

ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ЕЛЕКТРОСУДОМНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ НАРКОЛОГІЧНІЙ ПАТОЛОГІЇ

В. В. Чугунов, В. О. Курило, Н. В. Данілевська

Запорізький державний медичний університет МОЗ України

FEATURES OF THE APPLICATION OF ELECTROCONVULSIVE THERAPY IN THE TREATMENT OF DRUG ABUSE PATHOLOGY

V. V. Chugunov, V. A. Kurilo, N. V. Danilevska

Zaporizhzhya State Medical University Ministry of Healthcare of Ukraine

Summary

Objective: to examine the possibility of electroconvulsive therapy (ECT) use for the treatment of patients with addiction to psychoactive substances (PAS). The algorithm of ECT, which consists of 3 stages and IX sub-stages is given. The study of the therapeutic viability of ECT in the case of broad spectrum of addictive pathology (F10-F19) in the context of the relief of addictive attraction to PAS and comorbid disorders, including emotional disorders and resistant to pharmacotherapy of pain syndrome is made. ECT is an effective method for additions therapy and comorbide psychopathological states. High therapeutic effect is connected with sanogenetic effect achieved in stopping of poorly curable pathology and achievement of sustained remission even in the cases where other methods are noneffective.

Key words: addiction, substance abuse, drug addiction, alcoholism, electroconvulsive therapy

Адиктивна патологія є однією з найбільш важкокурабельних та має найбільшу резистентність до терапії і частоту рецидивів з-поміж розладів, що пов'язані із

медичним та соціально-економічним благополуччям держави. Залежність від психоактивних речовин (ПАР) у більшості випадках супроводжують коморбідні психічні розлади, які обумовлені безпосереднім впливом ПАР, соціальними наслідками наркотизації або є predisponуючими факторами залежності. Низька відповідь хворих із адиктивною патологією на класичні саногенні втручання, відсутність виражених ремісій, значний відсоток рецидивів, наявність обтяжуючої психічної патології потребують пошуку інших тактик лікування [2, 3, 7].

Вирішити це питання дозволяє звернення до біологічних методів терапії, в т.ч. використання методу електросудомної терапії (ЕСТ) як іноваційного у контексті лікування наркологічної патології [4 – 6, 8, 9].

Тому **метою роботи** стало розробити методику лікування хворих на залежність від ПАР методом ЕСТ та дослідити її ефективність.

Матеріали дослідження. За умов усвідомленої інформованої згоди було обстежено 90 хворих, що проходили лікування на базі КУ «Обласний клінічний наркологічний диспансер» ЗОР.

Вивчену вибірку склали 60 хворих наркологічною патологією (F10-F19).

Групу дослідження (ГД) склали 30 хворих із психічними та поведінковими розладами внаслідок вживання ПАР, тривалість захворювання складала від 5 до 28 років. З них 5 хворих – з діагнозом «Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання алкоголю, синдром залежності, активна залежність» (F10.24), 6 хворих – «Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання опіоїдів, синдром залежності, активна залежність» (F11.24), 9 хворих – «Психічні та поведінкові розлади внаслідок поєданого вживання ПАР (опіоїди, психостимулятори, галюциногени, алкоголь), синдром залежності, активна залежність» (F19.24); 10 хворих із діагнозом «Психотичний розлад внаслідок вживання ПАР» (F1x.5), у яких виявлялися коморбідні адикції продуктивні психічні прояви (параноїдний, obsесивний та галюцинаторний синдроми); серед хворих із діагнозом «Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання ПАР, синдром залежності, активна залежність (F1x.24) у 2 хворих виявлявся інкурабельний больовий синдром центрального генезу, коморбідний адикції; тривалість больового синдрому складала від 1 до 3 років.

ГД була пропорційно до нозологічної приналежності хворих розділена навпіл: першу ГД (ГД-1) склали 15 хворих, які отримували лікування ЕСТ у якості монотерапії, решта 30 хворих, які склали другу ГД (ГД-2), отримували комплексне лікування (ЕСТ у поєднанні із стандартною терапією).

Групу контролю (ГК) склали 30 хворих із аналогічною патологією, лікування яких проводилося за стандартними протоколами без використання ЕСТ.

Методи дослідження. Оцінка ефективності проводилася за допомогою катамнестичного, клініко-психопатологічного та психодіагностичного досліджень.

Квантифікація психопатологічної симптоматики здійснювалася за допомогою наступних тестів та інструментальних шкал: Клінічна шкала оцінки патологічного потягу до наркотику (КШОППД); Шкала патологічного потягу до алкоголю (ШППА); Шкала динаміки соматовегетативних проявів в структурі опійного абстинентного синдрому, постабстинентного стану, ремісії (ШДСПСОАС); Шкала динаміки психопатологічних проявів в структурі опійного абстинентного синдрому, постабстинентного стану (ШДППСОАС); Шкала динаміки психопатологічних розладів в алкогольному абстинентному синдромі (ШДПРААС); Шкала загального клінічного враження (Clinical global impression scale – CGI); Індекс ефективності (ІЕ); Шкала депресії А.Т.Бека (Beck depression inventory – BDI); Вербально-кольорова шкала сприйняття болю (ВКШСБ); Шкали позитивних та негативних синдромів (The Positive and Negative Syndrome Scale – PANSS) [1].

Використане обладнання: Апарат для електросудомної (електроконвульсивної) терапії «NIVIQUE» (Nivique Meditech Private Limited. India. Код УКТЗЕД: 9018 90 75 00. Свідотство про реєстрацію № 8222/2008, 15.10.2008 г.).

Результати дослідження. Для лікування хворих на залежність від ПАР використовувався сучасний метод ЕСТ із анестезією та міорелаксацією. Розроблена методика лікування хворих на залежність від ПАР методом ЕСТ включала 10 сеансів ЕСТ на курс лікування, сеанси ЕСТ проводилися із інтервалом 1 – 2 дні. Алгоритм проведення сеансів ЕСТ хворим із наркологічною патологією складався з наступних етапів.

Попередній етап (від 1 – 2 тижнів до сеансу ЕСТ) включав в себе передуючі сеансу ЕСТ саногенні втручання спрямовані на профілактику побічних явищ та ускладнень: призначення препаратів (за необхідністю) спрямованих на профілактику соматичних ускладнень – когнітивних розладів, набряку мозку при внутрішньочерепній гіпертензії, гемодинамічних порушень у хворих з групи ризику; відміна несумісних із ЕСТ препаратів (раунатин, резерпін, протисудомні препарати) мінімум за 7 діб до сеансу ЕСТ.

Підготовчий етап (від 1 доби перед сеансом до початку сеансу) включав підготовку шлунково-кишкового тракту з метою запобіганням закиду шлункового

змісту в стравохід і трахею та неконтрольованих фізіологічних відправлень під час сеансу ЕСТ (відмова від їжі за 8 годин до сеансу, звільнення фізіологічним шляхом сечового міхура та кішківника безпосередньо перед сеансом ЕСТ); підготовку шкіри голови з метою забезпечення достатнього контакту між електродами і шкірою голови (видалення забруднення і знежирення шкіри голови та волосся, в місцях накладання електродів – із використанням спиртового розчину); видалення знімних зубних та очних протезів, контактних лінз, слухових апаратів, окулярів, прикрас тощо.

Основний етап – *сеанс ЕСТ*. Сеанс ЕСТ здійснювався лікарем (наркологом, психіатром), анестезія та міорелаксація – лікарем анестезіологом-реаніматологом за співучастю медичної сестри (медична сестра-анестезист) та молодшого медичного персоналу.

I підетап. *Премедикація*. Метою премедикації була профілактика несприятливих ефектів ЕСТ та наркозу. Премедикація включала забезпечення постійного доступу до вени; профілактику брадикардії та асистолії (парентеральне введення розчин атропіну 0,1 % – 0,5 мл в/в), психомоторного збудження (парентеральне введення розчину сибазону 0,5 % 2,0 мл), гикавки та блювоти (парентеральне введення розчин церукалу 2,0 мл внутрішньовенно повільно протягом 1 – 2 хвилин за 10 хвилин до ЕСТ); контроль частоти серцевих скорочень (ЧСС), артеріального тиску (АТ), температури тіла (Т тіла), частоти дихальних рухів (ЧДР), сатурації кисню (SaO_2) постійно на протязі сеансу.

II підетап. *Перша фаза респіраторної підтримки*, метою якої було: забезпечення наступних фаз респіраторної підтримки; зниження судомного порогу у хворого і тривалості епілептиформного пароксизму внаслідок додаткової оксигенації. Для досягнення мети проводилося підключення апарату ШВЛ із маскою в режимі ДШВЛ із фракцією вдихуваного кисню у газовій суміші (FiO_2) 1,0.

III підетап. *Ввідний наркоз*. Метою наркозу було виключення свідомості хворого на період виникнення у нього міорелаксації і дії електричного струму під час проведення ЕСТ. Для досягнення мети проводився короткочасний неглибокий мононаркоз II – III стадій (зниження рівня біспектрального індексу (BIS) до 45 %) (при наявності артеріальної гіпотензії, високого судомного порогу – парентеральне введення кетаміну 1 – 2 мг/кг внутрішньовенно повільно до зниження BIS до 45 % або 6 – 8 мг/кг внутрішньом'язово; при наявності артеріальної гіпертензії, низького судомного порогу – парентеральне введення барбітуратів: тіопентал натрію 400 – 450 мг або пропофол 0,75 – 1,5 мг/кг внутрішньовенно повільно до зниження BIS до 45 %).

IV підетап. *Забезпечення контрольної проби Гамільтона (манжетова проба).* Метою було забезпечення візуальної оцінки якості, вираженості та тривалості моторного компоненту епілептиформного пароксизму. Методика Проба Гамільтона проводилася за класичною методикою.

V підетап. *Штучна міоплегія.* Мета досягнення міоплегії – виключення характерних для генералізованого судомного нападу патофізіологічних ланок. Для досягнення мети проводилася короткочасна повна міорелаксація на період епілептиформного пароксизму (1 – 5 хвилин): парентеральне введення деполяризуючих міорелаксантів швидкої дії – дитилін від 0,5 – 0,75 мг/кг до 1,0 – 1,7 мг/кг.

VI підетап. *Друга фаза респіраторної підтримки.* Її метою було: досягнення адекватної оксигенації хворого під час міоплегії та епілептиформного пароксизму; зниження судомного порогу у хворого і тривалості епілептиформного пароксизму внаслідок гіпервентиляції і додаткової оксигенації. Початок другої фази респіраторної підтримки співпадає з припиненням у хворого самостійного дихання. Апарат ШВЛ перемикався з режиму ДШВЛ у режим ШВЛ до початку виконання електровпливу на ГМ. Вибір необхідного режиму ШВЛ встановлюється в залежності від очікуваних особливостей епілептиформного пароксизму: при відсутності відомостей про особливості судомного реагування пацієнта (перший сеанс ЕСТ) ШВЛ проводилося в режимі помірної гіпервентиляції (хвилинний об'єм вентиляції (ХОВ) = фізіологічна норма (ФН) $\pm$ 30 % і помірної оксигенації ($FiO_2 = 0,6 - 0,7$); при наявності у пацієнта нормального або низького судомного порогу та достатньої або підвищеної тривалості нападу ШВЛ проводилося в режимі нормовентиляції (ХОВ = ФН; $FiO_2 = 0,3 - 0,4$); при виявленні у пацієнта високого судомного порогу і (або) короткотривалого нападу ШВЛ в подальших сеансах проводилося в режимі гіпервентиляції (ХОВ = 2 – 3 ФН і гіпероксигенації повітряної суміші (концентрація кисню складає 100 %).

VII підетап. *Індукція епілептиформного пароксизму.* В рамках підетапу за декілька секунд до електровпливу проводилося тимчасове (10 – 20 с) припинення респіраторної підтримки у момент електричного розряду, після чого здійснювалася індукція епілептиформного пароксизму за допомогою електричного розряду характеристикою 60 – 400 мКл в залежності від очікуваного судомного порогу; накладання електродів – бітемпоральне. Респіраторна підтримка на весь період нападу відновлювалася після відключення електроконвульсатора; під час судомного нападу здійснювалася оцінка проби Гамільтона.

VIII підетап. *Третя фаза респіраторної підтримки.* Після закінчення

судомного нападу продовжувалося штучна вентиляція легенів в режимі нормовентиляції з плавним зменшенням додаткової оксигенації дихальної суміші та її подальшим відключенням. При повному відновленні самостійного дихання та рівні свідомості по шкалі Глазго більше 8 балів ШВЛ припиненнялася. Проводилася санація ротової та носової порожнини.

IX підетап. Постпароксизмальний. Під час підетапу проводилася оцінка відновлення свідомості хворого; контроль ЧСС, АТ, Т тіла, ЧДР; після відновлення свідомості хворий спостерігався протягом 2 годин у відділенні (палаті) реанімації та інтенсивної терапії до переведення до наркологічного відділення чи слідування додому у супроводі.

Результати дослідження продемонстрували значне поліпшення та нівелювання широкого спектру психопатологічних порушень у разі лікування хворих методом ЕСТ. Так, результати дослідження за CGI виявили достовірно більш виражене поліпшення загального стану в ГД-1 порівняно із ГК ($1,02 \pm 0,09$ балів та $2,97 \pm 0,14$ балів відповідно; $t_{\text{Емп}} = 12.6$, $p \leq 0.01$); а також достовірно більш виражене поліпшення в ГД-2 ($1,10 \pm 0,10$ балів), порівняно із ГД-1 ($t_{\text{Емп}} = 2.5$, $p \leq 0.05$) та ГК ($t_{\text{Емп}} = 2.6$, $p \leq 0.05$).

При цьому ІЕ у хворих з ГД-1 та ГД-2 порівняно із хворими з ГК становив відповідно $5,20 \pm 0,82$ балів, $4,02 \pm 0,54$ балів та $24,96 \pm 1,02$ балів відповідно, доводить не лише ефективність, а й відсутність побічних явищ у разі лікування ЕСТ, порівняно із фармакотерапією ($t_{\text{Емп}} = 12.9$; $p \leq 0.01$).

У всіх хворих з ГД-1 та ГД-2 спостерігалася відсутність або зменшення вираженості синдрому відміни у разі різкого припинення вживання ПАР, порівняно з ГК. Так, У хворих на залежність від алкоголю (F10.24) з ГД-1 за даними ШДПРААС відзначалося достовірне нівелювання психопатологічних проявів в структурі синдрому відміни ($1,2 \pm 0,30$ балів), порівняно із ГК ($10,1 \pm 0,51$ балів) ($t_{\text{Емп}} = 13.6$; $p \leq 0.01$).

У всіх хворих на залежність від опіоїдів (F11.24) та у хворих із поєднаним вживанням ПАР (F19.24) з ГД-1 та ГД-2 за даними ШДПКСОАС спостерігалася достовірне нівелювання психопатологічних проявів в структурі синдрому відміни ($4,8 \pm 0,22$ балів та $1,5 \pm 0,25$ балів відповідно) порівняно із ГК ($20,9 \pm 0,42$ балів) ($t_{\text{Емп}} = 31.4$; $p \leq 0.01$); за даними ШДСКСОАС спостерігалася зменшення вдвічі вираженості соматовегетативних проявів в структурі синдрому відміни ($14,8 \pm 0,46$ балів та $11,1 \pm 0,15$ балів відповідно) порівняно із групою контролю ($22,9 \pm 0,45$ балів) ($t_{\text{Емп}} = 31.9$; $p \leq 0.01$).

У разі використання ЕСТ у якості монотерапії у хворих ГД із інкурабельним больовим синдром зафіксовано повне видужання у всіх хворих; відзначено зниження інтенсивності болю за ВКШСБ з $5,45 \pm 0,32$ до $0,18 \pm 0,30$ балів ($t_{\text{Емп}} = 20.1$; $p \leq 0.01$).

За результатами КШОППД відзначено достовірне більш виражене зниження патологічного потягу до вживання ПАР у хворих ГД-1 та ГД-2 (з $18,95 \pm 0,20$ балів по $3,85 \pm 0,50$ та з $19,02 \pm 0,25$ балів по $3,02 \pm 0,30$), порівняно із хворими ГК, що лікувалися із використанням стандартних протоколів лікування без ЕСТ ($18,90 \pm 0,23$ по $14,00 \pm 0,15$ балів) ($t_{\text{Емп}} = 65.8$; $p \leq 0.01$).

Було відзначено статистично значиме нівелювання депресивної симптоматики у хворих ГД-1 та ГД-2 за BDI вже після першого сеансу ЕСТ (з $19,05 \pm 0,53$ балів до $11,05 \pm 0,25$ балів та з $19,25 \pm 0,46$ балів до $10,90 \pm 0,45$ балів відповідно) і зменшення наприкінці лікування до $3,25 \pm 0,315$ балів та $3,02 \pm 0,45$ балів відповідно, що достовірно переважало показники ГК (з $18,55 \pm 0,86$ балів по $10,1 \pm 0,35$ балів) ($t_{\text{Емп}} = 68.9$; $p \leq 0.01$).

У хворих ГД-1 та ГД-2 із коморбідною психічною патологією психотичного рівня було виявлено статистично достовірне зменшення позитивної симптоматики за шкалою PANSS (з $27,2 \pm 0,40$ балів по $10,1 \pm 0,59$ балів; $t_{\text{Емп}} = 30.8$; та з $27,4 \pm 0,32$ балів по $8,5 \pm 0,24$ балів; $t_{\text{Емп}} = 32.6$ відповідно; $p \leq 0.01$) порівнію із ГК (з $26,9 \pm 0,58$ балів по $15,8 \pm 0,62$ балів; $t_{\text{Емп}} = 5.6$; $p \leq 0.01$). При цьому у хворих ГД-2 було відмічено відсутність нейролептичних явищ на тлі сеансів ЕСТ, на відміну від групи контролю.

Висновки. ЕСТ є ефективним методом терапії адикцій та коморбідних психопатологічних станів. Висока терапевтична спроможність ЕСТ обумовлює досягнення саногенного ефекту в купіюванні важкокурабельної патології і стійкої ремісії навіть у тих випадках, де інші методи виявляються недієвими.

Так, за результатами проведеного дослідження підтверджена більш виражена позитивна динаміка при афективних розладах, пов'язаних із наркоманією, алгічних, вегетативних і, особливо, афективних проявах абстинентного синдрому, афективному, ідеаторному, сомато-вегетативному, поведінковому і сенсорному компонентах синдрому патологічного потягу, формуванні критичного відношення до адикції та стійкої установки на лікування, полегшення психотерапевтичної корекції при застосуванні ЕСТ, порівнію із застосуванням лікування за стандартними протоколами без ЕСТ.

Література:

1. Агибалова Т. В. Психометрические шкалы и опросники, используемые в клинической наркологии / Т. В. Агибалова, А. Ю. Ненастьева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 42 с.
2. Симатова О. Б. Психология зависимости / О. Б. Симатова. – Чита: ЗабГГПУ, 2006. – 308 с.
3. Шабанов П. Д. Наркомании: патопсихология, клиника, реабилитация / П. Д. Шабанов, О. Ю. Штакельберг – СПб: Лань, 2000. – 368 с.
4. Марута Н. О. Лікування психічних розладів методом електросудомної терапії. Методичні рекомендації / Н. О. Марута, В. С. Підкоритов, А. Ю. Павлов, Т. В. Панько, А. В. Харченко, О. І. Серікова. – Х., 2011. – 28 с.
5. Danivas V. Electroconvulsive therapy in the treatment of delirious mania: a report of 2 patients / V. Danivas, R.V. Behere, S. Varambally, N.P. Rao, G. Venkatasubramanian, B.N. Gangadhar // J. ECT. – 2010. – №26(4). – P. 278 – 279.
6. Grelotti D.J. Remission of persistent methamphetamine-induced psychosis after electroconvulsive therapy: presentation of a case and review of the literature / D.J. Grelotti, G. Kanayama, H.G.Jr. Pope // Am. J. Psychiatry. – 2010. – №167(1). – P. 17 – 23.
7. Kendler K.S. Addiction resistance: Definition, validation and association with mastery / K.S. Kendler, J. Myers // Drug Alcohol Depend. – 2015. – №154. – P. 236-242.
8. Moss L. Does comorbid alcohol and substance abuse affect electroconvulsive therapy outcome in the treatment of mood disorders? / L. Moss, N. Vaidya // J. ECT. – 2014. – №30(1). – P. 22 – 25.
9. Penders T.M. Electroconvulsive therapy improves persistent psychosis after repeated use of methylenedioxypyrovalerone ("bath salts") / T. M. Penders, M. C. Lang, J. J. Pagano, Z. S. Gooding // J. ECT. – 2013. – №29(4). – P. 59 – 60.

References

1. Agibalova T. shkaly and psychometric questionnaires, clinical ispolzuemie Addiction / TV Agibalova, A. Yu Nenasteva. - M .: GEOTAR Media, 2011. - 42 p.
2. Simatova OB Psychology dependence / OB Simatova. - Chita: ZabGGPU, 2006. - 308 p.
3. Shabanov PD Addiction: pathopsychology, clinic, rehabilitation / PD Shabanov, O. Stackelberg - St. Petersburg: Lan, 2000. - 368 p.

4. Maruta NA Treatment of mental disorders by electroconvulsive therapy. Guidelines / NA Maruta, VS Pidkorytov, AY Pavlov, T. Panko, AV Kharchenko, A. Serikov. - H., 2011. - 28 p.
5. Danivas V. Electroconvulsive therapy in the treatment of delirious mania: a report of 2 patients / V. Danivas, R.V. Behere, S. Varambally, N.P. Rao, G. Venkatasubramanian, B.N. Gangadhar // J. ECT. – 2010. – №26(4). – P. 278 – 279.
6. Grelotti D.J. Remission of persistent methamphetamine-induced psychosis after electroconvulsive therapy: presentation of a case and review of the literature / D.J. Grelotti, G. Kanayama, H.G.Jr. Pope // Am. J. Psychiatry. – 2010. – №167(1). – P. 17 – 23.
7. Kendler K.S. Addiction resistance: Definition, validation and association with mastery / K.S. Kendler, J. Myers // Drug Alcohol Depend. – 2015. – №154. – P. 236-242.
8. Moss L. Does comorbid alcohol and substance abuse affect electroconvulsive therapy outcome in the treatment of mood disorders? / L. Moss, N. Vaidya // J. ECT. – 2014. – №30(1). – P. 22 – 25.
9. Penders T.M. Electroconvulsive therapy improves persistent psychosis after repeated use of methylenedioxypyrovalerone ("bath salts") / T. M. Penders, M. C. Lang, J. J. Pagano, Z. S. Gooding // J. ECT. – 2013. – №29(4). – P. 59 – 60.