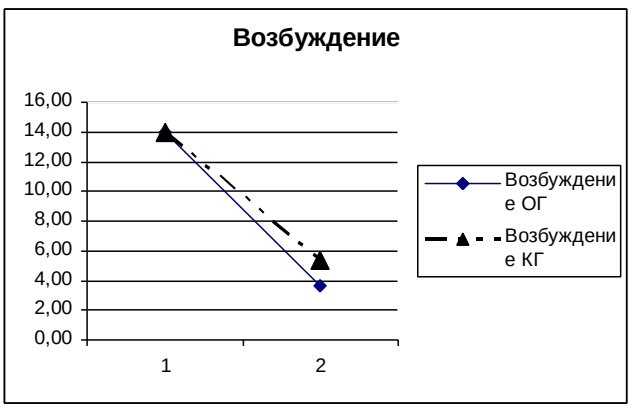


Рис. 3.11. Динамика баллов показателя "возбуждение" по шкале PANSS (1 – до лечения, 2 – после лечения)

Среднее количество сеансов ЭСТ на одного больного в подгруппе С было равно 6,83±2,24. Средняя длительность госпитализаций в исследуемой подгруппе в ОГ была 30,94±4,61, в отличие от КГ, где этот показатель был больше и равнялся 39,73±0,42 ($p<0.02$). Сравнивая повторность госпитализаций в ОГ и КГ ($p<0.5$), было продемонстрировано, что в ОГ этот показатель уменьшился незначительно – с 1,39±0,56 до 0,78±0,52, почти как в КГ с 1,33±0,31 до 0,92±0,26 ($p<0,5$).

Еще одна важная характеристика данной подгруппы, оценка которой была проведена в исследовании – уровень повторных ООД в течение года после проведения лечения и сравнение этих показателей в ОГ и КГ. В обеих группах больными было совершено равное количество правонарушений – 5, но так как ОГ и КГ различались по количеству пациентов, то средний показатель в ОГ оказался меньше (0,28±0,4), чем в КГ (0,42±0,34). Выявленный факт может свидетельствовать еще об одном эффекте комплексного подхода с применением ЭСТ и ПФТ – превентивном, направленном на профилактику совершения повторных ООД.

В качестве иллюстрации приводится следующее клиническое наблюдение:

История болезни №63. Больной А. 1982 г.р., житель г. Набережные Челны. Временно нигде не работает. Находился на лечении в стационаре ПНД с 21.09.01 г.. по 28.10.01. г.

Диагноз: Шизофрения, параноидная, эпизодический тип течения с нарастающим психопатоподобным дефектом. Психопатоподобный синдром. F20.01.

Из анамнеза по данным представленной медицинской документации, со слов пациента известно, что наследственность психической патологией не отягощена. Родился от здоровых родителей, в семье рабочих, одним из двоих детей. Ранее развитие протекало без особенностей. В школу пошел вовремя. Учился «средне». Закончил 9 классов. По данным школьной характеристики: «А. в данной школе учился с первого класса. Во время учебы в школе показал себя учеником со средними способностями, учился на «три, «четыре», мог учиться лучше, но интереса к учению не было. При желании мог учиться на

«4» и на «5». Трудовые навыки и умения в школьных мастерских получил, к общественно-полезному труду относился добросовестно. На мероприятиях, которые проходили на школьном уровне, был активным участником. На классных и школьных дежурствах проявлял добросовестность. Общественные поручения выполнял безотказно, участвовал в конкурсах и на субботниках. А. активно занимался спортом, в течение девяти лет был активным игроком, хоккеистом дворового клуба «Смена». В коллективе со всеми одноклассниками отношения были хорошие. Имел авторитет среди одноклассников и друзей. С учителями не конфликтовал, мог найти общей язык с окружающими». После школы год проучился в лицее города Перми. По данным характеристики из лицея известно: «Обучается в лицее № 14 с 1.09.98 г. по специальности электромонтер и монтажник РЭА. Знает и понимает внутреннюю и внешнюю политику государства. Принимает участие в общественной жизни группы и курса. К поручениям относится добросовестно. Морально устойчив. К воинской службе относится спокойно. По основным предметам успевает на «хорошо». Увлекается радиотехникой, имеет навыки ремонта и монтажа. По физической подготовке успевал, отношения с товарищами ровные. Спокоен, на критику реагирует правильно. Сосредоточен, память и сообразительность развиты хорошо, поступки обдумывает. Вредных привычек не имеет. Приводов в милицию не имеет». Затем бросил учебу, работал на заводе в Набережных Челнах оператором. Не работает с лета 2001 года. Один раз с диагнозом сотрясение головного мозга находился на стационарном лечении в нейрохирургическом отделении МСЧ №7 (1999 год). В 1996 году после ссоры с родителями нанес себе порезы на левом предплечье. Алкогольное опьянение в тот момент отрицает. Со слов матери пациента: «...А. около месяца не живет дома. У кого он живет, я не знаю. А. на учете в ГНД не состоит. Состоит ли он на учете в ПНД, я не знаю. В 1999 году его очень сильно избили и с травмой головы (сотрясение головного мозга) он лежал в больнице. У А. никогда не было припадков, но он часто жаловался мне, что у него сильно болит голова. Странностей в поведении не замечала, за исключением случаев, когда он находился в «выпившем» состоянии. А. нельзя пить спиртные напитки. Когда он выпьет, то «теряет» голову. В алкогольном опьянении он агрессивный. Не раз кидался на отца. Примерно в конце сентября в начале октября, когда я пришла домой, то увидела записку, в которой было написано: «Я в ПНД». А примерно за неделю до этого, когда он пришел домой в алкогольном опьянении, после ссоры с отцом и со мной, закрылся в ванной комнате и порезал себе вены на руке, после чего мне пришлось вызвать скорую помощь. Поскольку он был сильно пьян, медики его в больницу не забрали, лишь обработали рану. Когда А. пьяный, у него есть привычка: писать в квартире где попало». Со слов пациента: "...алкогольные напитки употребляет

редко, из спиртных напитков употребляет пиво и водку…" На учете у нарколога не был. Употребление наркотических веществ отрицает. На учете у психиатра ранее не состоял. Со слов пациента : "…с начала 2003 года стал плохо себя чувствовать, стал плохо спать, когда нервничал - потел, нервничал по любой причине, дома постоянно родители ругаются, у меня всегда плохие отношения с отцом …" Отмечает , что в течение года не было хорошего настроения : "…дома когда не сплю, а отец орет - возникают мысли о суициде.." Со слов матери родился в городе Набережные Челны, в полной семье рабочих. Наследственность психической патологией не отягощена. Отец алкоголем не злоупотреблял. Первый ребенок в семье. Беременность протекала без патологии, родился переношенным, в стимуляции, без родовой травмы. Раннее детское развитие было своевременным. Посещал детский сад. В школу пошел вовремя, учился до 4-го класса на отлично. Затем стал учиться хуже. Постепенно изменился по характеру и в поведении: (с 1999 года) вначале нарушился сон, появилась тревога, испытывал ощущения, что окружающие все обращают на него внимание, «как будто я один, и все против меня. Сидел дома, никому не открывал дверь, не брал телефонную трубку, на улицу выходил только в сопровождении матери. В голове слышал посторонние мысли, которые возникали без его ведома, давали разные советы, заставляли вешаться. Были неоднократные попытки вешаться, около пяти месяцев назад сделал петлю из проволоки, зацепил ее на турник, но петля оборвалась. В связи с неправильным поведением, страхами, мать заставила пойти в ПНД, обратился к участковому психиатру, с диагнозом шизофрения был направлен на лечение в мужское отделение ПНД. Однократно проходил лечение в мужском отделении ПНД по поводу шизофрении в 2000 году. В отделении был осмотрен КЭК, выставлен диагноз: шизофрения, эпизодический тип течения. Галлюцинаторно-бредовый синдром. В течение двух месяцев проходил лечение. Получал ПФТ. Острая психотическая симптоматика была полностью редуцирована. Выписан для поддерживающей терапии к участковому психиатру. После выписки из стационара быстро забросил лечение, резко изменился по характеру. Стал холодным и отчужденным, с родителями был груб и жесток, дома практически не жил, пропадал в компании асоциальных сверстников, неоднократно задерживался милицией за появление в нетрезвом виде. Пробовал наркотические средства, но регулярно наркотики не употреблял. Себя больным не считал. Осенью 2001 года был задержан сотрудниками милиции по обвинению в грабеже. Вину свою спокойно признал. Из постановления о назначении судебно-психиатрической экспертизы известно, что « А. из корыстных побуждений, с целью открытого хищения чужого имущества, подошел к ранее незнакомой Н. и нанес один удар ребром ладони в область шеи. После чего открыто

похитил золотую цепочку с кулоном стоимостью 1500 рублей. Похитить цепочку было для того, чтобы выкупить паспорт в Центральном ОВД, оплатить этот штраф. Когда совершал похищение цепочки, я находился в нетрезвом состоянии».

По поводу разбойного нападения было открыто уголовное дело, в рамках которого прошёл АСПЭ. Заключение акта АСПЭ от 20.02.2001: Страдает шизофренией с психопатоподобным постпроцессуальным дефектом. По своему психическому состоянию не может осознавать фактический характер своих действий и руководить ими. Было рекомендовано принудительное лечение в стационаре общего типа.

Находился на принудительном лечении в Республиканской клинической психиатрической больнице с 16.03.2001г. по 3.09.2001г. Был выписан по месту жительства. На основании выписки известно, что поведение в больнице было психопатоподобное, вел себя несдержанно, был груб с мед. персоналом и больными. Получал практически на протяжении всего курса терапии ПФТ, в основном препараты фенотиазинового ряда: аминазин, тизерцин, неулептил. В состоянии медикаментозной ремиссии был выписан после отмены принудительного лечения. Дома сразу перестал принимать лекарства, уже через неделю угрожал матери, отцу расправой, был груб, несдержан, плохо спал, стал употреблять спиртные напитки. В связи с нарушенным поведением был госпитализирован в стационарное отделение ПНД 21.09.01 г.

На момент осмотра: Соматический статус: общее состояние удовлетворительное. Среднего роста, астенического телосложения. Кожа и видимые слизистые чистые от сыпи, физиологической окраски, лимфатические узлы не увеличены, при пальпации не болезненные. Сердечные тоны ясные ритмичные, пульс удовлетворительного наполнения и напряжения. А\Д 120\80 мм.рт.ст. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот безболезненный, печень у края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Стул и диурез в норме. Неврологический статус: со стороны ЧМН патологии не выявляется. Менингеальные знаки отрицательные. Сухожильные рефлексы симметричные с обеих сторон, живые, патологические не выявлены. Тонус мышц достаточный. Объем движений полный. Чувствительность не нарушена. Интенционного тремора при пальценосовой пробе не выявляет. В позе Ромберга устойчив. Очаговой неврологический симптоматики не выявляет. В психическом плане на момент осмотра преобладали заносчивость, раздражительность, доходящая до степени дисфории, особенно проявляющаяся в отношении других больных – «кругом все психи, я же нормальный, положите меня в другую больницу или отделение к нормальным». С врачами старался держаться ровно. Острых психотических расстройств не выявлялось. В ходе осмотра был найден контакт с

пациентом, получено согласие на проведение ЭСТ («если мне будет плохо, я откажусь от лечения, я свои права знаю») и ПФТ.

Медикаментозная терапия включала в себя комбинацию неулептила в дозе 30 мг/сут. и финлепсина в дозе 600 мг/сут. ЭСТ проводилась по стандартной методике с частотой сеансов 2 раза в неделю. Всего было проведено 8 сеансов. После первого сеанса ЭСТ пациент выразил желание продолжить данную терапию: «я ничего не чувствовал, только сонливость небольшая и все». Уже после второго сеанса ЭСТ пациент стал ровнее в общении, сдержаннее, перестал привлекать к себе внимание в отделении нарушенным поведением, сам попросился для участия в трудотерапии, хотя раздражительность еще оставалась. Через две недели терапии пациент стал упорядоченным в отделении, стал ровно общаться со своими родителями, в отделении помогал мед. персоналу, участвовал в трудотерапии, раздражительность не проявлялась. В течение последней недели посещал отделение в режиме дневного стационара, получая при этом ЭСТ и ПФТ. Был спокоен, упорядочен, эмоционально однообразен, но не раздражителен. Высказывал мысли о желании устроиться на работу. Был выписан из отделения для поддерживающей терапии в амбулаторных условиях. Рекомендован длительный прием комбинации неулептила (20 мг/сут) и финлепсина (600 мг/сут), отказ от приема алкоголя. Состояние было расценено как ремиссия.

Катамнез прослежен на протяжении двух лет. Жил дома с родителями. Друзей нет, малообщителен, от асоциальной компании отошел, спиртное не употреблял, особой активности в домашних делах не проявлял, в свободное время в основном смотрел телевизор. Работал наладчиком на заводе. Лечение принимал регулярно. Ни разу за этот период времени не госпитализировался.

Представленный клинический случай демонстрирует эффективность комплексного применения ЭСТ и ПФТ у наиболее сложного контингента больных шизофренией с психопатоподобным типом клинических проявлений (в данном случае постпроцессуальный психопатоподобный дефект). В приведенной иллюстрации ЭСТ выступила в роли возможного «триггерного» фактора в становлении ремиссии, т.к. до этого только с помощью ПФТ купирования психопатоподобных проявлений и становления ремиссии достичь не удавалось.

Таким образом, на основании полученных данных можно предположить, что комбинированное применение ЭСТ и ПФТ является

эффективным средством воздействия на психопатоподобные проявления шизофрении с высоким риском совершения ООД по негативно-личностному механизму. Применение комплексного подхода у данной группы пациентов расширяет лечебно-реабилитационные возможности врача-психиатра и способствует профилактике ООД психически больных.

3.1.4. Бредовые состояния с отказами от пищи

В группу больных, соответствующих клиническим и динамическим характеристикам, указанным в заглавии, вошло 28 пациентов ОГ и 16 в КГ

Больные шизофренией, в структуре клинических проявлений которых ведущим симптомом был упорный отказ от принятия пищи по бредовым мотивам, в исследовании были объединены в подгруппу D. Средний возраст пациентов этой подгруппы был выше, чем в ранее исследуемых подгруппах – 35,25±12,57, что объясняется наличием больных с поздними формами шизофрении. Основными клиническими синдромами в изучаемой подгруппе были бредовый, депрессивно-бредовый и галлюцинаторно-параноидный. Мотивация отказа от принятия пищи была обусловлена фабулой бреда. При чисто бредовом варианте синдрома это был бред отравления, при депрессивно-бредовых состояниях идеи самообвинения и самоуничижения с суицидальными тенденциями и бред Котара, при галлюцинаторно-бредовом синдроме обычно императивные псевдогаллюцинаторные переживания, запрещающие больным совершать те или иные действия, в том числе прием пищи. Отмечались и смешанные состояния, содержащие в себе различные проявления психопатологической продукции.

Всем пациентам ОГ и КГ проводилось обязательное соматическое обследование и назначалась массивная (с учетом состояния) ПФТ. Использовались нейролептики с мощным инцизивным действием (галоперидол, мажептил) в рекомендуемых дозах, а при наличии депрессивных проявлений – в сочетании с антидепрессантами

(амитриптиллин, анафранил). Помимо специфического лечения, все больные получали инфузионную и соматическую терапию, направленную на борьбу с эксикозом, падением ОЦК, метаболическими нарушениями и воспалительными проявлениями (застойная пневмония и др.). В ОГ с первых же дней терапии с согласия пациента решением КЭК назначалась ЭСТ. Небольшой группе больных по жизненным показаниям ЭСТ была проведена в экстренном порядке по решению КЭК (6 больных – 17,85%). Всего в ОГ было проведено 29 курсов ЭСТ, состоящих из 243 сеансов (среднее число сеансов на одного больного - 8,68±2,46).

Патопсихологическая оценка состояний в динамике на фоне проводимой терапии в ОГ и КГ продемонстрировала у пациентов подгруппы D упорядоченность в пищевом поведении, редукцию аффективных, бредовых и галлюцинаторных расстройств (″значительное улучшение″) или дезактуализацию бреда и галлюцинаторного императива (″умеренное улучшение″). У части пациентов, несмотря на нормализацию пищевого поведения, сохранялись стойкие психотические симптомы бредового регистра, грозящие очередными экзацербациями. Один пациент на фоне длительной бредовой кахексии скончался в отделении реанимации и интенсивной терапии от внутреннего кровотечения.

Оценивая в данной подгруппе клиническую динамику показателей, было выявлено, что в ОГ максимального терапевтического эффекта, характеризуемого как ″значительное улучшение″, удалось добиться у 13 (46,42%), ″умеренного улучшения″ у 15 (53,57%) больных. ″Отсутствие эффекта″ или его минимальный показатель зафиксировано не было. В КГ ситуация была следующей: ″значительное улучшение″ получено у 5 (31,25%), ″умеренное″ у 7 (43,75%) и ″минимальный/отсутствие эффекта″ у 4 (25%) пациентов. Обобщенные данные полученных результатов представлены в виде иллюстрации (таблица 3.14., рисунок 3.11.)

Таблица 3. 14.

Клиническая динамика в ОГ и КГ в подгруппе D

Степень клинического улучшения	ОГ		КГ	
	абс.	%	абс.	%
Значительное	15	53,57	6	37,5
Умеренное	13	46,43	6	37,5
Мин/отсутствие	0	0	4	25
Итого:	*28*	*100*	*16*	*100*



Рис. 3.11. Динамика клинических показателей в ОГ и КГ в подгруппе D (в %)

Таким образом, показано, что клиническая эффективность в обеих группах исследуемой подгруппы достаточно высока, но преобладает в ОГ. Можно предположить, что ЭСТ обладает специфической тропностью к расстройствам данного вида.

Психометрические показатели по шкале PANSS в ОГ и КГ исследуемой подгруппы D представлены в таблице 3.15.

Таблица 3.15.

Динамика психометрических показателей ОГ и КГ в подгруппе D

Группы симптомов.	В динамике		После лечения	
	До лечения	После лечения	Абсол.	В %

	ОГ	КГ	ОГ	КГ	ОГ	КГ	ОГ	КГ
Позитивные симптомы	29,50	23,33	13,00	12,00	16,50	11,33	55,93	48,57
Негативные симптомы	23,00	22,33	19,67	16,67	3,33	5,67	14,49	25,37
Композитный индекс	6,50	1,00	-6,67	-4,67	13,17	5,67	202,56	566,67
Общие симптомы	64,17	58,33	29,00	32,67	35,17	25,67	54,81	44,00
Анергия	14,67	15,00	8,33	10,00	6,33	5,00	43,18	33,33
Нарушение мышления	14,67	15,67	8,33	8,00	6,33	7,67	43,18	48,94
Возбуждение	11,83	8,00	6,33	4,00	5,50	4,00	46,48	50,00
Параноидное поведение	13,83	12,33	4,67	6,67	9,17	5,67	66,27	45,95
Депрессия	12,50	14,67	5,67	9,67	6,83	5,00	54,64	34,07
Дополнительные симптомы	18,17	12,33	9,00	7,00	9,17	5,33	50,46	43,24
Общий балл	208,83	183,00	97,34	102,00	111,50	81,00	53,39	44,26

Учитывая клинический характер расстройств данной подгруппы, проведено выборочное сравнение отдельных показателей шкалы PANSS, наиболее соответствующих клинической картине у исследуемых пациентов, а именно: ″позитивные симптомы″, ″общие симптомы″, ″параноидное поведение″, ″депрессия″ и как итоговая составляющая – ″общий балл″. В ходе психометрической оценки были получены следующие результаты: в ОГ снижение рейтинга по подшкале ″позитивные симптомы″ на 55,93%, в сравнении с КГ - 48,57%. Показатели по шкале ″общие симптомы″ в ОГ претерпели уменьшение на 54,81%, тогда как в КГ на 44%. И наибольшую динамику в ОГ (в сравнении с КГ) продемонстрировали такие характеристики шкалы PANSS, как ″параноидное поведение″ (ОГ – 66,27%, КГ – 45,95%) и ″депрессия″ (ОГ – 54,64%, КГ – 34,07%). ″Общий балл″ как интегративный показатель, в ОГ уменьшился на 53,39%, а в КГ на 44,26%, что соответствует клиническим данным и свидетельствует об эффективности комбинированного применения ЭСТ и ПФТ у больных шизофренией с бредовыми отказами от пищи.

Динамика психометрических показателей по анализируемым характеристикам представлена ниже в виде диаграмм.

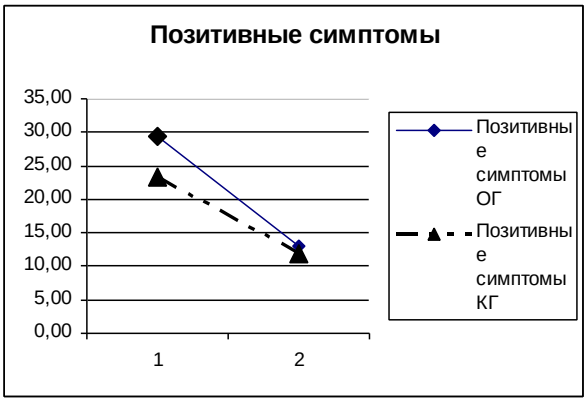


Рис. 3.12. Динамика баллов показателя "позитивные симптомы" по шкале PANSS (1 – до лечения, 2 – после лечения)

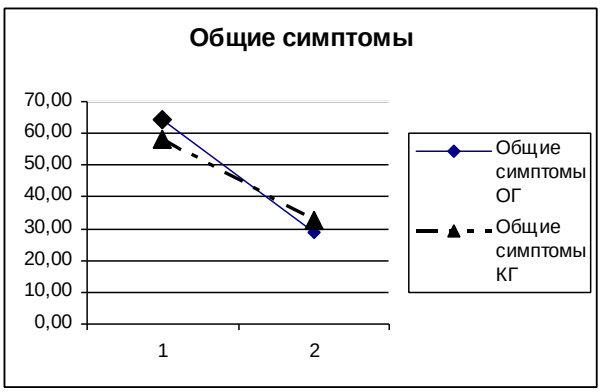


Рис. 3.13. Динамика баллов показателя "общие симптомы" по шкале PANSS (1 – до лечения, 2 – после лечения)

Сравнение количества госпитализаций в ОГ и КГ в течение года выявило следующие результаты: ОГ – до лечения 1,25±0,34, после - 0,68±0,48, КГ - 1,25±0,27 до и 0,94±0,25 после лечения. Таким образом, при примерно равной изначальной повторности в ОГ и КГ, комплексный терапевтический подход в ОГ показал статистически значимое ($p<0.1$) снижение показателей повторности в сравнении с КГ. На этом фоне значительным было и сокращение средних сроков госпитализаций в ОГ (37,43±8,14) в сравнении с КГ (46,19±10,36). В исследуемой подгруппе D был проанализирован еще один показатель – время начала приема пищи в процессе терапии. Было выявлено, что в ОГ 9 (32,14%) пациентов стали

принимать пищу сразу же после первого сеанса ЭСТ, 12 (42,85%) - после второго и оставшиеся 7 (25%) - после третьего, т.е. на четвертый день пребывания в стационаре. В КГ на фоне ПФТ 2 (12,5%) пациента стали принимать пищу на второй день, на третий день стал самостоятельно кушать 1(6,25%) пациент, 6 (37,5%) пациентов прием пищи начали на 5 день, 3 (18,75%) - на 6 день, 1 (6,25%) на 8 день лечения. Один (6,25%) пациент был переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии на третий день пребывания в стационаре в связи с прободением язвы желудка.

Таблица 3.16.

Динамика начала приема пищи

Дни терапии	ОГ (n-28)		КГ (n-16)	
	абс	%	абс	%
2	9	32,15	2	12,5
3	12	42,85	3	18,75
4	7	25	6	37,5
5	0	0	3	18,75
6	0	0	1	6,25
8	0	0	1	6,25
Итого:	**28**	**100**	**16**	**100**

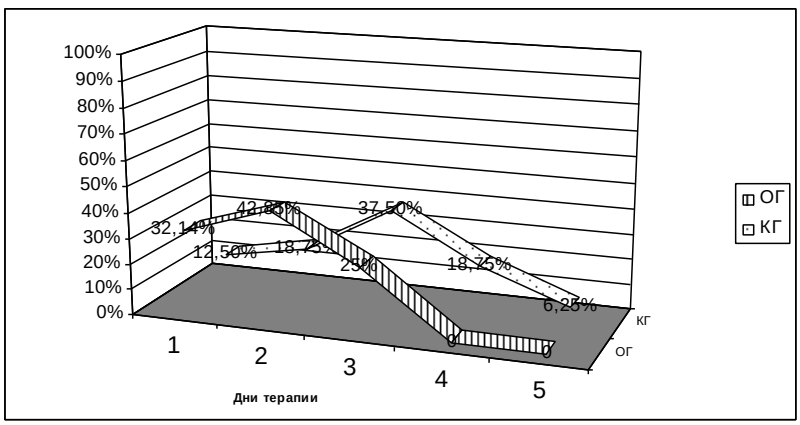


Рис. 3.14. Динамика начала приема пищи в ОГ и КГ в подгруппе D

Представленные данные демонстрируют наибольшую скорость развития лечебного эффекта у больных неотложного психиатрического профиля в ОГ (в сравнении с КГ), где наряду с ПФТ применялась ЭСТ.

Имея собственный положительный опыт успешного применения ЭСТ в комбинации с ПФТ у пациента 81 года с поздней шизофренией, сопровождающимся клинической картиной бреда Котара с отказом от

принятия пищи и воды, мы представили данный материал для демонстрации этого клинико-терапевтического случая [55].

История болезни №281. Больной П. 1921 г.р., житель г. Набережные Челны, Временно не работает. Находился на лечении в стационаре ПНД с 21.09.01 г. по 15.10.01. г.

Диагноз: Шизофрения, параноидная, с поздним началом, непрерывный тип течения. Депрессивно-бредовый синдром (бред Котара).

Был направлен в стационарное отделение с приема в связи с постепенным изменением психического состояния. На момент осмотра постоянно стонал, отказывался говорить, из-за чего жалоб выявить не удавалось. В ходе настойчивого расспроса по отрывкам фраз удалось выяснить, что «он погубил весь мир».

Из анамнеза известно, что жил последнее время один, т.к. жена умерла. Изменился в поведении в декабре 2001 г., когда стал тревожным, считал, что болен неизлечимым заболеванием. Через год резко похудел, перестал готовить себе пищу, питался сухими макаронами и водой, газ перекрыл, воду отключил, ходил по квартире испуганный и тревожный, естественные отправления справлял под себя, хотя был ориентирован, самостоятельно передвигался, при этом каловые массы доставал из одежды и выносил их в мусорное ведро. На предложение ходить в туалет, отвечал, что «все забито», что «ничего нельзя трогать, все кругом умерли», а дом, в котором он живет, «уже не существует, а все люди Земли погибли». Был впервые в жизни помещен в психиатрическое отделение, где на момент поступления психическое состояние пациента было следующим: сознание не помрачено, удалось узнать возраст больного, назвал свой адрес, свои данные, понимал, что находится в психиатрической больнице. Контакт установить сложно, т.к. пациент метался по кабинету, порывался куда-то идти, требовал отпустить его домой, не садился, придерживал руками штаны, прикрывал ягодицы, постоянно стонал. При этом приговаривал, что он погубил весь город, весь мир, удивлялся, что беседующие с ним врачи еще живы, "Вас уже давно не должно быть, я вас всех погубил, вы мертвецы". Себя считал мучеником, недостойным жизни. Сообщал, что он мучается, т.к. у него нет органов, сердце и кишки сгнили, вместо мозгов тонна сахара, что его надо убить. Постоянно суетился. Не ходил в туалет, во время осмотра совершил акт дефекации под себя, объясняя это тем, что все унитазы забиты, он не может ходить в туалет, поэтому он ходит под себя. При попытке заставить больного поесть, плотно сжал зубы, не выпил даже стакан чаю - "все это лишнее, я не достоин, я не должен есть, я принес столько бед". В выражении лица и глаз отчаяние и тревога. Неожиданно начинал ругать свою племянницу, которая ему «все подстраивала, и еще ограбила» его. После

беседы долго не хотел уходить из кабинета, хотя только что рвался через дверь, требуя его выпустить. Сидел и повторял, что ему уже ничто не поможет, громко стонал. Свое состояние болезненным не считал. Критика полностью утрачена. От предложенных госпитализации и лечения отказался, "мне уже ничего не поможет".

При соматическом исследовании пациента были выявлены истощение, доходящее до степени кахексии, вес 48 кг (рост 175 см), кожные покровы и слизистые сухие - явления нарастающего эксикоза. Тоны сердца приглушены, ритмичные, частота сердечных сокращений 78 уд/мин. В легких выслушивалось везикулярное дыхание. Живот втянутый, безболезненный. Стул и диурез без особенностей. Неврологический осмотр патологии не выявил. Лабораторные показатели свидетельствовали о нарастающем обезвоживании организма. В общем анализе крови Hb – 160 г/л., Ht – 48 г/л.

В процессе лечения были начаты инфузионная терапия и ПФТ. Учитывая поздний возраст пациента, назначения нейролептиков и антидепрессантов производились в небольших дозах, с сопутствующей кардиопротекторной защитой. На фоне этих мероприятий, проводимых в течение трех дней, положительной динамики в состоянии больного добиться не удалось. Пациент продолжал упорно отказываться от принятия воды и пищи, высказывал прежние бредовые идеи. Учитывая угрозу сохраняющегося психотического состояния для жизни пациента, комиссией врачей психиатров было принято решение о проведении ему ЭСТ по неотложным показаниям. После экстренной консультации анестезиолога пациенту был проведен один сеанс ЭСТ. Премедикация включала в себя внутривенное введение 0,5-0,1% атропина совместно с 1,0-1% раствора димедрола. Применялся внутривенный наркоз тиопенталом натрия (350 мг) с последующей миорелаксацией (дитилин, 50 мг) и переводом пациента на ИВЛ (аппарат РО-6). Учитывая теоретический и практический опыт (доказано, что судорожный порог головного мозга у пожилых пациентов повышен), ИВЛ осуществлялась в режиме гипервентиляции. Стимуляция проводилась на электроконвульсаторе ЭЛИКОН-01, в режиме «глиссандро - редкие импульсы» при силе тока 550 mA. Длительность припадка контролировалась манжеточным методом Гамильтона. В ходе сеанса удалось добиться припадка продолжительностью 12 сек. На фоне выхода из наркоза состояние пациента было осложнено гипотонией (80/40 мм.рт.ст.), которая была успешно ликвидирована введением кордиамина. В дальнейшем соматическое состояние пациента оставалось стабильным. Психический статус пациента после сеанса ЭСТ претерпел значительные изменения, сразу же наметилась положительная динамика: через два часа он самостоятельно принял обед и стал пить чай. Весь остаток дня после лечения сохранялся адекватный пищевой и водный режим. Больной стал самостоятельно ходить в туалет. В

поведении продолжала сохраняться легкая суетливость, но прошли настороженность и негативное отношение к окружающему. Стал охотно принимать назначенные лекарства. Учитывая склонность больного к гипотонии и появление положительной динамики на фоне проведенного лечения и продолжающейся ПФТ, ЭСТ было решено больше не проводить. На фоне последующей ПФТ (трифтазин 20 мг/сут., амитриптиллин 75 мг/сут.) нормализовался фон настроения, купировалась основная часть бредовой продукции, нормализовалось поведение. В высказываниях преобладали нейтральные житейские темы, но временами проявлял озабоченность работой своих внутренних органов. Полного критического осмысления происшедшего с ним не наблюдалось. Пациент через 38 дней пребывания в стационаре был переведен на амбулаторный режим терапии. Катамнез (1 года) показал, что в течение года находился под присмотром родственников, регулярно принимал выписываемые лекарства, хорошо спал, острой психотической продукции не отмечалось. Временами отмечались нарушения сна, повышенное внимание к своему здоровью, к работе внутренних органов, легкая подозрительность.

Представленный редкий клинический случай демонстрирует, что ЭСТ в позднем возрасте может быть успешно и безопасно использоваться у контингента ургентных психиатрических пациентов. Это, прежде всего, случаи поздней шизофрении и инволюционных психозов, сопровождающиеся тяжелыми депрессивными расстройствами, с ажитацией и бредом, в том числе и бредом Котара, которые зачастую сопровождаются отказами от принятия пищи. ЭСТ в подобных случаях должна являться средством первого выбора, т.к. она может быть намного эффективней и безопасней, чем ПФТ. Как показывает данное наблюдение, даже поздний возраст (81 год) не является противопоказанием для применения ЭСТ. Несмотря на короткий (12 сек.) припадок, развившийся у больного при ЭСТ, его эффективность оказалась достаточной, что можно объяснить повышенной чувствительностью головного мозга стариков даже к незначительным воздействиям.

Демонстрируемый случай, являясь единичным (именно по возрастному параметру) в практике автора, показывает интересный критический выход из психоза всего лишь после одного проведенного сеанса ЭСТ на фоне продолжающейся ПФТ. Немаловажным является немедленная

нормализация нарушенного по бредовым причинам пищевого поведения больного. Полученный после применения ЭСТ положительный эффект удалось успешно использовать для дальнейшей адекватной ПФТ, в ходе которой практически полностью редуцировался имевший место психоз, который представлял реальную угрозу для жизни больного.

Таким образом, на основании полученных в подгруппе D результатов можно рекомендовать комбинированную терапию в виде применения ЭСТ и ПФТ как наиболее эффективное и безопасное средство первого выбора при психозах, сопровождающихся отказами от принятия пищи, в том числе и у пожилых пациентов.

3.2. Анализ риска и осложнений

Анализ осложнений, возникших при применении комплексного подхода, выявил следующие варианты (таблица 3.17.).

Таблица 3.17.

Варианты осложнений при применении комплексного подхода

№ п\п	**Варианты осложнений**	**Количество случаев**	**% от n-127**
1	Расстройства дыхания.	8	6,29%
2	Сердечно -сосудистые осложнения	12	9,40%
3	Желудочно-кишечные расстройства	2	1,57%
4	Неврологические нарушения	0	0%
5	Психические нарушения	12	9,44%
6	Травматологические осложнения	2	1,27%
7	Другие осложнения	4	3,14%
	Всего	40	31,11%

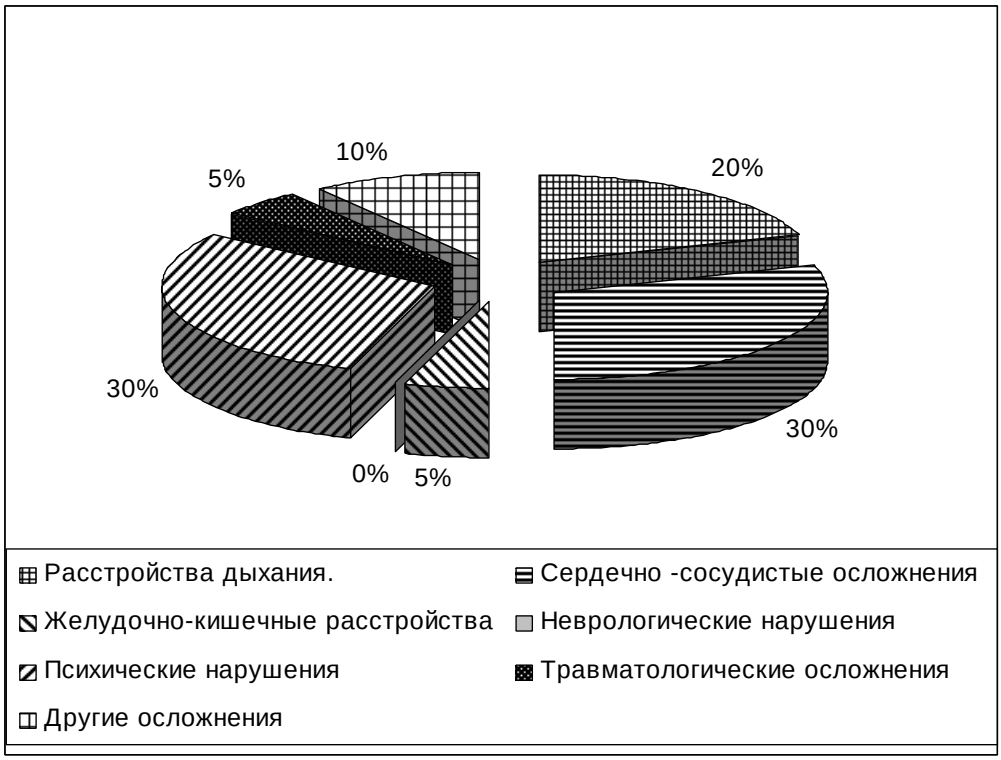


Рис. 3.15. Процентное соотношение осложнений ЭСТ в ОГ

Оценка осложнений показала, что даже такие традиционно ургентные состояния, как длительное апноэ (6,29%), рвота в процессе ИВЛ (1,57%), спутанность сознания на выходе из наркоза (2,36%) ,были легко устранимы и не привели к каким-либо нежелательным последствиям. Оценка психических нарушений показала, что помимо спутанности (2,36%), были выявлены явления астении в ходе курса ЭСТ (4,72%) и мнестические расстройства легкой степени выраженности, подтвержденные не только субъективно, но и доказанные методами патопсихологического исследования, которое проводилось до и после курса терапии. Расстройства мнестической деятельности через 10 дней после последнего сеанса ЭСТ не были представлены ни в жалобах больных, ни в объективных психопатологических методиках. Полученные результаты не противоречат современным зарубежным исследованиям [214], показывающим, что применение ЭСТ не только не ухудшает мнестические функции, но и ведет к положительной динамике в общей когнитивной сфере [164, 204].

Проведенный анализ осложнений подтверждает невысокий риск предложенного комплексного подхода.

Оценка летальности ЭСТ показала отсутствие таких случаев. Смертность при применении ЭСТ в последние десятилетия во всем мире стала казуистикой (ее уровень по исследованиям последних лет равен 0,0045-0,029% [84]).

3.3. Экономическая эффективность

Учитывая, что максимальная доля прямых расходов при шизофрении потребляется больничными службами (до 80%), снижение показателей повторности и длительности госпитализаций является актуальной проблемой современной психиатрии не только в России, но и в мире [26, 27]. Согласно литературным данным [133] и собственным расчетам, стоимость ЭСТ всегда дешевле курса ПФТ. Известно, что совместное применение ЭСТ и ПФТ, за счет эффекта потенцирования, почти всегда позволяет уменьшить дозы лекарственных препаратов [133, 160, 166].

Сравнение полученных в исследовании результатов среднего пребывания больного на койке в ОГ и КГ выявило, что в ОГ этот показатель был равен 35,25 дней, а в КГ – 42,06 ($p<0.005$). Таким образом, использование комплексного подхода позволило сократить средний срок госпитализации больных шизофренией в среднем на 6,82 дня, или на 16,22%. Согласно опубликованным данным, сокращение сроков госпитализации в психиатрические стационары России на 10% позволит сэкономить 330 млн. рублей [26].

Применение комплексного подхода в ОГ показало снижение числа повторных госпитализаций в году, по данным психоневрологического диспансера г. Набережные Челны, на 52,29% из числа повторно госпитализируемых в году больных шизофренией. С учетом того, что число повторно госпитализируемых в стационаре может достигать 30% от числа

всех больных шизофренией, то уменьшение этого потока в два раза может позволить сократить коечный фонд на 5-10% и получить за счет этого значительный экономический эффект. При средней расчетной стоимости одного койко-дня в психоневрологическом диспансере г. Набережные Челны (150 круглосуточных взрослых коек) в 150 рублей (цена 2004 года без стоимости медикаментов), были сделаны предварительные расчеты экономической эффективности комплексного подхода. С учетом того, что количество койко-дней в году в диспансере в среднем равно 50 000, общая стоимость пребывания за год оказалась равной 7 500 000 рублей. Больные шизофренией в 2004 году составили 62% от всех госпитализируемых пациентов, а стоимость их пребывания в стационаре отказалась равной 4 650 000 рублей. Процент повторно госпитализируемых в году относительно стабилен и составил в 2004 году 30% от всех больных шизофренией с затратами на их пребывание в стационаре по койко-дням в 1 395 000 рублей. Таким образом, снижение числа повторных госпитализаций при применении комплексного подхода в группе повторно госпитализируемых в году на 52,29% позволяет уменьшить затраты по стоимости койко-дней на 665 554,5 рублей, что свидетельствует о высокой экономической эффективности предложенного комплексного подхода.

3.4. Обсуждение результатов.

Неуклонный рост числа публикаций о появлении новых лекарственных препаратов для лечения шизофрении демонстрирует все возрастающий интерес исследователей к поиску решения проблемы терапии этого сложного, дорогостоящего и социально значимого заболевания. ПФТ по достоинству считается ведущим методом лечения шизофрении. За время внедрения лекарственной терапии в психиатрическую практику интерес к биологическим методам терапии постепенно уменьшался, хотя их значение и эффективность до сих пор остаются достаточно высокими. В сложившейся

ситуации уже невозможно себе представить изолированное (без лекарственного сопровождения) применение какого-либо биологического метода терапии (ЭСТ, ИКТ, ТМС и др.) при шизофрении. В современных условиях использование ЭСТ совместно с ПФТ формирует своеобразный терапевтический альянс, задачей которого является при наименьших затратах получить максимальный результат и помочь душевнобольным стать полноценными членами общества.

Немногочисленные зарубежные исследования свидетельствуют об эффективности и успешном применении комбинации ЭСТ и ПФТ у больных шизофренией [170, 162, 146, 171, 177, 210, 162, 188].

Однако объем этих публикаций небольшой, исследованиями охвачены небольшие выборки пациентов, которые касаются в основном совместного применения ЭСТ и клозапина. В России систематических исследований на данную тему не проводилось. В отечественном клиническом руководстве [48] ЭСТ, в отличие от мировой практики, не рассматривается как базовый метод лечения шизофрении. Нет в руководстве и сведений о комбинации ЭСТ и ПФТ. В связи с этим приходится констатировать недостаточную разработку проблемы комбинированного применения ЭСТ и ПФТ у больных шизофренией с разными клинико-психопатологическими синдромами и типами течения.

Имеющиеся зарубежные литературные данные по эффективности ЭСТ в сочетании с ПФТ у больных шизофренией свидетельствуют об эффективности данной комбинации [160]. За основу комбинированного действия ЭСТ и ПФТ на проявления шизофрении принят механизм синергизма, реализующийся через способность НЛ снижать судорожный порог [177, 178, 187], и возможность ЭСТ повышать проницаемость ГЭБ для психотропных средств [140].

Анализ данных литературы по клиническим аспектам применения ЭСТ и ПФТ показал, что не существует четких клинических рекомендаций по совместному назначению этих двух методов у больных шизофренией.

В результате проведенных в диссертации исследований сравнения клинической эффективности комплексной терапии в виде ЭСТ и ПФТ и ″чистой″ ПФТ в двух группах были получены данные, указывающие на эффективность этого терапевтического альянса.

Так, при клинической оценке результатов по трем характеристикам (″значительное улучшение″, ″умеренное улучшение″, ″минимальное/отсутствие улучшения″) в ОГ и КГ была выявлена статистически значимая разница этих показателей ($p<0.005$). ″Значительное улучшение″ в ОГ преобладало над КГ на 36,85%, ″умеренное улучшение″ были примерно в равных соотношениях в обеих группах (ОГ – 33,85%, КГ – 37,5%), а ″минимальное/отсутствие улучшения″ на 46,02% было меньше в ОГ в сравнении с КГ.

При анализе показателя повторности госпитализаций в году было выявлено, что эта характеристика оказалась при изначально однородных значениях ($p<0.5$), после проведения лечения достоверно выше в ОГ (52,29%) в сравнении с КГ (30,63%) ($p<0.02$).

Сравнение длительности госпитализаций при разных лечебных подходах выявило статистически достоверную разницу ($p<0.005$) между ОГ и КГ при большем снижении длительности госпитализаций в ОГ (средний к\день в ОГ - 35,25, в КГ – 42,07) ($p<0.005$). Полученные показатели свидетельствуют, что примененные в ОГ комплексные подходы позволили уменьшить количество повторных госпитализаций больных шизофренией в году и уменьшить сроки их пребывания в стационаре.

Учитывая гетерогенный характер шизофрении с точки зрения этиологии, патогенеза, симптоматики, течения и прогноза [137, 209, 50], следует ожидать, что более гомогенные по какому-либо показателю подгруппы больных будут по-разному реагировать на проводимую терапию. Отсутствие четких патогенетических механизмов, лежащих в основе клинических проявлений шизофрении, ограничивает формирование групп по этому признаку. Поэтому попытка придать однородность исследуемым

больным была проведена путем разбивки всей когорты исследуемых больных на четыре подгруппы. В основу деления был положен клинико-динамический критерий. Всего в исследовании было выделено 4 подгруппы, состоящие из больных шизофренией, которые различались друг от друга по некоторым клинико-динамическим и социальным показателям. Динамические закономерности в каждой подгруппе отражали общую картину в ОГ и КГ.

Во всех подгруппах по клинической и психометрической оценке отмечалось преобладание эффективности комплексного подхода, применение которого также позволило достоверно уменьшить сроки пребывания больных на койке и повторность в году. Результаты в подгруппе С продемонстрировали возможности комплексного подхода по профилактике ООД больных шизофренией. А в подгруппе пациентов ургентного профиля (подгруппа D) была показана способность ЭСТ в сочетании с ПФТ редуцировать бредовые нарушения поведения, проявляющиеся отказами от пищи, что позволило говорить о возможной тропности комбинированной терапии к данному виду расстройств.

Оценка осложнений комплексной терапии показала, что полученные в проведенном исследовании результаты не противоречат современным зарубежным данным [133, 93] о безопасности применения такого подхода. Имеются убедительные научные работы, подтверждающие, что применение ЭСТ не только не ухудшает функции памяти, но и ведет к положительной динамике в общей когнитивной сфере [93, 164, 204]. Как установлено автором работы, предложенный комплексный подход имеет невысокий риск и безопасен для пациентов.

Оценка летальности ЭСТ выявила отсутствие таких случаев. Смертность при применении ЭСТ в последние десятилетия во всем мире стала казуистикой (ее уровень по исследованиям последних лет равен 0,0045-0,029%) [84].

Прямой экономический расчет, проведенный в исследовании, показал, что использование комплексного подхода позволило сократить средний срок длительности госпитализации больных шизофренией в среднем на 6,82 дня, или на 16,22%. Согласно опубликованным данным, сокращение сроков госпитализации в психиатрические стационары России на 10% позволит сэкономить 330 млн. рублей [26, 27].

Комплексный подход позволил добиться у повторно госпитализируемых в году пациентов снижения числа повторных госпитализаций в году на 52,29%. Если учесть, что число повторно госпитализируемых в году может достигать среди пациентов психиатрического стационара 30% от числа всех больных шизофренией, то снижение этого показателя в два раза позволит сократить коечный фонд на 5-10% и получить за счет этого значительный экономический эффект, который из расчета на психоневрологический диспансер с мощностью 150 круглосуточных коек по приблизительным расчетам составляет 665 554,5 рублей экономии в год.

ВЫВОДЫ.

1. Среди различных психопатологических синдромов, при которых использовалась электросудорожная терапия, выявлены следующие клинические проявления, где применение комплексного лечения в виде сочетания электросудорожной и психофармакологической терапии было наиболее эффективным - терапевтически-резистентные состояния с галлюцинаторно-бредовыми (с агрессивным и аутоагрессивным поведением), астено-анергическими, психопатоподобными и бредовыми (с отказами от пищи) синдромами.

2. Установлено, что комплексное применение электросудорожной и психофармакологической терапии при терапевтически резистентной шизофрении в сравнении с психофармакологическим лечением эффективнее

по клиническим показателям («значительное улучшение» преобладало более чем на 30%) и по психометрическим данным (снижение общего рейтинга шкалы PANSS на 17%).

3. Выявлено, что комплексное применение электросудорожной и психофармакологической терапии характеризуется минимальным риском и относительно безопасно для пациентов, а осложнения легко устранимы в ходе лечения и не представляют угрозы для жизни. Риск осложнений, по данным психоневрологического диспансера города Набережные Челны, при применении психофармакотерапии (27,7%) и при использовании психофармакотерапии в сочетании с электросудорожной терапией (31.11%) не имеет статистически достоверных различий ($p>0,01$).

4. Доказана экономическая эффективность комплексного применения электросудорожной терапии и психофармакологического лечения за счет снижения повторных госпитализаций в году на 52,29% и уменьшения среднего койко-дня на 16%.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для повышения эффективности лечения терапевтически резистентной шизофрении с галлюцинаторно-бредовыми (с агрессивным и аутоагрессивным поведением), астено-анергическими, психопатоподобными (с высоким риском совершения общественно-опасных действий) и бредовыми (с отказами от пищи) синдромами необходимо внедрять комплексное применение электросудорожной и психофармакологической терапии.

2. С целью оптимизации основных показателей стационарной психиатрической помощи, сокращения среднего койко-дня и повторности поступлений необходимо организовывать применение комплексного подхода в виде электросудорожной и психофармакологической терапии у больных терапевтически резистентной шизофренией.

3. С учетом отсутствия части необходимых форм документации при проведении курса электросудорожной терапии рекомендуется принять к использованию в психиатрической практике следующие бланки: «Лист осмотра анестезиолога» и «Протокол анестезии» (приложение).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авербух, Е. С. Об электросудорожной терапии депрессивных состояний у больных в позднем возрасте / Авербух Е.С. // В кн.: Актуальные вопросы клинической и судебной психиатрии. – Л., 1970. - С. 328-334.
2. Авруцкий, Г. Я. Принципы неотложной терапии в психиатрии / Авруцкий Г. Я. // В кн.: Материалы межобластной научно-практической конференции по экстремальным состояниям в неврологии и психиатрии. Кострома. 1983. - С. 1–4.
3. Авруцкий, Г. Я. И др. Биологическая терапия психических заболеваний / Авруцкий Г. Я., Вовин Р. Я., Личко А. Е. и др.// – М: Медицина. 1975. – С.153-177.
4. Авруцкий, Г. Я. Интенсивная терапия эндогенных психозов. / Авруцкий Г. Я., Недува А. А.// – Методические рекомендации – М, 1978 – С.46.
5. Авруцкий, Г. Я. Лечение психически больных / Авруцкий Г. Я., Недува А. А.// – М: Медицина. 1988. – С.145-155.
6. Александровский, Ю. А. Психиатрия и психофармакотерапия. Избранные лекции и выступления / Александровский Ю. А. – М: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – 236 с.
7. Андреев, Б. В. Атипичные антипсихотические средства нового поколения: итоги и перспективы / Андреев Б. В// Психиатрия и психофармакотерапия. №3– 2005. –С. 4-8.
8. Арапбаева, Ч.А. Психопатология, клиника и лечение апатических эндогенных депрессий / Арапбаева Ч.А. – Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М. 1995. – С. 23.

9. Балашов, А. М. Перспективы психофармакологии: научные разработки фармацевтических компаний (анализ открытых публикаций) / Балашов А. М. // Психиатрия и психофармакотерапия. 2005. – 7(1). – С. 7–14.
10. Баллонов, Л. Я. и др. Унилатеральный электросудорожный припадок. / Баллонов, Л. Я., Баркан Д. В., Деглин В. Л. - Л: Наука. 1979.– 179 с.
11. Барзах, Е. Н. Юношеская астеническая несостоятельность и предболезнь. / – В кн.: Предболезнь и факторы повышенного риска в психоневрологии.– Л; 1986. – С. 50–56.
12. Барзах, Е. Н. Юношеские астенические состояния несостоятельности в клинике малопрогредиентной шизофрении / Барзах Е. Н. – В кн.: Ранняя реабилитация психически больных. - Л; 1984 – С. 130-135.
13. Бурдаков, А. В. Клинический анализ летальных исходов при алкогольном делирии / Бурдаков А. В. // Социальная и клиническая психиатрия 1997; №7(3) – С. 88–92.
14. Бухановский, А. О., Общая психопатология / Бухановский А. О., Кутявин Ю. А., Литвак М. Е. – Ростов-на-Дону: ЛРНЦ Феникс, 1998. – 416 с.
15. Вилков, Т. А. и др. Механизмы «шоковых» методов лечения шизофрении / Вилков Т. А., Коваленко В. М., Дубатова И. В. и др.// – В кн.: Материалы XII съезд психиатров России. – М: Российское общество психиатров, 1995. – С. 505–506.
16. Власов, В. В. Введение в доказательную медицину / Власов В. В. - М: Медиа Сфера; 2001 – 392 с.
17. Внуков, В. А. О дефекте при шизофреническом процессе / Внуков В. А.// В кн.: Труды 2-го Всесоюзного съезда психиатров и невропатологов. - М: 1937. – С. 467.
18. Вовин, Р. Я. и др. Об интенсивной терапии эндогенных психозов / Вовин Р. Я., Гуревич З. П., Скорик А. И., Затонская М. С., Кюннапу И. В. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, № 80(6) -1980. – С. 909–914.
19. Вовин, Р. Я. Шизофренический дефект, диагностика, патогенез, лечение

/Вовин Р. Я. – СПб, 1991. – 171 с.

20. Гаррабье, Ж. История шизофрении. /Пер. с франц/, Под ред. М. М. Кабанова и Ю. В. Попова / Гаррабье Ж. - М – СПб, 2000. – 304с.
21. Гатин, Ф. Ф. Клинико-статистические особенности развития основных психических и поведенческих расстройств в Республике Татарстан / Гатин Ф. Ф. – Казань: Медицина, 2004. – 75 с.
22. Гатин, Ф. Ф. и др. Психиатрическая помощь населению Республики Татарстан (1999-2001) / Гатин Ф. Ф., Гурьянова Т. В., Сафина Э. Х. и др. – Казань, 2002. – 24 с.
23. Гатин, Ф. Ф. и др. Нормативные документы, используемые в психиатрической практике / Гатин Ф. Ф., Рогов Г.А., Миннетдинова Л. М. и др. – Казань, 2002. – 242 с.
24. Гланц, С. Медико-биологическая статистика /Пер. с англ./ / Гланц С. – М: Практика, 1998. – С. 81–98.
25. Гречко, В. Е. и др. Электросудорожная терапия в лечении больных невралгиями тройничного нерва / Гречко В. Е., Пузин М. Н., Авруцкий Г. Я., Мощевитин С. Ю. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, № 90(2), 1990. – С. 109–114.
26. Гурович, И. Я. и др. Стоимостной анализ бремени шизофрении в России / Гурович И. Я. Любов Е. Б. Козырев В. Н. и др. – Социальная и клиническая психиатрия – № 3(3), 2002. – С. 46.
27. Гурович, И. Я. Фармакоэпидемиология и фармакоэкономика в психиатрии / Гурович И. Я. Любов Е. Б. – М. МЕДПРАКТИКА-М, 2003. –264 с.
28. Гурович, И. Я. Психическое здоровье населения и психиатрическая помощь в России / Гурович И. Я. // Социальная и клиническая психиатрия 2001 – №1– С. 9–15.
29. Гурович, И. Я. Динамки показателей деятельности психиатрической службы России (1994-2000 гг.) / Гурович И. Я., Голанд В. Д., Зайченко Н. М. – М, 2000. – 508 с.

30. Дубницкая, Э. Б. Электросудорожная терапия у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями / Дубницкая Э. Б. // Психиатрия и психофармакотерапия – 2005, № 7(3) – С.137–141.
31. Евдокимов, М. В. О сочетании гемосорбции и электросудорожной терапии в лечении терапевтически резистентных случаев шизофрении / Евдокимов М. В. // В кн.: Тезисы международной конференции «Современные методы биологической терапии психических заболеваний» памяти Г. Я. Авруцкого. М; 1994. – С. 23.
32. Еникеев, Д. Г. Опасные для жизни осложнения, возникающие в процессе нейролептической терапии у больных шизофренией / Еникеев Д. Г.// – В кн.: Материалы межобластной конференции по экстремальным состояниям в неврологии и психиатрии. Кострома, 1983. – С. 145–148.
33. Еникеев, Д. Г. Принципы лечения фебрильной шизофрении. / Еникеев Д. Г., Еникеев И. Д.// – В кн.: Материалы международной конференции "Современные методы биологической терапии психических заболеваний" памяти Г. Я. Авруцкого. М, 1994. – С. 24.
34. Журавлева, К. И. Статистика в здравоохранении / Журавлева К. И. –. М: Медицина, 1981.– 176 с.
35. Зильбер, А. П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии / Зильбер А. П. – М, Медицина, 1984. – 480 с.
36. Инструкция по применению электросудорожной терапии (ЭСТ) №21-59/ПС-79-1/ЭТ. Минздрав СССР – М, 1979.
37. Интенсивная терапия больных шизофренией с затяжными подострыми состояниями /Метод. реком.; Под. ред. Г. Я. Авруцкого. – М: Министерство здравоохранения РСФСР, 1981. – 12 с.
38. Кабанов, С. О. Нейролептики и нейрокогнитивный дефицит при шизофрении / Кабанов С. О. Мосолов С. Н. // Российский психиатрический журнал – 2003. – № 5 – С. 60–68.
39. Каледа, В.Г. Место рисполепта в современной психофармакотерапии / Каледа В.Г. – М: НЦПЗ, 2003. – С. 7.

40. Калинин, В. В. Атипичные нейролептики в психиатрии: правда и вымысел / Калинин В. В., Рывкин П. В. // Психиатрия и психофармакотерапия 1999, № 1(1)– С. 15-18.
41. Капилетти, С. Г. Сравнительная эффективность транскраниальной магнитной стимуляции и плазмофереза в терапии резистентных депрессий / Капилетти С. Г.// – В кн.: Новые достижения в терапии психических заболеваний Под. ред. профессора С. Н. Мосолова. – М, Издательство БИНОМ,– 2002. – С. 567.
42. Карпов, А. М. Самозащита от саморазрушения / Карпов А. М. М, – МЕДпресс-информ – 2005. – 136 с.
43. Карпов, А. М. Самозащита психического здоровья/ Карпов А. М. – Казань, – Отечество – 2005. – 48 с.
44. Карпов, А. М. Клинически и патогенетически обоснованная терапия алкогольной интоксикации и тяжелого алкогольного делирия (Учебное пособие) / Карпов А. М. Устимов Л. Ю. Талан А. В. и др. – Казань, 2003. – 145 с.
45. Карпов, А. М. и др. Подходы к разработке антропоцентрической модели организации психиатрической помощи / Карпов А. М., Гатин Ф. Ф., Хамитов Р. Р. и др. – Казань, Медицина; – 2000. – 29 с.
46. Каубиш, В. Е. О применении у больных с синдромом Котара электросудорожной терапии / Каубиш В. Е. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1962, №62(10) – С. 1544–1584.
47. Кекелидзе, З. И. Критические состояния в психиатрии / Кекелидзе З. И., Чехонин В. П. – М: Изд-во ГНЦССП им. В. П. Сербского, – 1997. – 362 с.
48. Клиническое руководство: модели диагностики и лечения психических и поведенческих расстройств / Под. ред. проф. В. Н. Краснова и проф. И.Я. Гуровича. М: Медпрактика: 2000 – 224 с.
49. Козловский, В. Л. Основы адекватного применения препаратов в психиатрии / Козловский В. Л. // Психиатрия и психофармакотерапия 2004, № 1 (4) – С. 26-32.

50. Козловский, В. Л. Перспективы патогенетического подхода к обоснованию фармакотерапии шизофрении / Козловский В. Л. Попов М. Ю. // Социальная и клиническая психиатрия 2004, № 14(1) – С. 97.
51. Комиссаров, А. Г. Динамика вегетативного статуса и клинических проявлений у больных шизофренией при проведении электросудорожной терапии / Комиссаров А. Г.// – В кн.: Материалы 7-й междисциплинарной конференции по биологической психиатрии «Стресс и поведение». Москва, Россия. 26-28 февраля 2003. М; 2003 – с. 82-83.
52. Комиссаров, А. Г. Что знают об электросудорожной терапии больные шизофренией? / Комиссаров А. Г. Нельсон А. И. // Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В. М. Бехтерева 2004, № 4 –С. 9-11.
53. Комиссаров, А. Г. Опыт применения электросудорожной терапии при лечении больных, состоящих на активном динамическом наблюдении, с негативно-личностным механизмом совершения ООД / Комиссаров А. Г. – В кн.: Психическое здоровье населения России (Материалы конференции молодых психиатров России). Под. ред. акад. РАМН Т. Б. Дмитриевой. М: ГНЦ СиСП им. В. П. Сербского; 2001– с. 177-178.
54. Комиссаров, А. Г. Эффективность применения электросудорожной терапии у больных шизофренией, совершивших общественно-опасные действия / Комиссаров А. Г.// – В кн.: Серийные убийства и социальная агрессия: что ожидает нас в XXI веке? Медицинские аспекты социальной агрессии. Материалы 3-й Международной научной конференции, Ростов-на-Дону. Ростов-на-Дону: Изд-во лечебно-реабилитационного научного центра «Феникс»; 2001– с. 267-269.
55. Комиссаров, А. Г. Эффективность электросудорожной терапии у пациента с инволюционным психозом / Комиссаров А. Г. // Психиатрия 2003; № 4(4) – С. 69–71.
56. Комиссаров, А. Г. «Синдром отмены» при применении ЭСТ / Комиссаров А.Г.// – В кн.: Актуальные вопросы клинической и социальной психиатрии, Казань: Медицина; 1999 – С.190-193.

57. Коркина, М. В. и др. Клинические особенности астенических состояний у лиц молодого возраста / Коркина М. В. Цивилько М. А. Карнозов В. А. и др. // Журнал невропатологии и психиатрии 1984; № 11– С. 1690–1695.
58. Косенко, В. Г. и др. Опыт организации отделения интенсивной терапии в психиатрической больнице / Косенко В. Г., Смоленко Л. Ф., Певзнер О. Г. и др. // Социальная и клиническая психиатрия 1997 № 7(1) – С. 111–113.
59. Косов, Н. Е. Сравнительная эффективность детоксикационной гемосорбции и электросудорожной терапии у больных эндогенными депрессиями, резистентных к трициклическим антидепрессантам / Косов Н. Е., Мосолов С. Н.// Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1991№ 91(4) – С. 74–78.
60. Котов, В. П. Клинические аспекты первичной профилактики общественно опасных действий психически больных / Котов В. П. Мальцева М. М. // Социальная и клиническая психиатрия 2004, №1(14) – С. 77–80.
61. Крылов, В. И. Метаболические эффекты атипичных нейролептиков / Крылов В. И. // Российский психиатрический журнал 2004, № 3(3) – С. 47-51.
62. Лебедев, Б. А. Применение отечественного препарата дитилина для облегчения электросудорожной терапии и профилактики осложнений при ней / Лебедев Б. А. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1957; № 57(12) – С. 1487–1493.
63. Лии, Дж. М. Е. Пациенты, получающие атипичные антипсихотические препараты. Еще одна группа повышенного риска развития сахарного диабета 2 типа [по материалам Diabetes Care V.26, N.5, May 2003] / Лии Дж. М. Е. Пайонк Ф. Д. – Русский медицинский журнал 2003; 11(10) – с. 624-631.
64. Личко, А. Е. Новое в инсулино - шоковом лечении психозов. /Личко А. Е.– М: Медицина; 1970; 118 с.
65. Личко, А. Е. Подростковая психиатрия: руководство для врачей / Личко А. Е. – Л: Медицина; 1985 – 416 с.

66. Личко, А. Е. Шизофрения у подростков / Личко А. Е. Л: Медицина; 1989 – С. 70–72.
67. Малин, Д. И. Применение методов экстракорпоральной детоксикации в лечении ургентных состояний у больных эндогенными психозами / Малин Д. И.// – В кн.: Новые достижения в терапии психических заболеваний. Под. ред. проф. С. Н. Мосолова. М: Издательство БИНОМ; 2002 – С. 549-555.
68. Малин, Д. И. Эффективность применения плазмафереза в преодолении резистентности к психофармакотерапии у больных эндогенными психозами / Малин Д. И.// В кн.: Материалы XII съезда психиатров России. М: Российское общество психиатров; 1995 – С. 530-531.
69. Малин, Д. И. Злокачественный нейролептический синдром (эпидемиология, факторы риска, клиника, диагностика, патогенез, терапия) / Малин Д. И., Козырев В. Н., Равилов Р. С. и др. // Психиатрия и психофармакотерапия 2000; № 2(5) – С. 138-141.
70. Мальцева, М. М. Опасные действия психически больных / Мальцева М. М. Котов В. П. – М: Медицина; 1995 – с. 126-127.
71. Марыныч, И. Н. и др. Использование электросудорожной терапии для коррекции аффективных расстройств у больных алкогольной зависимостью с целью стабилизации ремиссии. Опубликовано на веб-сайте “Российский психореаниматологический ресурс” http://www.psychoreanimatology.org; / Марыныч И. Н., Быков Ю. В., Нежинский Б. В. – 2 сентября 2004.
72. Марыныч, И. Н. и др. Применение электросудорожной и атропинокоматозной терапии в комплексном лечении тяжелых форм алкогольной зависимости. Опубликовано на веб-сайте «Российский психореаниматологический ресурс» http://www.psychoreanimatology.org; / Марыныч И. Н., Быков Ю. В., Нежинский Б. В. 23 ноября 2004.
73. Марыныч, И. Н. и др. Терапевтическая эффективность электросудорожной терапии в раннем постабстинентном периоде у

больных алкоголизмом. Опубликовано на веб-сайте “Российский психореаниматологический ресурс” http://www.psychoreanimatology.org; / Марыныч И. Н., Быков Ю. В., Нежинский Б. В. 26 сентября 2004.

74. Масштаб неврологических и психиатрических проблем в последнем десятилетии XX века и тенденция их будущего развития в свете статистически - эпидемиологических данных ВОЗ. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корасакова 1999; 99(1) – С. 46-47.
75. Менделевич, Д. М. Некоторые вопросы организации лечения психически больных, склонных к общественно-опасным действиям / Менделевич Д. М. Николаев Л. Н.// – В кн.: Актуальные вопросы клинической и социальной психиатрии. Казань: Медицина; 1999 – с.43–44.
76. Методы купирования острых проявлений эндогенных психозов и сокращение сроков госпитализаций. Методические рекомендации. Под ред. проф. Р. Я. Вовина. ЛНИПИИ им. В. М. Бехтерева: Л; 1982 – с. 13.
77. Морковкин, В. М. Неотложная помощь в психиатрии / Морковкин В. М., Кекелидзе З. И. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1987: 87(2)–С. 271–274.
78. Мосолов, С. Н. Клиническое применение современных антидепрессантов / Мосолов С. Н. – СПб; Медицинское информационное агентство; 1995 – 568 с.
79. Мосолов, С. Н. Резистентность к психофармакотерапии и методы ее преодоления /Мосолов С. Н. // Психиатрия и психофармакотерапия 2002: № 4(4) – С. 132–136.
80. Мосолов, С. Н. Современный этап развития психофармакотерапии / Мосолов С. Н. – В кн.: Новые достижения в терапии психических заболеваний. Под. ред. проф. С. Н. Мосолова М: Бином; 2002 – С. 31–37.
81. Мосолов, С. Н. Шкалы психометрической оценки симптоматики шизофрении и концепция позитивных и негативных расстройств / Мосолов С. Н. – М: Новый цвет; 2001– 238 с.
82. Мосолов, С. Н. Применение электросудорожной терапии для обрыва

континуального течения терапевтически резистентных аффективного и шизоаффективного психозов / Мосолов С. Н., Мощевитин С. Ю. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1990; № 90(4) – С. 121–125.

83. Мосолов, С.Н. Основы психофармакотерапии / Мосолов С.Н. – М: Восток; 1996 – 288 с.
84. Мощевитин, С. Ю. Место электросудорожной терапии в современном лечении эндогенных психозов (Обзор) / Мощевитин С. Ю. // Журнал невропатологии и психиатрии им С. С. Корсакова 1989; № 89(3) – С. 145–153.
85. Мощевитин, С. Ю. Применение электросудорожной терапии при резистентных состояниях аффективной и шизоаффективной структуры в рамках эндогенных психозов / Мощевитин С. Ю. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1988; № 88(12) – С. 68–73.
86. Мощевитин, С. Ю. и др. Эффективность электросудорожной терапии в свете современных подходов к лечению фебрильных состояний шизофрении / Мощевитин С. Ю., Цыганков Б. Д., Малин Д. И// Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1990; № 90(4) – С. 114–125.
87. Недува, А. А. Соотношение лекарственных и нефармакогенных методов лечения на разных этапах формирования терапевтической резистентности у больных шизофренией / Недува А. А.// – В кн.: Материалы XII съезда психиатров России. М: Российское общество психиатров; 1995 – С. 536–537.
88. Нельсон, А. И. Клинико-организационная модель подразделений интенсивной терапии и реанимации в структуре психиатрических больниц: / Нельсон А. И. – Дисс. … канд. мед. наук. М; 1999 – 253 с.
89. Нельсон, А. И. Клиническая систематика ургентной патологии у пациентов подразделений психореаниматологии / Нельсон А. И.// – В кн.: Вопросы социальной и клинической психиатрии и наркологии. Под. ред. проф. Б. Д. Цыганкова. – М, 2000 - С. 150–152.

90. Нельсон, А. И. Практическое руководство по электросудорожной терапии / Нельсон А. И. – М: Норма; 1995 – 98 с.
91. Нельсон, А. И. Психореаниматологические подходы к осложнениям нейролептической терапии / Нельсон А. И.// – В кн.: Актуальные вопросы социальной и клинической психиатрии и наркологии. Под ред. проф. Б. Д. Цыганкова. М; 2000 – С. 153-155.
92. Нельсон, А. И. Эволюция представлений об интенсивной терапии в психиатрии / Нельсон А. И.// – В кн.: Вопросы социальной и клинической психиатрии и наркологии. Под ред. проф. Б. Д. Цыганкова. – М; 2000. – С. 147–149.
93. Нельсон, А. И. Электросудорожная терапия в психиатрии, наркологии и неврологии / Нельсон А. И. – М: Бином. Лаборатория знаний; 2005. – 368 с.
94. Нуллер, Ю. Л. Практические аспекты психофармакотерапии: трудности и ошибки / Нуллер Ю. Л. // Психиатрия и психофармакотерапия 2002; № 1(1) – С. 16–18.
95. Нуллер, Ю. Л. Аффективные психозы / Нуллер Ю. Л., Михаленко И. Н. – Л: Медицина; 1988. – 264 с.
96. О применении электрошока для лечения психических заболеваний. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1952 – 52(3) – С. 71–73.
97. Олейчик, И. В. Юношеские депрессии с «ювенильной астенической несостоятельностью» (психопатология, диагностика, прогноз) / Олейчик И. В. – Дис. ... канд. мед. наук. М; 1997.
98. Останков, С. Б. Электросудорожная терапия опиоидной зависимости / Останков С. Б. – Дис. ... канд. мед. наук. Томск; 2002.
99. Открытое письмо участников Пленума Правления Российского общества психиатров и руководителей учреждений, оказывающих психиатрическую помощь. Социальная и клиническая психиатрия – 2003. – № 4 –С. 122.
100. Плотичер, А. И. Теория и практика лечения психозов электрическим

шоком / Плотичер А. И./ Автореф. дис. … д-ра. мед. наук. Харьков;1950; 23 с.

101. Попов, М. Ю. Фармакотерапия шизофрении: анализ объективных трудностей / Попов М. Ю. // Российский психиатрический журнал 2003, № 4(4) – С. 41–42.

102. Применение атипичного нейролептика рисполепт в психоневрологической практике. Информационное письмо. (сост. С. Н. Мосолов и др.). М: НИИ психиатрии МЗ РФ – 2000 – 16 с.

103. Применение препарата зипрекса (оланзапин) в психиатрической практике. Информационное письмо /Мосолов С. Н. – (сост. С. Н. Мосолов и др). М: РКИ Северо пресс; 2002 – 20 с.

104. Применение электросудорожной терапии в психиатрической практике. Методические рекомендации. Министерство здравоохранения СССР. М: 1989 – 34 с.

105. Рахмазова, Л. Д. Место ЭСТ в комплексной реабилитации больных шизофренией с затяжным течение течением процесса / Рахмазова Л. Д. – Автореф. дис. … канд. мед. наук. Томск: 1984; 21 с.

106. Ротштейн, Г. А. Новое в электросудорожной терапии (данные литературы и собственные наблюдения) / Ротштейн Г. А. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1957; № 57(12) – С. 1494–1501.

107. Ротштейн, Г. А. О границах применения электросудорожной терапии при шизофрении / Ротштейн Г. А. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1952; № 52(3) – С. 35-45.

108. Рывкин, П. В. Непереносимость нейролептических препаратов у больных шизофренией и способы ее преодоления / Рывкин П. В. – Автореф. … канд. мед. наук. М; 1993 – 24 с.

109. Рябов, Г. А. Синдромы критических состояний / Рябов Г. А. – М: Медицина; 1994 – 368 с.

110. Саарма, Ю. М. Инсулино - и электросудорожная терапия в

комплексном лечении больных шизофренией / Саарма Ю. М., Саарма М. М.// – В кн.: Первый съезд психиатров социалистических стран. М; 1987 – С. 124–128.

111. Серейский, М. Я. Терапия психических заболеваний / Серейский М. Я. – М, 1948. – С.230–254.

112. Смирнова, М. Л. К методике проведения ЭСТ под наркозом и релаксантами / Смирнова М. Л., Гинодман М. Д., Дробижев Ю. З. и др.// Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1976 – № 76(3) – С. 594–596.

113. Смулевич, А. Б. Психопатология шизофренического дефекта / Смулевич А. Б., Воробьёв В. Ю. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1988; № 88(9) – С.100–105.

114. Смулевич, А. Б. Психопатология и терапии шизофрении на неманифестных этапах процесса / Смулевич А. Б., Дубницкая Э. Б. // Психиатрия и психофармакотерапия 2005; №7(4) – С. 184-188.

115. Соловьев, Л. А. К вопросу о щадящей методике электросудорожной терапии / Соловьев Л. А. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1974; № 74(7) – С. 1046–1654.

116. Спивак, Л. И. Осложнения психофармакологической терапии / Спивак Л. И., Райский В. А., Виленский Б. С. – Л: Медицина; 1988. – 168 с.

117. Сулимов, Г. Ю. Динамика клинико-электроэнцефалографических характеристик в процессе терапии больных шизофренией галоперидолом и новыми атипичными антипсихотиками / Сулимов Г. Ю., Мельникова Т. С., Калинин Т. В. и др. //. – В кн.: Новые достижения в терапии психических заболеваний. Под. ред. профессора С. Н. Мосолова. М: Издательство БИНОМ; 2002. – С 21–37.

118. Тиганов, А. С. О фебрильной шизофрении / Тиганов А. С. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1960; № 60(4) – С. 461–468.

119. Тиганов, А. С. Руководство по психиатрии в 2 томах. / Тиганов А. С. //

– М: Медицина; 1999.

120. Тиганов, А. С. Фебрильная шизофрения / Тиганов А. С.// – М: Медицина; 1982 – С. 100–110.

121. Флетчер, Р. и др. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины (Пер. с англ.) / Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. – М: МедиаСфера; 1998. – 352 с.

122. Цицульковская, М. Я. и др. Об атипичных депрессиях в дебюте эндогенных заболеваний юношеского возраста (клиника и дифференциальная диагностика) / Цицульковская М. Я. Орлова В. А. Михайлова В. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1982; №82(11) – С. 100–107.

123. Цукарзи, Э. Э. Нелекарственные методы биологической терапии в психиатрии: исторические аспекты и перспективы применения. В кн.: Новые достижения в терапии психических заболеваний / Цукарзи Э. Э. // – Под. ред. профессора С. Н. Мосолова. М: Издательство БИНОМ; 2002 – С. 527–549.

124. Цыганков, Б. Д. Клинико-патогенетические закономерности развития фебрильных приступов шизофрении и система их терапии / Цыганков Б. Д. – М: ИА «Норма»; 1997 – 232 с.

125. Цыганков, Б. Д. Некоторые организационные и терапевтические подходы к лечению ургентных состояний при шизофрении. В кн.: / Цыганков, Б. Д.// – Материалы межобластной научно-практической конференции по экстремальным состояниям в неврологии и психиатрии. Кострома; 1983 – С. 108–111.

126. Цыганков, Б. Д. Сравнительная эффективность методов лечения больных фебрильной шизофренией / Цыганков Б. Д. // В кн.: Шизофрения и расстройства шизофренического спектра. Под ред. проф. А. Б. Смулевича. М; 1999 – С. 148–161.

127. Чуркин, А. А. Психическое здоровье населения России в 1985-1995 гг. / Чуркин А. А. // Российский психиатрический журнал 1997; №1(1) – С. 53–

58.

128. Чуркин, А.А. Краткое руководство по использованию МКБ-10 в психиатрии и наркологии / Чуркин А.А., Мартюшов А. Н. – М: Триада-Х; 1999 – 232 с.

129. Чуркин А.А. Психиатрическая помощь населению Российской Федерации в 1993-1996 гг. / Чуркин А.А., Творогова Н.А. – М; 1998.

130. Шевченко Л. С. и др. Экономические аспекты деятельности служб психического здоровья / Шевченко Л. С. Солохина Т. А. Сейку Ю. В. и др. // Журнал неврологии и психиатрии 1995; № 95(2) – С. 81–93.

131. Ястребов В. С. и др. Методологические основы решения проблем мониторинга и оценки деятельности психиатрических служб: национальный и международный аспекты / Ястребов В. С., Митихин В. Г., Чуркин А. А. и др. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 2004; № 8 – С. 1142-1148.

132. Abrams, R. The mortality rate with ECT. / Abrams R. // Convuls Ther 1997; 13(3) – P. 125–127.

133. Abrams, R. Electroconvulsive Therapy, 4th edition / Abrams R. – New York: Oxford University Press; 2002 – 328 p.

134. Abrams, R. (ed.) ECT in the high-risk patient. / Abrams, R. // Convulsive Therapy; 1989; 5 – P.1–122.

135. Ambulatory Electroconvulsive Therapy: Repot of Task Force of the Association for Convulsive Therapy. Convulsive Therapy; 1996:12(1) P. – 1–2.

136. Andrade, C, at al. ECT in the management of major depression: implications of recent research. / Andrade C, Nelson A.I, Fink M. // World J Biol Psychiatry; 2003; 4(3) – P. 139-40.

137. Arando, C. Neurological signs and the heterogeneity of schizophrenia / Arando C., Kirkpatrick B., Buchnan R. W. // Am. J. Psychiatry 2000;157 – P. 560–565.

138. Begic, D. Quantitative EEG in schizophrenic patient before and during pharmacotherapy / Begic D., Hotujac L., Jokic- Begic N. // Neuropsychology 2000; 41; 3 – P.166-170.

139. Benatov, R. Neuroleptic-resistant schizophrenia treated with clozapine and ECT / Benatov R., Sirota P., Megged S. // Convuls Ther 1996; 12(2) – P. 117-21.

140. Bergsholm, P. Electroconvulsive therapy and cerebral computed tomography. A prospective stady. / Bergsholm P., Larsen J. L., Rosenbahl K., at al. // Acta Psychiatr Scand 1989; 80(6) – P. 566–572.

141. Bergsholm, P. at al. Affective disorders. Drug treatment and electroconvulsive therapy / Bergsholm P., Martinsen E. W., Svoen N. ad al. // Tidsskr Nor Laegeforen 1992; 30;112(20) – P. 2651-6.

142. Black, D. V. Schizophrenia, schizophreniform disorder, and delusional (paranoid) disorder. The American Press textbook of psychiatry. 3th edition. [R. E. Hales, S. C., Yudofsky, J. A., Talbott. (Eds.)] / Black D. V., Andreasen N. C., – Washington, DC-London, England; 1999.

143. Bolwig, T. at al. Blood-brain barrier permeability during electroshock seizures in the rat / Bolwig T., Hertz M. M., Holm-Jensen J// Eur J Clin Invest 1977; 7 – P. 95-100.

144. Bolwig, T. et al. The permeability of the blood-brain barrier during electrically induced seizures in man / Bolwig T., Hertz M. M., Paulson O. B., et al. // Eur J Clin Invest 1977; 7:87-93.

145. Bracken, P. at al. Electroconvulsive therapy in elderly. Brit J Psychiatry 1987; 150(5) – P. 713.

146. Cardwell, B.A., Seizure activity in combined clozapine and ECT: a retrospective view / Cardwell B. A., Nakai B.// Convuls Ther 1995 ;11(2) P. 110-3.

147. Chanpattana, W. et al. The short-term effect of combined ECT and neuroleptic therapy in therapy-resistant schizophrenia / Chanpattana W., Chakrabhand S., Kongsakon R et al. // J ECT 1999; 15 – P. 129-139.

148. Chanpattana, W. Acute and maintenance ECT with flupenthixol in refractory schizophrenia: sustained improvements in psychopathology, quality of life, and social outcomes / Chanpattana W., Kramer B. A. // Schizophr Res 2003; 1;63(1-2) P. 189-93.

149. Chung, K. F. Monitoring of seizures during electroconvulsive therapy by the 'cuff' method is still relevant today / Chung K. F. // Psychiatric Bulletin (2000) 24: 434, 2000.

150. Cizadlo, B. C., ECT treatment of a young girl with catatonia: a case study. / Cizadlo, B. C., Wheaton A. // Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 1995; 34 – P. 332–5.

151. Coffey, C. E. at al. Effects of ECT on brain structure: a pilot prospective magnetic resonance imaging study / Coffey C. E., Figiel G. S., Djang W. T., at al. // Am J Psychiatry 1988; 145(6) – P. 701-6.

152. Coffey, C. E. at al. Brain anatomic effects of electroconvulsive therapy. A prospective magnetic resonance imaging study / Coffey C. E., Weiner R. D., Djang W. T. at al. // Arch Gen Psychiatry 1991; 48(11) – P. 1013-21.

153. David, M. Brains Appear to Emerge From ECT / David M. //Unscathed. Psychiatric News 2004; 39(11) – P. 30

154. Davis, J. M. Clinical Profile of an Atypical Antipsychotic: Risperidone / Davis J. M., Chen N. // Schizophrenia Bulletin 2002; 28 (1) – P. 43-61.

155. Devanand, D. P. at al. Does ECT alter brain structure? / Devanand D. P., Dwork A. J., Hutchinson E. R. at al. //Am J Psychiatry 1994;151(7) – P. 957-70.

156. Devanand, D. P. at al. Subjective side effects during electroconvulsive therapy / Devanand D. P., Fitzsimons L., Prudic J. ad al.// Convuls Ther 1995;11(4) – P. 232-40.

157. Devanand, D. P. at al. Effects of electroconvulsive therapy on plasma GABA / Devanand D. P., Shapira B., Petty F. at al. // Convuls Ther 1995;11(1) – P.3-13.

158. Farah, A. at al. Risperidone and ECT combination therapy: a case series /

Farah A., Beale M. D., Kellner C. H. // Convuls Ther 1995; 11(4) – P. 280-2.

159. Fink, M. Catatonia and ECT: Meduna's Biological Antagonism Hypothesis Reconsidered / Fink M. // World J Biol Psychiatry 2002; 3(2) – P. 105-108.

160. Fink, M. Combining electroconvulsive therapy and drugs: a review of safety and efficacy / Fink M. // CNS Drugs 1998; 1 – P. 370–6.

161. Fink, M. Convulsive therapy in delusional disorders / Fink M. // Psychiatr Clin North Am 1995;18(2) – p. 393-406.

162. Fink, M. ECT and clozapine in schizophrenia. / Fink M. //Journal of ECT 1998; 14 – P. 223–6.

163. Fink, M. ECT has mush to offer our patients: It should not by ignored / Fink M. // World J Biol Psychiatry 2001; 2(1) – P. 1–8.

164. Fink, M. Electroshock therapy: myths and realities / Fink M. // Hosp Pract 1978; 13(11) – P. 77-82.

165. Fink, M. Meduna and the origins of convulsive therapy / Fink M. // Am J Psychiatry 1984; 141(9) – P. 1034-41.

166. Fink, M. Optimizing ECT. / Fink M. //Encephale 1994;20(3) – P. 297-302.

167. Fink, M. Toxic serotonin syndrome or neuroleptic malignant syndrome? / Fink M. // Pharmacopsychiatry 1996; 29 (4) – P. 159-61.

168. Fink, M. ECT and Drugs: Concurrent Administration / Fink M., Kellner C. H// Convuls Ther. 1993;9(4) – P. 237-240.

169. Fink, M. A theory of convulsive therapy in endogenous depression: significance of hypothalamic functions. / Fink M., Ottosson J. O. //Psychiatry Res 1980; 2(1) – P. 49-61.

170. Fink, M. Convulsive therapy in schizophrenia? / Fink M., Sackeim H. A. // Schiz Bull 1996; 22 – P. 27-39.

171. Freudenreich, O. at al. Clozapine-induced electroencephalogram changes as a function of clozapine serum levels / Freudenreich O., Weiner R. D., McEvoy J. P. // Biol Psychiatry 1997; 42 – P. 132-7.

172. Friedel, R. O. The combined use of neuroleptics and ECT in drug resistant schizophrenic patients / Friedel R. O. // Psychopharmacol Bull 1986; 22:928-30.

173. Glatzel, J., Huber G. / Glatzel J., Huber G. // Psychiat. Clin 1968; 1– P. 15-31.

174. Glatzel, J., Fortcshr / Glatzel J., Fortcshr. // Neurol. Psychiat 1972; 40(S) – P. 596-619.

175. Green, A. I. at al. Weight Gain from Novel Antipsychotic Drugs: Need for Action / Green A. I., Patel J. K., Goisman R. M. ad al. // General Hospital Psychiatry 2000; 22 – P. 224–235.

176. Greenberg, L. The use of electroconvulsive therapy in geriatric patients / Greenberg L, Fink M// Clin Geriatr Med 1992; 8(2) – P. 349-54.

177. Gujavarty, K. at al. Electroconvulsive therapy and neuroleptic medication in therapy-resistant positive symptom psychosis / Gujavarty K., Greenberg L, Fink M. // Convulsive Ther 1987; 3 – P. 185-95.

178. Gunther, W. et al. EEG alterations and seizures during treatment with clozapine. A retrospective study of 283 patients. / Gunther W., Baghai T., Naber B et al // Pharmacopsychiatry 1993; 26 – P. 69-74.

179. Hill, M. A. at al. ECT for the treatment of intractable mania in two prepubertal male children / Hill M. A., Courvoisie H., Dawkins K et al// Convulsive Therapy 1997; 13 – P. 74–82.

180. Itil, T. M. Novel neurophysiological findings in schizophrenia. Schizophrenia today. (Eds. D. Kemali., G. Bartholini., D. Richter) / Itil T. M. – Oxford, New York, Pergamon Press; 1976 – p.203-210.

181. Jan Wise, M. E. et al. Investigation of the ‘cuff’ method for assessing seizure duration in electroconvulsive therapy / Jan Wise M. E., Mackie F., Zamar A. C. et al// Psychiatric Bulletin 2000; 24 – P. 301.

182. Joffe. R. T. The role of ECT in refractory depression / Joffe R. T., Kellner C. H. // Convuls Ther 1995; 11(2) – P. 77–9.

183. Kales, H. C. at al. Combined electroconvulsive therapy and clozapine in treatment-resistant schizophrenia / Kales H. C., DeQuardo J. R., Tandon R. // Prog Neuro-Psychopharm Biol Psychiatry 1999; 23 – P. 547-556.

184. Kane, J. M. Factors which can make patient difficult to treat / Kane J. M. // Br. J. Psychiatry; 1996; 169(31) – P. 10–15.

185. Kane, J. M. Management issues in schizophrenia / Kane J. M. – Martin Dunitz Ltd: London; 2000 – 86 p.

186. Kellner, C. H. (ed.) ECT and drugs: concurrent administration / Kellner, C.H. // Convulsive Therapy 1993; 9 – P. 237–350.

187. Klapheke, M. M. Combining ECT and antipsychotic agents: Benefits and risks / Klapheke M. M// Convulsive Ther 1993, 9 – P. 241-55.

188. Klapheke, M. M. Clozapine, ECT, and schizoaffective disorder, bipolar type. / Klapheke M. M //Convulsive Ther 1991; 7 – P. 36-9.

189. Kopala, L. C. Extrapyramidal signs and clinical symptoms in first episode schizophrenia: response to low-dose risperidone. / Kopala L. C., Good K., Honer W. G. // Journal of Clinical Psychopharmacology 1997; 17 – P. 308-313.

190. Lindenmeyer, J. P,. Olanzapine-induced ketoacidosis with diabetes mellitus / Lindenmeyer J. P, Patel R. // American Journal of Psychiatry 1999; 156 – P. 1471.

191. Mayur, P. M. et al. Motor seizure monitoring during electroconvulsive therapy / Mayur P. M., Gangadhar B. N., Janakiramaian N., et al// British Journal of Psychiatry; 1999; 174 – P. 270-272.

192. Moise, F.N.. Case study: electroconvulsive therapy in adolescents / Moise, F.N., Petrides G. // Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry; 1996; 35 – P. 312–18.

193. Morel, P. Les Medecines de la folie. Hachette / Morel P., Quetel C. l. – Paris; 1985.

194. Morrisson, D. P. Management of treatment refractory schizophrenia / Morrisson D. P. // Br. J. Psychiatry 1996; 169(31) – P. 15–20.

195. Mukherjee, S. Absence of neuroleptic-induced parkinsonism in psychotic

patients receiving adjunctive electroconvulsive therapy / Mukherjee S., Debsikdar V. // Convuls Ther 1994 Mar;10(1) P. 53-8.

196. Nahshoni, E. Alterations in QT dispersion in medicated schizophrenia patients following electroconvulsive therapy / Nahshoni E., Manor N., Bar F., at al.// Eur Neuropsychopharmacol. 2004;14(2) – P. 121-5.

197. Nelson, A. History of ECT in Russia / Nelson A. // The World J Biol Psychiatry. 2004: 5 Suppl 1– P.74.

198. Nelson, A. I. A National Survey of Electroconvulsive Therapy Use in the Russian Federation / Nelson A. // J ECT 2005; 21(3) – P.151–157.

199. Nelson, A. I. Conceptual aspects of psycho-resuscitology. IV International / Nelson A. – Congress on Emergency Psychiatry: Emergency Psychiatry. Italy, Turin; 1995 – p. 187.

200. Nobler, M. S., Sackeim H. A., Moeller J. R., Prudic J., Petkova E., Waternaux C. Quantifying the speed of symptomatic improvement with electroconvulsive therapy: comparison of alternative statistical methods. / Nobler M. S., Sackeim H. A., Moeller J. R., Prudic J., Petkova E., Waternaux C. //Convuls Ther 1997 Dec;13(4) – P. 208-21.

201. Nuttall, G. Morbidity and Mortality in the Use of Electroconvulsive Therapy / Nuttall G., Bowersox M. R., Douglass Stephanie B. at al // J ECT; 2004; 20(4) – P. 237-241.

202. Osser, D. N. at al. Olanzapine increases weight and triglycerides / Osser D. N., Najarian D., Dufresne R. L. // J Clin Psychiatr 1999; 60 – P. 767-770.

203. Petracca, G. at al. SPECT findings before and after ECT in a patient with major depression and Cotard's syndrome. / Petracca G., Migliorelli R., Vazquez S. at al. // J Neuropsychiatry Clin Neurosci 1995 Fall;7(4) – P. 505-7.

204. Prudic, J. at al. Subjective memory complaints: a review of patient self-assessment of memory after electroconvulsive therapy / Prudic J., Peyser S., Sackeim H. A. // J ECT 2000; 16(2) – P. 121-32.

205. Rasmussen, K. Treatment of Parkinson's disease with electroconvulsive therapy / Rasmussen K., Abrams R. // Psychiatr Clin North Am 1991 Dec;14(4)

– P. 925-33.

206. Rey, J. M. Half a century of ECT use in young people / Rey J. M. Walter G. // American Journal of Psychiatry 1997; 154 – P. 595–602.

207. Rice, D. E. The economic burden of schizophrenia: conceptual and methodological issues and cost estimates. (Schizophrenia M. Moscarelly, A. Rupp, N. Sartorius (Eds.)) / Rice D. E., Miller L. S. – New York: J. Wiley and Sons; 1996.

208. Risby, E. D. et.al. Clozapine-indused EEG abnormalities and clinical response to clozapine / Risby E. D., Epstein C. M., Jewart R. et.al. // J Neurpsych clin Neurosci 1995; 7 – P. 466-470.

209. Roy, M. A. Suptyping schizophrenia according to outcome and severity: a search for homogeneous subgroups / Roy M. A., Merette C., Maziade M. // Schizophrenia Bull 2001; 27(1) – P. 115-138.

210. Sajatovic, M. The effect of short-term electroconvulsive treatment plus narcoleptics in treatment-resistant schizophrenia and schizoaffective disorder / Sajatovic M., Meltzer H. H. // Convulsive Ther 1993; 9 – P. 167-75.

211. Sarkar, P. An exploratory evaluation of ECT in haloperidol-treated DSM-IIIR schizophreniform disorder / Sarkar P., Andrade C., Kapur B. at al. // Convuls Ther 1994;10(4) – P. 271-8.

212. Sienaert, P. at al. Propofol in the Management of Postictal Delirium With Clozapine-Electroconvulsive Therapy Combination / Sienaert P., Bouckaert F.; Fernandez I an al // J ECT 2004 20(4) – P.254-257.

213. Tew, J. D. at al. Acute efficacy of ECT in the treatment of major depression in the old-old / Tew J. D., Mulsant B. H., Haskett R. F. an al// Am J Psychiatry 1999;156(12) – P. 1865-70.

214. The ECT Handbook. Second Report of the Royal College of Psychiatrists' Special Committee on ECT. London: Royal College of Psychiatrists. 1995.

215. Thompson, J. W. Use ECT in the United States in 1975, 1980 and 1986 / Thompson J. W., Weiner R. D., Myers C. P. // Am J Psychiatry; 1994;151 – P. 1657 – 1661.

216. Walter, G. An epidemiological study of the use of ECT in adolescents / Walter G., Rey J. M. // Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 1997; 36 – P. 809–15.
217. Weiner, R. D. The monitoring and management of electrically induced seizures / Weiner R. D., Coffey C. E., Kristsl A. D. // Psychiatric Clinics of North America 1991;14 – P. 845-869.
218. Wyatt R. et al. An economic evaluation of schizophrenia / Wyatt R., Henter I., Leary M. C. et al. // Soc Psychiatr. Epidemiol 1995; 30 – P. 196-205.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1.
Дифференцированные показания для назначения ЭСТ совместно с ПФТ у больных шизофренией

Вопрос, при каких состояниях назначать ЭСТ или не назначать больному, всегда вызывает у практических врачей трудности, тем более, что сложившиеся стереотипы в подходах к ЭСТ, отношение к методу как к «средству последнего выбора» или «терапии отчаяния» мешают адекватному принятию решения. До сих пор неясно, как сочетаются лекарственные препараты с ЭСТ при лечении шизофрении, какие дозы нейролептиков и других психотропных средств можно назначать совместно с ЭСТ, какой длительности должен быть основной курс ЭСТ[9]?

К сожалению, в отечественном клиническом руководстве «Модели диагностики и лечения психических и поведенческих расстройств» эта тема освещена фрагментарно. До сих пор в России нет утвержденного современного «Руководства по применению ЭСТ при шизофрении» и использованию ЭСТ совместно с ПФТ.

[9] Базовый (основной) курс ЭСТ ... обычно состоит из 6-9 лечебных сеансов. Его действие проявляется обычно улучшением состояния, что выявляется клинически и регистрируется по изменению показателей оценочных шкал... (M. Fink, личное сообщение, 2002).

Исследование автора и существующие литературные данные позволяют предложить для практической психиатрии следующие схемы назначения и применения ЭСТ совместно с ПФТ у больных шизофренией с различными клиническими картинами (Таблица П.1.)

Таблица 1.1.

Дифференцированная схема терапии некоторых состояний при шизофрении методом сочетанного применения ЭСТ и ПФТ.

Состояния	**Основные препараты и их средние суточные дозы**	**Количество сеансов.**	**Характер ЭСТ**
Галлюцинаторно-бредовый синдром агрессивным и аутоагрессивным поведением	Галоперидол - 60 мг мажептил - 40-60 мг Клопиксол - 75-100 мг Рисполепт - 6-8 мг	6-8	Экстренное и плановое
Астено-анергический синдром	Оланзапин - 5-10 мг., Рисполепт - 2-4 мг., Флупентиксол - 3-10 мг., Сульпирид - 400-600 мг.	10 и > с возможностью амбулаторной ЭСТ.	Плановое
Психопатоподобный синдром	Неулептил – 60 мг Клопиксол – 75 мг Трифтазин - 30 мг Хлорпромазин – 300 мг	6 с возможностью амбулаторной ЭСТ	Плановое
Бредовый синдром с отказом от пищи	Галоперидол – 30-60 мг Трифтазин - 40-60 мг Мажептил – 40-60 мг (введение препаратов парентеральное, на фоне обязательной инфузионной терапии).	3-6	Экстренное

ПФТ назначается по существующим принципам, в адекватной дозе и экспозиции, с учетом клинической картины и влияния препарата на основную психопатологическую мишень. Повышение доз психотропных

препаратов не должно смущать практикующего врача в плане применения ПФТ совместно с ЭСТ.

При острых и подострых психотических состояниях у больных терапевтически резистентной шизофренией не стоит медлить с назначением ЭСТ. Если о резистентности известно из анамнеза или как только признаки отсутствия эффективности лекарственной терапии констатированы, необходимо вводить ЭСТ в комплекс лечебных мероприятий. Учитывая остроту патологического процесса, для данной группы пациентов обычно бывает достаточно небольшого количества сеансов ЭСТ на базовый лечебный курс. В нашем исследовании этот средний показатель был равен 7,46. Базовым курсом можно считать 6-8 сеансов ЭСТ. После улучшения состояния упор должен быть сделан на поддерживающую ПФТ. Основной массе больных ЭСТ назначается в плановом порядке, но не исключены ситуации, когда приходится прибегать к экстренному назначению ЭСТ решением КЭК, например, пациентам с выраженной анозогнозией и категорическим отказом от всех видов лечения, а также пациентам с непереносимостью ПФТ.

Больные с астено-анергической симптоматикой в большинстве случаев относятся к плановой группе. Они обычно сами охотно ищут методы лечения, которые могут им помочь, и охотно соглашаются на проведение ПФТ и ЭСТ. После улучшения состояния они активно ищут пути и возможности продолжить лечение ЭСТ или пройти повторный курс терапии стационарно. Среднее количество сеансов в базовом курсе ЭСТ у этих пациентов составило по данным исследования 9,71. У больных с астено-анергическими проявлениями рекомендуется проводить 10 и более сеансов ЭСТ с желательным переводом их на продолженную[10], а затем

[10] Можно говорить о начале продолженной терапии, когда цель наших усилий смещается от устранения острой симптоматики в сторону предотвращения рецидива… Если не появляются нежелательные эффекты, продленную терапию можно продолжить, по меньшей мере, в течение 6 месяцев(American Psychiatric Association, 1990).

поддерживающую[11] ЭСТ в амбулаторных условиях при непрекращающемся применении ПФТ. Из лекарственных препаратов в последнее время для терапии астено-анергических состояний стали активно применяться атипичные или близкие им по свойствам нейролептики, которые хорошо переносятся при длительном приеме.

При психопатоподобных состояниях с высоким риском совершения ООД из ПФТ применяются в основном нейролептики с седативным действием (хлорпромазин) и со свойствами корректоров поведения, основным препаратом среди которых является неулептил. За рубежом для этих целей многие годы успешно применяется клопиксол. ЭСТ у пациентов этой группы назначается в основном планово, иногда, в случаях наличия возбуждения или агрессии, после непродолжительной начальной нейролептической терапии. По данным нашего исследования, среднее количество сеансов в группе этих пациентов составило 6,83. Нами рекомендуется проводить от 6 и более сеансов ЭСТ, а для лучшего достижения результата при наличии возможности продолжить лечение амбулаторной ЭСТ с постоянной ПФТ.

Отказы от пищи у больных шизофренией, обусловленные психотической симптоматикой, принято относить к ургентным, опасным для жизни больных состояниям. Эти состояния всегда требуют экстренной диагностики и срочных терапевтических мероприятий. Всегда необходимо уточнить причину отказа от принятия пищи, оценить соматическое состояние (степень обезвоживания, признаки сердечно-сосудистой и почечной недостаточности), провести максимальное лабораторное и функциональное обследование. На основании полученных данных назначаются дифференцированная инфузионная терапия и лечение основного заболевания. С учетом соматической отягощенности нейролептики назначаются с осторожностью, под контролем переносимости и только

[11] "Поддерживающая ЭСТ» определяется как «Лечение, продолжающееся более 6 месяцев, следующее после завершения самого последнего курса ЭСТ» (American Psychiatric Association, 1990).

парентерально. Учитывая, что симптоматика таких больных часто сопровождается негативизмом, отсутствием даже элементов критики к болезни и необходимости проведения лечения, такие пациенты в день поступления должны осматриваться КЭК, которая санкционирует необходимость проведения терапии по неотложным показаниям и направляет соответствующие документы в суд. Начинать ЭСТ возможно по экстренным показаниям после соответствующего решения КЭК. Полученные в исследовании автора результаты показали, что среднее количество сеансов в данной группе пациентов составило 8,17. Мы рекомендуем проводить 3-6 сеанса на курс, т.к. для редукции непосредственно неотложной симптоматики, чтобы пациент начал принимать пищу и пить воду, этого количества обычно бывает достаточно. Дальнейшие сеансы ЭСТ проводятся уже в рамках поддерживающей курсовой терапии.

Приведенные дифференцированные показания по совместному применению ЭСТ и ПФТ у больных шизофренией предложены лишь для некоторых психопатологических состояний, которые были исследованы автором в своей работе. Можно предположить, что с учетом выявленных закономерностей и понимания механизма действия сочетанного применения ЭСТ и ПФТ возможно приложение некоторых принципов описанной терапии к другим состояниям, возникающим в повседневной практике врача психиатра.

Приложение 2.
Некоторые организационные предложения по применению современной ЭСТ

Несовершенство законодательной базы в области применения ЭСТ в психиатрии и других медицинских специальностях порождает значительные трудности организационного и практического характера для применения этого метода. Последние исследования [198] продемонстрировали, что ЭСТ в

России применяется приблизительно лишь 1% психиатрических больниц. Одной из причин такой малой доступности метода при его явно большей потребности является отсутствие четкой позиции в отношении ЭСТ в руководстве отечественной психиатрии. Также этому способствуют исторические аспекты, изложенные выше, когда длительное отношение к ЭСТ как к запрещенному «шоковому» методу терапии до сих пор порождает теоретические и практические трудности, создает вокруг ЭСТ ореол брутальности.

Основными документами, регламентирующими на сегодня порядок назначения и проведения ЭСТ, являются:

1. «Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан» (22.07.1993 г.)

2. «Инструкция по применению электросудорожной терапии Министерства здравоохранения СССР» (1979 г).

3. Методические рекомендации «Применение электросудорожной терапии в психиатрической практике» (1989 г).

4. Приказ Министерства здравоохранения СССР № 470 от 15 августа 1989 года «О согласии на применение сульфозина и шоковых методов лечения». Приказ выглядит запрещающим, но на самом деле гласит: «Запрещаю применение в психиатрической практике препарата сульфазин, атропиновых ком и других шоковых методов терапии психических заболеваний без письменного согласия больных или их законных представителей о применении указанных методов лечения, за исключением случаев фебрильной шизофрении и других состояний, при которых применение электросудорожной терапии необходимо по жизненным показаниям…».

5. «Закон о психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» (1992 г.) Принятие «Закона о психиатрической помощи…» стал революционным для отечественной психиатрии и внес некоторую ясность в вопросы применения тех или иных методов, в том числе ЭСТ. Так статья 5

п.2 «Закона о психиатрической помощи…» гарантирует лицам, страдающим психическими расстройствами право на «все виды лечения по медицинским показаниям». Из этой статьи следует, что отсутствие в психиатрической больнице метода ЭСТ при наличии таких пациентов, кому этот метод лечения показан, нарушает закон, а также ущемляет права пациентов, лишая их эффективного и безопасного метода. Еще одной положительной стороной «Закона о психиатрической помощи….» явился его утверждающий принцип: все во имя больного, т.е. все для его выздоровления. К сожалению, появление этого закона не дало ожидаемого толчка к расширению лечебного арсенала врачей-психиатров, в том числе более широкого использования ЭСТ.

6. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации № 311 об утверждении клинического руководства «Модели диагностики и лечения психических и поведенческих расстройств» от 2000 года.

Обобщая законодательную базу в области ЭСТ, хочется отметить, что до сих пор в России не существует однозначных законодательных решений в области применения ЭСТ, как нет и утвержденного клинического руководства по этому методу терапии, регламентирующего стандарты метода, описывающего четкие показания для его применения и порядок организации. На местах этот процесс протекает спонтанно, чаще по инициативе отдельных врачей. Таким образом, в нарушение «Закона о психиатрической помощи…» больные лишаются одного из методов терапии, необходимого им по медицинским показаниям.

Отсутствие единых стандартов по применению ЭСТ ведет к самодеятельности на местах, порождает применение ЭСТ без наркоза и миорелаксантов, зачастую на устаревших, обладающих повреждающим действием на мозг, электроконвульсаторах, что, естественно, компрометирует метод ЭСТ.

Еще одной актуальной проблемой ЭСТ в нашей стране является отсутствие на протяжении последних десятилетий возможности пройти

официальное обучение по ЭСТ[12]. Отсюда - отсутствие врачей-психиатров, владеющих достаточно сложной методикой применения ЭСТ.

Другой проблемой является отсутствие в России производителей современных электроконвульсаторов и отсутствие закупок этих аппаратов за рубежом.

Помимо объективных, существует еще масса других, в том числе субъективных и личностных факторов, препятствующих ЭСТ занять свое место в лечебном арсенале отечественной психиатрии. Анализ этих факторов не входил в план настоящего исследования.

Резюмируя вышесказанное, хочется привести некоторые организационные и законодательные предложения, реализация которых могла бы способствовать повышению уровня оказания психиатрической помощи в России, расширению ее возможностей и приближению ее к уровню развитых стран.

1. Создание под эгидой Российского общества психиатров рабочей группы (из числа наиболее авторитетных в этой области знаний ученых и практических врачей) по разработке современных унифицированных стандартов ЭСТ, которые бы существовали в рамках федеральных руководств по психиатрии, на которые мог бы ориентироваться как врач-психиатр, так и администратор.

2. Решение вопроса о создании при кафедрах психиатрии высших медицинских учебных заведений и клинических психиатрических больных сети обучающих баз, где практические врачи психиатры могли бы пройти курсы подготовки по овладению ЭСТ.

Приложение 3.

Новые формы документации при проведении курса ЭСТ

[12] Последние годы желающие могут пройти обучение по ЭСТ на кафедре психиатрии РГУДН (ведущий курса, к.м.н., доцент кафедры А.И. Нельсон).

Основным документом во время проведения курса ЭСТ является «Лист ЭСТ» [90, 93], в который в динамике заносится подробная информация о всех мероприятиях и изменениях в состоянии пациента в ходе проведения лечения. Это удобный практический и статистический инструмент, подробно отражающий все моменты процедуры. «Лист ЭСТ» является обязательным документом при проведении ЭСТ.

Предложенные нами документы касаются проведения общей анестезии, как неотъемлемой части современной методики.

В анестезиологии «Лист осмотра анестезиолога» является стандартным бланком, который заполняется врачом перед проведением общего наркоза. Адаптированный для использования в психиатрической практике этот документ предлагается использовать при проведении ЭСТ.

Образец бланка «Лист осмотра анестезиолога» представлен ниже.

С учетом того, что каждый сеанс ЭСТ сопровождается анестезией, возникает необходимость регистрации этой процедуры при проведении лечения. И если «Лист ЭСТ» ведется врачом-психиатром как основной отчетный и регистрирующий документ, то для протоколирования каждой анестезии нами предложено использовать бланк «Протокол анестезии ЭСТ», который заполняется анестезиологом или психиатром со специализацией анестезиолога, который непосредственно проводит процедуру анестезии. После каждого сеанса ЭСТ бланк «Протокол анестезии» вклеивается в историю болезни.

Образец бланка «Протокол анестезии ЭСТ» представлен ниже.

Использование в практике предложенной нами документации, на первый взгляд, загромождает процедуру ЭСТ лишними бланками, но реально не требует времени и позволяет значительно облегчить работу врача-психиатра по ведению медицинской карты стационарного больного и упростить учет пациентов, которые получают ЭСТ. Лечащий врач или администратор больницы в любой момент могут получить исчерпывающую информацию о пациенте, который проходил или проходит курс ЭСТ.

Отчасти это превращает процесс терапии пациентов, получающих ЭСТ, в современную медицинскую деятельность, а также способствует индивидуализации лечебного процесса, что немаловажно для психиатрии современного периода.

«Лист осмотра анестезиолога»

Дата _____/____200__г	
ЛИСТ ОСМОТРА АНЕСТЕЗИОЛОГА	
Ф.И.О. _____ Возраст	
Диагноз: _____	
Жалобы _____	
Анамнез_____	
1	Перенесенные заболевания и операции
2	Сопутствующие заболевания
3	Аллергия
4	Кортикостероиды: принимал, нет.
5	Переливание крови и кровезаменителей: да, нет.
6	Вредные привычки: курение: да, нет, злоупотребление алкоголем: да, нет
7	Принимает ли препараты лития: да, нет
8	Принимает ли антидепрессанты (амитриптиллин и другие): да, нет.
9	Принимает ли нейролептики: да, нет., указать какие и их дозы:
ОБЪЕКТИВНЫЙ СТАТУС	
1	Масса тела _____ кг., рост _____
2	Телосложение: правильное, нет. Питание: удовлетворительное, пониженное, чрезмерное.
3	Кожные покровы: обычной окраски, бледные, цианотичные, гиперемированы
4	Влажность кожи: обычная, повышенная, сухая.
5	Патология вен нижних конечностей: да, нет.
6	Шея: короткая, средняя, длинная.
7	Полость рта: особенности есть _____, нет.

8	Дыхание: Свободное: да, нет. Везикулярное, жесткое, ослабленное. ЧДД _____в 1 мин.			
9	Органы кровообращения: пульс _____ уд/мин, Ритмичный, аритмичный. АД_____/_____			
10	Тоны сердца: ясные, приглушены, глухие, громкие ЧСС _____уд/мин.			
11	Органы брюшной полости: живот мягкий, нет, вздутие живота: есть, нет.			
	Печень: у края реберной дуги, выступает на _____ см. Селезенка: увеличена, не пальпируется.			
12	Неврологический статус: особенности есть, нет.			
13	Патология по данным лабораторных и специальных методов исследования: нет, есть			
	ЗАКЛЮЧЕНИЕ			
1.	**Общее состояние больного:**	удовлетворительное		
		относительно удовлетворительное		
		средней тяжести		
		тяжелое		
		крайне тяжелое		
2.	**Электросудорожная терапия:**	плановая		
		экстренная		
3.	**Рекомендуемый вид наркоза:**	эндотрахеальный		
		масочный		
		внутривенный		
		комбинированный наркоз		
4.	**Противопоказания для наркоза:**	**есть**		**нет**
5.	**Анестезиологический риск:**	_____ ст.		
Назначения анестезиолога: _____				
Премедикация: _____				
	_____			
	_____			
	Анестезиолог_____			

«Протокол анестезии»

Дата _____/_____ 200__г. Время начала ЭСТ _____час _____мин.
Ф.И.О. Больного _____Возраст: _____
ПРОТОКОЛ АНЕСТЕЗИИ ЭСТ
Общее состояние в день проведения ЭСТ: _____
А\Д _____мм. рт. ст. Пульс _____ уд. мин. Температура _____С
Сопутствующая патология _____
Степень анестезиологического риска _____
Премедикация _____
Пункция периферической вены Катетеризация подключичной вены
Вводный наркоз _____
Миорелаксанты _____
ИВЛ аппаратом _____до _____л., МОД _____л.
Особенности анестезии _____
_____
Гемодинамика _____
За время наркоза введено _____
_____
Выход из наркоза:
_____
_____
АД _____мм. рт. ст. ЧСС _____уд мин.
Продолжительность анестезии: _____
Осложнения _____
_____
Подпись, ф.и.о. врача, проводящего анестезию _____

Приложение 4.

Статистический анализ

Целью статистической обработки данных явилась проверка объективности полученных в исследовании результатов.

С учетом того, что в диссертационной работе представлено сравнение двух групп – ОГ и КГ, для статистического анализа был применен частный случай дисперсионного анализа – критерий Стьюдента (t).

$$t = \frac{X_1 - X_2}{\sqrt{\frac{s_1^2}{n_1} + \frac{s_2^2}{n_2}}}$$

Этот критерий позволяет провести анализ между выборками различного объема и сравнить их до и после лечения. Для сравнения ОГ и КГ применялась следующая формула:

$$t = \frac{X_1 - X_2}{\sqrt{\frac{s^2}{n_1} + \frac{s^2}{n_2}}}$$

При этом число степеней свободы было равно:

$$\nu = n_1 + n_2 - 2$$

Критические значения t были взяты из таблицы (Гланц С., 1998).

При анализе использовались следующие обозначения:

N – объем выборки.

μ – среднее.

s^2 – дисперсия.

ν – число степеней свободы.

p – уровень значимости.

Этапами статистического анализа явились:

1. Сравнение исходного материала для оценки однородности сравниваемых групп.

2. Анализ данных в КГ.

3. Анализ данных в ОГ.

4. Сравнение ОГ и КГ до и после проведенного лечения (сроки госпитализации, повторность в году).

Таблица 4.2.

Обобщенные данные статистического анализа.

Пока-затель	Подгруппы	ОГ						КГ						ОГ/КГ		
		N	Среднее	S^2	t	N	p	N	Среднее	S^2	t	n	%	n	T	p
Количество госпитализаций	A	57	2,04	1,502	5,85	112	<0.001	28	2,14	0,942	3,112	54	<0.002	89	0,408	0.5
			0,91	0,617					1,39	0,692					2,553	0.02
	B	24	1,46	0,868	4,24	46	<0.001	15	1,67	0,952	1,464	28	<0.1	37	0,667	0.5
			0,54	0,26					1,2	0,6					2,92	0,005
	C	18	1,39	0,49	3,383	34	<0.002	11	1,33	0,23	2,113	20	<0.005	27	0,274	0,5
			0,78	0,336					0,92	0,185					0,744	0,5
	D	28	1,21	0,1746	4,077	54	<0.001	16	1,25	0,2	2,166	30	<0.005	42	0,291	0,5
			0,68	0,3					0,91	0,196					1,523	0,1
	Σ	127	1,66	0,672	3,78	252	<0.001	71	1,7	0,597	4,5	140	<0.001	196	0,344	0,5
			0,77	0,372					1,16	0,432					4,105	0,001
Продолжительность. госпитализаций	A	57	34,32	62,08				28	39,68	102,15				83	2,47	P<0.02
	B	24	38,29	86,82				15	42,69	189,56				37	1,092	p<0.2
	C	18	30,94	40,53				11	39,73	120,08				27	2,537	p<0.02
	D	28	37,43	127,29				16	46,19	182,03				42	2,195	p<0.001
	Σ	127	35,28	75,86				71	41,23	145,93				196	3,673	p<0.001

При сравнении исходных средних показателей повторности госпитализаций в году между ОГ и КГ (ОГ – 1,66, КГ – 1,7) было выявлено с вероятностью более 50% (p<0,5), что группы являются однородными.

Средний показатель количества повторных госпитализаций в году в ОГ при применении комплексного подхода уменьшился с 1,66 до 0,77 ($p<0,001$), а в КГ с 1,7 до 1,16 ($p<0,001$), что при статистической оценке различий в группах свидетельствует о достоверной разнице этих данных. Таким образом, до начала лечения исследуемые группы были однородны по показателю количества повторных госпитализаций, а после лечения между ними определилась достоверная разница.

При сравнении показателя продолжительности госпитализаций в ОГ и КГ статистический анализ показал, что вероятность того, что полученные результаты в группах одинаковы достоверно меньше 0,1%.

В связи с тем, что общие результаты ОГ и КГ отражали общие закономерности в выделенных подгруппах, подтверждали достоверность различий в группах, подробное описание статистического анализа по каждой из подгрупп было решено не приводить.