

**МИНИСТЕРСТВО ЮСТИЦИИ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ЮРИДИЧЕСКИЙ
ИНСТИТУТ**

Э.С.ШАМСИЕВ, М.Х. РУСТАМБАЕВ

Н А Р К О Л О Г И Я

Учебник

Ташкент – 2003

Рекомендовано Координационным Советом при Министерстве высшего и специального образования Республики Узбекистан в качестве учебника для студентов высших учебных заведений, обучающихся по медицинским специальностям и направлениям

Рецензенты: У.Х.Алимов – заведующий кафедрой психиатрии и психотерапии Ташкентского института усовершенствования врачей, доктор медицинских наук, главный нарколог МЗ РУз Н.И.Ходжиева - заведующий кафедрой психиатрии и наркологии Второго Ташкентского государственного медицинского института, доктор медицинских наук, профессор Э.Х.Хакимов – доктор юридических наук, профессор

Шамсиев Э.С., Рустамбаев М.Х.

Наркология: Учебник для вузов. - Т.: 2003. - 660 с. ил.

В учебнике освещены вопросы, знания которых необходимы не только наркологам, но и врачам широкого спектра, так как проблемы, затронутые в данной работе соприкасаются с социологией, психологией и юриспруденцией. Авторами включены только необходимые сведения из медицинской науки и практики. Учебник знакомит читателя с комплексом знаний по различным аспектам наркологии на современном уровне: акцент сделан на клинику, диагностику, терапию и профилактику, освещены вопросы подростковой и неотложной наркологии, уделено внимание юридическим и социальным вопросам, содержит достаточное количество иллюстраций. Учебник предназначен для наркологов, психиатров, невропатологов, анестезиологов-реаниматологов, педиатров, врачей общей практики, юристов, социологов, а также студентов медицинских институтов, курсантов института усовершенствования врачей.

Ушбу дарсликда сўзланган муаммолар социология, психология ва ҳуқуқшунослик фанлари билан боғланган туфайли фақат нарқололарга эмас, балки бошқа мутахассисларга қарашли масалалар ёритилган. Муавлифлар томонидан тиббиёт фани буйича фақат керакли маълумотлар киритилган. Дарсликда нарқология фани буйича турли масалалар киритилган: клиника, ташхисот, даволаш ва профилактикапи аҳамияти курсатилган, усмирлар ва шопилинч нарқологияси ёритилган, юридик ва социал муаммоларига эътибор қаратилган, етарли расмлар киритилган. Дарслик нарқолог, психиатр, невропатолог, психолог, анестезиолог-реаниматолог, педиатр, умумий амалиёт шифокори, юристлар, социологлар, ҳамда тиббий институтлари талабалари ва малака ошириш институти тизловчилари учун мулжалланган.

In the textbook the questions are covered, which knowledge is necessary not only for experts in narcotics, but also doctors of a wide spectrum, as the problems mentioned in given work adjoin to sociology, psychology and jurisprudence. The authors include only necessary items of information from a medical science and practice. The textbook acquaints the reader with a complex of knowledge on various aspects of addictions нарқология at a modern level: the accent is made on clinic, diagnostics, therapy and preventive maintenance, the questions teenage and urgent нарқология are covered, the attention to legal and social questions is given, contains enough of illustrations. The textbook is intended for experts in narcotics, psychiatrists, neuropathologists, psychologists, anaesthesiologists, paediatricians, doctors of general practice, jurists and also students of medical institutes, cadets of institute of institute of improvement of the doctors.

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было форме без письменного разрешения авторов.

УДК 616.89-008.441.13

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	11
Введение	12

ЧАСТЬ 1. ОБЩАЯ НАРКОЛОГИЯ

Глава 1. Предмет и задачи наркологии	15
Глава 2. Краткая историческая справка	19
Глава 3. Организация наркологической помощи населению	27
Глава 4. Эпидемиология употребления психоактивных веществ	35
Глава 5. Этиология наркологических заболеваний	43
Глава 6. Патогенез наркологических заболеваний	47
Глава 7. Патологическая анатомия наркологических заболеваний	56
Глава 8. Классификация и терминология наркологических заболеваний	63
Глава 9. Синдромология наркологических заболеваний	83
Глава 10. Диагностика наркологических заболеваний	100

ЧАСТЬ 2. ЧАСТНАЯ НАРКОЛОГИЯ

РАЗДЕЛ 1. КЛИНИКА РАЗЛИЧНЫХ НАРКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Глава 11. Клинические проявления алкоголизма	128
Фармакология	128
Фармакокинетика	129
Симптомы и синдромы при алкоголизме	133
Клиническая динамика алкоголизма	150
Алкоголизм у женщин	157
Симптоматический алкоголизм	165
Особенности алкоголизма у пожилых людей	175
Осложнения алкоголизма	177
- Соматические осложнения	177
- Неврологические осложнения	183
- Сексуальные нарушения	186
Алкогольные психозы	187
- Алкогольный делирий	188
- Алкогольные энцефалопатии	196
- Алкогольные галлюцинозы	201
- Алкогольные бредовые психозы	205
Глава 12. Клинические проявления наркоманий	210
Клиническое выявление употребления наркотических веществ	210
Клинические формы наркоманий	214
- Наркомания при употреблении препаратов конопли – каннабиноидов (гашиш и марихуана)	216
- Опиная наркомания	236
- Кокаиновая наркомания	261
- Наркомания, обусловленная галлюциногенами	272
- Наркомания, обусловленная стимуляторами	278
- Эфедриновая (эфедроновая) наркомания	288
- Наркомания, обусловленная анаболическими стероидами	291
Возрастные особенности наркоманий	296
Психологические особенности больных наркоманией	297

Наркомании и психические заболевания.....	308
Психозы при наркоманиях.....	317
Глава 13. Токсикомании.....	322
Токсикомании, вызванные селативно-снотворными препаратами.....	323
Токсикомании при злоупотреблении летучими растворителями (ингалянтами).....	345
Токсикомании при злоупотреблении циклодолом.....	358
Токсикомания ненаркотическими анальгетиками.....	361
Токсикомания анти истаминными средствами.....	363
Другие формы токсикоманий.....	363
Психозы при токсикоманиях.....	366
Глава 14. Табакокурение.....	368
Глава 15. Полинаркомании и политоксикомании.....	377

РАЗДЕЛ 2. ВЛИЯНИЕ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ НА БЕРЕМЕННОСТЬ И ДЕТСКИЙ ОРГАНИЗМ

Глава 16. Внутриутробные последствия злоупотребления психоактивными веществами.....	387
Глава 17. Влияние психоактивных веществ на детский организм.....	404

РАЗДЕЛ 3. ТЕРАПИЯ И ПРОФИЛАКТИКА НАРКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Глава 18. Медикаментозные методы лечения.....	408
Глава 19. Психологические методы лечения.....	431
Глава 20. Немедикаментозные методы лечения.....	452
Глава 21. Вопросы реабилитации при наркоманиях.....	456
Глава 22. Профилактика наркологических заболеваний.....	468

РАЗДЕЛ 4. ПОДРОСТКОВАЯ НАРКОЛОГИЯ

Глава 23. Социально-психологические особенности подросткового возраста.....	477
Глава 24. Особенности диагностики наркологических заболеваний в подростковом возрасте.....	483
Глава 25. Особенности наркологических заболеваний в подростковом возрасте.....	489

РАЗДЕЛ 5. АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ НЕОТЛОЖНОЙ НАРКОЛОГИИ

Глава 26. Неотложные состояния в наркологии.....	505
Глава 27. Неотложные состояния при различных наркологических заболеваниях.....	511
При употреблении алкоголя.....	511
При употреблении наркотиков.....	521
При употреблении токсических веществ.....	531
Глава 28. Интенсивная терапия неотложных состояний при употреблении различных психоактивных веществ.....	536

ЧАСТЬ 3. СПЕЦИАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ НАРКОЛОГИИ

РАЗДЕЛ 1. СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ НАРКОЛОГИИ

Глава 29. Роль социальных факторов в формировании наркологических заболеваний.....	559
Глава 30. Социальные последствия наркологических заболеваний.....	567
Глава 31. Наркология и семья.....	573
Глава 32. Социально-экономические аспекты наркологии.....	581
Глава 33. Этика и деонтология в наркологии.....	591

РАЗДЕЛ 2. ЮРИДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРКОЛОГИИ

Глава 34. Правовые особенности борьбы с наркоманией	595
Глава 35. Законодательные меры по борьбе с наркоманией в Республике Узбекистан	611
Глава 36. Судебно-медицинская экспертиза наркологических заболеваний	624
Глава 37. Преступления, составляющие незаконный оборот наркотических средств или психотропных веществ	629
Приложение 1	642
Приложение 2	652
Предметный указатель	655

МУНДАРИЖА

Суз боши 11

Кириш 12

1 ҚИСМ. УМУМҲИЙ НАРКОЛОГИЯ

1 боб. Наркология предмети ва вазибалари.....	15
2 боб. Қисқача тарихий маълумотлар.....	19
3 боб. Ахолга наркологик ёрдам курсатишни ташкилий тузилиши.....	27
4 боб. Психоактив моддаларни истеъмолини эпидемиологияси.....	35
5 боб. Наркологик касалликларни этиологияси.....	43
6 боб. Наркологик касалликларни патогенези.....	47
7 боб. Наркологик касалликларни патологик анатомияси.....	56
8 боб. Наркологик касалликларни таснифи ва терминологияси.....	63
9 боб. Наркологик касалликларни синдромологияси.....	83
10 боб. Наркологик касалликларни таххисоти.....	100

2 ҚИСМ. ХУСУСИЙ НАРКОЛОГИЯ

1 БУЛИМ. ТУРЛИ НАРКОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАРНИ КЛИНИКАСИ

11 боб. Алкоголизм клиник қуринишлари.....	128
Фармакология.....	128
Фармакокинетика.....	129
Алкоголизмни симптом ва синдромлари.....	134
Алкоголизмни клиник динамикаси.....	150
Дёллар алкоголизм.....	157
Симптоматик алкоголизм.....	165
Қари ёшдаги алкоголизм хусусиятлари.....	175
Алкоголизм асоратлари.....	177
- соматик.....	177
- неврологик.....	183
- сексуал.....	187
Алкогол психозлари.....	187
- алкоголь делирий.....	188
- алкоголь энцефалопатия.....	196
- алкоголь галлюцинозлар.....	201
- алкоголь васваса психозлар.....	205
12 боб. Гиёхвандликни клиник қуринишлари.....	210
Наркотик моддаларни истеъмолини аниқлаш.....	210
Гиёхвандликни клиник турлари.....	214
- нашавандлик.....	216
- опий туркумидаги гиёхвандлик.....	236
- кокаин туркумидаги гиёхвандлик.....	261
- галлюциногенлар туркумидаги гиёхвандлик.....	272
- стимуляторлар туркумидаги гиёхвандлик.....	278
- эфедрин (эфедрон) гиёхвандлиги.....	288
- анаболик стероидлар гиёхвандлиги.....	291
Гиёхвандликни турли ёшга мос хусусиятлари.....	296
Гиёхвандликка чалинган беморларни психологик хусусиятлари.....	298
Гиёхвандлик ва рухий касалликлар.....	308

Гидхвандликдаги психозлар.....	318
13 боб.Токсикоманияларни клиник хурунишлари.....	323
Токсикоманиялар турлари	
- седатив-ухлатувчи дорилар токсикоманияси.....	324
- учувчан органик бирикмалар токсикоманияси.....	346
- циклодол токсикоманияси.....	359
- нонаркотик аналгетиклар токсикоманияси.....	362
- антигистамин моддалар токсикоманияси.....	364
- токсикоманияларни бошка турлари.....	364
Токсикоманиялардаги психозлар.....	367
14 боб. Чекиш	369
15 боб. Полинаркомания ва политоксикоманиялар.....	378

2 БУЛИМ. ХОМИЛАДОРЛИК ВА БОЛАЛАР ОРГАНИЗМИГА ПСИХОАКТИВ МОДДАЛАРНИ ТАЪСИРИ

16 боб. Психоактив моддаларни хомиладорликка таъсири.....	388
17 боб. Болалар организмга психоактив моддаларни таъсири.....	405

3 БУЛИМ. НАРКОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАРИНИ ДАВОЛАШ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИ

18 боб. Дори-дармонлар билан даволаш	409
19 боб. Психологик даволаш усуллари.....	432
20 боб. Дориворсиз даволаш.....	453
21 боб. Гидхвандликда рсабилитация масалалари.....	457
22 боб. Наркологик касалликларини профилактикаси.....	470

4 БУЛИМ. УСМИРЛАР НАРКОЛОГИЯСИ

23 боб. Усмирларни социал-психологик хусусиятлари.....	476
24 боб. Усмирларда наркологик касалликларини ташхисот хусусиятлари.....	485
25 боб. Усмирларда наркологик касалликларини хусусиятлари.....	491

5 БУЛИМ. ШОШИЛИНЧ НАРКОЛОГИЯНИНГ ДОЛЗАРБ МАСАЛАЛАРИ

26 боб. Наркологияда шошилинч ҳолатлар.....	507
27 боб. Турли наркологик касалликларда шошилинч ҳолатлар.....	513
- алкогoл сунестъмолида.....	513
- наркогик моддалар сунестъмолида.....	523
- токсик моддалар сунестъмолида.....	533
28 боб. Турли психоактив моддалар сунестъмоли гуфайли шошилинч ҳолатларини интенсив терапияси.....	538

3 ҚИСМ. НАРКОЛОГИЯНИ МАХСУС МАСАЛАЛАРИ I БУЛИМ. НАРКОЛОГИЯНИНГ СОЦИАЛ МАСАЛАЛАРИ

29 боб. Наркологик касалликларини шаклланишига социал омилларни ахамияти.....	561
30 боб. Наркологик касалликларни социал асоратлари.....	569
31 боб. Наркология ва оила.....	575
32 боб. Наркологиянинг социал-иқтисодий томонлари.....	583
33 боб. Наркологияда этика ва деонтология масалалари.....	593

2 БУЛИМ. НАРКОЛОГИЯНИНГ ЮРИДИК МАСАЛАЛАРИ

34 боб. Узбекистон Республикасида гиёҳвандликка қарши курашни ҳуқуқий хусусиятлари.....	597
35 боб. Узбекистон Республикасида ичкилибозликка, гиёҳвандликка ва токсикоманияларга қарши курашда қонуний тадбирлар.....	613
36 боб. Наркологик касалликларни суд-тиббий экспертизаси.....	626
37 боб. Наркотик моддалар ва психотроп дориларни ноқонуний ишлаштириш натижасидаги жиноятлар.....	631
1 илова. Узбекистон Республикасида руйхатга олинган наркотик моддалар, психотроп дорилар ва уларнинг прекурсорлари.....	643
2 илова. Наркотик моддаларни суистеъмол қилувчиларнинг дугати.....	653
Предметли курсаткич	656

TABLE OF CONTENTS

Preface.....	11
Introduction	12

PART 1. GENERAL ADDICTIONS

Chapter 1. A subject and tasks of addictions	15
Chapter 2. The brief historical information.....	19
Chapter 3. Organization drug-abuse help to the population.....	27
Chapter 4. Epidemiology of the use of narcotic substances.....	35
Chapter 5. Etiology of drug-abuse diseases.....	43
Chapter 6. Pathogenesis of drug-abuse diseases.....	47
Chapter 7. Pathological anatomy of drug-abuse diseases.....	56
Chapter 8. Classification and terminology of drug-abuse diseases	63
Chapter 9. Syndromology of drug-abuse diseases.....	83
Chapter 10. Diagnostics of drug-abuse diseases.....	100

PART 2. PARTICULAR ADDICTIONS

SECTION 1. CLINIC VARIOUS of DRUG-ABUSE DISEASES

Chapter 11. Clinical displays of alcoholism	128
Pharmacology.....	128
Pharmacokinetics	129
Symptoms and syndroms at alcoholism.....	134
Clinical dynamic of alcoholism.....	150
Alcoholism at the women.....	157
Symthomatic alcoholism	165
Feature of alcoholism at the elderly people.....	175
Complication of alcoholism	177
- somatic	177
- neurological	183
- sexual infringements.....	187
Alcoholic psychosis	187
- Alcoholic delirium.....	188
- Alcoholic encephalopathy.....	196
- Alcoholic hallucinosis	201
- Alcoholic crazy psychosis.....	205
Chapter 12. Clinical displays of drug addiction	210
Clinical revealings of the use of narcotic substances.....	210
Forms of drug addiction	214
Drug addiction of cannabinoids (Hasheesh and marihuanna).....	216
Drug addiction of opium.....	236
Drug addiction of cocaine.....	261
Drug addiction of hallucinogens.....	272
Drug addiction of stimulants	278
Drug addiction of ephedrin.....	288
Drug addiction of anabolic steroids	291
Age peculiarities of drug addiction.....	296
Psychological peculiarities of drug addicts	298
Drug addiction and mental diseases.....	308
Psychosis at drug addiction.....	318
Chapter 13. Clinical displays of glue sniffings.....	323
Forms of glue sniffings.....	324
- glue sniffing at abusing by the sedatic- somnolent draught.....	346

- glue sniffing at abusing by the flying solvents (inhalants).....	359
- glue sniffing at abusing by the cyclodol	362
- glue sniffing at abusing by not narcotic analgetics.....	364
- glue sniffing at abusing by antigistainins means	364
- other forms of glue sniffings.....	367
Chapter 14. Fumigation (smoking).....	369
Chapter 15. Polydrug use and polyglue sniffing	378

SECTION 2. INFLUENCE of NARCOTIC SUBSTANCES ON PREGNANCY and CHILDREN'S ORGANISM

Chapter 16. Fetal consequence of abusing narcotic substances.....	388
Chapter 17. Influence of narcotic substances on children's organism.....	405

SECTION 3. THERAPY and PREVENTION of DRUG-ABUSE DISEASES

Chapter 18. Medical methods of treatment.....	409
Chapter 19. Psychological methods of treatment.....	432
Chapter 20. None-medical methods of treatment.....	453
Chapter 21. Questions of rehabilitation at drug-abuse diseases.....	457
Chapter 22. Prevention of drug-abuse diseases.....	470

SECTION 4. ADOLESCENT ADDICTIONS

Chapter 23. The social - psychological features in adolescents.....	479
Chapter 24. Features of diagnostics at adolescent addictions.....	485
Chapter 25. Features of drug-abuse diseases in adolescents	491

SECTION 5. ESSENTIAL QUESTIONS of URGENT ADDICTIONS

Chapter 26. Urgent condition in addiction.....	507
Chapter 27. Urgent condition at various drug-abuse diseases.....	513
- by the use of alcohol.....	513
- by the use of drugs.....	523
- by the use toxic substances.....	533
Chapter 28. Intensive therapy of urgent condition at the use of various psychoactive substances.....	538

PART 3. SPECIAL QUESTIONS OF ADDICTIONS

SECTION 1. SOCIAL ASPECTS OF ADDICTIONS

Chapter 29. A role of social factors in formation of drug-abuse diseases.....	561
Chapter 30. Social consequences of drug addiction	569
Chapter 31. Addictions and family.....	575
Chapter 32. Socio economic aspects of addictions.....	583
Chapter 33. Ethics and deontology in addictions.....	593

SECTION 2. LEGAL ASPECTS OF ADDICTIONS

Chapter 34. Legal features of struggle against drug Addiction in Republic of Uzbekistan.....	597
Chapter 35. Legislative measures against alcoholism, drug addiction and glue sniffing in Republic of Uzbekistan	613
Chapter 36. Legal-medical examination of drug-abuse diseases	626
Chapter 37. Crimes making an illegal revolution of narcotic means or psychotropic substances.....	631
Supplement 1. The list of narcotics, psychotropic substances and their precursors, subjects to the account in republic of Uzbekistan.....	643
Supplement 2. The dictionary of slang of abusers	653
Index	656

ПРЕДИСЛОВИЕ

Одно из требований высших учебных заведений и совершенствования высшего образования в республике—обеспечение студентов и курсантов современной учебной литературой. При этом основной упор делается на выпуск учебников и руководств для практических занятий по новым специальностям.

Наркология - наука, изучающая различные аспекты наркологических заболеваний, возникла недавно. Лишь недавно в медицинских, юридических и других институтах начали уделять этой науке такое же внимание, как и всем остальным разделам медицины. В этой связи назрела необходимость издания компактного учебника по наркологии. Следует указать, что выпущенные ранее учебные пособия по наркологии посвящены в основном вопросам алкоголизма, отдельным аспектам наркомании и кратким сведениями по токсикоманиям. Содержание данных пособий не отвечает требованиям сегодняшнего дня, так как не содержат современных достижений науки по различным фундаментальным направлениям. Наркология относится к числу немногих медицинских специальностей, с которой должны быть хорошо знакомы не только медики, но и юристы, социологи, психологи, биологи и др.

В основу предлагаемого читателям учебника положены ранее выпущенные издания по алкоголизму, наркомании и токсикомании и последние систематические исследования по биологической и клинической наркологии, различных научных учреждений стран СНГ и дальнего зарубежья.

Учебник по наркологии представляет систематическое изложение общей и частной наркологии в объеме, необходимом врачу для того, чтобы ориентироваться в основных теоретических проблемах данной специальности и практически работать в качестве нарколога. Кроме этого, он будет полезен для повседневной работы для специалистов по юридическим, биологическим, социологическим и другим дисциплинам, соприкасающимся с различными аспектами наркологии.

Авторам хочется думать, что их книга сможет выполнить также роль доступного справочника по наркологии для врачей различных специальностей, которым при современном уровне развития медицины нередко приходится оперировать наркологическими терминами, синдромологией и другими вопросами.

Мы выражаем благодарность всем сотрудникам, которые приняли активное участие при подготовке данного учебника.

Доктор медицинских наук, профессор Шамсиев Э.С.

ВВЕДЕНИЕ

Быстрый рост наркологических заболеваний во многих странах и в нашей республике ставят эту проблему в ряд наиболее актуальных как для здравоохранения, так и для общества в целом. Алкоголизм, наркомания и токсикомания всегда сопровождаются многообразными социальными последствиями, неблагоприятными как для самого больного, так и для общества.

Во многих странах началось массовое производство синтетических наркотиков в подпольных лабораториях, стремительно возрос контрабандный ввоз наркотических средств. Территорию Республики Узбекистан стали активно использовать для транзита наркотиков из Афганистана в Европу. Наша республика вошла в сферу интересов международного наркобизнеса. Если учесть, что алкоголь, наркотические и токсические средства начинают употреблять в основном молодые люди до 25 лет, то становится понятной актуальность проблемы профилактики и распространения наркологических заболеваний и важность своевременного выявления и лечения лиц, страдающих зависимостью от психоактивных веществ.

В республике связанные с алкоголизмом и наркоманией социальные, криминальные, экономические и медицинские аспекты превратились в одну из трудноразрешимых проблем. Этому способствует экономический кризис, нестабильность социальной и экономической ситуации, изменения в системе личностных ценностей.

Чрезвычайно важным аспектом проблемы является неумещающийся риск распространения ВИЧ-инфицирования и других острых инфекционных заболеваний (гепатит) среди наркологических больных. В равной мере это относится и к распространению среди наркотизирующихся венерических болезней, так как алкоголь и многие наркотические средства повышают сексуальную расторможенность, что ведет к частым и случайным половым контактам. Следовательно, для профилактики наркологических больных необходимы конкретные меры, направленные на уменьшение различных факторов риска среди них, своевременная диагностика заболевания, а также оказание больным психологической, социальной и квалифицированной медицинской помощи.

Лечение больных с алкоголизмом, наркоманией и токсикоманией в условиях наркологического стационара в настоящее время следует признать малоэффективным, поскольку ремиссию более одного года после стационарного лечения, как правило, регистрируют лишь у незначительного числа пациентов. Такая низкая эффективность предполагает разработку новых способов лечения заболевания, а также специальных реабилитационных программ, позволяющих увеличить продолжительность ремиссии, а также мер профилактики возникновения рецидивов. Использование фармакологических методов лечения наркомании (например, метадоновых программ поддержки при героиновой наркомании или систематического введения блокаторов опиатных рецепторов, таких как налтрексон) в нашей республике не нашло применения из-за дороговизны такого лечения. Наркологическая патология

относится к числу заболеваний личности, поэтому наиболее приемлемыми и адекватными в настоящее время следует рассматривать реабилитационные социально-психологические программы, направленные на коррекцию психологических нарушений у конкретного индивида.

В учебнике рассматриваются вопросы распространенности явления наркологических заболеваний в обществе, основные факторы и причины, способствующие возникновению и развитию заболевания. Приводятся сведения о классификации различных видов зависимости с позиции международной классификации болезней (МКБ) 10-го пересмотра (1994) и дается их описание.

Предложенный читателю учебник привлекателен с различных позиций. Во-первых, в ней содержатся чрезвычайно интересные сведения по различным аспектам наркологии: общим, отдельным формам наркологических заболеваний, социальным и юридическим вопросам. Во-вторых, рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, синдромологии и диагностики наркологических заболеваний. В-третьих, особое внимание уделено малоизученным вопросам—последствиям внутриутробного воздействия психоактивных веществ на беременность и плод, связи психических заболеваний с возникновением наркотической зависимости, актуальным вопросом неотложной наркологии.

Особый обширный раздел посвящен важным вопросам подростковой наркологии. Книга, несомненно, полезна тем специалистам, которые хотят овладеть методами обследования пациентов с наркотической зависимостью. В нее включены рекомендации по установлению контакта с пациентом и сбору анамнеза; тесты, позволяющие выявить психологическое состояние пациента; диагностические таблицы для установления факта потребления наркотических веществ; методы первой помощи в случаях передозировки наркотика и лечения химической зависимости.

Большой раздел посвящен вопросам лечения и профилактики различных наркологических заболеваний. В нем рассмотрены современные медикаментозные, немедикаментозные и психологические методы лечения. Дается анализ действия отдельных препаратов, применяемых на разных этапах лечения. Обосновывается система терапии в наиболее типичных клинических ситуациях, что ориентирует врачей на принятие оптимальных терапевтических решений, предполагая творческий подход к лечению. Эта глава является по существу руководством по лечению наркологических заболеваний.

Учебник предназначен для широкого круга медицинских работников: наркологов, психиатров, невропатологов, анестезиологов-реаниматологов, врачей общей практики, психологов, социологов, юристов и студентов медицинских, психологических, юридических и биологических факультетов, специалистов, изучающих проблемы наркологии.

ЧАСТЬ I

ОБЩАЯ НАРКОЛОГИЯ

ГЛАВА 1

ПРЕДМЕТ И ЗАДАЧИ НАРКОЛОГИИ

Наркология – наука, изучающая причины возникновения, формирования зависимости от психоактивных веществ, клинические проявления, токсические эффекты, диагностику, лечение, профилактику обусловленных ими заболеваний.

Различия в представлениях о месте наркологии среди других клинических дисциплин оказывают непосредственное влияние на практику врачевания. При отсутствии налаженной наркологической службы больные с различными наркологическими нарушениями обращаются за помощью к непрофильным врачам-урологам, венерологам, эндокринологам, невропатологам, психиатрам и другим специалистам. В связи с этим постепенно обозначились три основных методологических подхода к решению возникших задач и сформировались соответствующие им три концепции наркологии—моно-, мульти- и междисциплинарная.

При монодисциплинарном методологическом подходе в лечении больных с наркологическими заболеваниями, участвовали только врачи психиатры или, при острой интоксикации, реаниматологи и анестезиологи. В этом значительную роль играет бытующее мнение, что наркология—это один из разделов психиатрии. Врач-психиатр проводил соответствующую терапию, рассчитывая на то, что после ликвидации психических нарушений в виде острого психоза, обусловленного теми или иными наркотическими или токсическими средствами купируется основной патологический процесс. И хотя подобное «самовосстановление» происходило лишь у части больных, некоторые представители данной концепции рассматривали наркологию как раздел той специальности, которую они представляли (рис. 1, а).

Исходя из того, что в возникновении наркологических заболеваний принимают участие наследственно-генетические факторы, особенности пубертатного периода, психика, нервные механизмы, нарушения обмена веществ, проблема наркологических больных должна решаться «комплексно». При этом необходим комплексный подход с учетом многообразных изменений, возникших в организме на фоне злоупотребления алкоголем, наркотическими или токсическими веществами. Это создает настоятельную необходимость участия в процессе лечения специалистов различных профилей.

При несомненной прогрессивности второй концепции по сравнению с первой практическая реализация схемы «комплексного» обслуживания этого контингента больных наталкивается на непреодолимые препятствия, которые при их внешнем разнообразии имеют общий источник—недооценку специфики наркологических заболеваний.

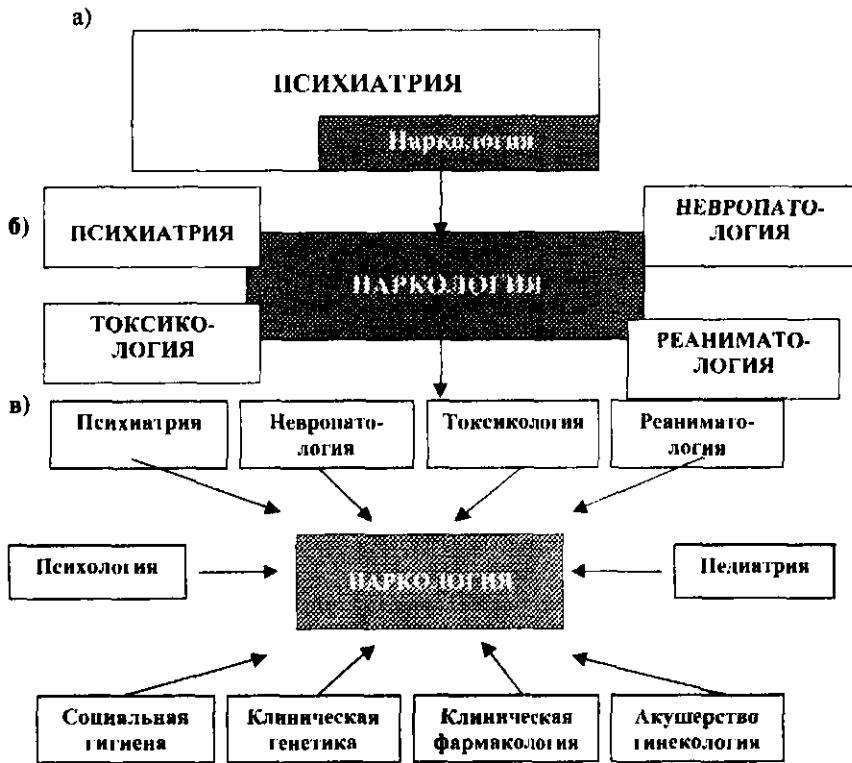


Рис 1. Три концепции наркологии.

а—монодисциплинарная, или редуccionистская, концепция в представлении психиатра;

б—мультидисциплинарная, или концепция «комплексного обслуживания», когда наркологии как таковой нет, а роль нарколога редуccionирована до обязанностей диспетчера;

в—междисциплинарная, или интегральная (системная), концепция: наркология определяет собственный контингент больных, формирует собственный категориальный аппарат (терминология и методы исследования, качественно отличные от таковых всех смежных специальностей, и выделяется в самостоятельную клиническую дисциплину).

На первых этапах развития наркологии считалось, что каузальные корни наркологической патологии вскрываются и исчерпываются фактом наличия данного заболевания без учета преморбидного фона, сопутствующей патологии организма, особенностей типа нервной деятельности и др.

В ходе дальнейшего развития наркологии накопились наблюдения, свидетельствующие о том, что в основе возникновения наркологической патологии лежат определенные этиопатогенетические механизмы, формирование заболевания определяется наследственно-генетическими

факторами, конкретное влияние на это оказывает беременность, развитие ребенка. Однако в формировании и факторе риска возникновения определенной роль играют социальные и психологические факторы.

Все это доказывает, что наркологическая патология отличается качественным своеобразием и не может быть сведена как разделу какой-то одной медицинской дисциплины. Таким образом, несостоятельной оказалась и мультидисциплинарная концепция, при которой наркология растворяется в водовороте смежных клинических дисциплин (см. рис. 1, б).

Весь накопленный на сегодняшний день научно-практический опыт, свидетельствуя о том, что наркологическая патология отличается спецификой, понимание которой не обеспечивает ни одна из смежных клинических специальностей, требовал создания адекватных этой специфике приемов, как практических (сбор анамнеза и проведение объективного обследования), так и методологических (осмысление причин и механизмов наркологических расстройств, следуя от жалоб и выявленной симптоматики к синдромам и эффективным лечебно-реабилитационным воздействиям). Кроме этого, наркологию нужно рассматривать через социальную и юридическую призму с их конкретным влиянием на развитие, течение заболевания. На этом пути, заимствуя из пограничных дисциплин традиционные диагностические и лечебные приемы, соответствующие характеру наблюдающихся проявлений, модифицируя их применительно к специфике наркологических расстройств и дополняя принципиально новыми, междисциплинарная наркология формирует собственную понятийную платформу (см. рис. 1, в).

Наркология—самостоятельная дисциплина, имеющая отдельный шифр научной специальности. В настоящее время Всемирная Организация Здравоохранения (ВОЗ) предложила новый термин «психоактивные вещества», так как включает такие понятия, как алкоголь и наркотики, и позволяет не проводить их строгого дифференцирования.

Задачи, стоящие перед наркологией, можно представить следующим образом:

1. Необходимо изучить распространенность наркологических заболеваний.
2. Изучить факторы, влияющие на возникновение данных заболеваний.
3. Определить механизмы возникновения и развития заболевания.
4. Изучить особенности клинических проявлений и течения при различных формах наркологических заболеваний.
5. Разработать высокоэффективные методы лечения и профилактики.
6. Разработать высокоэффективную методику медицинской, социально-трудовой и психологической реабилитации.

В связи со стремительным ростом употребления наркотических средств и заболеваемости наркоманиями в Республике Узбекистан в 1999 году принят Закон о наркотических и психотропных средствах и были введены жесткие меры контроля над наркотическими средствами.

Чтобы заниматься профилактикой, первичной профилактикой, необходимо изменить социальные и экономические условия, так как без этого

нельзя решить главной задачи эпидемиологических исследований в наркологии.

Свои особенности имеет выявление наркомании. К сожалению, в настоящее время противонаркотическая политика приобретает однонаправленность, так как большое значение приобретает не медицинская диагностика наркоманий как заболевания, а фактически «полицейская» диагностика - определение наркотиков в биологических жидкостях. За рубежом это практикуется давно и для этого имеется довольно простое оборудование. Есть специальные наборы- так называемые "экспресс-тесты" - для полицейских (типа набора лакмусовых бумажек). Но для медицинской диагностики такие проверки большого значения не имеют. Это важно, как правило, для правоохранительных органов. В последние годы была предложена оригинальная методика диагностики наркомании. Ее суть состоит в выявлении в крови обследуемого антител, которые образуются в организме при употреблении наркотиков. Сегодня такие тест-системы разработаны для диагностики опийной и эфедриновой наркомании. Специфичность их, по данным некоторых авторов, достаточно высока-70-80%, высока и чувствительность: методика «работает» спустя 2-3 мес. после последнего употребления наркотиков. То есть срок достаточно большой. Используется также иммуноферментный метод.

Во многих странах сам факт потребления наркотиков уголовно наказуем. Вопрос этот дискутируется не врачами, а исключительно политиками. Например, обсуждается вопрос о свободной продаже марихуаны в магазинах, как в Голландии. Аргументация такая: если это не будет запрещено - не будет и проблемы. При этом забывается одна существенная деталь - культура общества. Когда речь заходит о наркотиках, работники правоохранительных органов требуют пересмотра законодательства, они настаивают на том, чтобы любое употребление наркотических средств наказывалось в уголовном порядке, чтобы любая доза наркотиков, обнаруженная у человека, каралась законом. Правоохранительные органы можно понять, но нужно понять и врачей, их позицию: употребление наркотиков большим-наркоманом не должно уголовно наказываться.

Следующая задача наркологии-это лечение больных алкоголизмом и наркоманиями. Эта задача должна быть главной, но при одном условии - лечение должно быть добровольным. Во всем мире сегодня, когда говорят о лечении, имеют в виду стабилизацию ремиссии и профилактику рецидива заболевания. Этого можно достичь благодаря комплексному воздействию различных методов и средств: медикаментозного, психотерапевтического и социального, причем их удельный вес может быть неодинаковым. Настоящее лечение-это тяжелый труд. Систематическая работа с больным должна строиться на контроле за патологическим влечением к алкоголю и наркотикам, лечении сопутствующих соматических заболеваний и коррекции взаимоотношений больного с ближайшим окружением. И важная задача, которая сегодня стоит перед наркологией, - это профилактика, предупреждение заболеваний.

КРАТКАЯ ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Алкоголь. Из истории известно, что еще в древние времена было отмечено отрицательное воздействие на организм человека алкогольных напитков и наркотических веществ. В течение почти десяти тысяч лет пиво и вино использовали ежедневно для утоления жажды. В древние времена избегали употребления воды, так как она была переносчиком болезней. С другой стороны, употребление перебродившей жидкости способствовало сохранению водно-электролитного баланса и обеспечивало организм питательными веществами. В древности практиковалось умеренное потребление спиртосодержащих напитков, хотя всевозможные праздники, например в честь Вакха (греческий религиозный ритуал), способствовали чрезмерному потреблению вина и пива. Еще до новой эры в Египте существовало отрицательное отношение к лицам, злоупотребляющим алкоголем. В древнем Китае существовал указ, запрещающий употребление спиртных напитков. В Спарте специально спаивали рабов и демонстрировали их молодым спартамцам, чтобы показать, к чему может привести употребление алкоголя. В Индии жестоко наказывали женщин, употреблявших алкоголь.

Однако по мере развития человеческого общества, увеличения контактов между различными странами и народами происходит и расширение потребления спиртных напитков.

В XII в. в Европе получил распространение заимствованный с Востока метод перегонки, сделавший возможным очистку и выделение этанола из перебродивших напитков. Освоение этого нового процесса означало переход от употребления пива и вина в качестве питательных веществ к употреблению алкоголя в количествах, достаточных для того, чтобы быть вредным.

Постепенно становился все более очевидным тот вред, который наносит алкоголь обществу, однако относительно широкая борьба с алкоголизмом развернулась лишь в начале XIX столетия. Формы этой борьбы были различными: морально-этические, запретительные и ограничительные.

В течение XIX века (1808) были созданы первые антиалкогольные организации (общества трезвости), которые поставили перед собой задачу разъяснения вреда, наносимого употреблением алкоголя. Так, в США и Швейцарии проводилась культурно-просветительная работа, оказывалось влияние на правительства в принятии законов, направленных на борьбу с алкоголизмом.

В 1851—1856 гг. была ограничена продажа спиртных напитков молодежи, в определенные дни (например, в день заработной платы) или периоды (призыв в армию, посевная, уборочная). В Германии в 40-х годах XIX века возникли общества трезвости, которые быстро завоевали популярность в народе. В Великобритании общества трезвости стали создаваться в 1829 г. В Швеции, где пьянство приняло в середине XIX века угрожающие размеры, была введена так называемая гетеборгская система 1855—1856 гг. (по названию города Гетеборга). Сущность этой системы заключалась в том, что

личная выгода от продажи спиртных напитков исключалась. С годами гетеборгская система в ряде стран претерпела изменения. Так, в той же Швеции в 1919 г. ее заменили системой Братта, при которой глава семьи, проживающей на данной территории, 1 раз в месяц по специальным карточкам получает определенный алкогольный пакс (по 4 л водки). В случае семейных праздников, торжеств отпускается дополнительное количество алкогольных напитков.

В начале XX века в Норвегии, Дании, Финляндии, Нидерландах, Германии, Швейцарии возникла еще одна ограничительная система. В Бельгии, Франции ввели запрет на крепкие спиртные напитки, в Норвегии — на производство алкогольных напитков более 12% крепости. Это ограничение оказалось полумерой, так как привело к употреблению менее крепких напитков, но в значительно больших количествах.

Своеобразно складывались формы борьбы с алкоголизмом в Великобритании. После поступления в английский парламент петиции почти от всех мировых судей страны, обращавших внимание на широкое распространение пьянства среди населения, в 1736 г. был принят закон, устанавливающий высокий налог на крепкие спиртные напитки. При его нарушении виновные подвергались штрафу или телесному наказанию. Однако сразу же возникли нелегальное производство и продажа спиртных напитков даже в аптеках, где спирт выдавался по рецептам, возросла преступность. Спустя 100 лет правительство отменило этот закон.

Все описанные формы борьбы с алкоголизмом являлись полумерами, в лучшем случае на определенный период времени ограничивающими употребление крепких спиртных напитков, но не решающими проблемы оздоровления населения. Поэтому по логике событий различные страны должны были прийти к выводу о необходимости введения полного запрета изготовления и продажи спиртных напитков. Впервые такая система была введена в США в 1855 г. в 2 штатах, а в 1917 г. конгресс принял законопроект о введении сухого закона по всей стране, который вступил в силу в 1919 г. Однако сразу же начались тайное изготовление и сбыт спиртных напитков.

Смертность от пьянства и алкоголизма, несколько снизившаяся в 1-й год введения сухого закона, к 1925 г. почти достигала прежнего уровня. В результате в декабре 1932 г. конгресс США принял решение об отмене сухого закона. В 1936 г. было организовано общество «Алкогольные анонимы», объединяющее лиц, страдающих алкоголизмом. Это общество функционирует и в настоящее время, оно пользуется популярностью в стране. По его принципу созданы аналогичные общества и в ряде других стран.

Первое десятилетие XX века характеризуется во всех странах развитием различных форм лечебной помощи лицам, страдающим алкоголизмом. В некоторых странах стали лечить алкоголиков в специальных лечебных учреждениях. Предусматривались добровольное и принудительное лечение. Больные с психозом и выраженными явлениями алкогольной деградации госпитализируются в психиатрические и общесоматические больницы, где проводятся дезинтоксикационное, общеукрепляющее лечение и психотерапия.

Наркотические средства. История знает много свидетельств использования наркотических веществ в медицинских целях, хотя и медицина прошлого также часто основывалась по большей части на религиозных представлениях.

С давних времен у разных народов существовала традиция употребления различных наркотических веществ во время проведения религиозных обрядов, ритуальных церемоний. В Малой Азии служители культа пили смешанные с мускатным вином наркотические вещества и утверждали затем, что читают знаки времени в запахе и клубках дыма. У инков привычка жевать листья коки была связана с традицией проведения обряда богослужения. До сих пор в некоторых районах Южной Америки индейцы наполняют рты усопших листьями коки, думая, что таким образом боги окажут им лучший прием на том свете. В Конго и Камеруне и поныне существуют племена, выращивающие коноплию специально для колдовских обрядов. На ритуальных собраниях мексиканских индейцев пускается по кругу сигара из табачных листьев, наполненная марихуаной или другим наркотиком. Поклонение божественным силам происходит под влиянием галлюцинаций, вызванных вдыхаемым дымом. В некоторых районах Северной Америки до сих пор обожествляется разновидность кактуса, из которого извлекают мескалин, обладающий возбуждающими свойствами. Этот обряд уходит своими корнями в архаические представления древних племен, населявших Мексику, которые усматривали в кактусе воплощение божества. Индийские жрецы, чтобы посвятить своих учеников, в таинство общения с божественными силами, давали им наркотические микстуры или окуривали их галлюциногенным дымом. По браминской легенде, несколько волососы с головы высшего божества (Вишну) упали в белую пену и были унесены потоком в чудесную долину, где превратились в диковинное растение, обладающее даром вызывать смех даже у самого печального человека в мире. Так родился гашиш.

Врачи древности, чтобы вылечить людей, утративших разум или страдавших разными нервными заболеваниями, искусно сочетали традиционные методы терапии с воздействием на психическую сферу больных наркотическими веществами. С одной стороны, таким больным назначали теплые или холодные ванны и массажи, сопровождающиеся изнурительной гимнастикой, а с другой — их подвергали ритуальным пыткам в местах, объявленных «святыми». После того, как больные принимали дозу сильнодействующего наркотика, «преодолевающего волю», они должны были провести одну или две ночи в стенах храма, чтобы услышать там голос святых духов, который сообщит, какое лечение нужно пройти. В такую ночь больные испытывали настоящие кошмары, особенно когда в крошечной тьме вокруг их тел обвивались «священные змеи» специально выдрессированные жрецами-знахарями. Охваченные ужасом, многие пациенты, у которых нервы и без того были расшатаны, умирали еще до наступления зари. Перживших шок продолжали одурманивать наркотиками, чтобы внушить им мысль о внезапном выздоровлении и заставить приносить богатые дары исцеляющему божеству в лице жрецов.

Опий известен человечеству 6000 лет. Расшифровка иероглифических надписей в знаменитом «папирусе Эберса» приводит к выводу, что многие лекарства, перечисленные в античной фармакопее, основывались на действии опиума. Это доказывает, что еще 3500 лет назад в медицинской практике применялись наркотики. О его действии упоминают Гесиод (VI в. до н.э.), Геродот (V в. до н.э.). Гомер писал о напитке, снимающем горе и дающем забвение печалей. Абу Али ибн Сина, известный более как Авиценна (980—1037), рекомендовал опиум при диарее и болезнях глаз. Смерть Авиценны связывают с передозировкой опиума. Гиппократ, который широко применял целебные свойства различных растений для лечения больных, был убежден в эффективности опиума как сильного снотворного и болеутоляющего средства. Многие врачи древности вслед за Гиппократом рекомендовали настойку опиума для успокоения болей при заболеваниях пищеварительного тракта, легких и матки.

В Европе наука о наркотиках получила развитие при Карле Великом (768—814 гг.). Под предлогом использования наркотических растений в медицинских целях в Европе начинает культивироваться ряд наркотиков, выращивание которых способствует распространению дурманящих веществ в Старом Свете.

Выдающийся швейцарский врач, естествоиспытатель и философ в XVI в. Парацельс своими трудами открыл новые пути для исследований в области наркотических средств, создав первый лекарственный препарат на базе опиума. Выступая против слепого подчинения авторитетам древних, он был известен своим учением о дозировке. Приготовлявшаяся им настойка называлась «лауданум» и считалась панацеей в течение трех столетий. Этот препарат сыграл большую роль и широко применялся в практической медицине до открытия и распространения алкалоидов опиума, начиная с морфия и кончая героином.

Несмотря на тысячелетнее использование снотворного мака и его препаратов, ни в одном научном трактате древности не упоминается о каких-либо токсических эффектах опиума, его способности вызывать зависимость, и не дается описаний паркомании. По-видимому, исходя из уровня развития медицинских знаний того времени, проблема паркомании не могла быть осознана в полной мере. Необходимо также учитывать факторы религиозного, морально-этического порядка, которые вмешивались в регулирование взаимоотношений человека и наркотических препаратов, которое было бы чрезвычайно важно и интересно проследить на разных социально-экономических уровнях.

В 1701 г. в трактате «The mysteries of opium revealed» («Обнаруженные тайны опия») лондонский врач John Johns впервые описал признаки «длительного употребления опиума» и эффект неожиданного прекращения использования опиума после долгого его употребления. При этом Johns почти вплотную подошел к описанию паркомании и синдрома отмены.

Во многих описаниях путешествий по странам Востока часто упоминались мрачные картины употребления опиума, которые оправдывались

традициями этих стран. В значении патологическая зависимость слово «наркомания» вошло в употребление значительно позже, когда проблема наркомании в медицинском смысле переросла рамки «плохой привычки». Шарль Бодлер (1821—1867) в своей книге «Искусственный рай», основываясь на собственном опыте, описывает «белое опьянение» опиумом и гашишем.

Существенным фактором, стимулировавшим распространение наркомании как болезни, стало открытие в 1803 году алкалоида опиума морфина немецким химиком-фармацевтом Friedrich Sertürner из Ганновера. Современное название алкалоида — «морфин» — было предложено позже Gai-Lussac. Перспектива, которую открывала возможность использования морфина в терапии, была обнаружена Sertürner на себе самом, что чуть не стоило ему жизни (1817), после чего он стал воспроизводить эффекты морфина на собаках.

1880 год вошел в историю как переломный в отношении энтузиазма к опиуму и морфину, что было естественным ответом на осознание опасности наркомании и на признание опийной наркомании как тяжелого психического заболевания.

Еще в 1822 г. была опубликована «Исповедь англичанина, употребляющего опиум» Томаса Де Квинси, английского поэта, погибшего от злоупотребления лауданумом. В ней Де Квинси подробно описал опиоманию и гневно обличал ее как порок. Но только в нашем веке лауданум исчез из фармакопей, так как был вытеснен чистыми алкалоидами опия.

Писатель и врач М.А. Булгаков в рассказе «Морфий» повествует о трудностях своего героя — доктора Полякова, пристрастившегося к морфию. М.А. Булгаков показал, что со временем одурманивание становится необходимым условием существования и жизнедеятельности, но плата за это — распад личности и неминуемая смерть. Применение опиатов в медицинской практике способствовало и несомненно поощряло их употребление и немедицинских целях. Во многих странах Европы и Америки развивается подпольное употребление опиума в немедицинских целях. Накануне первой мировой войны во Франции появляются заведения, где, наряду с мужчинами-наркоманами, опиум курят и многие женщины.

В Англии опиомания вначале была распространена главным образом в среде военных и бывших английских колониальных служащих, вернувшихся из Индии. Одно время злоупотребление опиатами стало в Англии тормозом для нормальной работы промышленных предприятий. В прямой связи с ростом потребления опиума в виде таблеток заметно падала производительность рабочих крупных текстильных фабрик, вынуждая британское правительство прибегать к ограничительным мерам. Вторжение наркотиков во Францию, Германию и Италию происходило теми же путями, что и в Англию, и власти этих стран были вынуждены предпринимать меры по социальному оздоровлению, чтобы остановить поток контрабандного дурмана.

Невзирая на предупреждения медиков, многие не понимали опасности, таящейся в морфинизме. Эдит Пиаф, многие годы терпевшая муки наркомании, описывает на страницах книги «Моя жизнь» трагедию морфинизма.

Героин был впервые произведен в 1898г. в Германии. После девяти с лишним десятилетий своего существования морфин, применявшийся в медицине и обожествлявшийся наркоманами, уступил место собственному производному (ацетоморфину), которое, взятое в равных количествах, оказывало действие, в 3 раза более сильное и во много раз более вредное. Первое время новый препарат достаточно широко применялся медиками для лечения бронхиальной астмы, бронхита, туберкулеза и нервных депрессий. Он рекламировался как эффективное средство профилактики самоубийств. Теперь, когда героин запрещен во многих странах мира как один из опаснейших наркотиков, такая точка зрения воспринимается как трагический курьез. Вскоре эпидемия употребления этого наркотика охватила всю Европу. Прошло совсем немного времени, и по дорогам нелегальной торговли героин пересек Тихий океан, проникнув в США, где за последние 30 лет зарекомендовал себя как один из наиболее популярных наркотиков. В 40-х годах героин наводняет страны Средиземноморья, вызвав интенсивную контрабандную деятельность в Египте, Ливане, Турции, Италии, Франции и других странах. Популярность нового наркотика росла быстрыми темпами, затмив вскоре и морфин, и кокаин. В США героиноomania побила все рекорды, оставаясь до сих пор неразрешимой проблемой и источником постоянной тревоги для каждого из правительств, сменявших друг друга в последние десятилетия.

С давних времен известно наркотическое действие некоторых веществ, получаемых при переработке определенных сортов конопли. Растение выделяет сок с активным био- и психотропным действием, который высушивают, собирают и продают в виде плиток или палочек в разных сочетаниях с опиумом, травой-дурманом, табаком и т. п. Еще в XII веке Эбн Бейтар отмечал, что гашиш в больших дозах приводит к бреду и безумию, а привычка к нему—к оцепенению, деградации интеллекта. Хотя опасность гашишsmани была известна на протяжении многих веков и самые различные формы ее не раз разоблачались медиками. В некоторых странах предпринимаются меры для сокращения или ликвидации подпольных плантаций конопли. Тем не менее гашиш остается предметом широкой контрабандной торговли. Наряду с толчеными палочками, превращенными в своего рода табак для трубки, производятся всевозможные нашинки, пирожные или конфеты с примесью гашиша. Нередко гашиш смешивают с другими наркотиками, в частности с опиумом.

Марижуану — разновидность гашиша, получаемую из листьев и верхней части стебля конопли, завезли в США в годы экономического кризиса через южную часть страны из лабораторий Мексики. Начиная с 1934г., когда марижуана была завезена в США, стремительно возросло число преступлений и несчастных случаев на улицах, особенно дорожных происшествий.

В 1859—1860 гг. А Niemann выделил из листьев коки алкалоид **кокаин** и установил его структуру. В 1878 г. американский врач Bentley выступил с идеей использования кокаина в качестве «заменителя» для борьбы с морфинизмом. Такое «лечение» переродилось в новую болезнь — **кокаинизм**, а в некоторых случаях больные становились жертвами двойной наркомании — морфинизма и

кокаинизма. Действие кокаина на психику и жизненно важные центры вызвало интерес у многих выдающихся лиц, в том числе у известного психиатра Зигмунда Фрейда, который в 1883 г. произвел сенсацию, исследуя действие кокаина на самом себе. Однако очень быстро оптимизм в использовании кокаина в психиатрии сменился признанием его реальной опасности. К началу XX в. кокаин полностью был исключен из психиатрической практики. С тем же результатом закончилось внедрение таких препаратов, как хлоралгидрат (1869) и первый полусинтетический дериват морфия — анальгетик героин (1874).

Еще пока неизвестно, чем закончится использование метадона, с 1965 г. широко применяемого в программах помощи больным героиноманией во многих странах. Его оценка до сих пор остается неоднозначной.

За последние десять лет с каждым годом отмечается рост во многих странах мира наркомании, связанно с употреблением так называемых психотропных препаратов, которые находятся под международным контролем в соответствии с Венской Конвенцией 1971 г. Особо опасными в этом отношении, как известно, оказались амфетамины, галлюциногены, производные лизергиновой кислоты.

Стимуляторы. Китайцы впервые описали свойства эфедрина как стимулятора около 5000 лет назад. Амфетамин, синтетический аналог эфедрина, был получен в 1932 г. как средство, подавляющее аппетит, а вскоре после этого появились сообщения о злоупотреблении им. В США широкое распространение злоупотребления амфетамином получило в 1960-х и в начале 1970-х гг. Некоторые врачи в 1970-х гг. действительно назначали амфетамины для лечения заболеваний, связанных с нарушением внимания и для лечения нарколепсии, но впоследствии из-за распространившегося злоупотребления этими препаратами их терапевтическое применение было ограничено.

Диэтиламид лизергиновой кислоты (ЛСД) — полусинтетическое вещество, полученное впервые в 1943 г. из ржаной спорыньи, завозивал за последние десятилетия главенствующее положение в семействе наркотиков, низвергнув морфий, кокаин и даже марихуану. ЛСД в 4 тыс. раз сильнее других наиболее известных наркотиков, добываемых синтетическим путем, — мескалина и псилоцибина.

Седативно-снотворные средства. Применение седативно-снотворных средств началось с введения в лечебную практику бромида в 1850-х гг. После появления в 1903 г. одного из первых барбитуратов — барбитала, клинический и коммерческий успех этого препарата стимулировал создание свыше двух тысяч видов барбитуратов. Введение хлордиазепоксиды (либриум) в 1961 г. послужило началом широкого использования бензодиазепинов из-за их преимуществ перед барбитуратами.

Анаболические стероиды. Анаболические эффекты "мужского гормона" были открыты Cochakian и Murlin в 1935 г. Они обнаружили, что назначение этого гормона, позднее идентифицированного как тестостерон, приводит к положительному азотистому балансу в организме кастрированных собак за счет улучшения метаболизма белка пищи и повышения задержки азота. Первоначально показания к медицинскому применению тестостерона были

ограничены лечением гипогонадизма, но вскоре они расширились и стали включать ожоги, недостаточность питания и анемию. Через 4 года после синтеза тестостерона предположения о его способности усиливать физические качества организма привели к широкому распространению его среди спортсменов. В 1940-х гг. в США занимающиеся бодибилдингом стали применять анаболические стероиды. Использование этих препаратов спортсменами в тех видах спорта, где необходимо обладание большой силой и выносливостью, началось в начале 1950-х гг. В 1972 г. обследование представителей команд семи стран, принимавших участие в Олимпийских Играх, выявило, что 68 % спортсменов применяли анаболические стероиды. Более поздние исследования установили, что применение анаболических стероидов не ограничивается только спортсменами высокого класса. Студенты колледжей, университетов и даже ученики средних школ — далеко не все из них спортсмены—применяют данные вещества. Эти факты привели к включению анаболических андрогенных стероидов в разряд веществ, использование которых подлежит контролю.

Никотин и курение сигарет. Хотя начало употребления табака связывают с открытием Колумбом Нового Света, курение сигарет— феномен XX в. К 1918г. курение сигарет превышало все другие формы употребления табака, включая жевательный табак, сигары, трубки и нюхательный табак. Терпимое отношение общества, технический прогресс, способствовавший уменьшению стоимости производства, широкое распространение рекламы, государственное стимулирование выращивания табака (для сохранения налоговых поступлений от производства и продажи сигарет) и способность никотина вызывать пристрастие привели, в конечном итоге, к увеличению курения сигарет. Повышение смертности от рака легких шло параллельно с увеличением употребления сигарет.

После того как в 1967 г. Главный хирург США в своем докладе предупредил общество о существовании связи между курением сигарет и развитием рака легких, употребление сигарет взрослым населением США к 1992 г. сократилось до 25 %. Это падение было обусловлено в основном отказом от курения, а не снижением числа людей, начинавших курить. После 1973 г. происходило постоянное сокращение потребления сигарет, однако показано, что с 1990 по 1992 гг. изменений в употреблении сигарет нет. Это свидетельствует о важности мероприятий, направленных на предотвращение начала курения. Недавно полученные данные о вреде пассивного курения как риска для здоровья людей, послужили поводом к запрету курения в общественных местах некоторых городов, включая федеральные офисы и рестораны, и в самолетах всех континентальных авиарейсов.

Курение сигарет остается одной из преобладающих причин смерти, и поэтому представляет одну из самых важных проблем здоровья общества в наше время.

ГЛАВА 3

ОРГАНИЗАЦИЯ НАРКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ

Два последних десятилетия различными медицинскими и общественными организациями проводится систематическая целенаправленная работа по борьбе с наркологическими заболеваниями на всей территории нашей республики.

Выработан комплекс мероприятий по государственной и административной линиям, ставящих целью уменьшение числа больных с различными нозологическими формами наркологических заболеваний. В 1976 повсеместно на территории стран СНГ была создана новая медицинская служба — наркологическая, определена новая медицинская специальность — врач-нарколог.

Наркологическая служба — сеть специализированных учреждений, оказывающих лечебно-профилактическую, медико-социальную и медико-юридическую помощь больным алкоголизмом, наркоманией и токсикоманией. Наркологическая служба имеет стационарные, полустационарные и внебольничные звенья, каждое из которых может иметь отделения на промышленных предприятиях, дающие возможность, учитывая индивидуальные особенности больного, его микросоциальное окружение, использовать соответствующие подразделения наркологической службы для выявления лиц, пьянствующих и страдающих алкоголизмом, для оказания им профилактической и лечебной помощи, а также для выявления и лечения наркоманов и токсикоманов. При этом подразумевается взаимосвязанная деятельность наркологических учреждений и подразделений органов здравоохранения и наркологических учреждений других министерств и ведомств, в первую очередь Министерства внутренних дел.

Деятельность государственных органов и общественных организаций в этом плане координируется специально созданными комиссиями по борьбе с наркологическими заболеваниями. Комиссии работают в тесном сотрудничестве с различными общественными организациями.

Организационная структура наркологической службы и деятельность их подразделений должны обеспечивать реализацию следующих принципов:

- ◆ приближенность наркологической помощи к месту жительства и к месту работы больного, что облегчает раннее выявление и привлечение к лечению страдающих наркологическими заболеваниями, а также доступность этого вида специализированной медицинской помощи;

- ◆ разнообразие организационных форм амбулаторного и стационарного лечения, что дает возможность адекватного выбора места лечения в зависимости от тяжести заболевания, социальной адаптации, жилищных условий, характера выполняемой работы и пр.;

- ◆ непрерывность наблюдения и лечения;
- ◆ преемственность в лечении;

- ◆ разнообразие биологических и психотерапевтических методов лечения;
- ◆ обязательное использование трудовой терапии и занятости больных в общей программе лечения каждого больного.

Центром организации наркологической службы является научно-методический отдел при лечебном управлении Министерства Здравоохранения.

Наркологический диспансер соответствующего территориального подразделения возглавляет главный врач.

Основными задачами наркологического диспансера являются:

- ◆ раннее выявление лиц, занимающихся пьянством, и учет больных хроническим алкоголизмом, наркоманией и токсикоманией;
- ◆ лечебно-диагностическая, консультативная и психопрофилактическая работа;
- ◆ динамическое диспансерное наблюдение за этими больными;
- ◆ изучение заболеваемости алкоголизмом, наркоманией и токсикоманией среди населения;
- ◆ анализ эффективности оказываемой лечебной и профилактической помощи; социально-бытовая помощь больным, находящимся под наблюдением диспансера;
- ◆ психогигиеническая и профилактическая работа как в пределах самого диспансера, так и вне его;
- ◆ участие в мероприятиях по борьбе с пьянством, алкоголизмом и наркоманией совместно с другими ведомствами, организациями и учреждениями;
- ◆ проведение медицинского освидетельствования лиц, направляемых на принудительное лечение по поводу хронического алкоголизма и наркомании;
- ◆ проведение экспертизы временной нетрудоспособности, алкогольного опьянения и других видов экспертизы;
- ◆ участие в решении вопросов опеки и установления дееспособности, возбуждение ходатайств или выдача заключений по этим вопросам по поручению органов здравоохранения; осуществление связи с соответствующими психоневрологическими стационарами по вопросам госпитализации и рациональной выписки больных алкоголизмом, наркоманией и токсикоманией, получение сведений на лиц, выписываемых для дальнейшего динамического наблюдения, и преемственности в их лечении и т. д.;
- ◆ консультативная и организационно-методическая помощь наркологическим кабинетам, входящим в состав амбулаторно-поликлинических учреждений, медико-санитарных частей (МСЧ), а также больницам и поликлиникам общей лечебно-профилактической сети;
- ◆ составление ежегодных обзоров заболеваемости, ежегодных оперативных планов лечебно-профилактической помощи больным алкоголизмом, наркоманией и токсикоманией в зоне обслуживания на основании статистической обработки первичных учетных документов;

В наркологическом диспансере сосредоточивается и экспертная работа по определению алкогольного опьянения, для чего повсеместно в составе

диспансеров имеются специальные кабинеты с круглосуточным режимом работы, кроме того, в составе организационно-методических кабинетов функционируют особые комиссии по отбору лиц, направляемых на лечение. Часть наркологических кабинетов и стационарных отделений, входящих в структуру наркологического диспансера, находится непосредственно в помещении диспансера, а часть вынесена за его пределы и располагается в зависимости от местных условий при поликлиниках, психоневрологических диспансерах, промышленных предприятиях, медсанчастях, на стройках, в сельскохозяйственных учреждениях, обеспечивая тем самым максимальную доступность для населения. В структуру амбулаторной наркологической службы входят также наркологические кабинеты при хозрасчетных поликлиниках. Все большую популярность приобретают наркологические кабинеты с анонимным приемом пациентов, которые организуются как при хозрасчетных поликлиниках, так и при наркологических диспансерах.

Амбулаторная служба

Наркологический кабинет является основным звеном амбулаторной службы, его работа строится по принципу участковости, в связи с чем он должен быть максимально приближен к населению обслуживаемой им территории. Для проведения необходимых лечебно-профилактических мероприятий наркологический кабинет обеспечивается следующими помещениями: кабинетами врачей-наркологов для приема больных и работы с картотекой динамического наблюдения, помещением для проведения психотерапии, процедурным кабинетом, залом для ожидания больных и их родственников.

Участковый (районный) врач-нарколог проводит всю лечебно-профилактическую работу в районе (городском или сельском) его деятельности по оказанию специализированной медицинской помощи. Кроме того, участковый нарколог участвует в работе комиссии по борьбе с наркологическими заболеваниями, организует санитарно-просветительную работу среди населения его участка (района), руководит деятельностью фельдшерских наркологических кабинетов, наркологических пунктов и общественных наркопостов.

Контроль за выполнением больными сроков посещения врача осуществляется с помощью правильного ведения картотеки диспансерного динамического учета наркологических больных. Смысл этой работы состоит в том, что все больные относятся к одной из учетных групп, в соответствии с чем их учетные карточки помещаются в различные ящики. Отнесение больного к той или иной группе определяется особенностью заболевания, его течением, социальными факторами.

Г. М. Этин (1979) предлагает выделять следующие основные группы больных динамического учета:

- больные непсихотическими формами алкоголизма;
- больные, перенесшие острые или хронические алкогольные психозы;

- больные наркоманиями и токсикоманиями;
- больные, находящиеся на принудительном лечении или закончившие его не более 3 лет назад;
- больные, состоящие на учете в психоневрологическом диспансере и направленные для лечения в наркологический кабинет;
- страдающие бытовым пьянством, табакокурением.

В каждой учетной группе больные распределяются по принципу оперативного учета, определяющего срок явки больного и активность проводимого лечения. Например, первая учетная группа разбивается на следующие подгруппы:

- находящиеся на стационарном лечении;
- находящиеся на амбулаторном активном лечении, посещающие кабинеты не реже одного раза в неделю;
- больные, находящиеся в состоянии ремиссии, посещающие кабинет от 1—2 раз в месяц до 1—2 раз в год;
- больные, не явившиеся в назначенный срок;
- больные с рецидивом заболевания, уклоняющиеся от лечения.

Существуют две формы наркологических отделений для планового лечения больных алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями. Одни организуются при наркологических диспансерах или входят в состав наркологической больницы, другие—при промышленных предприятиях, стройках и в сельском хозяйстве.

В наркологические отделения в плановом порядке направляются больные, нарушающие режим лечения, находящиеся в неблагоприятном окружении, не имеющие возможности посещать наркологический кабинет в связи с удаленностью от места жительства или работы. Показанием к стационарному лечению могут быть также тяжелые состояния абстиненции, длительные не купирующиеся в амбулаторных условиях запои, рецидивы заболевания.

При направлении на стационарное лечение требуется согласие больного за исключением случаев алкогольных психозов, при которых больные не могут контролировать своего поведения и представляют опасность для себя или окружающих в силу имеющейся у них психотической симптоматики. Эти больные направляются в больницу согласно инструкции о неотложной госпитализации.

Специализированные наркологические отделения профилизируются по половому признаку и по нозологическим формам заболевания: для больных алкоголизмом и для больных наркоманиями и токсикоманиями. Желательно также раздельное пребывание на лечении больных, впервые поступающих на лечение, и больных, многократно лечившихся в стационаре, для исключения вредного влияния последних.

При организации наркологического отделения необходимо предусмотреть достаточное количество помещений для проведения всех видов лечения: комнаты для проведения различных методов психотерапии, условнорефлекторной терапии, культурно-массовой работы, процедурная и др.

Лечебно-трудовой режим наркологического отделения играет существенную роль в лечении наркологических заболеваний. Влияние на больного через коллектив, трудовые процессы помогает в формировании новых установок на трезвый образ жизни, новых моральных и этических ценностей. Важное значение придается созданию психотерапевтического климата в отделении, установлению межличностных отношений между больными, организации самоуправления.

Полустационарные наркологические учреждения — дневные стационары — организуются в наркологических диспансерах. Они в полном объеме проводят все виды лечения больных наркологическими заболеваниями. Если больной алкоголизмом достаточно хорошо социально адаптирован, он направляется в дневной стационар, при лечении в котором он имеет возможность поддерживать ежедневное общение с семьей. Если домашнее окружение угрожает срывами в лечении, то больного предпочтительнее направлять в ночной профилакторий, что даст возможность продолжать производственную деятельность и поддерживать его социальную значимость.

Большая часть больных наркоманиями, поступающих на лечение, дают согласие на него под влиянием целого ряда обстоятельств:

- тяжело протекающая абстиненция и невозможность ее купирования в домашних условиях, в том числе из-за отсутствия наркотика;
- очень высокая толерантность и отсутствие средств для приобретения такого количества дурманящего вещества;
- угроза разрыва семейных отношений;
- угроза возбуждения уголовного дела за хранение и сбыт наркотических веществ;
- минутный порыв обратиться за лечением, вызванный чаще всего тяжестью абстинентных состояний или раскаянием, связанным с образом жизни;
- желание провести курс лечения, после которого может снизиться толерантность, только для того, чтобы продолжать наркотизацию с меньшими дозами препарата, что уменьшит расходы наркомана;
- вынужденное обращение за медицинской помощью в результате влияния общественных организаций или администрации, где работает наркоман.

Понятно, что при указанных мотивах госпитализации больной не имеет твердой установки на излечение и прекращение прежнего образа жизни, а следовательно, в отделении он будет искать пути приобретения и введения наркотического вещества. А в этом отношении они чрезвычайно изобретательны и изворотливы.

В связи с этим режим такого отделения отличается большей строгостью и требовательностью. Первые дни лечения, пока не снят абстинентный синдром, больной должен находиться под постоянным и неусыпным наблюдением медперсонала, исключающим возможность получения наркотического вещества от других больных. В этот период он может активно искать любой заменитель наркотика, смягчающий проявления абстиненции, включая кражу

лекарств в процедурном кабинете, насильственное изъятие лекарств, в первую очередь снотворных и транквилизаторов, у других больных.

За все время пребывания в стационаре больным категорически запрещаются свидания со знакомыми, а иногда и родственниками. Такая мера необходима для предотвращения поступления наркотиков в отделение, при этом следует учитывать, что при свиданиях наркотик может передаваться не обязательно для данного больного. Необходимо резко сократить прием передач, в том числе и в фабричной упаковке. Известны случаи, когда наркотики пакуются в банки из-под консервов, которые закрываются настолько умело, что неопытный глаз не может отличить эту упаковку от заводской.

Окна в отделениях должны снабжаться устройствами, не позволяющими открывать их без помощи медперсонала, а проветривание помещения должно обязательно проводиться в присутствии медсестры или санитарки. К сожалению, до настоящего времени можно наблюдать картину, когда с улицы через окна или форточки при помощи ниток передаются больным пакеты с чаем или наркотическими веществами.

Даже родственники больных, запуганные угрозами физической или моральной расправы, нередко откупаются от пациентов путем передачи требуемого вещества. Все служебные помещения в отделении, особенно те, в которых хранятся медикаменты, должны закрываться на замок даже в тех случаях, когда персонал покидает их на непродолжительное время.

Раздача медикаментов должна быть организована таким образом, чтобы больной принимал назначенное ему лекарство в присутствии персонала, так как в противном случае оно может попасть к другому больному. Распространенность алкоголизма, наркомании и токсикоманий в настоящее время такова, что работники любой специальности неизбежно сталкиваются с этой категорией больных.

Своевременное распознавание наркологической патологии имеет также и определенное клиническое значение. Недооценка этого фактора может повлечь за собой нераспознавание или неправильное понимание симптомов абстинентного синдрома, который может быть расценен как проявление основного заболевания. Анализы биологических жидкостей, взятых для исследования в период абстиненции, часто носят патологический характер, что может осложнить дифференциальную диагностику. Чаще всего абстинентный синдром наблюдается в хирургических клиниках, куда больные поступают в плане неотложной госпитализации.

Знание патологических изменений внутренних органов при наркологических заболеваниях помогает правильно оценить этиологию заболевания, а следовательно, и определить тактику проводимого лечения. Как правило, больные наркологическими заболеваниями при лечении в соматическом стационаре скрывают свое заболевание, поскольку это связано с оформлением больничного листа.

Принципы организации помощи и врачебная тактика при неотложных состояниях

Помощь больным с неотложными состояниями наркологического профиля характеризуется двухэтапностью и преемственностью лечебно-диагностических мер на догоспитальном этапе и в стационаре. В нашей республике организована и функционирует система последовательной помощи больным с неотложными состояниями.

На догоспитальном этапе первая помощь оказывается врачами линейных бригад «скорой помощи», а в крупных городах — специализированными бригадами «скорой помощи» (психиатрическими, неврологическими, токсикологическими, реанимационными). Второй, стационарный, этап включает в городах больницы неотложной помощи, многопрофильные больницы, медико-санитарные части, которые имеют реанимационные и специализированные отделения различного профиля, а в сельской местности — крупные центральные районные больницы. На базе этих лечебных учреждений может быть оказана необходимая комплексная помощь с использованием современных диагностических и лечебных мероприятий. В последние годы все более возрастает роль санитарной авиации, позволяет оказывать экстренную высококвалифицированную помощь при заболеваниях в отдаленных районах республики и обеспечивать возможность транспортировки больных с неотложными состояниями в специальные лечебные учреждения крупных городов.

На догоспитальном этапе подлежат решению следующие задачи:

- выявление нарушений дыхания, кровообращения и принятие мер экстренной коррекции, при эпилептическом статусе или часто повторяющихся судорожных припадках - введение противосудорожных средств;
- на основании установленного диагноза или выявления ведущего синдрома выделяется категория больных, нуждающихся в срочной наркологической помощи;
- в случаях, когда в данном городе специализированные отделения расположены в разных лечебных учреждениях, необходимо определить цель госпитализации соответственно диагнозу или преобладающему синдрому.

На догоспитальном этапе врачу непосредственно на месте оказания помощи за минимально короткий срок необходимо сориентироваться в обстоятельствах заболевания - собрать анамнез у больного, опросить родных, близких или свидетелей, выяснить обстоятельства и провести обследование. В подобных условиях чрезвычайно четко спланировать процесс экспресс-диагностики и ограничиться объемом неотложных лечебных мероприятий, необходимых до транспортировки в стационар. Все больные с неотложными состояниями, возникшими на улице или общественных местах, подлежат экстренной госпитализации.

Внедрение в практику современных достижений интенсивной терапии способствует постепенному сужению круга противопоказаний к транспортировке больных с неотложными состояниями в стационар. Овладение

врачами «скорой помощи» основными реанимационными приемами и оснащение портативными респираторами, а также необходимыми медикаментами обеспечивает возможность корректировать нарушения дыхания и кровообращения, как на месте оказания первой помощи, так и во время транспортировки больных. В этих условиях не могут транспортироваться больные с длительной (свыше 6—7 мин) остановкой сердца и некупируемым отеком. В подобных случаях бригада «скорой помощи» предпринимает неотложные лечебные мероприятия на месте до улучшения состояния или до наступления биологической смерти. Больных в состоянии комы при должном реанимационном обеспечении следует экстренно транспортировать в стационар. Лечебная тактика обоснована тем, что в ряде случаев коматозные состояния, в частности, вызванные употреблением наркотических средств, оказываются обратимыми, по себе щадящая и быстрая транспортировка не ухудшает состояния больных. В стационаре врачебная тактика, объем обследования и профиль госпитализации зависят от конкретной клинической ситуации, определяемой состоянием больного.

Возможны 2 варианта:

- Больные с неустановленным на догоспитальном этапе диагнозом, нуждающиеся в различных видах интенсивной терапии, помещаются в реанимационные отделения. До завершения обследования и установления диагноза проводится терапия, направленная на коррекцию основного синдрома (синдромов).
- Больные с поставленным к моменту госпитализации диагнозом при отсутствии резких нарушений дыхания и кровообращения, требующих специальных мероприятий на базе отделений интенсивной терапии, помещаются в специализированные отделения по профилю заболевания.

ГЛАВА 4

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ УПОТРЕБЛЕНИЯ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

Распространенность болезней в обществе характеризуют двумя основными понятиями: заболеваемость и болезненность.

Под *заболеваемостью* понимают общее число впервые обнаруженных, зарегистрированных за определенный период времени заболеваний к числу населения.

Алкоголизм и наркомания развиваются постепенно. Время от приобщения к алкоголю или наркотику до появления симптомов болезни может исчисляться днями, месяцами, годами. Кроме того, многие по нежеланию или незнанию не обращаются за помощью, что затрудняет получение точного представления об истинной заболеваемости. Поэтому первичную обращаемость больных можно считать близкой к истинной заболеваемости только в случае широко разветвленной сети наркологических и психиатрических учреждений, при наличии хорошо поставленного учета в течение долгого времени (15-20 лет). Во всех остальных случаях правильнее обозначать ее как заболеваемость по обращаемости.

Под *болезненностью* следует понимать совокупность всех заболеваний, обнаруженных и зарегистрированных в данном календарном году (независимо от времени их возникновения и первичного диагностирования).

Для того чтобы можно было бы сопоставлять полученные данные в различных местностях, странах за определенные промежутки времени, расчеты рекомендуется вести в интенсивных показателях, когда показатель стандарта должен исчисляться на 1000, 10 000, 100 000 населения. При выведении показателей заболеваемости, болезненности следует указывать, какую группу людей она характеризует: общее население, взрослых, детей (0—14 лет) или какой-то определенный возраст, например 25—30 лет, мужчин, женщин, отдельных лиц, страдающих алкоголизмом, наркоманией.

Рост показателей болезненности стоит в прямой связи с количеством употребляемых алкогольных напитков. Однако надо иметь в виду, что за эти годы улучшилась работа по выявлению больных и методы лечения алкоголизма, повысилась общая культура населения, а это увеличило приток больных, обращающихся за медицинской помощью. Чтобы заниматься профилактикой, первичной профилактикой, необходимо изменить социальные условия, так как без этого нельзя решить главной задачи эпидемиологических исследований в наркологии.

Концепция понимания эпидемиологии предполагает, что внутренней причиной любого эпидемиологического процесса является взаимодействие биологических и социальных факторов, а не конкретное воздействие какого-либо фактора на человека (именно взаимодействие, а не воздействие одного компонента системы).

Конкретные задачи анализа любой эпидемиологической ситуации состоят в следующем:

- выявление тенденций и оценка темпов динамики заболеваемости во времени;
- определение реально неблагополучных районов (регионов);
- определение «групп риска» и тенденций к их изменению;
- выявление причин, определяющих характер изменения ситуации;
- определение адекватного набора мер и планирование способов их введения (реализации), с целью воздействия на ситуацию;
- оценка эффективности профилактических мер (предположительной и реальной);
- разработка прогнозов.

Сказанное свидетельствует о сложности понятия «эпидемиологическая информация» вообще и «эпидемиологическая ситуация» в частности; и, конечно, общепринятые статистические показатели могут в настоящее время рассматриваться только как один из составляющих его компонентов.

Эпидемиологические исследования наркологических заболеваний на современном этапе делятся на 3 группы: описательные, аналитические, экспериментальные.

Описательные исследования позволяют выявить заболеваемость и распространенность наркологических болезней в изучаемых регионах.

Аналитические исследования направлены на уточнение факторов и условий, способствующих возникновению и распространению наркологических заболеваний.

Экспериментальные исследования изучают эффективность терапевтических и профилактических мероприятий, ограничивающих распространение наркологических заболеваний и тяжесть их медико-социальных последствий.

В последние годы на территории стран СНГ был проведен целый ряд эпидемиологических исследований по изучению проблемы алкоголизма, наркомании и токсикомании. Одним из серьезных препятствий при проведении эпидемиологических исследований в наркологии, по общему признанию эпидемиологов во всем мире, являются трудности выявления этих больных.

Существует определенная связь между производством и потреблением алкоголя, с одной стороны, и распространением пьянства и увеличением числа больных алкоголизмом — с другой. Вид и количество потребляемых спиртных напитков очень различаются в отдельных странах, в разных регионах каждой страны, среди лиц разных профессий и т.д. Однако усредненные данные позволяют составить определенное представление об уровне потребления алкоголя на душу населения. Этот уровень характеризуется наиболее высокими показателями в винодельческих странах Франции и Италии. Огромное значение виноградарства и виноделия в экономике, широко распространенный обычай повседневного употребления большого количества вина и ряд других факторов сделали вино элементом социальной жизни и вывели эти страны по потреблению алкогольных напитков на первое место в мире. В большинстве других экономически развитых стран уровень потребления алкоголя на душу населения колеблется от 6 до 8 л абсолютного алкоголя в год.

Результаты социологических исследований, наблюдений врачей позволяют выделить следующие основные тенденции.

1. Наблюдается повсеместный рост потребления алкогольных напитков.

2. В городах уровень алкоголизации населения в среднем вдвое выше, чем в сельской местности.

3. Быстро растет женский алкоголизм.

4. Отмечается увеличение потребления алкоголя детьми и подростками.

Возрастание числа «умеренно» пьющих людей таит в себе серьезную опасность. Установлена четкая зависимость между показателем потребления алкоголя на душу населения и показателем «чрезмерного» потребления. От 1 до 9% лиц в возрасте 15 лет и старше предаются неумеренному пьянству: потребляют в среднем более 150 мл абсолютного спирта. Это эквивалентно 375 мл 40° водки, 1 л вина или 3 л пива. Число лиц, злоупотребляющих алкоголем, возрастает при общем увеличении потребления спиртных напитков среди населения. Соответственно возрастает число больных-алкоголиков. Из каждых 5 лиц, злоупотребляющих алкоголем, у 1—2 развивается болезнь—алкоголизм. Насколько это опасно для здоровья населения, показывают данные социологических исследований: в разных профессиональных группах злоупотребляют алкоголем от 10 до 20% лиц. При этом до 78% здоровых мужчин в возрасте от 20 до 40 лет считают для себя «нормой» 350—500 мл 40° алкоголя в день.

Социальный спектр факторов при проведении эпидемиологического исследования включает:

во-первых - экономический;

во-вторых-юридический аспекты. Роль фактора законодательного порядка очень четко прослеживается при изучении проблем, связанных с употреблением алкоголя и наркотиков;

в-третьих-социальный в широком смысле данного понятия-это культуральные, этнические особенности, различия традиций, сюда же относятся факторы географические, климатические, специфика тех регионов, где проводилось или проводится исследование.

Определяется задача эпидемиологического исследования: изучить условия возникновения злоупотребления алкоголем и наркотиками и влияние на его распространенность тех или иных групп факторов и на основании полученных данных разработать соответствующие рекомендации. Анализируется группа законодательных факторов: доступность алкогольных напитков, их продажа в местах отдыха, вблизи школ. Устанавливается отрицательное влияние этих факторов, показывается, какие условия необходимо изменить,- все они относятся к группе законодательных. Изучается другая группа-этнические и культуральные различия. При сравнении трех регионов-Прибалтики, Средней Азии и России-выявлены культуральные различия. Установлено, что условия, в которых возникает злоупотребление алкоголем, в значительной степени определяются традициями. Чтобы изменить существующую ситуацию в стране, даются рекомендации - воздействовать на такие-то группы факторов. На одну должен воздействовать законодатель, на

другую- психолог, а третья - чисто социальная. В настоящее время разработаны оригинальные методы для проведения эпидемиологических исследований наркологических заболеваний (табл. 1).

На основании изменения показателя выявленной заболеваемости алкогольными психозами на достаточно крупных территориях в динамике можно судить о характере изменения эпидемиологической ситуации в отношении алкоголизма. Выборочные обследования населения на различных территориях позволяют уточнить некоторые региональные особенности эпидемиологической ситуации и оценить роль влияния некоторых факторов.

Таблица 1

Методы для проведения эпидемиологических исследований в наркологии

Прямые	Непрямые
	Основаны на учете и анализе косвенных признаков роста наркологических заболеваний
1. Сплошное изучение популяции, репрезентативное для данного региона	1. Использование данных о частоте правонарушений в состоянии алкогольного и наркотического опьянения, определение среди них доли правонарушений, совершенных больными алкоголизмом (наркоманией)
2. Перспективный (лонгитудинальный) метод - длительное наблюдение за отдельной выборкой из популяции	2. Использование данных о частоте дорожно-транспортных происшествий
3. Псевдоперспективный метод - за меньший промежуток времени изучается выборка из популяции в группе лиц с повышенным риском наркологического заболевания	3. Использование данных о частоте соматических и других заболеваний в связи с заболеванием алкоголизмом (наркоманией)
	4. Изучение динамики потребления алкоголя на душу населения
	5. Изучение показателей обращаемости больных наркологическими заболеваниями за наркопомощью

Несмотря на то, что исследователями, занимающимися изучением проблем, связанных с потреблением алкоголя и других психоактивных веществ, высказывается некоторое недоверие к анализу материалов государственной статистики, которые ежегодно собираются в лечебных учреждениях, оказывающих медицинскую помощь данным лицам, зарубежные исследователи очень высоко оценивают эти материалы, так как не существует нигде в мире подобных единых учетных и отчетных документов для получения данных анализа наркологической ситуации, собранных одновременно по единой методике в различных регионах страны. Аналитическая работа, основанная на этих материалах, вызывает очень большой интерес и имеет высокую международную оценку.

Анализ основных показателей учета наркологических больных, деятельности службы позволил выявить наметившуюся тенденцию к распространности наркологических заболеваний. К началу 2000 г. под диспансерным наблюдением в наркологических учреждениях находилось около 3-х миллионов больных алкоголизмом, наркоманиями, токсикоманиями, включая группу профилактического учета, т.е. лиц, злоупотребляющих алкоголем, наркотическими и ненаркотическими веществами. Несмотря на то, что большинство из них-это больные алкоголизмом, по темпам роста распространенности на первое место выходит проблема наркомании.

В настоящее время потребление психоактивных веществ распространилось во всех странах. Повсеместно связанные с этим социальные, криминальные, экономические и медицинские аспекты превратились в одну из трудноразрешимых проблем. Этому способствует экономический кризис, нестабильность социальной и экономической ситуации, изменения в системе личностных ценностей. В стране началось массовое производство синтетических наркотиков в подпольных лабораториях, стремительно возрос их контрабандный ввоз. Территория России стала активно использоваться для транзита наркотиков из стран Средней Азии в Европу. Среди молодежи стало появляться мировоззрение-получать максимальное удовольствие любым доступным путем «здесь и сейчас». Это один из немаловажных факторов повышения уровня массового потребления психоактивных веществ.

Если в распространенности алкоголизма, несмотря на его массовость, намстилась в 1999 г. некоторая стабилизация, то число впервые выявленных больных наркоманией только за один 1999 г. увеличилось на 18% по сравнению с 1998 г.

К началу 2000 г. в медицинских учреждениях страны было зарегистрировано 209 тыс. больных с диагнозом наркомания (143,7 на 100 тыс. населения), больных токсикоманиями более 13 тыс. (8,8 на 100 тыс. населения), а также 59 тыс. лиц (36,0 на 100 тыс. населения), злоупотребляющих наркотиками и 23 тыс. (16,1 на 100 тыс. населения) злоупотребляющих ненаркотическими средствами. Однако это лишь небольшая часть реального числа потребителей наркотических средств. По данным экспертных заключений число лиц, имеющих проблемы с наркотиками и обращающихся за медицинской помощью, соотносится с истинным числом больных наркоманией как 1:10. Рост показателей распространенности наркомании характерен как для городского, так и сельского населения страны, но проблема наркомании в городах проявляется острее, чем на селе. Интенсивный показатель болезненности наркомании в городе в 3,6 раза выше. В стране насчитывается 24 региона повышенной наркотической опасности. К ним относятся территории, расположенные преимущественно в районах, где естественным образом произрастают конопля и мак или осуществляется транзит наркотиков.

В последнее время растет распространение нелегально импортируемых кокаина, героина и других синтетических средств, а также изготавливаемых в подпольных лабораториях. В настоящее время широкое распространение имеет героин.

Наркомании значительно более распространены среди мужского населения. Однако в последние годы отчетливо выявляется рост распространенности заболеваний, связанных с употреблением наркотических и ненаркотических веществ среди женщин.

Особенно актуальной в последние годы становится проблема приобщения подрастающего поколения к потреблению психоактивных веществ в условиях возрастающей дезорганизации нашего общества в целом, роста преступности и других социальных аномалий. С 60-х годов в Европе происходит своеобразная смена «эпидемий» — переход от традиционного потребления к так называемой «молодежной культуре потребления». За последние два десятилетия все специалисты, связанные с проблемами молодежи и подростков, отмечают рост наркомании и токсикоманий в этой возрастной группе. Обращает на себя внимание увеличение числа подростков, взятых на учет с диагнозом наркомании. Особенность эпидемиологии токсикоманий состоит в том, что наиболее распространено это заболевание среди молодых лиц.

Своеобразные тенденции распространения алкоголизма отмечаются среди женщин. По данным ВОЗ, 100 лет назад соотношение между мужчинами и женщинами, злоупотребляющими алкоголем, составляло 10:1. В настоящее время этот разрыв сократился почти вдвое и составляет 5:1 (в Великобритании 2:1, США—5,6:1, ФРГ—10:1, Финляндии—15:1, Швеции—23:1). Исследования показывают, что среди женщин, злоупотребляющих алкоголем, около 50% начинают употреблять его до 20-летнего возраста. Более чем в 50% случаев — это одинокие, вдовы, разведенные, 65% женщин имеют лишь начальное или неполное среднее образование. Лица, занятые в торговле и общественном питании, занимают 1-е место по злоупотреблению алкоголем, работницы, связанные с обслуживанием автотранспорта, — 2-е.

Алкоголь — ведущая причина смертности мужчин и женщин, особенно в юношеском и молодом возрасте. Смертность среди постоянно пьющих в 2 раза выше, чем среди общего населения. Во Франции по последним публикациям, ежегодно умирают от злоупотребления алкоголем 40 тыс. человек, не считая несчастных случаев. В Италии это число составляет 20 тыс. человек, а еще 30 тыс. ежегодно госпитализируется в различные больницы вследствие злоупотребления спиртным.

Доказано, что 85,7% случаев смерти от болезней пищеварительного аппарата приходится на алкогольный цирроз печени (Ю. П. Лисицин, Н. Я. Копыт). В США цирроз печени стоит на 3-м месте по причинам смертей, во Франции — на 2-м, растут эти показатели и в Швеции, Норвегии, Финляндии, Дании.

Процент больных с панкреатитом среди лиц, страдающих пьянством и алкоголизмом, составляет около 60%. Гастрит и язвенная болезнь желудка обнаруживаются в 10—12% случаев, а по некоторым данным — в 2 раза выше. Сердечно-сосудистая патология, по данным разных авторов, встречается в 26—83% случаев. Бронхит, эмфизема легких в 3—4 раза бывают чаще у пьяниц и лиц, страдающих алкоголизмом, а случаи туберкулеза доходят до 30—40%. Эти

люди чаще болеют различными инфекционными заболеваниями, авитаминозами.

Велико число лиц, страдающих пьянством и алкоголизмом, среди больных с патологией нервной системы. Особое место занимает патология психики — невротизация, психопатизация, деградация личности (интеллекта), психоз. Трудно исчислить расходы, связанные с болезнями, являющимися следствием употребления алкоголя. Неисчислимы количество дней нетрудоспособности, выплат по социальному страхованию, оказанию помощи в лечебных учреждениях.

Серьезную проблему представляют в последние десятилетия самоубийства. По данным различных авторов, от 25 до 50% случаев самоубийств, совершаемых по различным причинам, приходится на пьяниц и алкоголиков. Социологи подсчитали, что эта группа лиц совершает самоубийства чаще, чем здоровые, в 75—85 раз. Данные ВОЗ, обобщающие материалы исследований, проведенных в различных странах мира, позволяют считать установленным, что продолжительность жизни у этих людей сокращается примерно на 15—20 лет и в среднем не превышает 55 лет.

Огромны экономические убытки, которые приносят пьянство и алкоголизм. Но еще более значителен моральный и нравственный урон, который он наносит семье, детям и который невозможно ни вычислить, ни измерить. Более 50% бракоразводных процессов происходит согласно международной статистике по вине употребления алкоголя одним из супругов. Нередко это преступления, совершаемые на почве пьянства и приводящие к распаду семьи. Подсчитано, что около 18—20% больных алкоголизмом порвали с семьей, у 11—15% — семейная жизнь постоянно находится на грани распада.

В тяжелейшее положение обычно пьяница ставит семью в материальном отношении. Абсолютное большинство этих людей (до 68%) пропивают зарплату. Отсюда ссоры, драки, оскорбления, нищенское существование. Помимо нравственного унижения, которое испытывают в таких семьях взрослые, особенно страдают дети. Одни растут злобными, черствыми, взрывчатыми, другие, наоборот, застенчивыми, пугливыми, но большинство становятся замкнутыми, скрытными, нередко лживыми, начинают плохо учиться, отставать в развитии от сверстников, иногда вообще прекращают учебу. В таких семьях многие дети рано приобщаются к спиртному, становясь в будущем пьяницами или большими, попадают в неблагоприятные компании, оказываются втянутыми в неблагоприятные поступки или преступления. Некоторые в результате такого поведения оказываются на учете в учреждениях охраны общественного порядка. Примерно 1/3 несчастных случаев в быту совершается в состоянии опьянения, при этом содержание алкоголя в крови свидетельствует о средней или тяжелой степени опьянения. Каждый 20-й случай производственного травматизма связан с употреблением спиртных напитков.

По сообщению ВОЗ, ежегодно на дорогах различных стран мира погибает 250 тыс. человек и 10 млн. получают травмы, т. е. на каждого

умершего приходится 35—40 человек, получающих различные травмы, причем 78% жертв автодорожных катастроф составляют мужчины, находящиеся в состоянии алкогольного опьянения, в основе каждой пятой аварии на транспорте повинен алкоголь. В основе более чем 50% всех преступлений лежит алкоголь. Анализ тяжких преступлений показывает, что пьянство играло роль в 65—75% случаев. В промышленно развитых странах пьяницы и алкоголики составляют значительную часть бездомных и жителей ночлежек. Особенно острой проблемой стали наркомания и токсикомания.

По данным доклада Международного комитета по контролю над наркотиками, составленного на основании официальных докладов правительств, в США «Установленное число людей с зависимостью от героина продолжает с середины 70-х годов составлять приблизительно полмиллиона... Героин является одним из наркотиков, часто вызывающих смерть от принятия чрезмерно большой дозы».

По материалам Комиссии ООН по наркотическим средствам 16 ноября 1982г., составленным на основании официальных сообщений соответствующих правительств (документ E/CN.7/1983-9), в Швейцарии основной чертой наркомании являются инъекции героина. Приблизительно от 5 до 8 тыс. человек являются «интенсивными наркоманами» на почве потребления героина. Героин часто сочетают с метадонем.

В Пакистане приблизительно 250 тыс. человек злоупотребляют опиумом. Злоупотребление героином путем вдыхания через рот—явление, зарегистрированное совсем недавно, но продолжает резко расширяться, и число таких наркоманов уже насчитывает около 30 тыс. человек. Кроме того, широкое применение находят амфетамины, барбитураты, транквилизаторы, галлюциногены.

ГЛАВА 5

ЭТИОЛОГИЯ НАРКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Несмотря на то, что в возникновении тех или иных наркологических заболеваний (алкоголизма, наркомании и токсикомании) могут играть различные факторы, которые и определяют дальнейшее формирование процесса, и каждый из указанных нозологических форм наркологических заболеваний может иметь самостоятельный этиологический аспект, тем не менее все они в своей сути объединены единым механизмом возникновения.

В основе широкого распространения употребления психоактивных веществ лежит способность их оказывать *эйфорическое действие* (от лат. *euphoria*), создавать настроение удовольствия. Именно по этой причине еще в древние времена алкогольные напитки, наркотические и токсические вещества были непременным атрибутом различных праздников и обрядов еще во времена первобытно-общинного строя и на более поздних этапах развития человеческого общества. Так, прием спиртных напитков был приурочен к событиям, имевшим значение для всего племени — удачная охота, сбор урожая, праздники по случаю перехода несовершеннолетних юношей и девушек в группу взрослых, полноправных членов племени и т.п. Позднее прием алкогольных напитков приобрел ритуальное значение. Так, у скифов существовал обычай добавления крови каждого из соплеменников в общую чашу вина. Этим подчеркивалось кровное единство всех членов племени. Обряд причастия у христиан также включает прием вина, символизирующего «кровь господню». Традиции, связанные с употреблением спиртных напитков, складывались повсеместно. Хмельные напитки из винограда, пальмового сока, хлебного сусли умели изготавливать в Древней Греции, Древнем Риме, Египте. Из литературных памятников Древней Руси известно, что наши предки употребляли алкогольные напитки, приготовленные из меда и семян злаковых растений. Алкогольные обычаи широко распространены и сейчас. Употреблением спиртных напитков отмечают какие-либо события в коллективе, семье, посещение гостей.

Таким образом, алкогольные обычаи — это исторически сложившиеся и передаваемые из поколения в поколение внутри отдельного микроколлектива формы употребления спиртных напитков. Алкогольные обычаи выполняют определенные социальные функции. Они являются средством стабилизации утвердившихся в данной среде отношений и форм употребления алкоголя и осуществляют преемственность этих отношений в жизни новых поколений.

Другая, не менее важная причина, обуславливающая широкое употребление психоактивных веществ, — *свойство ослаблять напряжение*, создавать иллюзию благополучия. Человеку начинает казаться, что трудности, житейские невзгоды не имеют большого значения. Различные социологи, описывая плохие бытовые условия и тяжелый труд рабочих «толкали» рабочего к употреблению спиртных напитков. Однако наряду с этим были и ряд других обстоятельств: пример большинства, недостаточное воспитание,

невозможность оградить молодых людей от искушения, во многих случаях прямое влияние пьяниц-родителей, которые сами угощают детей вином, уверенность, что под влиянием спиртных паров забудешь хоть на несколько часов нужду и гнет жизни.

В связи с этим выделяют еще одну причину широкого употребления спиртных напитков— *обычай ближайшего окружения*. Именно социальная микросреда, в которой живет человек, оказывает наибольшее влияние на употребление им психоактивных веществ, определяет его отношение к ним. В формировании отношения к алкоголю — положительного или отрицательного — одно из ведущих мест занимают *обычай семьи*. В силу подражания закрепляются, воспитывается будущий стереотип отношения к спиртным напиткам—«алкогольный стиль жизни». Формирование алкогольных установок, т.е. состояние готовности, начинается уже в детском возрасте. Алкогольные обычаи микросреды порождают алкогольные установки у молодого поколения, которое, вырастая, передаст их своим детям — образуется порочный круг.

К причинам, порождающим употребление и злоупотребление алкоголем и наркотическими веществами, относят и *усложнение социальной среды человека*, усложнение производства и производственных отношений. Одна из форм усложнения социальной среды—перемещение сельского населения в города—урбанизация. Это можно проследить на примере стремительного роста употребления алкоголя в республиках Прибалтики. Этот рост совпал с увеличением доли горожан в общей структуре населения в Латвии с 36 до 68%, в Литве с 37 до 61%. В целом по стране доля городского населения за период с 1959 по 1979 г. выросла с 52% до 69%. Произошло изменение жизненного уклада у огромных масс населения, а вместе с ним—характера и форм потребления алкоголя.

Традиционное *сезонное потребление* алкоголя в сельской местности сменяется так называемым *ситуационным*—менее контролируемым, более частым, осуществляемым не в привычном окружении, а в случайных местах.

Психологические причины употребления психоактивных веществ могут быть социально обусловленными. Сюда относятся: трудности адаптации, конфликты с окружающими, неудовлетворенность желаний и установок, утомление, робость, сознание своей неполноценности (вследствие, например, недостаточного образовательного уровня) и др. Следовательно, под *психологическими причинами* социально обусловленного наркологического заболевания понимается совокупность мотивов, по которым отдельные лица чрезмерно потребляют психоактивные вещества как релаксант для облегчения своего дискомфорта психического состояния. Несмалую роль при этом играет урбанизация, усиливающая эмоциональную напряженность и ослабляющая нравственный контроль из-за условий жизни большого города. Получает распространение индивидуальное использование алкоголя вследствие его расслабляющего, снижающего напряжение действия.

Тяжелое пьянство постепенно становится средством забвения населения в странах с выраженными социальными противоречиями, где существуют

плохие жилищные условия, однообразное и недостаточное питание, тяжелый монотонный труд, отсутствие культурных развлечений, а в местах, где развито виноградарство,—еще и следствием отношения населения к вину как к доступному суррогату питания. Существенное значение в распространенности употребления спиртных напитков имеет отношение к этому явлению со стороны общества: чем снисходительнее общество к пьянству, тем шире распространен алкоголизм.

Изложение вышеуказанных причин употребления и злоупотребления алкоголем, наркотическими и токсическими веществами не дает ответа на основные вопросы:

- почему одни люди не употребляют совсем;
- другие употребляют эпизодически;
- третьи становятся больными.

Ответ на эти вопросы можно найти в особенностях личности человека, его способности адаптироваться к условиям жизни, умении использовать приемлемые, здоровые способы снятия напряжения. Личность с хорошими адаптационными возможностями успешно справляется с трудностями, социальными или физическими, с конфликтными ситуациями. Личность с плохо развитыми адаптационными механизмами легко выводится из равновесия и нуждается во внешних компенсирующих факторах, роль которых часто играют психоактивные вещества.

Личностные особенности людей разнообразны: одни—легко ранимы, слабовольны, другие излишне самоуверенны, часто добиваются признания. Такие люди плохо адаптируются к окружающей обстановке, при малейших трудностях склонны прибегать к помощи психоактивных веществ.

В этом аспекте наиболее значимыми для развития различных наркологических заболеваний имеет:

- нервно-психическая неустойчивость;
- неблагоприятные социально-профессиональные и климато-географические факторы;
- низкий уровень образования;
- недостатки воспитания;
- раннее начало самостоятельной жизни;
- ранний возраст начала наркотизации;
- алкогольные обычаи среды;
- отрицательное влияние пьющих взрослых;
- неправильное понимание принципа самоутверждения;
- узкий круг и неустойчивость интересов;
- отсутствие увлечений и духовных запросов;
- бессодержательное проведение свободного времени;
- конфликты в семье;
- нарушение структуры семьи.

Таким образом, возникновение, развитие и течение наркологических заболеваний обусловлены сложным комплексом факторов. Условно все эти факторы можно объединить в следующие группы.

Психологические причины представляют из себя индивидуальную-психологическую предрасположенность к психоактивным веществам. Они состоят из:

- самолечения – прием наркотических средств в качестве лекарств;
- в виде проявления психического заболевания.

Социальные причины выражаются в окружающей обстановке и социальных условиях, которые оказывают влияние на пристрастие к психоактивным веществам. К ним относятся:

- неполная занятость;
- бедность;
- супружеская дисгармония;
- стрессовые ситуации в быту и на работе;
- подражание детьми поведению взрослых;
- употребление психоактивных веществ подростками под влиянием сверстников.

Биологические причины включают в себя генетическую предрасположенность к развитию наркотической зависимости. Они включают:

- диспропорциональный высокий уровень наркологических заболеваний мужчин в сравнении с женщинами (4:1);
- повышенный риск развития наркологических заболеваний у сыновей/братьев;
- повышенный риск развития наркологических заболеваний у усыновленных близнецов, если наркологическими заболеваниями страдают биологические родители.

ПАТОГЕНЕЗ НАРКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В настоящее время не существует общепринятой единой концепции (теории) патогенеза алкоголизма, наркомании и токсикоманий. Несмотря на громадное число публикаций по этой проблеме, обусловленных в основном «социальным заказом» направленности данных исследований, достижения в области биологической наркологии достаточно скромны. Большая их часть посвящена изучению механизма действия алкоголя, наркотических и токсикоманических веществ на организм в модельных экспериментах на животных, исследованиях *in vitro*, а также психофизиологических исследованиях последствий злоупотребления наркотиками и в меньшей степени токсикоманическими средствами у человека.

В последние 10-15 лет во всем мире начался процесс интенсивного изучения патогенеза алкоголизма, наркомании и токсикоманий. Несмотря на то, что эти заболевания существуют давно и о биологических механизмах их формирования было известно очень мало, необходимо знать патогенез болезни, в том числе наркологических заболеваний. Опыт всей медицины доказывает, что разработка эффективных методов лечения и профилактики не может быть без знания механизмов формирования того или иного заболевания, поэтому изучение патогенеза чрезвычайно необходимо.

К сожалению, надо отметить, что в области наркологии практические врачи, как правило, мало знакомы с патогенетическими механизмами заболеваний, часто назначают те или иные средства лечения, не зная, на что они воздействуют, на какие механизмы и процессы. В то же время в других медицинских дисциплинах, например, таких, как терапия, практические врачи довольно хорошо разбираются в механизмах формирования тех или иных состояний и действия лекарств, целенаправленно проводят лечение. Пришло время разобраться в биологических процессах, которые лежат в основе формирования наркологических заболеваний. Несмотря на то, что зависимость от психоактивных веществ является болезнью, у нее есть принципиальное отличие от других заболеваний. Если человек чем-либо болен (кроме алкоголизма, наркомании и токсикоманий) он, как правило, активно хочет избавиться от своего недуга, т.е. вылечиться. При зависимости от психоактивных веществ лишь небольшая часть больных хочет избавиться от болезни, а значительная часть лечиться не хочет и, если нет каких-то катастрофических последствий, существование с этим заболеванием их вполне устраивает. В этом отличии заложена колоссальная сложность для врачей-наркологов-нежелание лечиться является причиной малого успеха и эффективности терапии. Большую роль в этом вопросе играет социальная среда больного, привычки, традиции.

В мотивации потребления алкоголя, наркотических и токсических веществ значительное место отводится биологическим процессам. У американцев есть такое выражение: алкоголизм не в бутылке, а в человеке. Как

правило, есть две причины потребления психоактивных веществ, причем эти причины выявляются у лиц разных категорий.

Первая - это поиск удовольствия, хорошего настроения, искусственной, вызванной химическим способом, эйфории, увеличения активности.

Вторая - это попытка при помощи химических веществ избавиться от неприятных переживаний и состояний, плохого настроения, затруднений в общении и т.д.

Поскольку те вещества, о которых говорится, действительно могут делать и то, и другое, и до определенного периода человек чувствует какое-то улучшение при их приеме, это, по всей вероятности, и является основным мотивом того, что он не хочет избавиться от своей болезни. Очевидно, нет других заболеваний, при которых отмечается субъективно приятное состояние.

Когда мы говорим об алкоголизме, наркомании, токсикомании и об изучении патогенеза этих заболеваний, надо четко себе представлять, что эти заболевания очень сложные. Влияние их можно условно разделить на три группы.

Первая группа - влияние на определенные структуры мозга, вызывая развитие синдрома зависимости, то, что является ядром, стержнем заболевания.

Вторая - алкоголь и наркотики оказывают массу токсических воздействий практически на все органы и системы: сердце, печень, желудок, мозг и т.д. Эти изменения, как правило, не связаны с синдромом зависимости. Синдром зависимости может отсутствовать, а массивное потребление алкоголя вызывает различные токсические эффекты. Естественно, когда вы лечите больного, то должны обращать внимание и на эти процессы, потому что часто больные погибают именно от токсических воздействий на разные органы.

Третья группа, которую мы считаем очень важной, - это влияние на потомство. Сейчас уже доказано, что у детей, рожденных от родителей больных наркологическими заболеваниями (по линии отца или матери), повышен биологический риск заболевания алкоголизмом и наркоманией и у большинства из них выявляются всевозможные изменения поведения: агрессивность, повышенная возбудимость, психопатии, депрессии.

В последнее время появились сведения, что аналогичные расстройства выявляются у детей, родители которых страдают наркоманиями. Кроме того, потребление алкоголя во время беременности ведет к развитию алкогольного синдрома плода с умственной и физической недоразвитостью, а потребление наркотиков - к рождению ребенка с синдромом зависимости. В стволовом отделе мозга имеется область, которая называется "системой подкрепления", которая участвует в регуляции мотиваций и эмоционального состояния.

В настоящее время совершенно очевидно, что психоактивные вещества, которые имеют потенциал формирования зависимости, также активируют систему подкрепления мозга, но уже не электрическим, а химическим путем. Именно активацией этой системы в значительной степени объясняется формирование синдрома зависимости. При использовании алкоголя, наркотиков или токсических веществ имеет место химическое воздействие. Эта система функционирует при участии нейромедиаторов из группы

катехоламинов и в первую очередь дофами. Это нейронервотчки, которые в синапсе с одного нервного окончания на другое передают информацию. При нормальном прохождении импульса в этой системе из депо высвобождается определенное количество нейромедиаторов и возникает соответствующий на них ответ, определенная степень возбуждения. Алкоголь вызывает усиленный выброс нейромедиаторов из запасов. И в этом случае гораздо большее количество свободного нейромедиатора оказывается в синаптической щели, следовательно, возникает и гораздо большее возбуждение системы подкрепления.

Таким образом, искусственно достигается химическое возбуждение системы подкрепления, что во многом определяет положительную эмоциональную реакцию. А что происходит, когда алкоголь или наркотики употребляются длительно? Представьте себе - есть какой-то запас нейромедиатора в депо - в данном случае дофамина, и он под влиянием химического воздействия постоянно высвобождается. Каждый новый прием вызывает все новое высвобождение, что в конце концов влечет за собой истощение этих запасов. И потому в отсутствие алкоголя или наркотиков при нормальном прохождении импульса имеется дефицит нейромедиатора. Это приводит к недостаточному возбуждению системы подкрепления, что выражается ощущением упадка сил, снижением настроения, соответствующим психоэмоциональным «дефицитом».

Поэтому человек, который употребляет алкоголь и наркотики, знает, что после их приема его состояние улучшится. Если больной алкоголизмом с дефицитом нейромедиатора в определенных областях мозга употребляет алкоголь, у него временно происходит компенсация этого дефицита, так как алкоголь вызывает усиленное высвобождение нейромедиаторов из депо. При начальных формах алкоголизма на фоне умеренных доз больные лучше выполняют ряд психологических, математических тестов и др. Происходит не только субъективное, но и объективное улучшение состояния. Однако здесь проявляется закономерность порочного круга: после высвобождения нейромедиатор быстро разрушается ферментами и состояние человека становится еще хуже. Эти причины в значительной степени могут послужить основой для психологической, психической зависимости от алкоголя. На данном этапе человек чувствует себя лучше на фоне умеренного потребления алкоголя и наркотиков и гораздо хуже в отсутствие их, хотя абстинентного синдрома как такового у него еще нет.

Что происходит дальше, если продолжится прием алкоголя или наркотиков? Дефицит катехоламинов компенсируется на короткое время, но затем возникает еще большее снижение их уровня. При частом приеме алкоголя или наркотиков может развиваться дефицит нейромедиаторов, угрожающий жизни. В такой ситуации организм начинает бороться против патологического воздействия и в качестве компенсации усиленно синтезирует нейромедиаторы. Когда включается усиленный синтез катехоламинов, начинается формирование физической зависимости. Каждый раз при употреблении алкоголя или наркотиков происходит выброс дофамина и его избыточное разрушение,

которое компенсируется в какой-то степени усиленным синтезом. Возникает так называемый ускоренный кругооборот нейромедиатора - усиленный синтез - усиленный распад. При прекращении приема психоактивного вещества усиленного высвобождения нейромедиатора не происходит, а усиленный синтез сохраняется вследствие перестройки ферментной системы. В результате в мозге и крови (главным образом, в мозге) накапливается дофамин. Повышение уровня дофамина в значительной степени обуславливает основные симптомы абстинентного синдрома -беспокойство, бессонница, возбуждение, вегетативные расстройства, подъем артериального давления и др. Все это укладывается в рамки картины, соответствующей повышению концентрации дофамина в определенных отделах мозга. Таким образом, мы можем сказать, что синдром физической зависимости связан с определенными изменениями нейрохимических функций мозга (Иванец Н.Н.,2001).

В организме существует так называемая «эндогенная опиатная система». Эндорфины, энкефалины- это эндогенные опиаты. Эта система играет большую роль в механизмах боли, мотивации, эмоций, а также в регуляции других нейрохимических процессов.

Одна из концепций предполагает, что при употреблении алкоголя в организме происходит конденсация некоторых продуктов метаболизма алкоголя и дофамина, в результате чего образуются морфиноподобные вещества. Авторы данной концепции полагают, что основной эффект алкоголя как раз и объясняется не столько действием самого алкоголя, сколько действием этих морфиноподобных веществ, которые образуются в результате его приема. В этом случае понятно, почему такую большую роль играет опиатная система-эти вещества воздействуют на ее рецепторы и другие образования. Стержневые механизмы, в частности, изменение функций дофаминовой системы, идентичны, независимо от того, к какой химической группе принадлежит препарат, если этот препарат вызывает синдром зависимости.

Каждое вещество, которое способно вызвать зависимость: кокаин, алкоголь, морфин, имеет свой спектр фармакологического действия. Но все они имеют и общее звено механизма действия. И это общее звено-влияние на катехоламиновую, в частности дофаминовую нейромедиацию в области системы подкрепления мозга. Это именно то, что определяет их способность вызывать зависимость.

Следующий важный вопрос-биологическая предрасположенность к алкоголизму и наркоманиям. Колоссальную роль играет наследственность в формировании наркологических заболеваний. Люди уже с рождения обладают различной толерантностью к алкоголю и наркотикам, риском формирования зависимости, выраженностью токсических эффектов алкоголя и наркотиков.

Исследование механизмов биологического риска необходимо для того, чтобы понять и определить, что такой риск имеет место. Чтобы найти маркеры, которые могли бы предсказать, что данный конкретный человек обладает повышенным риском развития алкоголизма и наркомании. Ведь биологический риск не обязательно должен реализоваться. Все зависит от того, пьет человек

или не пьет, употребляет наркотики или нет. Например, есть лица с врожденной склонностью к диабету. У них изменен обмен углеводов, но если они предупреждены заранее об этом и соблюдают соответствующую диету, то могут долго или вообще не заболеть диабетом. То же самое и с лицами, у которых имеется предрасположенность к алкоголизму и наркомании. Если они не потребляют алкоголь или наркотики, то у них, естественно, не разовьется это заболевание. Поэтому выделение маркеров предрасположенности очень важно для проведения целенаправленной индивидуальной профилактики для дифференцированного подхода к терапии.

Наркомания любого вида неизбежно затрагивает эмоционально-аффективную сферу жизнедеятельности человека. Точнее сказать, возникновение и становление наркомании на самых первых этапах ее развития связано с воздействием наркотика на эмоционально-позитивные центры головного мозга. В свою очередь, эмоциональные сдвиги, обусловленные воздействием наркотического вещества, формируют рефлекс цели по И. П. Павлову, заключающийся в поиске очередного эмоционально-позитивного подкрепления поведения индивида. С каждым новым подкреплением создающаяся в мозге функциональная система все более стабилизируется, приводя к развитию устойчивого патологического состояния [Бехтерева Н. П., 1988].

Эмоции часто определяют наши поступки, сомневаться не приходится, поскольку каждый знает об этом и из собственного опыта, и из опыта всего человечества. Различные эмоции, как и другие функциональные состояния, лежащие в основе многочисленных поведенческих актов, возникают в результате установления определенных взаимосвязей между корой больших полушарий и подкорковыми центрами.

Во-первых, стало ясно, что одним из важнейших центров регуляции эмоционального поведения является гипоталамус.

Во-вторых, эмоциональные функции гипоталамуса контролируются передним мозгом (корой больших полушарий).

В-третьих, эмоциональные реакции могут проявляться только в том случае, когда сохранены нервные связи между гипоталамусом и нижележащими структурами, в частности структурами среднего мозга.

Постепенно стало ясно, что эмоциональное поведение целостного организма определяется сложным взаимодействием многих центров головного мозга, составляющих определенную систему, получившую название «лимбической системы», или круга Д. Пэйпеса, американского невролога, его описавшего.

Центральным образованием, своеобразным «распределительным центром» эмоций является гипоталамус. Проводящими нервными путями гипоталамус связан с переднецентральным ядром таламуса и через него с поясной извилиной, особой зоной коры больших полушарий, которая является специфической проекционной зоной коры больших полушарий, ответственной за восприятие и осознание эмоций. Эфферентные пути, несущие импульсацию к двигательным (соматическим) и вегетативным центрам среднего,

продолговатого и спинного мозга, проходят через гиппокамп и мамиллярные тела гипоталамуса.

Одиночное раздражение центров отрицательных эмоций (стоп-зон) вызывало резко негативную реакцию. Старт-зоны сконцентрированы в гипоталамусе и вокруг него, в области обонятельного мозга, различных отделах таламуса, покрышки хвостатого ядра. Эти данные были уточнены и у человека в специальных нейрохирургических клиниках, где использовались диагностические и лечебные процедуры с раздражением и разрушением глубоких структур мозга. Родилось новое направление в наркологии— стереотаксическая наркология, позволившая углубить знания об участии различных структур мозга в механизмах эмоционального реагирования. В частности, в исследованиях В. М. Смирнова (1987) показано, что раздражение многих центров головного мозга вызывало у пациентов ярко выраженные эмоциональные реакции, чаще положительные и значительно реже отрицательные. Так, состояние эйфории, наслаждения, полового возбуждения, немотивированное чувство радости, удовольствия наблюдали при стимуляции некоторых ядер миндалины, перегородки, ряда структур среднего мозга, срединного центра таламуса, бледного шара, ствольных структур. Напротив, чувство ярости, страха, растерянности, недоумения пациенты испытывали при стимуляции переднего и заднего отделов гипоталамуса, субталамуса, ретикулярного ядра таламуса и некоторых других образований промежуточного и среднего мозга.

Психофармакологическими исследованиями было показано, что деятельность мотивационных центров и центров положительных и отрицательных эмоций обеспечивается различными нейромедиаторными и нейромодуляторными системами [Вальдман А. В. и др., 1988]. На основании этих данных было сделано предположение, что влечение к наркотическому опьянению, а также эйфория вследствие этого опьянения связаны с активацией наркотиком центров положительных эмоций, возбуждение которых подкрепляет мотивационную систему удовольствия.

Используя методику внутривенного введения наркотических и психотропных веществ, А. В. Вальдман и др. (1988) создали не только хорошо действующую модель, благодаря которой можно успешно изучать механизмы привыкания и пристрастия к наркотикам и психотропным веществам у экспериментальных животных, но и разработали рекомендации по доклиническому определению наркоманических и токсикоманических свойств различных медикаментозных средств перед их возможным применением в широкой клинической практике.

Агонизм наркотиков и самостимуляции эмоционально-позитивных центров позволяет сделать ряд выводов.

Во-первых, механизм привыкания и пристрастия к наркотикам базируется на том, что наркотики, модулируя функции положительного подкрепления, способствуют созданию функциональной системы поведения, направленной к одной цели — стремлению вновь повторить эйфоризирующий эффект.

Во-вторых, наркотическое вещество воздействуют на одни и те же нейрональные элементы, и их действие обеспечивается одними и теми же нейромедиаторными или нейромодуляторными системами, которые функционируют в нормальном мозге, не подстегиваемом действием наркотика [Билибин Д. П., Дворников В. Е., 1991]

Определенный интерес вызывает концепция К. Blum и М. Trachtenberg (1988), называемая авторами как психогенетическая теория алкоголизма.. Авторы выделяют три типа алкогольного поведения (влечения к алкоголю):

- 1) с преобладанием факторов генетической предрасположенности;
- 2) провоцируемое стрессовыми ситуациями;
- 3) связанное с токсическим действием алкоголя.

По мнению самих авторов психогенетической концепции алкоголизма, приведенные схемы раскрывают потенциальные нейрохимические механизмы влечения к алкоголю, а также служат умозрительной моделью для оценки взаимодействия опиоидных пептидов и классических нейромедиаторов.

Интересные данные получены при изучении клеточных и нейрогуморальных механизмов патогенеза наркомании. В нормальном организме опиоидные нейропептиды выполняют чрезвычайно важную физиологическую функцию— соблюдение баланса между системами наказания (отрицательные эмоции) и удовольствия (положительные эмоции). Учитывая, что подавляющее большинство биологических процессов в организме подвержено биоритмологической регуляции, неудивительно, что каждый человек, даже без видимых и очевидных причин, испытывает периоды приподнятого или несколько угнетенного настроения. В первом случае это может быть результатом повышенной продукции эндогенных опиоидов, во втором—следствием снижения их синтеза или чрезмерной дезактивации. Нельзя отрицать участие опиоидов в формировании психофизиологических свойств личности [Билибин Д. П., Дворников В. Е., 1991].

Важно иное обстоятельство. Большое число людей становятся наркоманами и алкоголиками именно потому, что в период длительной депрессии, вызванной внутренними (биологическими) и внешними (социальными) причинами, они пробовали купировать это состояние приемом дозы наркотика, алкоголя, психостимулятора или антидепрессанта. В этом случае естественный относительный недостаток эндогенных опиоидов возмещается их экзогенным агонистом и при этом в дозе, в сотни или тысячи раз превышающей объем естественной продукции этих нейропептидов. В результате мощное эйфоризирующее действие наркотика резко сдвигает баланс эмоционального состояния в сторону положительных эмоций. Человек хорошо запоминает свои ощущения, но и система гомеостаза реагирует фиксацией следа памяти на данное состояние. Повторяющееся воздействие наркотика формирует устойчивое патологическое состояние зависимости, замыкающее цепь патогенетических механизмов наркомании.

В действительности каждое новое введение в организм экзогенных заменителей опиоидных нейропептидов приводит к тому, что нейрон (а точнее, ансамбль нейронов), находясь под контролем экзогенных опиатов, начинает

адаптироваться к их воздействию и стремиться возобновить свою нормальную функцию, но на новом уровне регуляции. Предположительно эта адаптация осуществляется за счет увеличения количества опиатных рецепторов.

И тогда вновь возникает ситуация, при которой значительная часть опиатных рецепторов остается свободной, не связанной как эндогенными, так и экзогенными опиатами. Следует добавить, что по закону обратной связи длительное присутствие в организме заместителей эндогенных опиоидов отрицательно сказывается на их синтезе, а дезактивирующие ферментные системы, наоборот, активируются. В результате возникают два новых патофизиологических процесса: усиление синдрома абстиненции и возрастание толерантности к наркотическому веществу. Наркоман должен увеличить дозу наркотического вещества, а промежутки между его приемами сокращаются. Так, медленно, а затем все быстрее развивается патологический процесс, пока наконец функциональные изменения не перейдут в органические. Так формируется вначале психическая, а затем и физическая зависимость от наркотика.

Аналогичным образом развиваются процессы адаптации к наркотикам нейронов эмоционально-позитивных центров. Разница заключается только в том, что контакт опиоидных нейропептидов или экзогенных опиатов с опиатными рецепторами вызывает повышенную возбудимость нейронов и тем самым обеспечивает генерацию положительных эмоциональных состояний.

Как указывалось выше, наркомании и токсикомании проявляются в различных формах. Однако этапность патологических процессов, определяющая их формирование, имеет много общих черт. Каждая наркомания начинается со стимуляции позитивно-эмоциональных реакций, за счет чего вначале возникает привыкание и пристрастие. Параллельно развивается психическая зависимость, сопровождаемая толерантностью к наркотику и абстинентным синдромом. Завершает цикл патологических изменений в организме физическая зависимость от наркотика и органические изменения органов и тканей.

Таким образом, несмотря на различие в химическом строении, все вещества, вызывающие формирование зависимости организма, должны иметь близкие точки приложения в соответствующих нейрональных системах регуляции функций. Особое значение в формировании ряда патологических состояний, возникающих под влиянием наркотических и психотропных средств, имеет эндокринная система организма. Клинические наблюдения и экспериментальные исследования показывают, что даже относительно кратковременное потребление наркотических средств (морфина, героина, метадона и некоторых других) вызывает значительное снижение половой функции. Данные экспериментов свидетельствуют, что точкой приложения опиатов в системе гипоталамус—гипофиз—половые железы являются биохимические системы, ответственные за синтез или высвобождение релизинг-факторов, регулирующих деятельность половых желез, и действующие на гипоталамо-гипофизарном уровне.

В последние десятилетия получила известность эндорфинная гипотеза патогенеза наркомании. Эндорфины—естественные химические вещества с

морфиноподобным действием ---содержатся в мозгу, особенно в некоторых его областях, и связаны с противоболевым эффектом. Предполагается, что они участвуют в физиологической реакции защиты от боли. Согласно эндорфинной теории патогенеза наркомании, наркоманами становятся те лица среди злоупотреблявших препаратами опия, у кого существует «эндорфинный дефицит» (т. е. в организме образуется мало эндорфинов, отчего легко пробуждается потребность в экзогенных веществах, способных их заменить) или, наоборот, «эндорфинная продукция» оказывается чрезмерной (в ответ на прием наркотика), или конституциональной особенностью является слишком большое количество эндорфинных рецепторов в мозгу, или, наоборот, эти рецепторы могут обладать чрезмерной чувствительностью.

ГЛАВА 7

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ
НАРКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Острые отравления алкоголем могут вызывать летальные исходы. Чем выше содержание спирта в алкогольном напитке, тем опаснее он становится. Считается, что 250—300 мл спирта (600—700 г водки) для взрослого непьющего человека могут оказаться смертельными. Но эти дозы могут быть и более низкими. Это зависит от типа высшей нервной деятельности, наличия причин, ослабляющих нервную систему, бессонницы, даже таких элементарных факторов, как предварительное голодание, принятие алкоголя на пустой желудок.

Большое значение имеет возраст. Например, грудной ребенок может погибнуть от приема 20—30 мл спирта, а обычная «норма» взрослого человека 100—150 г водки бывает смертельной для ребенка 6—8 лет. В пубертатном возрасте нередко алкогольная интоксикация приводит к коматозным состояниям, требующим проведения реанимационных мероприятий, а иногда заканчивается летальным исходом.

Потенцирующим действием обладает ряд лекарств, прием которых усиливает действие алкоголя. Прием нитроглицерина и алкоголя вследствие резкого расширения сосудов может вызвать коллапс с потерей сознания и возможной смертью. Резко усиливают действие алкоголя при одновременном приеме седативные средства, транквилизаторы (седуксен) и др. В случае внезапной смерти в крови определяют наличие алкоголя и лекарственных веществ. При всех острых алкогольных отравлениях отмечается общая интоксикация организма. Патологоанатомическая картина типична и характеризуется повышением проницаемости сосудистых стенок, поражением эндотелия, геморрагиями, деструктивными изменениями, отеком мозга и др.

При хронической интоксикации алкоголем в различных органах и тканях происходят необратимые изменения, органические процессы. Наиболее выражены изменения в ЦНС (нейронах и нервных волокнах). Это диффузные нарушения, поражающие всю ткань мозга, и очаговые поражения, которые могут проявиться в виде кровоизлияний, глиозных рубцов. Нейроны набухают, у некоторых отмечаются сморщивание, жировое перерождение, размножение нейроглии. В экспериментах на крысах (с длительной алкоголизацией) на вскрытии в мозге обнаружены хорошо очерченные изменения нейронов, нейроглии, капилляров. Часть нейронов погибает, в некоторых из них изменения концентрируются в ядрах. Чаще всего поражаются клетки III—IV—V слоев коры, подкорковых узлов, мозжечка, спинного мозга.

Атрофия головного мозга встречается в 80,2% случаев. Как правило, значительные изменения отмечаются в мозговых сосудах. В оболочках мозга наблюдаются множественные кровоизлияния. Макроскопически определяются помутнение и набухание мозговых оболочек, нередко отек мозга, увеличение количества жидкости в подпаутинном (субарахноидальном) пространстве.

расширение желудочков, изолированные участки атрофии в лобных, затылочных долях и подкорковых образованиях, а также смешанная атрофия корково-подкорковой области с расширением желудочков.

В далеко зашедших случаях заболевания при наличии выраженных явлениях слабоумия макроскопически можно наблюдать атрофию мозговой ткани с запустением и расширением всей желудочковой системы. Особенно страдает мозжечок, в котором обнаруживаются атрофические, некробиотические и дистрофические изменения. Их же наблюдают в подкорковых узлах, таламусе (зрительный бугор), продолговатом мозге и других участках. Эти изменения можно обнаружить при жизни больных при помощи пневмоэнцефалографии. Нарушения обмена, витаминная недостаточность находят свое отражение в патологической анатомии. Например, пеллагра приводит к набуханию нейронов, изменению ядер. В далеко зашедших случаях выявляются мелкоточечные кровоизлияния в коре, подкорковых образованиях.

Серьезные изменения наблюдаются во внутренних органах. В хронической и поздней стадиях заболевания обнаруживаются чаще всего атеросклеротические изменения в стенках сосудов; могут быть нарушения со стороны мышцы сердца: оно дряблос, увеличено в поперечнике. при злоупотреблении пивом наблюдается «пивное», или «бычье», сердце. Жировое перерождение клеток отмечается во всех мышечных слоях, полости расширены. При кардиомиопатии обнаруживаются очаги некроза в миокарде с фиброзом различной выраженности, компенсаторная гипертрофия миокарда желудочков. Заметным становится нарушение со стороны сосудов. Выделяют следующие виды патоморфологических изменений сосудов: острые сосудистые нарушения (гиперемия, нарушения проницаемости сосудистой стенки, кровоизлияния), фиброз, атеросклероз мозговых артерий, венечных артерий сердца, аорты, остаточные явления перенесенных в прошлом кровоизлияний. Крупные коронарные артерии обычно не изменены, атероматоз в них выражен слабее, чем у лиц в общей популяции. Характерно поражение мелких коронарных артерий.

Довольно часто поражается печень. При циррозе печени имеется не изолированное поражение одного органа, а системы органов, вызванное злоупотреблением этиловым спиртом. Чаще страдают мужчины в возрасте старше 30 лет. Ухудшение состояния зависит от учащения приема алкоголя. При этом имеют место преходящая желтуха, отечно-асцитический синдром, связанный с атакой острого алкогольного гепатита. Алкогольный цирроз может протекать латентно и обнаруживается только на вскрытии. Однако смерть чаще всего наступает при наслаивающейся на цирроз атаке острого гепатита. В подобных случаях на секционном столе при внешнем осмотре умершего обращает на себя внимание одутловатость лица с набухшими веками, цианотичной кожей. При общем ожирении или истощении отмечается атрофия мышц, нередки контрактуры.

Со стороны внутренних органов — печень увеличена в массе и размерах, плотная, занимает большую часть брюшной полости, желтоватого цвета,

мелкоузловая или мелкокрупноузловая. Часто встречается панкреатит с уплотненным телом железы, асцит с расширением вен желудка и поражением селезенки. Сердце чаще всего гипертрофировано с дряблыми мышечными стенками. Нередко встречаются очаги латентной инфекции—пиелонефрит, пневмония, туберкулез. В крови умерших выявляется этанолемия. Микроскопия подтверждает, что смерть наступает в результате очередной атаки острого гепатита на цирротически измененную печень. Об этом свидетельствуют также некроз гепатоцитов, появление алкогольного гиалина, инфильтрация стромы и зон некроза преимущественно полиморфными лейкоцитами. При хроническом алкогольном гломерулонефрите отмечаются диффузный склероз, фибропластические изменения клубочков почечного тельца (почечных клубочков).

Передким осложнением при алкоголизме является полиневрит, чаще всего верхних и нижних конечностей. Это дегенеративный процесс с распадом миелина, разрушением аксонов (осевых цилиндров) и замещением нервной ткани соединительной.

Различные исследователи находят, помимо общих изменений, присущих алкоголизму, специфические нарушения, характерные для различных форм и стадий заболевания. Например, при алкогольном делирии обычными считаются явление геморрагического энцефалита в мезэнцефальной области, дегенерация клеток. При геморрагическом полиоэнцефалите (энцефалопатия Вернике) макроскопически выражены отек и набухание головного мозга, оболочек, застойное полнокровие вещества мозга, расширение капилляров во всех его отделах, сглаженность извилин.

Точечные кровоизлияния необязательны. Умеренно выраженная атрофия корково-подкорковой области, гидроцефалия, хронический арахноидит. Поражение серого вещества вокруг III желудочка, водопровода мозга (сильвиев водопровод), дна IV желудочка, где обнаруживается мощная пролиферация сосудов нейроглии. Воспалительные инфильтраты отсутствуют, возможны диапедезные кровоизлияния. Под эпендимой желудочков выражен глиофиброз. Нейроны в коре большого мозга, особенно во II—III слоях лобных долей, атрофичны, перегружены липофусцином. На месте очаговых выпадений образуются бесклеточные поля. В мозжечке уменьшено число грушевидных нейронов (клеток Пуркинье).

Определенная часть патологоанатомических изменений не является специфической только для алкоголизма, поэтому при постановке патологоанатомического диагноза следует эти данные сопоставлять с клинической картиной самого заболевания. При макроскопическом исследовании мозг, как правило, отечен или, реже, набухший, со значительно увеличенной массой и сглаженными извилинами. Кровенаполнение умеренное. На разрезах иногда можно видеть точечные кровоизлияния не только в стволе мозга, что составляет главное отличие от геморрагической энцефалопатии Гайе—Вернике. При микроскопическом исследовании обнаруживают лизис субстанции Ниссля и различные степени набухания нейронов, фрагментацию отростков астроцитов иногда с образованием амебoidных форм.

Всегда выявляется картина отека мозга—периваскулярная кривозность, дренажная олигодендроглия. Непостоянны и единичны периваскулярные, диапиезные кровоизлияния. Перечисленные явления можно квалифицировать как острую токсическую энцефалопатию. Кроме того, встречаются признаки хронической токсической энцефалопатии— сморщенность части нейронов и перегруженность их цитоплазмы. В случае смерти от обширной пневмонии присоединяются аноксические симптомы—ишемические изменения нервных клеток коры большого мозга и мозжечка.

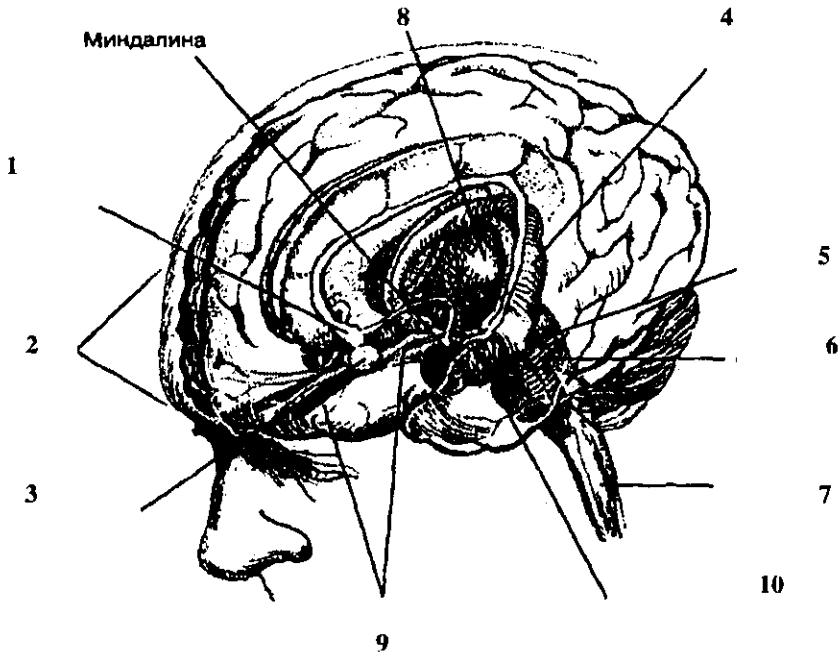


Рис. 1. Анатомия пристрастия.

1-Перегородка, 2-Передняя лобная кора, 3-Кубовидное ядро (nucleus accumbens), 4-Гиппокамп, 5-Голубоватое место (focus ceruleus), 6-Дорсальное и латеральное ядра шва, 7-Спинной мозг, 8-Таламус, 9-Медиальная переднемозговая ножка, 10-Вентральная область покрышки

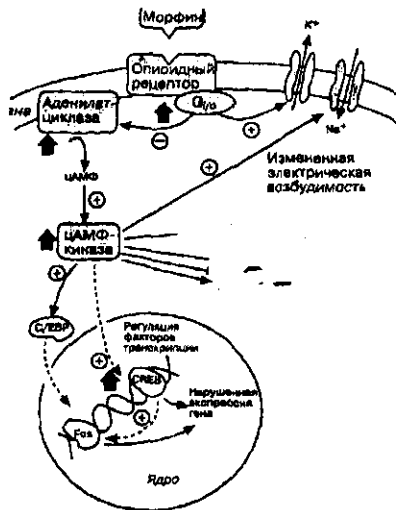


Рис. 3. Последствия влияния хронического приема опиатов на locus coeruleus

При интенсивной терапии описанная выше патоморфологическая картина изменяется: уменьшается острый мозговой токсикоз и отек мозга, почти полностью исчезают набухание и геморрагический синдром.

Встречаются неспецифические дистрофические изменения внутренних органов. Характерные для хронического алкоголизма изменения печени—жировая дистрофия, жировая инфильтрация, геморрагический панкреонекроз и алкогольная кардиопатия—не облигатны для патоморфологической картины алкогольного делирия. В частности, лишь у 15% всех больных, умерших от алкогольного делирия и других алкогольных психозов, наблюдался цирроз печени.

При острых алкогольных энцефалопатиях отмечается отек, реже набухание мозга, иногда со смещением различных его отделов. Как при острых, так и при хронических алкогольных энцефалопатиях основным морфологическим изменением головного мозга остается геморрагический синдром Гайе—Вернике, т. е. поражение сосудистой системы определенных участков мозга. Кровоизлияния в стволе мозга видны не всегда. При микроскопическом исследовании выявляется микрогеморрагический синдром. Наиболее часто (в 84—95,7% случаев) наблюдались кровоизлияния в сосковидных телах, несколько реже (в 73—77%)—в ядрах подбугорной области; в 70—80% случаев—вокруг стенок III желудочка, в среднем мозге, преимущественно под эпендимой, в центральном сером веществе и вокруг водопровода мозга. Реже встречаются кровоизлияния в зрительном бугре, белом веществе мозжечка и мозолистом теле. При отсутствии кровоизлияний в указанных отделах мозга, особенно в сосковидных телах, отмечаются бурая

пигментация и пролиферация эндотелия капилляров, усиливающие ангиоархитектонику. Собственно паренхима мозга при алкогольных энцефалопатиях страдает вторично. Изменения нейронов при острых алкогольных энцефалопатиях могут сопровождаться острым набуханием и лизисом базофильного вещества Ниссля различной выраженности.

Эти изменения захватывают многие отделы мозга, а не только области кровоизлияний. Гиперхроматоз и сморщенность нейронов, а также значительное выпадение нейронов вокруг сосудов наблюдаются в мозге преимущественно у больных хронической алкогольной энцефалопатией. При анализе других изменений (накопление липофусцина в нейронах, явления атрофии) нужно учитывать возраст умерших. В нейроглии наиболее характерно разрастание волокнистых астроцитов в местах распространения геморрагических изменений. Олигодендроглия реагирует на отек мозга. Изменений микроглии не отмечается. Демиелинизирующие процессы в нервных волокнах непостоянны и обнаруживаются чаще в области кровоизлияний.

Как показали исследования, в формировании физической и психической зависимости участвуют многочисленные анатомические образования головного мозга (рис.2). Хотя психотропные препараты оказывают системное действие, изучение нейрональных процессов пристрастия сосредоточено на нескольких анатомически дискретных областях мозга, а именно: на сером веществе области водопровода среднего мозга, locus ceruleus и мезолимбической дофаминовой системе. Есть основания полагать, что эти области играют важную роль в процессе развития пристрастия, однако не доказано, что они одинаково задействованы при любых формах злоупотребления наркотическими веществами.

Серое вещество области водопровода среднего мозга и locus ceruleus, расположенные в переднем мосте на дне четвертого желудочка, задействованы в формировании физической зависимости и синдрома отмены опиатов. Напротив, положительные усиливающие свойства опиатов, кокаина, никотина, амфетаминов, алкоголя и каннабиноидов отражаются на ventral tegmental area (VTA), расположенной в вентральном среднем мозге, и nucleus accumbens (NAc), расположенном в вентральном переднем мозге. Эту сеть нейронов часто называют "порочным кругом". Активация наркотическим веществом проводящего пути VTA-NAc может изменить мотивацию поступков, реакцию на стресс и двигательную активность.

Нейроанатомические локализации синдрома абстиненции и пристрастия различны. Непосредственная (прямая) стимуляция locus ceruleus опиатами вызовет развитие абстинентного синдрома при введении налоксона, но не при компульсивном самовведении опиатов (т. е. приеме опиатов наркоманом). И наоборот, стимуляция наркотическим веществом VTA-NAc вызывает непреодолимое желание принять наркотик, но не вызывает абстинентного синдрома на прекращение приема.

Механизмы психической и физической зависимости в результате влияния наркотиков на locus ceruleus представлены на рис.3. Хронический прием

опиатов сопровождается повышением $G_{i/o}$, активности аденилатциклазы, цАМФ-зависимой протеинкиназы и содержания некоторых фосфопротеинов, включая тирозингидроксилазу. Эти нейроадаптационные процессы приводят к изменению фенотипа— возникновению состояния пристрастия к употреблению опиатов. Например, свойственная нейронам *locus ceruleus* возбудимость усиливается из-за повышенной активности цАМФ-зависимых процессов и увеличения потока Na^+ в клетку. Эти изменения характерны для возникновения толерантности к опиатам, формирования зависимости и абстиненции. Хотя механизмы формирования толерантности к опиатам еще не полностью изучены, они могут служить примером нейроадаптации и к другим наркотическим веществам. Толерантность к опиатам проявляется в относительном снижении способности агонистов и опиатных рецепторов регулировать K^+ -каналы и поток Na^+ в клетку, что может произойти вследствие действия нескольких механизмов.

Механизм 1: активированная цАМФ-система в *locus ceruleus* "мешает" опиатам угнетать ток Na^+ в клетку и активировать выход K^+ из клетки посредством блокирования цАМФ-регуляторной системы.

Механизм 2: возможно также, что активация системы синтеза цАМФ влияет на толерантность в нейронах *locus ceruleus* через ускорение процесса десенситилизации ц-опиоидных рецепторов.

Другим примером последствий хронического приема опиатов является увеличение синтеза катехоламинов в нейронах вследствие индукции тирозингидроксилазы.

ГЛАВА 8

КЛАССИФИКАЦИЯ И ТЕРМИНОЛОГИЯ
ПАРКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ*Классификация*

Учитывая клинические особенности каждой нозологической формы паркологических заболеваний, мы сочли возможным изложить классификацию паркологических заболеваний раздельно. Наиболее ранняя классификация была предложена для алкоголизма.

На протяжении многих лет классификацией алкоголизма занимался И.В.Стрельчук. Он первым выделил и описал стадии алкоголизма, обозначив их как 1, 2, 3. В описаниях стадий заболевания у И.В. Стрельчука был заложен глубокий смысл. В 1 стадии речь шла о состоянии измененной реактивности.

Измененная реактивность - это адаптация организма к систематическому введению токсического вещества (алкоголя). В рамках 1 стадии имеется рвотный рефлекс, его исчезновение, первоначальный рост толерантности и измененная картина опьянения. 2 стадия начиналась с формирования алкогольного абстинентного синдрома. И 3 стадия была конечная или исходная. До 3 стадии доживает небольшая часть больных. В дальнейшем предлагались и другие классификации, фактически повторявшие классификацию И.В. Стрельчука.

В последние 10-15 лет было обращено внимание исследователей, что у 85% больных алкоголизмом, состоящих на учете в паркологических диспансерах, был установлен диагноз «хронический алкоголизм 2 стадии».

При постановке диагноза «алкоголизм» одним из критериев активизации процесса является *утрата рвотного рефлекса*. Однако в настоящее время отношение к этому симптому изменилось. Ряд авторов объясняют это тем, что при поступлении в организм токсического вещества - будь то алкоголь или другое токсическое вещество - происходит реакция на процесс отравления, интоксикации. Одни люди реагируют на небольшие дозы токсического вещества, другие - на более высокие. При повторной интоксикации нормальный организм адаптируется к этому веществу. И таким образом, исчезает рвотный рефлекс. Это естественный процесс. Но сам факт изменения реакции организма на введение токсического вещества заставляет обратить на это внимание. Потому что это токсическое вещество стало поступать в организм систематически.

Подобное рассуждение, но несколько сложнее можно отнести и к *толерантности*. Толерантность примерно также относится к синдрому зависимости, как и рвотный рефлекс. Все люди отличаются друг от друга по многим признакам и биологическим особенностям, в этой связи у одних низкая толерантность к алкоголю, у других - высокая. В первый раз употребляя алкоголь, у человека обычно низкие границы толерантности, продолжая это

делать во второй, третий, четвертый раз, естественно, организм адаптируется к низким дозам алкоголя, и толерантность *начинает повышаться*. Факт изменения толерантности может свидетельствовать о систематическом приеме токсического вещества (алкоголя). Два основных симптома - рвотный рефлекс и толерантность - на протяжении длительного времени предлагались для диагностики алкоголизма как заболевания. Это привело к резкому расширению границ алкоголизма как заболевания.

В 50-х годах большинство врачей в мире стали использовать термин «синдром отнятия» или «синдром лишения» для обозначения границ заболевания. В дальнейшем в странах СНГ этот термин получил название *абстинентный синдром*. Сущность термина заключалась в том, что если у больного или обследуемого сформировался синдром отнятия, синдром лишения или абстинентный синдром, можно считать, что есть заболевание, т.е. зависимость от алкоголя или наркотиков. К сожалению, многие наши специалисты часто путают два разных термина «абстиненция» и «абстинентный синдром». В английском языке «*абстиненция*» - это состояние, когда человек вообще отказался от алкоголя или наркотиков, он - *абстинент*. Он вообще не пьющий и не употребляющий. «*Абстинентный синдром*» развивается у больного вследствие прекращения поступления алкоголя или наркотиков в организм.

На протяжении уже многих лет за рубежом используется одна классификация - Джеллинека. Принцип ее построения состоит в использовании пяти букв греческого алфавита, соответствующих формам заболевания.

Альфа-алкоголизм в современном понимании - это психическая или психологическая зависимость от алкоголя. Имеется в виду употребление алкоголя как средства смягчения отрицательных психологических явлений или соматических ощущений.

Бета-алкоголизм, по Джеллинеку, также не является заболеванием.

Гамма, дельта, эpsilon-алкоголизм уже являются заболеванием, так как появилась зависимость от алкоголя.

Гамма-алкоголизм - для нее характерно употребление крепких спиртных напитков и развитие тяжелого абстинентного синдрома. Наблюдается запойный тип пьянства. Гамма-алкоголизм сопровождается тяжелыми социальными последствиями, трудовой дезадаптацией. Кратко его можно охарактеризовать следующим образом: при употреблении крепких спиртных напитков развивается гамма-алкоголизм, т.е. водочный алкоголизм. Развивается психическая и физическая зависимость от алкоголя, а это значит - что алкогольный абстинентный синдром сформирован. Периодическая форма злоупотребления алкоголем, т.е. запойный тип пьянства. Выраженные нарушения социально-трудовой адаптации.

Дельта-алкоголизм обычно наблюдается в винных регионах, где употребляют вином. Обычно развивается постоянная форма злоупотребления алкоголем, выраженные соматические последствия алкоголизма при относительно нерезких социальных нарушениях. Страдает соматическая сфера

(чаще всего сердечно-сосудистая система и печень) из-за постоянного присутствия алкоголя в организме.

Эпсилон-алкоголизм - это настоящие, истинные запои. Вообще этот вопрос спорный, дискуссионный. Действительно, есть такая категория лиц, которая без предшествующего злоупотребления алкоголем вдруг начинает пить периодически, а между запойными периодами они спокойно относятся к алкоголю и никакой зависимости от алкоголя не обнаруживается.

В странах СНГ в последние годы была создана научная классификация алкоголизма. В нее введено несколько позиций. Первая-самая главная-это скорость формирования заболевания или темп прогрессивности заболевания. Если мы сравним полярные группы больных: у одних-с момента начала злоупотребления алкоголем до формирования алкогольного абстинентного синдрома проходит год, а у других- от 15 до 25 лет. Алкогольный абстинентный синдром формируется вяло, медленно. Главным, определяющим фактором здесь является биологическая конституция. Для прогноза и создания терапевтической программы было предложено три варианта темпа прогрессивности: низкий, средний и высокий. Если алкоголизм сформировался в сроки до 3 лет от начала систематического злоупотребления алкоголем значит, темп прогрессивности высокий. От 3 до 6-8 лет - темп прогрессивности средний. Если заболевание сформировалось спустя 8 лет после начала систематического злоупотребления алкоголем-темп прогрессивности низкий. Второй параметр классификации-стадия заболевания, т.е. тяжесть клинической картины.

Здесь введены стадии: 1, 1-2, 2, 2-3 и 3. Третий параметр - формы злоупотребления алкоголем (перечислены по нарастающей тяжести 1 - отдельные алкогольные эксцессы; 2 - псевдозапой; 3 - постоянное пьянство на фоне высокой толерантности, перемежающееся пьянство, постоянное пьянство на фоне низкой толерантности и истинные запои. Достаточно посмотреть только на эту 3 позицию и можно предполагать определенную тяжесть заболевания. Далее следуют социальные последствия алкоголизма: легкие, средней тяжести и тяжелые. Имеется в виду весь спектр социальных последствий в широком смысле (нарушения в семье, на производстве, экономические проблемы, столкновение с законом и т.д.). Затем идут соматоневрологические последствия алкоголизма. Здесь необходим соматический диагноз. Практически у каждого больного алкоголизмом имеются такие нарушения, потому что всегда присутствует токсическое действие алкоголя на организм. Чаще всего встречаются патологии сосудов, сердца и печени.

Все что выше говорилось об алкоголизме, во многом относится и к наркоманиям. За последние годы произошло существенное расширение границ заболевания. В классификацию была введена так называемая 1 стадия заболевания. Симптомы, характеризующие 1 стадию, при их клиническом анализе показывают, что они никакого отношения к синдрому зависимости от алкоголя не имеют. Всю описанную симптоматику в рамках этой 1 стадии

можно сегодня с абсолютной уверенностью квалифицировать как преклинический этап заболевания.

Классификация алкоголизма, предложенная Н.Н. Иванцом:

1. Темп прогрессивности заболевания:
 - низкий
 - средний
 - высокий
2. Стадия заболевания - тяжесть клинической картины:
 - 1; 1-2; 2; 2-3; 3
3. Форма злоупотребления алкоголем
 - отдельные алкогольные эксцессы
 - псевдозапой
 - постоянное пьянство на фоне высокой толерантности
 - перемежающееся пьянство
 - постоянное пьянство на фоне низкой толерантности
 - истинные запои
4. Социальные последствия алкоголизма:
 - легкие, средней тяжести, тяжелые
5. Соматоневрологические последствия алкоголизма:
 - соматоневрологический диагноз
6. Ремиссия
7. Рецидив

Классификация алкогольных психозов

1. Эпизодически протекающие (однократные)
 - а) ограничивающиеся синдромами острых экзогенных типов реакций;
 - б) сопровождающиеся трансформацией клинической картины в рамках острых экзогенных типов реакций.
2. Рецидивирующие
 - 2.1. Легко обратимые:
 - а) ограничивающиеся синдромами острых экзогенных типов реакций;
 - б) сопровождающиеся трансформацией клинической картины в рамках острых экзогенных типов реакций.
 - 2.2. С тенденцией к затяжному течению:
 - а) шизоформные;
 - б) с развитием грубо органических состояний.
3. Затяжные
 - а) шизоформные;
 - б) с развитием грубо органических состояний.

Разница между наркоманиями и токсикоманиями в первую очередь медико-правовая, чем медицинская. Токсикомании могут вызывать вещества как растительного происхождения, так и синтетические, которые в силу своего воздействия на организм человека формируют патологическую зависимость от них. Большое место среди веществ, вызывающих токсикоманию, занимают психотропные средства, некоторые снотворные, транквилизаторы и стимуляторы, не отнесенные к наркотическим. Особенности клинического течения токсикомании, как и при наркоманиях, зависят от характера вещества или лекарственного средства, которым злоупотребляет токсикоман.

Э. А. Бабаян (1988) выделяет следующие наиболее часто встречающиеся группы токсических веществ, вызывающих болезненное пристрастие к ним:

- снотворные средства;
- транквилизаторы;
- стимуляторы (сиднокарб, сиднофен, алкалоиды кофеина);
- анальгетики (анальгин, амидопирин);
- антипаркинсонические средства (циклодол, норакин, радиол);
- антигистаминные средства (димедрол, пипольфен);
- летучие ароматические вещества (растворители, лаки, нитрокраски, средства для выведения пятен, содержащие ацетон, клей и летучие жидкости, используемые в промышленности и как средства бытовой химии).

За последние годы классификация различных наркологических заболеваний претерпела определенные изменения. В настоящее время введена для работы МКБ-10 (1994). Следует отметить, что в МКБ-10 вместо термина «заболевание» используется термин «расстройство». Классификация поясняет, что «расстройство» не является точным термином, однако под этим термином подразумевается клинически определенная группа симптомов или поведенческих признаков, которые в большинстве случаев причиняют страдание и препятствуют личностному функционированию. Изолированные социальные отклонения или конфликты без личностной дисфункции не включаются в группу психических расстройств.

Все формы злоупотребления психоактивными лекарственными средствами в МКБ-10 объединены в раздел F1 «Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ». В классификации МКБ-10 нет разделения на наркомании и токсикомании. Сохраняя терминологию МКБ-10, необходимо использовать принятые в странах СНГ «наркомания» и «токсикомания», изложение их клинических особенностей исходя из нозологического принципа, подразумевая их условное деление на стадии (I, II и III), выделяя соответствующие варианты течения и т. д. Это обусловлено не только традицией, но и некоторыми медико-правовыми несоответствиями между отношением к проблеме злоупотребления лекарственными средствами в странах СНГ и других странах Европы и Северной Америки.

Данный раздел включает весьма разнообразные расстройства, тяжесть которых варьирует (от несложненного опьянения и употребления с вредными последствиями до выраженных психотических расстройств и деменции), но при

этом все они могут быть объяснены употреблением одного или нескольких психоактивных веществ (ПАВ), которые могут быть или не быть предписаны врачом.

Данное вещество указывается 2-м и 3-м знаками (т.е. первыми двумя цифрами после буквы F), а 4-й и 5-й знаки определяют клиническое состояние. Для экономии места, вначале перечисляются ПАВ, а за ними указываются 4-е знаки.

F10. - Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления алкоголя.

F11. - Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления опиатов.

F12. - Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления каннабиноидов.

F13. - Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления седативных или снотворных веществ.

F14. - Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления кокаина.

F15. - Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления других стимуляторов, включая кофеин.

F16. - Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления галлюциногенов.

F17. - Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления табака.

F18. - Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления летучих растворителей.

F19. - Психические и поведенческие расстройства вследствие сочетанного употребления наркотиков и употребления других психоактивных веществ.

Диагностические указания

Идентификация употребляемых ПАВ (психоактивные вещества) может быть сделана на основе заявления самого пациента, объективного анализа мочи, крови и т.д. или других данных (наличие у пациента наркотиков, клинические признаки и симптомы, сообщения из информированных третьих источников). Всегда желательно получить подобные данные более чем из одного источника. Объективные (лабораторные) анализы дают наиболее очевидные доказательства употребления ПАВ в настоящее время или в недавнем прошлом, хотя возможности этого метода ограничены по отношению к прошлому употреблению или уровню употребления в настоящем.

Многие пациенты употребляют более чем один тип психоактивных веществ, но диагноз расстройства должен быть установлен по возможности в соответствии с наиболее важным из используемых веществ. Это обычно может быть сделано по отношению к отдельному ПАВ или типу веществ, приведшему к существующему расстройству.

Только в случаях, когда система приема ПАВ хаотична и неопределенна или если последствия употребления различных ПАВ неразделимо смешаны, следует использовать код F19.- (расстройство в результате сочетанного употребления наркотиков).

Злоупотребление непсихоактивными веществами, например, слабительными, аспирином и т.д., должно кодироваться F55. - (злоупотребление веществами, не вызывающими зависимости) с 4-м знаком, указывающим на тип вещества. Степень связи с алкоголем может определяться путем дополнительного кода из главы XX МКБ-10: Y90 (доказательство присутствия алкоголя путем анализа крови) или Y91 (доказательство присутствия алкоголя, определяемое уровнем интоксикации).

F1x.0 Острая интоксикация

Диагноз должен являться основным лишь в тех случаях, когда интоксикация не сопровождается более стойкими расстройствами, связанными с употреблением алкоголя или другого ПАВ. В последнем случае предпочтение должно отдаваться диагнозу употребления с вредными последствиями (F1x.1), синдрома зависимости (F1x.2) или психотических расстройств (F1x.5).

Следующие рубрики по пятому знаку могут быть использованы для указания наличия осложнений острой интоксикации:

F1x.00 неосложненная

Симптомы разной тяжести, обычно зависящие от дозы.

F1x.01 с травматическими повреждениями

Следует отметить, что данная рубрика используется в случаях, когда нетравматические повреждения, а именно острая интоксикация стала причиной обращения за медицинской помощью.

F1x.02 с другими медицинскими осложнениями

Например, рвотой с кровью, аспирацией рвотных масс.

F1x.03 с делирием

F1x.04 с нарушением восприятия

Следует отметить, что здесь не кодируются состояния, отнесенные к F1x.03.

F1x.06 с судорожными припадками

F1x.07 патологическое опьянение

Приложимо только к алкогольной интоксикации.

F10.0 Острая интоксикация, обусловленная употреблением алкоголя

F12.0 Острая интоксикация, обусловленная употреблением каннабиноидов

А. Должны выявляться общие критерии для острой интоксикации (F1x.0).

Б. Должны иметь место дисфункциональное поведение и расстройства восприятия, о чем свидетельствуют следующие признаки: эйфория и расторможенность; тревога или агитация; подозрительность (параноидная настроенность); чувство замедления времени и (или) переживание быстрого течения мыслей; нарушение суждений; нарушение внимания; расстройство скорости реакций; слуховые, зрительные или тактильные иллюзии; галлюцинации с сохранностью ориентировки; деперсонализация; дереализация; нарушение личностного функционирования.

В. Должен присутствовать, как минимум, один из следующих признаков: усиление аппетита; сухость во рту; инъекцированность склер; тахикардия.

F13.0 Острая интоксикация, обусловленная употреблением седативных или спотоанорных средств

А. Должны выполняться общие критерии для острой интоксикации (F1x.0).

Б. Имеет место дисфункциональное поведение, о чем свидетельствуют следующие признаки: эйфория и расторможенность; апатия и седация; грубость или агрессивность; лабильность настроения; нарушение внимания; антероградная амнезия; нарушение социального функционирования.

В. Должен присутствовать минимум один из следующих признаков: шаткость походки; нарушения статики и координации движений; смазанная речь; нистагм; угнетение сознания (например, сопор, кома);

F14.0 Острая интоксикация, обусловленная употреблением кокаина

А. Должны выполняться общие критерии для острой интоксикации (F1x.0).

Б. Должны наблюдаться дисфункциональное поведение или нарушения восприятия, проявляющиеся следующими признаками: эйфория и ощущение прилива энергии; "сверхбодрствование"; переоценка собственной личности; грубость или агрессивность; склонность к спору; лабильность настроения; стереотипные действия; слуховые, зрительные или тактильные иллюзии; галлюцинации, обычно с сохранностью ориентировки; параноидная настроенность; нарушение социального функционирования.

В. Должны присутствовать признаки из числа следующих: тахикардия (иногда брадикардия); сердечная аритмия; гипертензия (иногда гипотензия); потливость и озноб; тошнота или рвота; расширение зрачков; психомоторное возбуждение (иногда заторможенность); мышечная слабость; боли в груди; судороги.

F15.0 Острая интоксикация, обусловленная употреблением других стимуляторов, включая кофеин

А. Должны выполняться общие критерии для острой интоксикации (F1x.0).

Б. Должны наблюдаться дисфункциональное поведение или расстройства восприятия, о чем свидетельствуют следующие признаки: эйфория и чувство прилива энергии; "сверхбодрствование"; переоценка собственной личности; грубость или агрессивность; склонность к спору; лабильность настроения; стереотипные действия; слуховые, зрительные или тактильные иллюзии; галлюцинации, обычно с сохранностью ориентировки; параноидная настроенность; нарушение социального функционирования.

В. Должны присутствовать признаки из числа следующих: тахикардия (иногда брадикардия); сердечная аритмия; гипертензия (иногда гипотензия); потливость и озноб; тошнота или рвота; возможное снижение массы тела; расширение зрачков; психомоторная agitation (иногда заторможенность); мышечная слабость; боли в груди; судороги.

F16.0 Острая интоксикация, обусловленная употреблением галлюциногенов

А. Должны выполняться общие критерии для острой интоксикации (F1x.0).

Б. Должны иметь место дисфункциональное поведение или нарушения восприятия, о чем свидетельствуют следующие признаки: тревога и боязливость; слуховые, зрительные или тактильные иллюзии и (или) галлюцинации, возникающие в состоянии бодрствования; деперсонализация; дереализация; паранойдная настроенность: идеи отношения; лабильность настроения; импульсивные поступки; гиперактивность; нарушения внимания; нарушение социального функционирования.

В. Должны присутствовать признаки из числа следующих: тахикардия; сердцебиение; потливость и озноб; тремор; нечеткость зрения; расширение зрачков; нарушения координации.

F17.0 Острая интоксикация, обусловленная употреблением табака (острая никотиновая интоксикация)

А. Должны выполняться общие критерии для острой интоксикации (F1x.0).

Б. Должно иметь место дисфункциональное поведение или расстройство восприятия, о чем свидетельствуют следующие признаки: бессонница; причудливые сны; лабильность настроения; дереализация; нарушение социального функционирования.

В. Должен присутствовать минимум один из следующих признаков: тошнота или рвота; потливость; тахикардия; сердечная аритмия.

F18.0 Острая интоксикация, обусловленная употреблением летучих растворителей

А. Должны выполняться общие критерии для острой интоксикации (F1x.0).

Б. Должно иметь место дисфункциональное поведение, о чем свидетельствуют следующие признаки: апатия и летаргия; повышенная склонность к спорам; грубость или агрессивность; лабильность настроения; нарушение суждений; нарушения внимания и памяти; психомоторная заторможенность; нарушение социального функционирования.

В. Должен присутствовать как минимум один из следующих признаков: шаткость походки; нарушения статики и координации движений; смазанная речь; нистагм; угнетенность сознания (например, сопор, кома), мышечная слабость; нечеткость зрения или диплопия.

F19.0 Острая интоксикация, обусловленная употреблением нескольких препаратов и употреблением других психоактивных веществ

Естественно, в данном учебнике не приводится полная и подробная классификация МКБ-10, так как мы ограничены в объеме. Более подробно специалисты могут ознакомиться в полном оригинале классификации МКБ-10. Данная классификация носит рекомендательный характер со стороны ВОЗ для всех стран, объединенных этой международной организацией. Безусловно,

национальные классификации учитывают рекомендации ВОЗ, хотя, как правило, имеют свои особенности.

Терминология

Термины, как правило, определяются не только специальными профессиональными, но и юридическими критериями. Многие медицинские термины связаны с законодательными актами, поэтому не могут произвольно использоваться исходя только из их медицинских критериев. Это положение приобретает особое значение, если термины относятся к лекарственным средствам и чрезвычайно важное значение, если это относится к наркотическим средствам и в целом к наркологии, так как в этом случае термины связаны не только с национальным, но и с международным правом.

Правильное понимание проблем наркологии требует рассмотрения той терминологии, которая использовалась до настоящего времени специалистами, работающими в наркологии. Изучение показало, что часто специалисты используют термины, не отражающие полностью юридические, социальные и медицинские аспекты проблемы. Чаще всего используются термины с позиций только медицины, клиники, что для наркологии не приемлемо.

Необходимо учесть, что термины, используемые в наркологии, в первую очередь такие, как «наркотические средства», «наркомания», уже являются достоянием не столько медиков, сколько юристов, социологов и др. Эти термины используются с позиций юридической, социальной как в международных договорах, конвенциях, так и в национальных законодательствах.

Термин «наркотическое средство» содержит в себе три критерия: *медицинский, социальный, юридический*. Они взаимно зависимы и в правовом аспекте обязывают признавать средство наркотическим только при единстве трех критериев:

1) медицинского, если это средство, вещество, лекарственное средство оказывает специфическое (стимулирующее, седативное, галлюциногенное и др.) действие на ЦНС, что является причиной его немедицинского потребления;

2) социального, если это немедицинское потребление принимает большие масштабы и приобретает социальную значимость;

3) юридического, если исходя из двух упомянутых выше предпосылок с учетом экономических, психологических и других положений соответствующее юридическое уполномоченное лицо (в Республике Узбекистан министр здравоохранения РУз) это средство признало наркотическим средством и включило в список наркотических средств.

Ряд терминов используется в уголовном законодательстве, то применение данных терминов для обозначения определенного явления может повлечь за собой применение соответствующей статьи национального уголовного кодекса.

Вопросы терминологии имеют также исключительно важное значение и с позиции международных конвенций.

При применении термина «наркотические средства» следует рассмотреть вопрос о необходимости нотификации, и в установленном порядке о включении этого вещества в соответствующие списки Единой Конвенции.

Исходя из международного и национального права, «наркотическим средством» можно называть только то вещество или лекарственное средство, которые соответствующим правовым актом признаны наркотическим средством. Вещество признано наркотическим только в том случае, если оно оказывает соответствующее действие на ЦНС, являющееся причиной повторного его потребления не с медицинской целью, и если такое немедицинское потребление принимает масштабы, приобретающие социальное значение.

Термин «наркомания» определяется не столько с клинических позиций, сколько с медико-юридических и социальных и применяется только с учетом тех болезненных, патологических состояний, которые вызываются злоупотреблением соответствующими веществами или лекарственными средствами, признанными уполномоченным лицом наркотическими средствами. Такое применение этого термина вызвало необходимость введения в терминологию клинического определения злоупотребления соответствующими веществами или лекарственными средствами, не признанными законом наркотическими, дополнительного понятия— «токсикомания».

Становится ясным, что понятие «наркотические средства», а также термины «наркомания» и «токсикомания» могут применяться в зависимости от признания соответствующего вещества наркотическим и, напротив, после исключения из числа наркотических. Таким образом, после юридического акта признания вещества наркотическим группа больных с диагнозом «токсикомания» трансформируется в группу больных с диагнозом «наркомания».

Клиническая картина той или иной формы наркомании зависит от особенностей наркотического вещества, являющегося предметом злоупотребления. Так, хорошо известно, насколько своеобразно протекает морфинная наркомания в отличие от кокаиновой наркомании. Исходя из этих позиций, неслучайно для характеристики болезненных состояний, связанных с злоупотреблением наркотическими средствами, используется термин во множественном числе («наркомании») и в каждом случае, каждой форме наркомании используется прилагательное, характеризующее тот или иной вид наркомании: морфинная наркомания (морфинизм), кокаиновая, гашишная и др.

Принятие термина «токсикомания» выдвинуло задачу предложить аналогичный термин для группы веществ и средств, которые являются причиной злоупотребления, приводящего к болезненным состояниям. Любое токсикоманическое вещество (средство) в установленном порядке может быть признано наркотическим.

Термин «лекарственная зависимость» (от англ. drug dependence) был предложен в 50-х гг. N. В. Eddy и соавт. вместо термина «наркомания». Мотивируя свое предложение, авторы указывали, что в связи с появлением

новых видов наркомании, вызываемых «неклассическими» наркотиками, возникла необходимость в термине, которым можно было бы обозначить все формы злоупотребления лекарственными веществами. По мнению авторов, термин «лекарственная зависимость» наиболее приемлем, так как состояние «зависимости» организма от используемого вещества является особенностью, общей для различных форм злоупотребления лекарственными веществами.

Комитет экспертов ВОЗ по лекарственным средствам, вызывающим зависимость, в своем 13-м докладе (1964) рекомендовал использовать термин «лекарственная зависимость» вместо терминов «наркомания» и «пристрастие к лекарственным средствам». Эта рекомендация была одобрена Научной группой ВОЗ по оценке препаратов, вызывающих лекарственную зависимость (1965), а также Национальной Академией Наук и Национальным советом научных исследований США.

Согласно разъяснениям, данной в 16-м докладе (1969) Комитета экспертов ВОЗ по лекарственным средствам, вызывающим зависимость, под лекарственной зависимостью подразумевается «психическое, а иногда также физическое состояние..., характеризующееся определенными поведенческими реакциями, которые всегда включают настоятельную потребность в постоянном или периодическом возобновляемом приеме определенного средства для того, чтобы избежать неприятных симптомов, обусловленных прекращением приема этого средства».

Приведенные разъяснения психического и физического типов лекарственной зависимости получили одобрение и были приняты Комитетом экспертов ВОЗ по лекарственным средствам, вызывающим зависимость, в его 19-м докладе (1974). В связи с этим с конца 60-х—начала 70-х гг. термин «лекарственная зависимость», а также термины, обозначающие ее различные типы, т. е. психическую и физическую зависимость, стали использоваться в соответствующих документах ВОЗ и научной литературе.

Говоря о синдроме зависимости, считаем необходимым здесь сразу указать, что мы выделяем врожденную и приобретенную зависимость [Бабаян Э. А., 1975]. Бесспорно, что человек с момента рождения зависим (имеется синдром зависимости) от воздуха, от воды, от молока матери и др. Известно, что если человека лишить, например, воды, то у него постепенно возникнут и симптомы возбуждения, и галлюцинации, человек начинает видеть водные источники, родники, слышать шум воды и, наконец, может погибнуть. Таким образом, картина синдрома зависимости представляется в полном объеме и включает в себя как физическую, так и психическую зависимость. Постепенно увеличивается число пищевых продуктов, от которых зависим человек. Однако зависимость от пищевых продуктов развивается по механизмам, присущим для синдрома зависимости врожденного характера.

Приобретенная зависимость возникает при применении соответствующих лекарственных средств, веществ или в связи с тем, что эти вещества или лекарственные средства облегчают болезненное состояние или вызывают эйфорию, возбуждение, опьянение, что наблюдается при применении наркотических и психотропных средств или алкогольных напитков. Такое деление врожденной

и приобретенной зависимости еще раз показывает неправомерность использования термина «лекарственная зависимость» как заменителя термина «наркомания».

Практика использования термина «лекарственная зависимость» показала, что по ряду приведенных выше причин им нецелесообразно заменять термин «наркомания». Так, во многих случаях к понятию «наркомания» необоснованно приравнивается понятие «физическая зависимость». Между тем известно, что само по себе наличие физической зависимости от некоторых веществ не обязательно сопровождается развитием наркомании. Например, пиклозоцин и налорфин обладают способностью вызывать признаки данного типа зависимости, но несмотря на это не становятся объектом злоупотребления и, следовательно, не ведут к наркомании.

Вместе с тем наркомания может возникать вследствие злоупотребления веществами, которые приводят к развитию только психического типа зависимости (например, кокаин), либо незначительно выраженной физической зависимости на фоне сильной психической зависимости (например, фенамин и некоторые другие стимуляторы ЦНС). В ряде случаев злоупотребление веществами, несомненно, вызывающими тот или иной тип зависимости (например, кофein, никотин и др.), не является причиной включения этих видов злоупотребления в группы наркомании. В связи с этим психическую и физическую зависимость можно рассматривать лишь как определенный вид синдрома, в разной степени характерного для различных состояний, в том числе для клинической картины наркомании и токсикоманий.

Таким образом, понятие «лекарственная зависимость» нельзя признать тождественным понятию «наркомания». Синдром психической или физической зависимости может развиваться не только при злоупотреблении лекарственными средствами, но и веществами или продуктами (химическими, растительными и др.), которые не отнесены к лекарственным средствам (например, никотин, индийская конопля и др.). В связи с этим термин «синдром зависимости» рационально употреблять без определения «лекарственная», чтобы не ограничивать использование данного термина только применительно к лекарственным средствам.

В странах СНГ принято называть состояния, сопровождающие повторный прием веществ с токсикоманическим потенциалом, терминами «привыкание» и «пристрастие». Согласно терминологическому словарю, под *привыканием* понимают «пониженную реакцию организма на повторное введение вещества», а *пристрастие* определяется как «непреодолимое стремление к приему фармакологического, химического или иного вещества или лекарственного средства». Как видно из определений, привыкание представляет собой характеристику устойчивости организма к действию того или иного вещества (толерантности), а пристрастие характеризует психическую и физическую зависимость от того или иного вещества.

В свете изложенного выше целесообразно дать одновременно определение термина *полинаркомании*. Изучение показало, что этот термин не всегда используют для обозначения одного и того же состояния. По мнению

ряда авторов полинаркоманиями являются только те случаи наркомании, если больной одномоментно принимает сочетание двух или более наркотических средств или принимает разные наркотические средства в определенных сочетаниях, с определенным чередованием. При полинаркомании сочетание двух и более наркотиков или их прием по определенной схеме, — как правило, действие, связанное с осознанным желанием повысить эффект, получаемый от приема наркотиков или модификации их действий, при трансформации вида наркомании—действие вынужденное, связанное только с тем, что наркотик, который ранее был предметом злоупотребления, стал недоступным или больше не давал ранее получасмого эффекта.

Таким образом, в одном случае это активный поиск повышения эффекта, в другом—вынужденный шаг. Если больной длительное время применял какой-то определенный наркотик и после этого в связи с рядом причин, например, наркотик стал недоступным или не вызывает того эффекта, который был ранее, перешел к приему другого наркотического средства, то этот случай уже не может быть отнесен к полинаркомании. Его следует относить к случаю трансформации одного вида наркомании в другой и при постановке диагноза необходимо учитывать тот вид наркомании, который соответствует наркотику, принимаемому в данный период.

В тех же случаях, если наркоман, кроме наркотического средства, принимает другое лекарственное средство или вещество, не отнесенное к наркотическим, эти случаи определяются как осложненные наркомании. В том числе осложненной наркоманией является случай, если наркоман сочетает прием наркотиков с алкогольными напитками. В тех случаях, если токсикоман принимает сочетание двух или более лекарственных средств или веществ, не отнесенных к наркотическим, или принимает их в определенном сочетании или в определенной последовательности, по определенной системе, то этот случай расценивается как политоксикомания. Сочетание алкоголизма с приемом других веществ или лекарственных средств, не отнесенных к наркотическим, относят к осложненному алкоголизму.

Необходимо рассмотреть также термин «психотропные средства»- social drugs. До 1971 г. этот термин появился и существовал сугубо с профессиональных, т. е. медицинских и фармакологических позиций. В 1971 г. в связи с принятием новой Конвенции о психотропных веществах термин «психотропные вещества» приобрел уже и юридический оттенок. В Конвенции указано, что психотропными веществами являются те вещества, которые включены в соответствующие списки Конвенции.

Кроме того, Конвенция определила, что в список психотропных веществ могут включаться только те вещества, которые вызывают патологическое привыкание, оказывают стимулирующее или депрессивное воздействие на ЦНС, вызывая галлюцинации или нарушения моторной функции, мышления, поведения, восприятия, настроения и если такое воздействие может представить опасность для здоровья населения и социальную проблему. Таким образом, создалось двойственное положение: с одной стороны, термин «психотропные вещества» с позиции международного права новых конвенций

и с другой — этот же термин с традиционной (фармакологической и клинической) позиции, которая существовала до недавнего периода.

Термин «психотропные вещества» уже потерял свой первоначальный смысл и начал звучать с позиции международного права для сторон Конвенции. Уже со дня вступления в силу Конвенции о психотропных веществах 1971 г. термин «психотропное вещество» получил двойное «звучание», сохранив еще на какое-то время фармакологическое, клиническое содержание и приобрел юридическое как вещества, включенного в список Конвенции о психотропных веществах 1971 г.

Не случайно в последние годы специалисты, ученые, члены Комиссии ООН по наркотическим средствам начали предлагать новый термин в одних случаях для объединения наркотических и психотропных средств, находящихся под контролем, в других случаях для замены термина «психотропные вещества».

Таблица 2

Классификация психоактивных средств
[Бабаян Э. А., 1988]

Группа средств	Основная характеристика группы
<i>1. Психоактивные средства, находящиеся под международным контролем</i>	
Наркотические средства	а) лекарственные средства; б) вещества, не отнесенные к лекарственным средствам; в) вещества, запрещенные для применения человеком
Психотропные вещества и средства	а) лекарственные средства; б) вещества, не отнесенные к лекарственным средствам; в) вещества, запрещенные для применения человеком
<i>II. Психоактивные вещества и средства, не находящиеся под международным контролем</i>	
Вещества и средства, не отнесенные к наркотическим и психотропным	а) лекарственные средства; б) вещества и средства, не отнесенные к лекарственным средствам

Поэтому в медицинской практике правильнее использовать термин и собирательное понятие «психоактивные вещества и средства», включающее большую группу специфически действующих на центральную нервную систему средств [Бабаян Э. А., 1980]. Эту группу можно разделить на психоактивные средства, находящиеся и не находящиеся под международным контролем (табл. 2).

Необходимо рассмотреть еще один вопрос, тесно связанный с наркологической терминологией. На Западе последнее десятилетие

используется термин «social drugs». Настала необходимость критически оценить это понятие как с медицинских, так и правовых позиций. В первую очередь возникает необходимость указать, что под словом «drugs» в английской научной литературе в одном случае понимают «вещество», в другом — «лекарственное средство», в третьем — «наркотическое лекарственное средство». В связи с этим необходимо уточнить, в каком понимании используется «drugs» в словосочетании «social drugs».

Если используется в широком смысле как «вещество», то возникает вопрос, почему в таких официальных изданиях, какими являются издания о побочном действии лекарственных средств, приводится раздел «social drugs» в понятии «вещество», тогда как термин «побочное действие» может касаться только лекарственных средств, так как лекарственное средство может иметь побочное действие, отличающееся от основного установленного и зарегистрированного желаемого положительного действия, определяющего показания к его применению, что нельзя говорить о веществах, не признанных лекарственными, так как в отношении таких веществ официального, научно установленного, зарегистрированного желаемого действия за этими веществами нет, соответственно нет и побочного действия.

Таким образом, это понятие ограничивается лишь как социальные лекарственные средства, а не вещества. Но в то же время известно, что среди многих веществ, незарегистрированных официально как лекарственные, имеются вещества, которые вызывают наркоманию, что признано рядом международных конвенций и они как наркотические средства, вызывающие социальную проблему — наркоманию, находятся под международным контролем (например, марихуана и др.). Если принять «social drugs» как понятие, связанное с веществами, вызывающими социальную проблему — наркоманию, то толкование «drugs» необходимо дать не как лекарственное средство, а как вещество.

Таким образом, если понятие «социальные вещества» будет охватывать вещества, в том числе и лекарственные средства, вызывающие наркоманию и токсикоманию, то необходимо выделить:

- 1) социальные вещества, находящиеся под международным контролем и
- 2) социальные вещества, не находящиеся под международным контролем, представляющие проблему для небольшого числа стран или территорий.

Однако это толкование не охватывает всего значения и всех проблем, связанных с проблемой «социальные вещества». Говоря о понятии «социальные», нельзя считать, что оно должно охватывать только то, что создает отрицательную негативную проблему. Фактически в понятие «социальные вещества» до сих пор западные страны включают те вещества, которые вызывают лишь наркоманию и токсикоманию, следовательно, негативную социальную проблему. Имеется немало примеров, когда лекарственные средства решают положительно ту или иную социальную проблему.

В связи с этим правильно говорить о социально-позитивных и социально-негативных веществах. Примером могут служить лекарственные средства, используемые для предупреждения беременности, а отсюда в

разумных масштабах ограничения рождаемости, предупреждения абортот, наносящих ущерб здоровью женщин.

Исходя из приведенного анализа возможного толкования термина «social drugs» правильное говорить о социальных лекарственных средствах и социальных веществах (в том числе находящихся под международным контролем в соответствии с Конвенциями 1961 г., 1971 г. и др.), вызывающих появление, с одной стороны, отрицательной социальной проблемы и/или, с другой стороны, позитивно решающих некоторые социальные проблемы.

Таким образом, в проблемах наркологии, которые имеют не только и не столько медицинское, сколько социальное значение, правильное применение терминов играет принципиальную роль и, как правило, большое число этих терминов сочетают в себе юридические, социальные и медицинские критерии.

Сенситизация — адаптивный процесс, при котором постоянная доза наркотика вызывает возрастающий эффект. Этот процесс часто называют "обратной толерантностью", и он может маскировать одновременно протекающий процесс развития толерантности. Это явление наблюдается при употреблении кокаина или амфетаминов.

Десенситизация — эффект, часто сопровождающий толерантность. — это ослабление действия на клетку наркотического вещества при хроническом его употреблении. Взаимодействия между нейромедиатором и его синаптическим рецептором, включая повышение чувствительности рецептора (сенситизация) и потерю чувствительности рецептором при постоянном присутствии наркотика (десенситизация), характеризуют эти понятия.

Злоупотребление наркотическими веществами - диагностический термин, означающий периодическое ослабление контроля за употреблением наркотических веществ и термин, имеющий более простое, общераспространенное значение: потребление, которое является нарушением норм, принятых в обществе, и наносит вред здоровью человека, злоупотребляющего наркотическими веществами.

Пристрастие к употреблению наркотических веществ—это непреодолимая тяга к наркотику и ослабленный контроль за приемом наркотика, несмотря на опасные последствия. Пристрастие характеризуется непреодолимым желанием его принять, предрасположенностью к рецидиву, потерей контроля и отрицанием существования проблемы. Понятие пристрастия включает в себя толерантность, зависимость и два других важных элемента — непреодолимую тягу к наркотику и потерю контроля. Пристрастие способствует страху перед физическими симптомами абстиненции. В настоящее время в категорию наркотических веществ, вызывающих пристрастие, входит, в частности, кокаин, имеющий ограниченные физические симптомы абстиненции. К веществам, вызывающим наиболее сильное пристрастие, относятся опиаты, кокаин, амфетамины, алкоголь и никотин.

Стимуляторы. Важна также четкая правовая классификация группы веществ, фармакологически характеризующихся как стимуляторы, поскольку часть из них вошла в Единую конвенцию 1961 года, другая часть в Конвенцию

1971 года. Поэтому необходимо уточнить, к какой группе эти стимуляторы относятся. К стимуляторам отнесены:

- наркотические средства, находящиеся под международным контролем;
- психотропные вещества, находящиеся под международным контролем;
- первые две группы, не находящиеся под контролем.

Такое деление принципиально важно, так как очевидно, что нарушение порядка производства, использования, хранения стимуляторов, отнесенных к разным группам, влечет за собой соответствующие юридические последствия в рамках международного и национального права [Вальдман А. В. и др., 1988].

Допинги. Ряд стимуляторов сделались предметом злоупотребления спортсменами. Такие стимуляторы были запрещены для применения в спорте. Постепенно группа этих препаратов стала расширяться. Однако предметом злоупотребления начали становиться не только стимуляторы, но и другие препараты, в том числе оказывающие успокаивающее действие. Такие препараты стали называть допингами. С точки зрения медико-социальной допингом следует называть те стимуляторы или психоактивные препараты, а также наркотические и психотропные, эндокринные и другие средства, которые искусственно вызывают повышенную работоспособность и снимают чувство (ощущение, восприятие) усталости, искусственно создают благоприятное для достижения спортивных целей физическое состояние, в связи с чем полномочными на то органами в установленном порядке признаны допингами и включены в соответствующий юридический документ. Таким образом, так же как и наркотические и психотропные вещества, понятие «допинг» более правовое, чем фармакологическое.

Допинг противоречит как медицинской этике, так и медицинской науке. Согласно Медицинскому кодексу Международного олимпийского комитета, понятие допинга заключается в применении веществ, относящихся к запрещенным в спорте классам фармакологических препаратов и/или применении различных запрещенных методов (табл. 3). Видно, что многие лекарственные средства, отнесенные к допингу, могут применяться спортсменами, но ограниченно, по медицинским показаниям. К ним относятся местные анестетики, кортикостероиды, β -адреноблокаторы.

Специальному контролю подвергаются спортсмены с подозрением на употребление алкоголя или марихуаны. В данном случае речь идет в большей степени о медицинском подходе, нежели юридической квалификации допинга. Что касается перечня запрещенных веществ, в частности стимуляторов, то следует иметь в виду, что многие вещества этой группы не включены в список, хотя запрещены и проходят под термином «... и сходные вещества».

Классификация допингов

Вид ограничения	Допинг	Краткая характеристика
I. Запрещенные классы веществ	А. Стимуляторы	Амифеназол, амипептин, кокаин, фенкамфамин, пентилентетразол, салбутамол, амфетамины, кофеин, эфедрин, мезокарб, пипрадол, тербуталин
	Б. Наркотические средства	Декстраморамид, декстропропоксифен, диаморфин (геронн), метадон, морфия, пентазоцин, петилин
	В. Анаболические вещества	Анаболические андрогенные стероиды: клостебол, метандиенон, нандролон, станозолон, флюоксиместерон Агонисты β_2 -адренорецепторов: кленбутерол, салбутамол, тербуталин, сальметерол, фенотерол
	Г. Диуретики	Ацетазоламид, буметанид, хлорталидон, этикриновая кислота, фуросемид, гидрохлоротиазид, маннитол, мерсалил
II. Запрещенные методы	А. Кровяной допинг Б. Фармакологические, химические и физические манипуляции	1) Хорионический гонадотропин; 2) кортикотропин; 3) гормон роста и все соответствующие факторы, способствующие выделению таких веществ; 4) эритропоэтин Введение спортсмену крови, эритроцитов и родственных продуктов крови (плазмы) пезадолго до старта. Применение веществ или методов, которые полностью изменяют или могут значительно изменить целостность и пригодность образца мочи для проведения анализа. К физическим манипуляциям отнесено применение катетеров, замена мочи и/или ее подделка, задерживание почечных выделений, например пробенецидом и сходными веществами, и применение эпитестерона
III. Классы веществ, применяемых с определенными ограничениями	А. Алкоголь	Применение этанола может повлечь за собой санкции. Проводятся тесты на этанол
	Б. Марихуана	Применение марихуаны может повлечь за собой санкции. Проводятся тесты на каннабиноиды
	В. Местные анестезирующие вещества	а) Разрешено применять бупивакаин, лидокаин, меривакаин, прокаин и т. д., но не кокаин. Вазоконстрикторные агенты могут быть использованы вместе с местноанестезирующими средствами; б) разрешено делать только местные или внутрисуставные инъекции; в) только при наличии медицинских показаний доза и курс приема лекарства должны быть назначены до соревнования.
	Г. Кортикостероиды	Применение кортикостероидов запрещено, за исключением случаев: а) местного применения (ушного, дерматологического и офтальмологического), но не ректально; б) ингаляций; в) внутрисуставных или местных инъекций
Д. β -адреноблокаторы	Ацебутолол, алпренолол, атенолол, лабетолол, метопролол, надолол, окспренолол, пропранолол, соталол и сходные вещества	

Сюда также относят аминептин, амфепрамон, амфетамин, кофеин, катин, кокаи́н, кропропамид, кротетамид, эфедрин, этамиван, этиламфетамин, тилэфрин, фенкамфамин, фенетиллин, фенфлурамин, гептаминол, метилсидноксиамфетамин, мефеноркс, мефентермин, мезокарб, метамфетамин, метоксифенамин, метилэфедрин, метилфенилат, никетамид, норфенфлурамин, парагидроксиамфетамин, пемолин, фендиметразин, фентермин, фенилпропаноламин, фоледрин, пролонтан, пропилгекседрин, псевдоэфедрин, сальбутамол, стрихнин. Все эти вещества принадлежат к разным фармакологическим группам и объединены как допинги с позиций целей их применения. Случаи эпизодического или умеренного употребления ряда веществ наркотического или стимулирующего действия носят название наркотизма или периодической наркотизации. Согласно рекомендациям ВОЗ, наркоманом считают человека, состояние которого соответствует нескольким из следующих условий:

1. В связи с часто повторяемым приемом наркотических веществ у наркомана возникает состояние периодической или постоянной интоксикации, представляющее опасность для него самого и для его окружения; наркоман наносит вред не только своему физическому, психическому состоянию и социальному положению, но и своим поведением наносит материальный и моральный ущерб окружающим его близким людям и обществу;

2. Ввиду нарастающей толерантности наркоман постоянно повышает дозу вещества для получения желаемого наркотического эффекта;

3. Наблюдается выраженная психическая и физическая зависимость от вводимого препарата, что проявляется в неодолимом влечении к наркотику;

4. Неодолимое влечение к наркотику вынуждает наркомана добиваться его приобретения любыми способами. При периодической наркотизации эти признаки отсутствуют или выражены в незначительной степени: отсутствует потребность в увеличении дозы, имеются только элементы психической зависимости, желание повторного введения наркотика не носит компульсивного характера, наносимое приемом наркотика вредное воздействие распространяется исключительно на лицо, употребляющее наркотик.

СИНДРОМОЛОГИЯ НАРКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Сравнительная оценка различных форм наркологических заболеваний и их развития помогла выделить диагностически значимые группы симптомов, общие для всех форм наркологической патологии. Эти группы симптомов показывают взаимозависимую динамику, что позволяет говорить не только о симптоматологии, но и синдромологии алкоголизма, наркомании и токсикоманий. В частности, под наркологическим процессом подразумевают состояние, определяемое:

1) синдромом измененной реактивности организма к действию данного наркотика (защитные реакции, толерантность, форма потребления, форма опьянения);

2) синдромом психической зависимости (обсессивное влечение, психический комфорт в интоксикации);

3) синдромом физической зависимости (компульсивное влечение, потеря контроля над дозой, абстинентный синдром, физический комфорт в интоксикации).

Эти три синдрома, составляющие большой наркоманический синдром [Пятницкая И. Н., 1994], отличают наркологического больного от здорового человека. Каждый из структурных элементов наркоманического синдрома варьирует в зависимости от формы наркомании. Каждый синдром проявляется различной степенью специфичности по отношению к форме наркомании и к этапу стадии процесса болезни. Структура наркомании растянута во времени. В развитии болезни синдромы возникают не одновременно. Первые синдром измененной реактивности и синдром психической зависимости. Употребление сильных эйфоригенных средств обнаруживает в качестве первого болезненного признака влечение (синдром психической зависимости).

Употребление слабых эйфоризирующих веществ дает время для проявления симптомов, входящих в синдром измененной реактивности; затем становится наглядным влечение к повторению опьянения. Синдром физической зависимости формируется позже, на фоне возникших и продолжающих свое развитие синдромов измененной реактивности и психической зависимости. И.Н. Пятницкая (1994) выделяет также синдром последствий наркотизации, включающий энергетическое снижение, полисистемное функциональное истощение организма. Особенности синдрома последствий наркотизации при различных формах наркомании большого диагностического значения не имеют, поскольку следует диагностировать болезнь на более ранних этапах.

Различают психический и физический типы лекарственной зависимости [Selwyn, 1996]. Под психической зависимостью понимается состояние, при котором лекарственное средство вызывает чувство удовлетворения и психического подъема и которое требует периодически возобновляемого или постоянного введения лекарственного средства для того, чтобы испытать удовольствие или избежать дискомфорта. Физической зависимостью

обозначается «адаптивное состояние, которое проявляется интенсивными физическими расстройствами, когда прекращается введение соответствующего лекарственного средства. Эти расстройства, т. е. синдром абстиненции, представляют собой комплекс специфических симптомов и признаков психического и физического свойства, которые характерны для действия каждого вида наркотика». В данном случае речь идет не о врожденной (например, зависимость от воздуха, воды, пищи), а о приобретенной зависимости [Бабаян Э. А., 1988]. Приобретенная зависимость возникает при применении соответствующих лекарственных средств или иных веществ в связи с тем, что эти вещества или средства облегчают болезненное состояние, страдание или вызывают эйфорию, возбуждение, опьянение [Легальные..., 1996], которые наблюдаются при применении как наркотических средств, так и психотропных лекарств или алкогольных напитков [Majewska, 1996].

Наркотические и токсикоманические средства могут вызывать различную по степени выраженности психическую или физическую зависимость. Например, кокаин, фенамин и другие стимуляторы вызывают психическую зависимость в большей степени, чем физическую [Beebe, Walley, 1995; Barber et al., 1997], и наоборот, циклазоцин, налорфин вызывают преимущественно физическую зависимость [Strain et al., 1996; Ziegler, 1997]. Термин «лекарственная зависимость» не заменяет понятия «наркомания» и используется только для обозначения зависимости (физической и психической) как одного из синдромов, выявляемых при наркоманиях и токсикоманиях [Маркова И. В. и др., 1998]. Синдром психической зависимости обозначает состояние организма, характеризующееся патологической потребностью в приеме какого-либо лекарственного средства или иного вещества с тем, чтобы избежать нарушений психики или дискомфорта, возникающих при прекращении его приема, но без явлений абстиненции. Синдром физической зависимости обозначает состояние, характеризующееся развитием абстиненции при прекращении приема вызывающего зависимость лекарственного средства или иного вещества или после введения его антагонистов.

Указанные типы синдрома зависимости развиваются в связи с приемом веществ, оказывающих влияние на психические функции, причем различные вещества такого типа действия обладают неодинаковой способностью вызывать психическую или физическую зависимость, либо развиваются оба вида зависимости одновременно [Вальдман А. В. и др., 1988]. Исходя из этого, при применении термина «синдром зависимости» в каждом конкретном случае целесообразно уточнять, по отношению к какому веществу данный термин используется, например синдром зависимости от кокаина, морфина и т. д. Кроме того, синдром психической или физической зависимости может развиваться не только при злоупотреблении лекарственными средствами [Preliminary results..., 1998], но и веществами или продуктами, которые не отнесены к лекарственным средствам (например, никотин). В связи с этим термин «синдром зависимости» рационально употреблять без определения «лекарственная», чтобы не ограничивать использование данного термина только применительно к лекарственным средствам [Бабаян Э. А., 1988].

Следует также иметь в виду, что в широком смысле явления «зависимости» от лекарственных средств имеют место при лечении многих заболеваний, особенно отличающихся хроническим и прогрессирующим течением, а также во всех случаях заместительной терапии [Barolin, 1997]. Наиболее характерной чертой такого рода зависимости от лекарственных средств является обострение или ухудшение течения какого-либо заболевания при отмене их, например обострение коллагенозов при отмене кортикостероидных и противовоспалительных препаратов, учащение приступов эпилепсии и развитие эпилептического статуса при отмене противосудорожных средств и т. д. [Spiegel, Bruce, 1997]. В таких случаях зависимость больного от лекарственных средств определяется прежде всего их высокой эффективностью при различных формах патологии и не является следствием немедицинского использования лекарственных средств в целях воздействия на психику человека [Hunes et al., 1996]. Более того, с точки зрения медико-социальной можно выделить и другие формы зависимости, определяемые различными мотивами поведения индивида, например зависимость от моды, работы, успеха, развлечений, потребления, телевидения, игровых автоматов, привычек, стрессовых ситуаций и т. д.

Наркотическое опьянение

Наркотическое опьянение, или *синдром наркотического опьянения* [Пятницкая И. Н., 1994], представляет состояние, возникающее после приема наркотических средств, включающее определенные психические и соматические симптомы. Также условно можно выделить субъективные, испытываемые опьяневшим, проявления и объективные признаки наркотического опьянения, регистрируемые окружающими.

Состояние психики в наркотическом опьянении выражается эйфорией. Эйфория складывается из эмоциональных проявлений, психических и соматических чувствований. Каждому наркотику свойственна особая структура эйфории. Так, эйфория опийная складывается из ощущения соматического наслаждения и эмоционального фона покоя, блаженства. После стимулятора эйфория определяется интеллектуальным просветлением и подъемом. Эйфория после приема ЛСД или гашиша определяется расстройством восприятия в сочетании с особым состоянием сознания мистического, фантастического содержания. При использовании летучих ароматических веществ эйфории присуще удовольствие от красочного восприятия.

Расстройства восприятия в наркотическом опьянении проявляются в трех формах: 1) обострением (стимуляторы), 2) избирательностью (опиаты) и 3) снижением восприятия (седативные препараты). Кроме того, меняется качество восприятия, что характеризуется психосенсорными и продуктивными расстройствами вплоть до галлюцинаций. Меняется восприятие окружающего: форма, цвет (его насыщенность) предметов, расстояние до них. Нарушение сенсорного синтеза проявляется чувством дереализации. Нарушается и интерорецепция, возникает чувство тепла, легкости и тяжести, изменения

положения тела в пространстве, восприятие схемы тела, ориентировки в собственном теле. Галлюцинации возникают как спонтанные, так и рефлекторные, при раздражениях соответствующего анализатора. Характерны иллюзии, наиболее часто зрительные, парейдолии. Вкусовые и обонятельные расстройства восприятия редки.

Расстройства мышления также отличаются многообразием. Общая черта — кататимность, смещение пропорции соотношения интеллектуального и эмоционального. Часто нарушается процесс осмысления, возникают бредовые идеи. Страдает концентрация и качество мышления. При опьянении психодизлептиками мышление оказывается направленным по плоскости, лежащей вне реальности. Возникают фантастические представления, нарушается темп движения мыслей, ускоряясь (ЛСД) или замедляясь до персевераций (алкоголь, снотворные). Каждый наркотик вызывает нарушение сознания разного типа и глубины от сужения до различной степени помрачения. Коллективное гипнотическое сознание при гашишизме резко отличается от индивидуального изолированного сужения сознания с помрачением при опьянении опиатами и обострением яркости с обнубиляцией при приеме стимуляторов. Основные характеристики психических расстройств представлены в таблице 4, составленной на основании данных И. Н. Пятницкой (1994).

Соматоневрологические проявления наркотической интоксикации представлены в основном вегетативной симптоматикой. Картина зависит от наркотика и дозы. Обычна реакция в виде мидриаза (расширения зрачков), за исключением миоза (сужения зрачка) при приеме опиатов и некоторых психодизлептиков. Большинство наркотиков вызывают гипертермию и гиперемию (гипотермию и бледность кожных покровов вызывают лишь некоторые психодизлептики), пото-, слюно- и салоотделение (алкоголь, седативные, холинолитики), тахикардию и подъем АД, учащение дыхания. Все наркотические вещества снижают аппетит и повышают сексуальную активность. После выхода из опьянения наблюдается полидипсия и гипербулия (особенно после гашиша). Нарушается моторика кишечника. Мышечный тонус, возбудимость, скорость и координация движений снижаются, за исключением интоксикации стимуляторами, кокаином и некоторыми психодизлептиками.

Выход из наркотического опьянения сопровождается сном, даже после приема стимуляторов. Только опиинные препараты дают хороший, освежающий сон, большинство же наркотиков вызывают тяжелый сон с последующим чувством разбитости. Часто развивается депрессивное состояние с чувством острой тоски, безнадежности, суицидальными мыслями (психодизлептики, стимуляторы в высоких дозах), тревога, безотчетный страх (гашиш).

Синдром измененной реактивности

Синдром измененной реактивности включает [Пятницкая И. Н., 1994]:

- изменение формы потребления;
- изменение толерантности;

- исчезновение защитных реакций при передозировке;
- изменение формы опьянения.

Регулярный прием наркотика вызывает у здорового человека определенные дисфункции, особенно на первых этапах его употребления. Систематический прием наркотика, на фоне которого возможна психическая и физическая комфортность, свидетельствует об изменившейся реактивности организма к данному наркотику. По мере появления других признаков болезни, по мере углубления механизмов привыкания наркотизация становится непрерывной.

Таблица 4

Основные характеристики психических расстройств при наркотическом опьянении

<i>Название</i>	<i>Краткая характеристика</i>
Неуправляемость психической деятельности	В эмоциональной сфере — неспособность к диссимуляции даже в ситуации экспертизы, невозможность подавить тревогу, страх, другие отрицательные чувствования. Последние толкают больного на поиск и прием наркотика, не считаясь с социальными и моральными ограничениями. В сфере восприятия (иллюзии, галлюцинации) при некоторых интоксикациях иногда (опиаты), при других (психодизлептики) всегда с какого-то момента опьяневший не в состоянии изменить волевым усилием их содержание. В мышлении свободное, спонтанное течение мыслей, ассоциаций прерывается персеверацией (опиаты, алкоголь, седативные); при других видах интоксикации (халидолитические, психодизлептики) возникают мысли, от которых невозможно освободиться.
Диссоциация психической деятельности	Нередко она создается разницей в темпах функций отдельных сфер психики. Так, быстрой смене психосенсорных впечатлений может не соответствовать замедленность мышления, что дает ощущение «наплыва». При опиоидном, гашишном опьянении, приеме других психодизлептиков возможны диссоциация мышления, наблюдение за своими переживаниями, их оценка со стороны. Иногда диссоциирует самосознание, когда «душа» со стороны наблюдает за «телом». Эта диссоциация не только интеллектуальная, но и психосенсорная, нарушение психосенсорного синтеза особо характерно для психодизлептиков, которые использовались в древних культах, колдовстве. В пределах интеллектуальной функции видима диссоциация восприятия и запоминания, понимания и способности вербализации. «Все становится ясным», «другой смысл всего» наряду с невозможностью сказать, что «все» и что «другое». Диссоциация хотя и редко, но наблюдается в эмоциональной сфере: при том, что впечатления чувственно насыщены, возможны отстранение, отчуждение, самооценка переживаний в конкретный момент. К диссоциативным следует отнести наплыв мыслей, а также ощущение пустоты в чувствах и мыслях, «остановку» мыслей при вытрезвлении.
Протопатичность	Глубинность чувствований, их безотчетность, необъяснимость, диффузность.

Систематичность наркотизации теперь вынужденная. Механизмы, которые ее поддерживают, в клинике выражаются симптомами влечения, абстинентным синдромом. внешне видимым условием служит высокая толерантность. При некоторых формах наркотизма форма злоупотребления приобретает циклический характер (стимуляторы). Способность к регулярному приему свидетельствует, что переносимость наркотика возросла.

Подъем толерантности наркотика может также быть оценен как проявление изменившейся реактивности. Толерантность, на высоте болезни превышающая изначальную, физиологическую в 5-10 раз (барбитураты), 8-12 раз (седативные), 100-200 раз (опиаты), показывает, что организм наркомана переносит смертельные дозы наркотика. Возрастание толерантности, ее стабилизация на высоком уровне, а затем снижение относят к осевым симптомам наркомании. На основании этого признака были предложены классификации алкоголизма и позже наркомании: I стадия — рост толерантности, II — плато толерантности, III — падение толерантности. С уровнем изначальной толерантности связаны защитные реакции, определяющие предел безопасности. Пока защитная реакция не возникла, количество принимаемого наркотика переносимо, нагрузка на организм не вышла за пределы индивидуальных границ. Но наркотизирующийся измеряет дозу не своими детоксицирующими возможностями, а потребностью в оняняющем эффекте. Эта доза вскоре начинает превышать предел безопасности, и возникают сигналы тревоги — защитные реакции. Поэтому защитные реакции являются показателем неизменившейся реактивности, нормы, здоровья.

Исчезновение защитных реакций наблюдается вскоре после начала регулярной наркотизации. Защитные реакции проявляются в форме рвотного рефлекса (алкоголь), инициального зуда (опиаты), профузного пота, икоты, слюнотечения, рези в глазах, чувства дурноты, тошноты. Уменьшение, а затем исчезновение защитных реакций свидетельствует о переходе организма на новый уровень реагирования, на котором прежние высокие дозы теперь нетоксичны, не требуют защиты.

Изменение формы опьянения появляется при сформировавшемся систематическом приеме наркотика, после того как установилась высокая толерантность и исчезли защитные реакции на передозировку. Этот симптом последний во времени из входящих в синдром измененной реактивности и развивается на фоне уже существующих других наркоманических синдромов. Вначале наркотик действует на организм наркотизирующегося физиологически, но с течением времени происходит извращение в его эффектах. Так, снотворные вызывают возбуждение, транквилизаторы не оказывают седативного эффекта, кодеин не подавляет кашля, опиум не вызывает запоров. Первой изменяется интенсивность эйфории без изменений ее качества и фаз. Затем изменяется ее качество вплоть до тонизирующего вместо эйфоризирующего действия. Это совпадает с падением толерантности. Повышенные дозы при этом не дают ожидаемого эффекта да и опасно из-за возможных соматических осложнений.

Синдром измененной реактивности меняется в течение болезни, поскольку меняются его составляющие симптомы: форма потребления, толерантность, форма опьянения. Динамика синдрома отражает развитие процесса наркоманической зависимости.

Синдром психической зависимости

Синдром психической зависимости включает психическое (обсессивное) влечение к наркотику и способность достижения психического комфорта в интоксикации. Психическое влечение выражается в постоянных мыслях о наркотики, подъеме настроения в предвкушении приема, подавленности, неудовлетворенности в отсутствие наркотика. Часто влечение сопровождается борьбой мотивов. В сочетании с навязчивостью мыслей о наркотики это дает основание называть психическое влечение обсессивным. Если компульсивное влечение диктует поведение больного, то психическое, обсессивное определяет настроение, эмоциональный фон. В своем течении обсессивное влечение волнообразное. Оно не выражено, если необходимый ритм наркотизации соблюдается без задержки, в этом случае возникающее влечение удовлетворяется тут же. Оно может временно подавляться крупным конфликтом вследствие наркогизации, госпитализацией больного, каким-либо эмоционально сильным увлечением, не связанным с наркотиком. Влечение обостряется при неприятных переживаниях, встречах с друзьями-наркоманами, разговорах о наркотиках.

Будучи одним из первых симптомов, обсессивное влечение одновременно и самый длительный, трудноустраимый симптом. С развитием болезни и появлением другой симптоматики психическое влечение отступает на задний план, заслоняемое более яркими симптомами, как компульсивное влечение, абстинентным синдромом. Однако в ремиссии, после купирования абстиненции и на фоне относительно благополучного соматического здоровья, обсессивное влечение актуализируется, часто являясь единственной причиной безуспешности усилий врача и самого больного в отношении лечения наркомании, причиной рецидива. Влечение больного к наркотику неспецифично. Оно может удовлетворяться любым другим наркотическим веществом. Поэтому наркоманы в ремиссии могут менять форму наркотизма.

Симптом способности достижения состояния психического комфорта в интоксикации генетически связан с обсессивным влечением. Неудовлетворение влечения ведет к состоянию неудовольствия. Со временем перерывы в приеме наркотика оказываются периодами психического (вначале) дискомфорта. Постепенно наркотизирующийся начинает осознавать, что только под действием наркотика его психическое самочувствие удовлетворительно. Эта психическая комфортность в интоксикации своей исключительностью и отличается от того психического комфорта в опьянении, что мы видим у здорового. Если здоровый человек способен получать удовольствие и испытывать психический комфорт в ряде ситуаций, то наркоман только при условии приема наркотика. Со временем этот симптом обогащается рядом черт.

Их определяют как способность к оптимальному психическому функционированию [Пятницкая И. Н., 1994]. Важно отметить, что состояние психического комфорта в интоксикации для наркомана означает не только уход от дискомфорта трезвости, но и восстановление психических функций. Наркотик становится необходимым условием благополучного психического существования и функционирования.

Синдром физической зависимости

Синдром физической зависимости включает:

- физическое (компульсивное) влечение;
- способность достигать состояния физического комфорта в интоксикации;
- абстинентный синдром.

Физическое (компульсивное) влечение, один из широко известных признаков наркомании, выражается в неодолимом стремлении к наркотизации. Влечение достигает высокой интенсивности, вытесняя даже такие витальные влечения, как голод и жажду. От обсессивного компульсивное влечение отличается не только своей интенсивностью, но и тем, что способно подчинять все содержание сознания в настоящий момент, не оставляя места другим, не связанным с наркотизацией представлениям. Компульсивное влечение не только определяет умонастроение и аффективный фон, оно диктует поведение, подавляет и устраняет противоречащие мотивы и контроль. Компульсивное влечение определяет поступки больных, мотивацию их действий. При компульсивном влечении все направлено на поиск наркотика и на преодоление препятствий к этому. Кроме того, компульсивное влечение сопровождается характерными вегетативными проявлениями в виде расширения зрачков, гипергидроза, сухости во рту, гиперрефлексии, тремора даже при тех наркоманиях, для которых тремор нетипичен. Можно выделить три вида компульсивного влечения:

- 1) возникающее вне интоксикации;
- 2) входящее в структуру абстинентного синдрома;
- 3) возникающее при опьянении.

Симптом способности достижения состояния физического комфорта при интоксикации можно выделить по аналогии с симптомом способности достижения состояния психического комфорта при интоксикации. Практически одновременно с развитием компульсивного влечения светлого промежутка (вне интоксикации) больной убеждается, что его самочувствие улучшается только при интоксикации, а без наркотика он уже не чувствует себя довольным и здоровым. Вне наркотизации больной несобран, с трудом работает, самочувствие скверное, мысли разбегаются. Это состояние сопровождается влечением той или иной степени выраженности. Приняв какую-то индивидуально необходимую дозу, наркоман испытывает и психический, и физический комфорт, хотя эта доза еще недостаточна для возникновения эйфории. Эту дозу называют необходимой для удовлетворения потребности.

Еще более наглядным показателем того, что вне наркотизации удовлетворительное функционирование у наркомана невозможно, является абстинентный синдром.

Абстинентный синдром развивается вслед за обрывом наркотизации в различные сроки после последнего приема наркотика. Наиболее быстро появляются абстинентные признаки при алкоголизме — спустя несколько часов. Как быстро развивается абстиненция у барбитуромана после обрыва приема барбитуратов, сказать трудно. Хотя абстиненция появляется к концу первых суток, но длительность барбитуровой интоксикации большая, чем допустим, опиной. Поэтому определить, как скоро развивается абстиненция при барбитуромании не после последнего приема снотворного, а после выхода из наркотической интоксикации, сложно. Наибольший интервал времени между спадом действия наркотика и абстинентными симптомами наблюдается при опиомании и гашишизме: 20—24 ч. Это обстоятельство — равновеликость интервала между окончанием действия наркотика и появлением абстинентного синдрома при разных формах наркотизма позволяет предположить различную степень злокачественности отдельных форм наркотизма, о чем речь будет идти несколько ниже.

Симптомика абстинентных синдромов при алкоголизме, барбитуратизме и опиизме в настоящее время изучена достаточно. Абстинентный синдром при гашишизме наблюдался не всеми исследователями и отрицается теми, кто его не видел. В этой связи нужно вспомнить, что во времена, когда морфинизм еще не получил повсеместного распространения, симптомы отнятия у редких морфинистов, попавших в поле зрения психиатров, расценивались как истерические. И, несмотря на то, что более четверти века существовала монография А.Эрленмейера и П.Солье, в которой основное внимание уделялось лечению морфинистов, работа Г.Н.Удальцова, опубликованная в 1926 г., где говорилось, что отнятие морфина вызывает расстройства деятельности вегетативной нервной системы, явилась неожиданной. Наиболее интенсивные расстройства в течение абстиненции отмечаются в функциях вегетативной нервной системы.

Следует сказать об общих закономерностях, свойственных состояниям лишения наркотика.

1. Абстинентный синдром возникает не одновременно, а развивается постепенно на протяжении какого-то срока наркомании. Время полного формирования абстинентного синдрома определяется частной формой наркотизма. Замедленно формируется абстинентный синдром при алкоголизме, скорее — при гашишизме, еще быстрее — при злоупотреблении снотворными. Самый короткий срок занимает формирование абстинентного синдрома при опиоманиях. На примере последней формы наркотизма можно видеть, что время формирования синдрома лишения, так же как темп развития других наркоманических признаков, определяется и интенсивностью наркотизации и способом введения наркотика. Эти сроки удлинены при опиофагии или опиокурении и сокращены при внутривенном введении опиатов. Допустимо,

что употребление чистого каннабиола сократило бы время становления абстинентного синдрома при гашишизме.

2. Абстинентный синдром состоит из фаз, появляющихся последовательно и закономерно во времени. Эта временная последовательность видима как при наблюдении конкретного случая абстинентного синдрома, так и при анализе постепенного формирования абстинентного синдрома в длинных болезнях. Наблюдение конкретного случая абстинентного синдрома показывает, что ослабление симптоматики лишения столь же динамично и также состоит из фаз, как и развитие, нарастание синдрома. На спаде абстиненции видима обратная последовательность: раньше исчезают те симптомы, которые появились позднее. Наиболее длительна симптоматика, возникшая в первые фазы абстинентного синдрома.

3. По миновании острых признаков абстинентного синдрома возникающее состояние не может квалифицироваться как ремиссия. Это состояние неустойчивого равновесия, когда любая нагрузка вызывает возвращение абстинентных знаков. Целесообразно рассматривать собственно абстинентный синдром и состояние неустойчивого равновесия как единый по механизмам этап в течение болезни, требующий методически однотипного изучения.

4. Абстинентный синдром представлен симптомами, которые можно разделить, придерживаясь поверхностно-описательного принципа, на две группы: симптомы психического возбуждения и симптомы вегетативного возбуждения, периферического. Это деление, удобное для оценки клинического состояния больного с патогенетической точки зрения неверно. Ибо механизмы возбуждения психического и возбуждения вегетативного, периферического должны быть общими.

5. В картине абстиненции удельный вес симптоматики психопатологической и вегетопатологической различен. Это различие определяется формой наркомании. Например, психопатологическая симптоматика рельефнее при отнятии снотворных, вегетопатологическая — при лишении гашиша и опиатов. Это различие определяется и давностью болезни. Переносимые состояния абстиненции в начале заболевания и в конце его различны.

6. В структуре вегетопатологической симптоматики удельный вес парасимпатического и симпатического возбуждения неодинаков. Это различие в пределах одной формы наркотизма определяется давностью заболевания. Общей закономерностью служит равная степень возбуждения обоих отделов вегетативной системы при «молодом» абстинентном синдроме, затем более быстрое падение удельного веса в структуре абстиненции возбуждения парасимпатического. При этом подавляющим в клинической картине оказывается возбуждение симпатическое. С течением болезни и симпатическое возбуждение теряет интенсивность. Как это ни парадоксально, но в давних случаях наркомании симптоматика абстиненции утрачивает яркость, и состояние больного кажется менее опасным, чем ранее. На самом же деле опасность возрастает именно за счет сниженной реактивности вегетативной системы, и летальные случаи исхода абстиненции (даже неосложненной)

привходящими заболеваниями) наблюдаются, как правило, у старых наркоманов.

7. Абстинентные синдромы при различных формах наркотизма отличаются отдельными специфическими признаками, на которых основывается дифференциальная диагностика. При опийной абстиненции—это боли в крупных мышцах (ног, рук, спины), при гашишной—сенестопатические ощущения. Из неизвестных в литературе следует особо обратить внимание на боли в межчелюстных суставах и жевательных мышцах при опийной абстиненции, а также на мышечную слабость в первые сутки абстиненции и боли в крупных суставах и желудке в последующем при барбитуровой абстиненции.

8. Каждый случай абстиненции несет печать индивидуальности больного. Это выражается не только в доминировании психопатологической симптоматики при лишении наркотика у психопатологической личности. Предсуществующие соматические страдания обостряются в периоде абстинентного синдрома, и эта симптоматика искажает симптоматику собственно абстиненции, способствуя диагностическим ошибкам.

Разнообразие оценок сущности абстиненции, несовместимость их, а иногда противоречивость определяются двумя обстоятельствами.

Первое—абстиненцию до сих пор всегда пытались объяснить в границах одной какой-то частной формы наркомании. Ни одна гипотеза не строилась на учете приведенной выше принципиальной синдромологической общности состояния лишения наркотика при всех формах наркомании.

Второе—оценка давалась «усредненному», типическому абстинентному синдрому. Рассматривался синдром в апогее заболевания. Динамическое изменение абстиненции с течением болезни во внимание не принималось.

Создаваемая гипотеза алкогольной абстиненции оказывалась неприменимой к абстиненции опийной. Так, полагалось, что в процессе алкоголизации развиваются дисфункции ряда систем, в том числе обменных. При обрыве пьянства, при снятии маскирующего наркотического эффекта последствия перенесенной интоксикации проявляются в форме абстинентного синдрома. Такова была еще точка зрения К. Бонгеффера (концепция металкогольных расстройств). Некоторые авторы сводили алкогольный абстинентный синдром к соматогенным расстройствам, включающим острый катар желудочно-кишечного тракта, острые вестибулярные расстройства, острую патологию углеводного обмена и прочее.

Основным возражением этим концепциям служит то, что указанные дисфункции носят не острый, а хронический характер, постоянно присутствуют в клинике алкоголизма и их обострения в светлые промежутки вследствие какой-либо неспецифической провокации никогда не приобретают сходство с абстинентным синдромом. Кроме того, абстинентный синдром имеет однотипный характер у всех алкоголиков, хотя расстройства вследствие пьянстваразнообразны и степень выраженности сомато-неврологической и обменной патологии также различна.

Поскольку опиизм не вызывает таких brutальных токсических расстройств, как алкоголизм, концепция «абстинентный синдром—следствие интоксикации» к опиизму неприменима. Абстиненция синдром, свойственный не всем хроническим интоксикациям, а только интоксикациям наркотиками и, как показывают наблюдения последнего времени, некоторыми нейролептическими средствами.

Абстинентный синдром—показатель сформировавшейся физической зависимости от наркотика. Это состояние характеризуется необходимостью в постоянном присутствии наркотика для целей относительно нормального функционирования организма, теперь уже на качественно ином уровне. Приспособившийся к уровню постоянной интоксикации организм в отсутствие наркотика дает первый сигнал о том, что нужна очередная доза препарата—компульсивное влечение. Компульсивное влечение, столь же интенсивное, как голод или жажда, в той же мере свидетельствует о жизненной необходимости. Если наркотик не поступает, организм пытается самостоятельно, собственными ресурсами воспроизвести условия, соответствующие наркотической интоксикации, условия, необходимые для его функционирования. Структуры и функции, на которые воздействует наркотик, путем и способом, которые предстоит изучать, приводятся в состояние, близкое к тому, которое бывает в наркотической интоксикации. Этим можно объяснить заметную общность симптоматики интоксикации и абстиненции.

Однако отсутствие обычного условия, интоксикации, ведет к несовершенной компенсации. Отсюда патологическая симптоматика, отличающая абстиненцию от интоксикации, а также избыточная компенсация: вместо умеренной тонизации сосудистой системы — гипертензия, вместо достаточной активации психики—тревога или, при чрезмерности компенсации,—депрессия и т. п.

Абстинентный синдром развивается не при всех формах наркомании. Например, при злоупотреблении некоторыми психодислептиками формирование болезни ограничивается компульсивным влечением. Формируется постепенно, в разные сроки при различных формах наркомании. Возникает вслед за обрывом наркотизации спустя какой-то срок после последнего приема наркотика (от нескольких часов при алкоголизме до 20-24 ч при опиомании и гашишизме). Время полного формирования абстинентного синдрома определяется частной формой наркотизма. Замедленно абстинентный синдром формируется при алкоголизме, скорее — при гашишизме, еще быстрее — при злоупотреблении снотворными и стимуляторами, самый короткий срок при опиоманиях.

Таким образом, при любом наркологическом заболевании можно выделить три синдрома:

- ◆ синдром измененной реактивности, отражающий качественно новую реакцию организма наркомана на наркотик;
- ◆ синдром психической зависимости
- ◆ синдром физической зависимости.

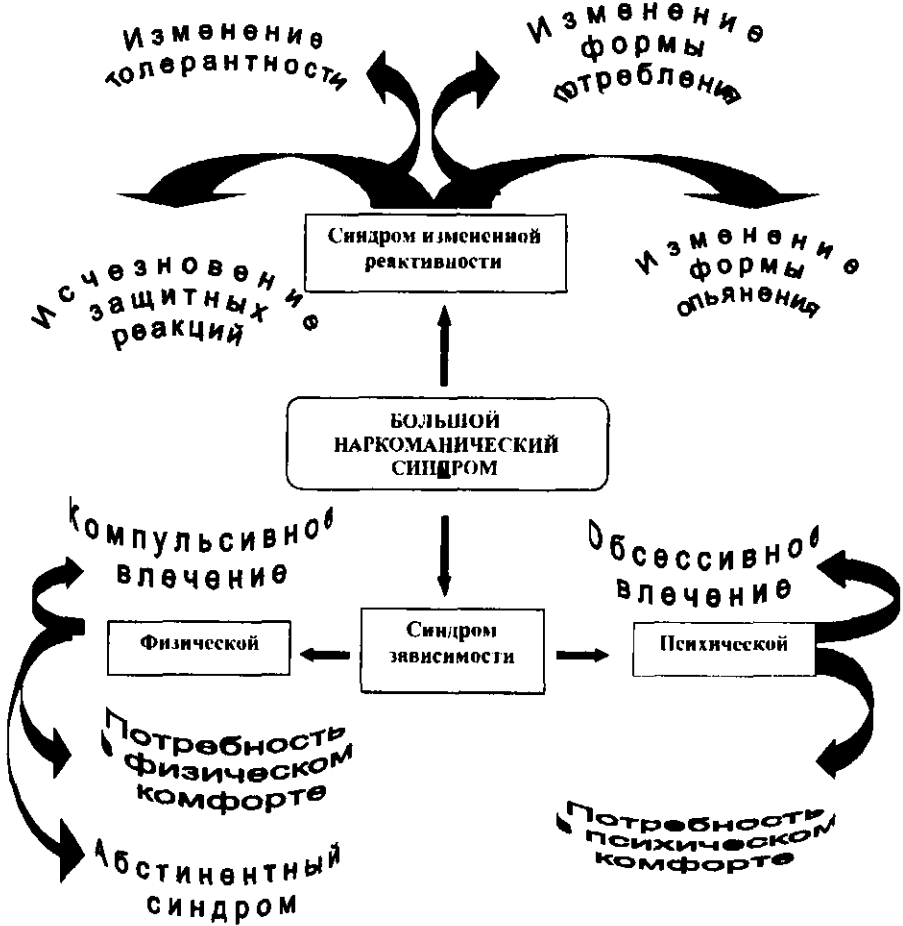


Рис. 4. Схема большого наркоманического синдрома.

Два последних синдрома отражают образовавшуюся потребность организма наркомана в постоянной наркотизации для поддержания комфортного самочувствия.

Отсутствие наркоманического синдрома делает невозможным постановку диагноза наркомании даже в условиях постоянной наркотизации (например, бытовое пьянство, привычный прием снотворного). Наличие хотя бы одного малого синдрома—измененной реактивности, психической зависимости—достаточно для постановки этого диагноза, даже если не выражены не только последствия хронической интоксикации, но и синдром физической зависи-

мости. Появление же как синдрома физической зависимости, так и медико-социальных последствий продолжающейся интоксикации—вопрос времени. Структурные элементы, общие для любой формы наркотизма, а также отдельные симптомы, входящие в наркоманический синдром, показаны на рис.4.

Синдром последствий хронической наркотизации

Отдельные формы наркотизма вызывают особые и достаточно специфические для этих форм результаты. Так, злоупотребление алкоголем и снотворными приводит к грубой интеллектуально-мнестической инвалидизации. Но поскольку этого рода последствие наблюдается не при всех наркоманиях (например, при опиизме, злоупотреблении стимуляторами), считать интеллектуально-мнестическое снижение следствием наркотизма как явления общего, вероятно, нельзя. С большим основанием деменцию барбитуроманов и алкоголиков можно рассматривать как осложнение, вызванное дополнительными, не только наркотическими, свойствами наркотика.

И. И.Пятницкая (1994), описывая последствия и осложнения хронической наркотизации, выделяет две общебиологических системы, страдающих при злоупотреблении: энергетическую и трофическую. В течении любой формы наркотизма усматриваются прогрессирующее падение активности, энергетического потенциала, угасание влечений, потребностей как в биологическом, так и в социальном смысле, снижение сопротивляемости, прогрессирующее истощение.

Психические расстройства при наркологических заболеваниях многообразны. Психическое опустошение развивается в соответствии с закономерностями хронических экзогенных процессов с исходом в слабоумие: этап снижения личности, этап психопатизации, этап деменции. Степень органичности симптоматики зависит от свойств психоактивного вещества. Тяжелый психоорганический синдром и органическое слабоумие наблюдаются при злоупотреблении барбитуратами, летучими ароматическими веществами, некоторыми сортами гашиша. При опиизме слабоумие функционально: снижение побуждений, олиготимия, анергия, неспособность к интеллектуальным усилиям. Аффективные расстройства обязательны на протяжении всей болезни. С длительностью наркотизации нарастает их органичность: тревога и депрессия замещаются дисфориями. Психическая инвалидизация начинается с этапа снижения личности. Падает психическая активность, ограничиваются интересы и мотивационная сфера, упрощаются побуждения, обедняется эмоциональная гамма.

Различным формам наркологической патологии свойственны психозы или на высоте опьянения (собственно интоксикационные), или в период абстиненции. При тех наркоманиях, для которых характерны абстинентные психозы, случаются психозы при смене наркотика, при употреблении

фальсифицированного вещества или при неудачной комбинации опьяняющих веществ, т.е. психозы интоксикационные.

Острые приходы при наркологических заболеваниях несут все черты, свойственные экзогенным психозам: расстройство сознания; динамичность, при которой один синдром может входить в другой; острое начало и течение; амнезия по выходе коррелирует с глубиной помрачения сознания, в последнюю очередь распространяется на продуктивную симптоматику перенесенного психоза; непоследовательность воспоминаний отражает бывшую разорванность сознания. Острый психоз при наркоманиях включает особенности, присущие интоксикации нейротропными веществами: при подостром начале обязательны эмоциональные расстройства (дисфорический дебют при делирии, параноиде, реже — при галлюцинозе), при выходе — этап необычайно глубокого сна.

Общеорганизменные расстройства у наркоманов проявляются многоуровневым нарушением нейрорегуляции и иммунной защиты (клеточного и гуморального иммунитета). Преобладание расстройств желудочно-кишечного тракта найдено у опиоманов и барбитуроманов, органов дыхания — у гашишистов и барбитуроманов.

У полинаркоманов часто поражена печень. Практически при всех формах наркомании отмечается слабость миокарда с повышенной вероятностью к инфаркту. Токсическое действие на нервную систему проявляется и в центральных, и в периферических ее частях. Симптомы центрального происхождения симметричны, что указывает на диффузное, а не локальное поражение. Обязательным является поражение подкорковых узлов, гипоталамических образований, ретикулярной формации, мозжечка. При выпадении функций развиваются парезы и параличи преимущественно в дистальных отделах, чаще нижних конечностях.

Развитие наркомании

Развитие наркомании как болезни представляет процесс, который клинически выражается неуклонным появлением наркоманических синдромов и осложнений хронической интоксикации в психической и соматоневрологической сфере. Наркомания относится к заболеваниям с постепенно утяжеляющимся, ускоряющимся, прогрессивным течением. В развитии болезни можно выделить несколько этапов (табл. 5).

Основные этапы развития наркомании
[Пятницкая И. П., 1994]

<i>Название</i>	<i>Краткая характеристика</i>
Этап злоупотребления наркотиком	Опьянения чередуются с неопределенной длительности состоянием трезвости. Клиническая симптоматика наркомании отсутствует, здоровье остается хорошим. Основные звенья этапа злоупотребления наркотиком: 1) эйфория как субъективное чувство удовольствия, наслаждения, благоприятного сдвига в физическом или психическом самочувствии; 2) формирование предпочтения определенного наркотика; 3) регулярность приема; 4) угасание первоначального эффекта наркотика.
Продром болезни	Увеличивается суточная толерантность, возможность многократного в течение дня введения наркотического вещества, когда возникают явления дисхроноза, проявляющегося постоянно высоким жизненным тонусом, коротким беспорядочным сном, невыраженностью суточных спадов активности. Продромальные явления трудно дифференцируемы.
Стадия I наркоманической зависимости	Прием наркотика регулярен. Толерантность растет, защитные реакции слабеют, вероятность токсических реакций снижается, изменяется форма потребления (синдром измененной реактивности). Появляется психическое (обсессивное) влечение к опьянению, способность достижения психического комфорта в интоксикации (синдром психической зависимости).
Стадия II наркоманической зависимости	Представлен тремя наркоманическими синдромами: 1) синдромом измененной реактивности (измененная форма потребления, высокая устойчивая толерантность, отсутствие защитных и токсических реакций, измененная форма опьянения); 2) синдромом психической зависимости (обсессивное влечение к опьянению, способность к психическому комфорту в интоксикации); 3) синдромом физической зависимости (компульсивное, физическое влечение к опьянению, маскирующее влечение обсессивное, способность к физическому комфорту в интоксикации, абстинентный синдром).
Стадия III наркоманической зависимости	Как и во второй стадии представлен тремя наркоманическими синдромами: 1) синдромом измененной реактивности (измененная форма потребления, снижающаяся толерантность, отсутствие защитных и токсических реакций, измененная форма опьянения); 2) синдромом психической зависимости (обсессивное влечение к опьянению, способность к психическому комфорту в интоксикации); 3) синдромом физической зависимости (компульсивное, физическое влечение к опьянению, способность к физическому комфорту в интоксикации, трансформированный абстинентный синдром). Синдромы наркотической зависимости изменены из-за истощенности организма наркомана, и наркотик выполняет роль тонизирующего, подстегивающего организм средства.

Спонтанные ремиссии при наркоманиях, как правило, не наблюдаются. Перерывы в наркотизации обычно вынужденные (отсутствие наркотика, арест, госпитализация). При лечении ремиссия свыше года отмечается у 10-50% и зависит от формы наркомании, ее стадии развития, сроков злоупотребления и доз наркотического вещества.

Выделяют два типа течения ремиссии:

- ♦ дисфорический с признаками депрессии

♦ органический.

При первом типе в клинической картине ремиссии отмечаются вялость, слабость, легко возникающие реакции раздражения, обиды, плаксивости, капризность, депрессия астенического или апатического типа, неспособность к активным интересам и занятиям, нежелание учиться или работать, или же, напротив, избыточная активность, приливы инициативы, подвижность. Подъемы настроения, вызывающие подозрения близких, незаражающая веселость, чередующаяся с приступами придирчивой злобы вплоть до агрессии, составляют дисфорический синдром. С течением времени в структуру этого варианта включаются депрессии, но также дисфорического характера. При втором типе течения ремиссии больше признаков органических, нежели функциональных, как при первом типе.

Органический тип ремиссии наблюдается при злоупотреблении барбитуратами и опиатами. Скорость формирования, степень прогрессивности (высокая или низкая) наркомании зависит от ряда факторов. Высокая прогрессивность наблюдается при раннем начале злоупотребления, интенсивном злоупотреблении. Прогрессивность замедляется при перерывах в наркотизации.

ГЛАВА 10

ДИАГНОСТИКА НАРКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Диагностика наркологических заболеваний имеет два аспекта.

Во-первых, практический: в каждом конкретном случае установить факт наркотизации, глубину зависимости и вид употребляемого психоактивного вещества.

Во-вторых, диагностика разрабатывается на конкретном клиническом материале, но значение этой работы более широкое, необходимо определение границ конкретного наркологического заболевания.

Данные вопросы можно успешно решить при участии специалистов других медицинских дисциплин - фармакологов, биохимиков, физиологов, психологов и др. Но дело в том, что эти специалисты, недостаточно знакомые с клиническими проявлениями наркотизма, не располагают достоверными критериями оценки. Первым критерием является способность веществ кумулироваться. Примером может послужить следующее. Раньше считалось, что наркогенными свойствами может обладать вещество, способное скапливаться в организме. Но накапливаются алкоголь, некоторые барбитураты; однако опиаты таким свойством не обладают.

Ясная несостоятельность этого критерия его не отменила: ноксирон рекламируется как средство, не вызывающее привыкания, поскольку он быстро выводится из организма. Второй употребляемый критерий—способность вещества вызывать толерантность. Однако толерантность мало выявляема на клеточных субстратах и в экспериментах на животных. На животных толерантность определяется по тому, как в условиях все возрастающего количества испытуемого вещества какая-либо заранее выбранная функция животного перестает искажаться и становится нормальной. Поведение животного зависит от ряда неучитываемых обстоятельств (от положения кормушки, индивидуальности экспериментатора и пр.), изменение поведения как многосистемного действия всегда трудно оценивать. Но «неубегание» может являться как результатом анальгезии, так и результатом рефлекторной или моторной дисфункции, а возвращение реакции убегания может говорить не о толерантности к боли, а о толерантности механизмов нейромускулярной передачи.

Об анальгезирующем эффекте следует сказать особо. Поскольку и алкоголь, и барбитураты, и опиаты анальгетики и анальгезирующая способность как-будто пропорциональна наркотическому эффекту, то степень наркотической опасности нового препарата обычно определяется степенью вызываемой им анальгезии. Теперь стало известно, что ряд эффектов алкалоидов непропорционален, что возможна диссоциация между анальгезирующим и наркотическим действием. Правомерно в этой связи усомниться в разумности подмены одного эффекта другим: для выяснения наркогенности определять анальгетическую способность. Определение же наркогенности как изолированного эффекта сопряжено с другими трудностями. В этих исследованиях

обычно устанавливают степень депрессивного (седативного) эффекта на процессы возбуждения той или иной системы. Другими словами, устанавливают феномен наркоза в хирургическом смысле.

Конечно, с каждым годом и техника эксперимента и нейрофизиологические знания совершенствуются. Однако постоянно значащим остается факт неидентичности как биохимической, так и психической животных и человека. На примере толерантности мы видим: чем ниже организация, тем более широкий диапазон вредности имеет место. И там, где для животного еще не превышен предел толерантности, для человека необходимо адаптационное усилие. Толерантность, обнаруженная на людях, оказывается несостоятельной в качестве признака наркомании. Несостоятельна она, во-первых, потому, что неспецифична: способность переносить постепенно повышаемые количества наркотики—адаптационное свойство, проявляющееся во всех случаях хронического отравления.

Второй критерий, толерантность—явление универсальное, распространяющееся и на качество вредности и на величину ее. Лишает ее той значимости в диагностике наркомании, которая обычно ей придается. Несостоятелен критерий толерантности и потому, что в пределах группы наркомании толерантность широко варьирует. Она достигает высоких цифр при таком относительно легком наркотизме, как опиизм, и невелика при таком злокачественнейшем наркотизме, как барбитуратизм. Третий критерий - после способности кумулироваться и вызывать толерантность, употребляемый сейчас критерий наркогенности способность вызывать дисфункции при внезапном прекращении систематического приема изучаемого препарата. И этот критерий недостаточен: известно, что перерыв в приеме антидепрессантов, перерыв в приеме антиконвульсивных средств вызывает многосистемные расстройства.

Постановка диагноза

Рассматривая проблему диагностики наркологических заболеваний, необходимо учесть, что этот вопрос возникает в тех случаях, когда больной скрывает наличие у него данного вида заболевания. При добровольном обращении за лечением, когда больной заявляет, какой препарат является предметом его злоупотребления, диагностика не представляет сложности. Однако в этом случае надо решить, является ли наркомания первичной или вторичной, следствием основного психического или соматического заболевания.

В случаях, когда больной скрывает наличие у него наркомании или токсикомании, диагностика является крайне сложной. Приходится ориентироваться на выявление комплекса явлений, который в целом дал бы возможность диагностировать наличие наркомании или токсикомании и их форму. Бабаян Э. А. предложил следующие диагностические критерии:

• выявление в анамнезе приема больным в качестве лечебного препарата какого-либо психоактивного вещества или самолечение этими веществами.

сведения от родственников о регулярном употреблении обследуемым лицом того или иного наркотического или токсикоманического средства;

- наличие на коже следов частых инъекций, рубцов от мелких абсцессов, пигментных пятен после кровоподтеков, в особенности на локтевых сгибах, на бедрах и т. д. Эти данные весьма характерны для морфинистов и других наркоманов и токсикоманов, которые используют внутривенные вливания или подкожные инъекции;

- возникновение абстинентного синдрома после короткого периода госпитализации с прекращением доступа к наркотическим или иным веществам;

- выявление в биологических жидкостях (слюна, моча, пот, кровь) наркотических или токсикоманических веществ или их специфических метаболитов;

- наличие психических изменений, возникших в связи с длительным употреблением наркотических или токсикоманических средств;

- соматические и неврологические изменения, которые возникли в связи с длительным потреблением вышеуказанных веществ.

Максимум клинической манифестации симптоматика наркологических заболеваний достигает во II стадии болезни, поэтому во II стадии диагноз частной формы обычно безошибочен. Синдромы, составляющие выражение I стадии болезни, условно специфичны, поскольку содержат симптоматику, свойственную ряду форм наркомании. Неспецифичны для конкретной формы рост толерантности, изменение формы потребления, психическое влечение, неудовлетворенность при отсутствии наркотика. Исчезновение защитных реакций, вернее вид этих реакций уже несет в себе ориентировочную диагностическую значимость. Но сочетание этих малоспецифичных признаков не дает достаточные основания для правильного распознавания.

Наиболее прост диагноз наркологических заболеваний во 2 стадии, поскольку именно в этой стадии формируется абстинентный синдром. Абстинентный синдром является ведущим признаком проявления болезни в стационарных условиях, и специфичность его такова, что наблюдение его даже в первые часы, в первые фазы позволяет диагностировать и факт наркоманической зависимости, и форму наркомании или токсикомании. Абстинентный синдром сопровождается разными соматовегетативными и психоневрологическими симптомами (зевота, потоотделение, слезотечение, выделение слизи из носа, тремор, озноб, расширение зрачков, тошнота, рвота, повышение температуры тела, учащение дыхания, мышечные спазмы, тягостная боль в мышцах, давление и ломота в суставах, обезвоживание организма и похудание). Возникают тревога, беспокойство, иногда безотчетный страх смерти, нарушение сна с кошмарными сновидениями.

Настроение часто меняется: то эйфорическое, то пониженное, то раздражительно-гневливое. Описанный абстинентный синдром представляет наиболее характерный вариант и чаще наблюдается при морфинной наркомании и злоупотреблениями снотворными, в первую очередь барбитуратами. Дифференциальному диагнозу помогает выяснение особеннос-

тей симптомов, входящих в структуру абстинентного синдрома. Так, при опийной и гашишной абстиненции пот «холодный», при барбитуратной и алкогольной—«горячий». При опийной абстиненции озноб возникает приступами, для злоупотребляющих снотворными и транквилизаторами характерен коричневый налет на языке, эфедрином— гладкий малиновый язык, для опийной абстиненции — частый жидкий стул с тенезмами. Помимо этих, оттеночных, особенностей каждый абстинентный синдром включает специфическую симптоматику.

Для опийной абстиненции характерны и не встречаются при других формах слезо- и слюноотечение, чиханье, насморк, а также боли в межчелюстных суставах, сведение жевательных мышц. Характерно и отсутствие таких симптомов, как атаксия и тремор. Как правило, отсутствуют эпилептиформные припадки и психотические расстройства. Для абстиненции при злоупотреблении снотворными характерными признаками, не встречающимися при других формах наркотизма, оказываются боли в крупных суставах и боли в желудке (следствие солярита или гастрита).

Другие признаки встречаются при других формах наркотизма. Так, тремор, атаксические расстройства, психоз, хотя не свойственные опийной, отмечаются при эфедриновой, гашишной абстиненции, у злоупотребляющих транквилизаторами и ингалянтами. Озноб и «гусиная кожа», двигательное беспокойство, отсутствующие при гашишизме, характерны и для злоупотребления снотворными, транквилизаторами, и для опийной абстиненции. Эти признаки, не будучи специфическими для какой-либо одной формы абстиненции, вместе с тем все-таки облегчают дифференциальный диагноз. При гашишной абстиненции типичным симптомом являются сенестопатии. В то же время отсутствуют «гусиная кожа», двигательное беспокойство, боли в желудочно-кишечном тракте, которые встречаются у барбитуроманов и опиистов.

Сложна также дифференциальная диагностика психопатизации личности или психопатии как связанных с наркоманией, так и первичных, когда наркомания фактически бывает вторичной, осложнившей психопатию. Для наркоманов характерны неврогизация и психопатизация личности по истерическому, астеническому, эксплозивному или апатическому типу. Сложность дифференциального диагноза наркомании с изменениями личности можно проиллюстрировать следующим примером.

Больной В.Г. 23 лет. Был госпитализирован в наркологическое отделение по направлению нарколога диспансера с диагнозом «героиновая наркомания». В стационаре не контактировал с другими пациентами, был замкнут, аутичен, не обращался к персоналу с обычными для этого контингента больных просьбами дать какие-либо таблетки. В ходе беседы с врачом вел себя странно, не понимал, как он оказался в больнице, ничего не мог сказать о своей болезни. Позже выяснилось, что нарколог диспансера направил больного в стационар заочно, по просьбе жены, которая также обратилась с аналогичной просьбой в органы милиции. В ходе неоднократных бесед с пациентом и его женой было выявлено, что жена проживала с мужем вдвоем в

однокомнатной квартире, которой она очень дорожила. Отношения мужа и жены были плохие. Жена решила оговорить мужа, выдав его за наркомана, поскольку ее знакомые утверждали, что наркоман является недееспособным. Таким образом, по ее мнению, мужа можно было выселить из квартиры. Муж, никогда не употреблявший наркотиков, сразу был направлен в стационар без детального врачебного освидетельствования. Под влиянием неожиданных для него обстоятельств у него развилось состояние замкнутости и аутизма. Пациент не понимал истинных причин его госпитализации. На выяснение всех обстоятельств ушло около 2-х недель, в течение которых пациент вынужденно, без достаточных на то оснований находился на отделении лечения наркомании. Был выписан с диагнозом «нарушение личности».

У многих наркоманов и токсикоманов, в первую очередь при опиизме и барбитуромании, можно выявить признаки психоорганического синдрома, а также астению, вялость, резкое снижение круга интересов. Работоспособность снижена настолько, что наркоманы и токсикоманы теряют работу, становятся асоциальными, совершают различные правонарушения. Из неврологических нарушений могут быть постоянный нистагм, страбизм, гипомимия, снижение сухожильных рефлексов вплоть до выпадения, снижение мышечного тонуса.

Для выявления морфинизма определенное значение имеют резкое истощение, желтушный оттенок кожи, наличие рубцов и пигментных пятен на локтевых сгибах и на бедрах после частых инъекций и абсцессов, миоз. Иногда для диагностики опийной наркомании искусственно вызывают абстинентный синдром у наркоманов введением налорфина. Более избирательным антагонистом морфина по сравнению с налорфином является налоксон. Подкожное введение 0,5 мг налоксона намного быстрее, чем налорфин, вызывает абстинентный синдром, который длится недолго, проходит в течение 1 ч.

При токсикомании снотворными препаратами, в первую очередь барбитуратами, имеют диагностическое значение нарушение рефлексов, атаксия, иногда дискоординация движений. При длительном хроническом отравлении этими препаратами могут быть полиневриты, анемия, агранулоцитоз. Возможны высыпания на коже рук, ног, на слизистой оболочке носа и рта. У наркоманов и токсикоманов нередко обнаруживается миокардит в связи с перерождением сердечной мышцы и паренхиматозных органов.

Кахексия, сероватый цвет лица, локальные отеки, сухость в носоглотке, изменение кожной чувствительности, парестезии характерны для кокаиноманов. Атрофия слизистой оболочки носа и некротические изменения перегородки носа часто свидетельствуют о наличии кокаиномании (употребление кокаина вдыханием через нос).

Выявленные данные должны оцениваться комплексно с учетом того, что патологические состояния у наркоманов и токсикоманов протекают с большими индивидуальными особенностями. В уточнении диагностики также имеют большое значение исследование личностных отношений больного, его взаимоотношение с окружающей психологической средой, получение подробного психологического анамнеза.

Особенности диагностики наркоманий и токсикоманий

При диагностики токсикоманий перед наркологом часто возникает вопрос—является ли заболевание, развившееся у пациента, болезнью или выражением особенностей индивида. Заболел ли психопат токсикоманией или его психопатия проявляется злоупотреблением? Психопаты наркотицируются чаще, чем личности здоровые. Является ли токсикомания болезнью и, следовательно, несет в себе определенную характеристику, или токсикомания—симптом и, следовательно, ее проявления тонут в общей картине статуса? Для ответа на этот вопрос нужно оценить все то сходное, что усматривается в известных формах токсикоманий.

В данном случае необходимо рассмотреть нозологическую общность токсикоманий. Представление об общности различных форм токсикоманий, отражаемое употреблением единого для них термина. Это представление строится в основном на двух общих для токсикоманий фактах: влечении токсикомана к наркотику, что отличает больного от всех здоровых, и паличии абстинентного синдрома, показывающего, что токсикоман не может благополучно жить без наркотика, что также отличает этого больного от всех прочих групп больных. Представление нозологической общности токсикоманий непрочное, поскольку основано на внешнем сходстве, поэтому различные разновидности заболевания лишь в последние годы считаются токсикоманиями. Отсюда неудивительно также, что влечение к токсическим веществам рассматривается иногда как распушенность или как конституциональная компульсивность психопата, а наше понимание абстинентного синдрома противоречиво.

Схематически теории возникновения токсикоманий можно разделить на три группы: социальную, психологическую и физиологическую. О физиологических теориях токсикоманий можно сказать кратко. Их объединяет стремление придать этиологическую значимость какой-либо физиологической особенности токсикомана. Общим для этих теорий является прежде всего их недоказательность по методологическим соображениям. Если личностные особенности токсикомана в преморбиде, хотя и косвенно, могут быть определены в общих чертах, а социальные ситуации также доступны, пусть не в полной мере, сравнительному анализу, то в отношении физиологических данных это невозможно. Какими бы разительными ни были биохимические и прочие находки в клинике наркотизма, при невозможности сопоставления этих изменений с преморбидными данными, сведения о которых по понятным причинам отсутствуют, нет оснований придавать им этиологическое значение.

В литературе признается в основном социологические особенности наркологических заболеваний. И алкоголизм, и токсикомания, и прочие формы рассматриваемой группы болезней оцениваются как следствие или пережитков прошлого в сознании, или дурного примера, или следствие девиации личности.

Исключить влияние социальных факторов в развитии токсикоманий невозможно. Социальное влияние, опосредованное через моральные нормы, религиозные воззрения и навыки культуры, традиции, отражается в

преобладании мужского алкоголизма над женским, в отсутствии или малой распространенности алкоголизма у некоторых религиозных групп и народностей, в преобладании, при прочих равных условиях, опиоидов в отдельных слоях европейского общества (богема, преступники, проститутки и пр.). Эпидемиология наркотизма показывает влияние внешних факторов, среды: алкоголизм более распространен в странах виноградарских, опиоиды и гашиш — в странах с традиционным выращиванием мака и конопли (Ближний Восток, Северная Африка, Юго-Восточная Азия и пр.).

Внешний фактор, фактор доступности сказывается в частоте, с которой встречаются среди опиоманов лица медицинских профессий. В литературе приводится высокий процент лиц медицинских профессий. Но социальные и внешние факторы, определяя распространенность и форму наркотизма, все-таки не дают в полной мере возможности объяснить его причину. Этнографические, археологические и исторические данные показывают, что не было цивилизации, не было общественно-экономических формаций, когда не знали бы того или иного вида злоупотребления. Даже на стадии первобытных общин существовал обычай периодической коллективной наркотизации. По мере развития в процессе филогенеза человеческой личности, по мере отдаления от переживаний стадного, племенного характера, по мере развития индивидуализированных чувств, а также по мере усложнений общественных отношений злоупотребление стало индивидуализированным.

Вначале использовались наркотики в виде природных алкалоидов (листья коки, орехи кхат, мускатный, конопли, кактус пейотль, принадлежащие к тому же виду, который используется для одурманивания в Таиланде и Камбодже, а также в Восточной Сибири и пр.). В дальнейшем с развитием культуры земледелия и овладением процессами углеводного брожения возникло злоупотребление опиями и алкогольными напитками. Последние пользуются в зависимости от климатических условий не только из зерновых, но и из плодовых культур (кава на островах Тихого океана и пр.).

При этом сохраняются и более древние формы наркотизации. Так, индейцы Южной Америки злоупотребляют спиртным и жуют листья коки. По мере дальнейшего развития человечество приходит к более эффективным видам и способам наркотизации. Опиофагия и опиокурение сменились вначале внутримышечным, а потом внутривенным введением наркотика, пероральный прием снотворного начинает вытесняться внутривенным, вместо опия используется его активнейший ингредиент—героин и, наконец, для наркотизации употребляют чистый химически полученный продукт—лизергид. Пока еще сохраняется прежний вид наркотизации: употребляется и гашиш, и опиум-сырец, перорально применяют барбитураты, но тенденция к переходу на максимально интенсивную и максимально быструю наркотизацию химически чистыми средствами наметилась четко, продолжая, впрочем, естественный ход развития наркотизма.

При сравнительном сопоставлении современных обществ можно сказать, что наркотизм свойствен одним из них и исключен для других. В условиях социализма наркотизация не изживается одновременно с пережитками

прошлого, а, напротив, периодически возрастает. Утверждение, что наркотизм — болезнь только социально порочного общества, по крайней мере, излишне категорично. А стремление убедить себя и других в том, что наркотизм будет без специальных на то усилий изжит по мере изживания прочих пороков прошлого, опасно.

Факт наркотизма в любом обществе, в любой социальной группе, и в любые эпохи говорит о том, что социальные воздействия имеют значение причины не основной, не первого порядка; необходимо искать причину в специфически человеческих, личностных свойствах. Бесспорна роль социальных факторов в периодических подъемах наркотизма в отдельные времена. И часто эти подъемы наркотизма охватывают отдельные социальные группы.

Естественный эксперимент — пребывание в одинаковых условиях — показывает, что, помимо внешних факторов, существует фактор личностный, который толкает или удерживает от наркотизма. Частое развитие наркотизма в трудных условиях говорит о роли личности и личностных переживаний. Чувство несвободы, постоянной регламентации, контроля, ограничений, лишений, невозможности действовать и проявлять свою эмоциональность непосредственно создают чувство подавленности, связанности, неудовлетворенности, недовольства. Это психическое состояние нельзя не поставить в связь с фактом частой наркотизации. Личность наркоманов исследуется уже на фоне заболевания, что создает известные трудности для ее оценки. Однако и косвенными методами анамнестического опроса, наблюдения за больными с малой длительностью наркотизма, можно все-таки составить общее впечатление.

По литературным данным, суммарно личностные особенности наркоманов выглядят следующим образом. Наркоманы преморбидно представляют собой лиц, далеких от больших социальных интересов, а также лишенных устойчивых и сформированных интересов индивидуальных, какой-либо увлеченности. Они непоследовательны и лабильны во всех своих психических проявлениях, не способны переносить напряжения, с низкой эмоциональной толерантностью, часто не справляются с требованиями жизни, стремятся к немедленному удовлетворению своих желаний. Отмечается отсутствие интереса к другим людям, иногда агрессивность, склонность к непризнанию авторитетов. В некоторых же случаях выражены застенчивость и сознание своей недостаточности, неспособность бороться с трудностями, склонность к уединению и разрешению своих проблем химическим путем.

Эти личностные черты соответствуют всем известным формам психопатий, поэтому наркомана в преморбиде считают психопатом. Более закономерными были личностные особенности, касающиеся не темперамента, не реактивности, не аффективности, а тех качеств, которые определяют общение индивидуума, его способность к адаптации, уровень развития личности. В этом отношении интересной является татуировка больных (в 61,9%). Можно предполагать, что больные в подростковом возрасте (12—15 лет) находились на том этапе психического развития, который

соответствует годам детства и для которого характерно преобладание в сознании категории «мы» — «они» со всеми сопутствующими этому личностными чертами: чувством стадности, потребностью в своеобразном объединении и утверждении этого объединения (гатуировкой), внушаемостью, зависимостью. Зависимость выражается в легкой подчиняемости стороннему влиянию, которому незрелая личность не может еще противопоставить сформированную индивидуальную систему оценок и нравственных норм. Это объясняет, вероятно, и частую преступность среди больных.

Легкая внушаемость, склонность к подражательным действиям усугубляет восприимчивость к наркотизму. Следует отметить, что повышение материальной обеспеченности у подобных лиц ведет к увеличению наркотизации, поскольку они не имеют других интересов, требующих материальных затрат (книги, путешествия и пр.), что особенно наглядно на примере алкоголизма. В силу своей субъективной привлекательности наркотизация становится частой, ограничиваясь не нравственными установками, а лишь доступностью и физиологической толерантностью.

Основное внимание необходимо направить на выяснение их былой сферы интересов. Характер интересов, их устойчивость, а также индивидуальная и социальная ценность интересов наркоманов в преморбиде и позволили сделать ряд интересных выводов. Оценка наркоманов с этой точки зрения еще не нашла признания и нуждается в специальных исследованиях, но можно сказать, что зависимость от наркотиков определяется не только социальными, экономическими и культурными факторами, но и уровнем развития личности. Подобные положения описана у Battegay (1971)—примитивная личность без высоких целей, живущая сегодняшним днем, принимающая вещи такими, какие они есть, и видящая в праздном времяпрепровождении основное содержание жизни,—и у Hill (1962) — изоляция от общества и его интересов, отсутствие социального контроля ведет к экспериментированию с наркотиками, как и с другими формами необычного поведения человеком, не приобретшим интересов и формы поведения, соответствующих его положению и возрасту, не соглашающимся на социальный контроль. Таким образом, значительная часть больных преморбидно представляла личность девиантную, точнее—можно было предполагать у них задержку психического развития или низкий уровень развития.

Существует мнение, что преморбидная личность наркомана характеризуется скорее отсутствием здоровых ресурсов, чем наличием наглядной патологии. Однако ряд авторов наблюдали в преморбиде неадекватность внешним требованиям, и нарушенную адаптацию к внешним условиям. Хотя половина больных имела образование не ниже среднего—соответствие формальным социальным требованиям, у значительной части отмечались отклонения поведения с детства—психопатические черты (28,9%), социальная неустойчивость (44,7%), включая частые судимости. Только у 3% в прошлом можно было найти аутистические черты в поведении. Подавляющее большинство и к моменту исследования оставались ситонными, общительными и лучше чувствовали себя в компании,

нежели в одиночестве. Одиночество вызывало у них чувство неудовлетворенности. Вне общества они жалуются на скуку, неумение себя занять. Характерно бессцельное времяпрепровождение «с друзьями», сводящееся к бессодержательным беседам, примитивным забавам, карточным играм. Перечисленные черты поведения еще не свидетельствуют о достаточных адаптационных качествах.

Таким образом располагая только формальными сведениями о больных, можно сделать определенные выводы. Личность наркомана премоурбно отличаются черты незрелости (неустойчивость и невыраженность высоких, в частности интеллектуальных, интересов, твердых нравственных норм, внушаемость, чувство стадности) и несовершенная адаптация или адаптация к банальной повседневности адекватная, но недостаточная для сложных условий. Следствием этих качеств является, наряду с отклонениями в поведении и социальной неустойчивостью, подверженность наркотизму.

Правомерность акцентирования вышеперечисленных личностных черт—низкий уровень развития личности и недостаточные адаптационные возможности—черты, повышающих склонность к наркотизации, доказываются двумя аспектами психического действия наркотиков. Депрессирующий наркотик вызывает чувство удовольствия, эйфории, а также чувство облегчения, релаксации. Эти два свойства определяют два вида мотивации при использовании: поиски удовольствия и облегчение перегрузки (состояния психического и физического дискомфорта). И эти два вида мотивации, с большим или меньшим преобладанием одного из них, соответствуют личностным особенностям больных. Из этого следует, что социальные предпосылки («без причин», т. е. под влиянием окружения, подражание и принуждение) часты в развитии алкоголизма—распространенной и, к сожалению, принятой обществом формы наркотизации. Вывод о том, что к наркотизму оказываются склонными лица с порочными условиями воспитания, с отставанием в своем психическом развитии, с ограниченными и незрелыми интересами, склонностью к удовольствиям вегетативного порядка, заставляет, особенно в связи с последним обстоятельством, перейти к вопросу о роли эйфории в развитии наркомании и решить, что из этих двух факторов — личность или эйфория — служит причиной наркомании.

Нельзя согласиться с тем, что наркотизация — результат стремления купировать абстинентный синдром. В динамике развития заболевания абстинентный синдром (как показатель физической зависимости) появляется спустя, некоторый, различный для различных форм наркотизма, срок с момента начала приема наркотиков. Следовательно, рассматривать связь наркотизации с абстинентным синдромом по существу означает уходить от обсуждения очень важного этапа болезни—ее начала. В начале заболевания наркотизация поддерживается иными факторами, а не абстинентным, еще не сформировавшимся, синдромом. Первым из этих факторов, способствующих наркотизации в начале заболевания, является, как следовало из описаний клиники, эйфория. В качестве аргументов сказанного выше можно привести следующее:

▪ В качестве наркотиков использовались и используются только те вещества, которые обладают определенным положительным действием на психическую сферу.

▪ Возрастание доз наркотика (повышение толерантности) связано с желанием наркомана вновь ощутить первоначальный психический эффект наркотика, постепенно гаснущий на прежних дозах.

▪ Наркотические вещества в тех случаях, когда это возможно, вводятся наиболее эффективным путем (внутривенным), который сопряжен с быстрой утилизацией наркотика, что было бы неразумным, если бы наркоман стремился только погасить абстинентный синдром.

▪ Известные в среде наркоманов немедикаментозные способы усиления действия наркотика (в условиях нехватки препарата или при утрате способности ощущать положительную эйфорию на обычных дозах) направлены не на продление действия наркотика, а на акцентирование его психического эффекта.

▪ Используется для гашения абстиненции, а больной усугубляет абстиненцию, чтобы сильнее ощутить эффект наркотика.

▪ Появлением абстинентного синдрома, когда наркоман объективно вынужден наркотизироваться, поиск эйфории не теряет свою значимость мотива продолжаемой наркотизации.

▪ Значении этиологической роли эйфории, как двигателя болезни.

▪ Для каждого наркомана с момента появления абстинентного синдрома существуют три дозы употребляемого наркотика. Первая, максимальная, называется им в ответ на вопрос, «какова его доза». Вторую врач может определить, установив третью, минимальную, спросив, какого количества наркотика достаточно, чтобы не допустить развития абстинентного синдрома. Минимальная меньше максимальной в 8—10 раз. Вторая доза—доза достаточная—лежит где-то посередине. Введя эту дозу, наркоман становится психически и физически адекватным. Вторая доза—достаточная для поддержания уровня зависимости, но недостаточная для эйфории.

▪ Многие наркотизирующие начинают предпочитать грубодействующий наркотик. Морфинисты переходят на опий. При этом раствор опия «не дожигается»: фильтрация через кровяной ступок и последующее выпаривание не доводятся до конца. Действие такого препарата наиболее глубоко и резко одурманивающее. Алкоголики иногда пьют суррогаты не из соображения экономии, а потому что суррогат «берет сильнее». Их не останавливает даже сознание того, что суррогаты быстро вызывают инвалидизацию, в частности расстройства зрения.

▪ В течение заболевания, уже при существующем абстинентном синдроме, наркоманы продолжают использовать средства и способы усиления психического эффекта.

Таким образом, исключить стремление личности к элементарно достигаемому удовольствию из рассмотрения этиологических факторов токсикоманий невозможно. Эйфория как мотив употребления видима с первого дня приобщения к наркотику и прослеживается в течение всего заболевания.

Следовательно, этиология токсикоманий, причина наркотизма определяется эйфоризирующим действием наркотиков, действием, которым обладают и алкоголь, и барбитураты, и опиаты, и гашиш. Эйфорический эффект наркотика служит причиной начала наркотизации и, более того, причиной ее продолжения. Эта причина наркотизма не доминирующая, ее действие ограничено определенными условиями. Определенные же условия и способствуют ее действию. Эти условия, поскольку эйфорический эффект — психический эффект, создаются личностью и влияющими на личность социальными факторами.

Ситуация сопоставима с той, которую можно видеть в развитии инфекционного заболевания. Агент (эйфорический эффект) может вызвать болезнь в зависимости от иммунного фона (личностных свойств) индивидуума. Заболевание возникает тем легче, чем неблагоприятнее бактериологическая обстановка (чем распространение наркотизм), чем халатнее мы относимся к профилактике. Высота заболеваемости тем выше, чем активнее безответное начало (чем выше эйфорический эффект).

Таким образом, причина наркотизма—многосоставная:

- Общность течения.
- Специфичность синдромов.
- Общность исхода.
- Специфичность дефекта.

Такое сходство динамики на протяжении заболевания различными наркоманиями показывает патогенетическую общность группы этих заболеваний.

Диагностика неотложных состояний при наркологических заболеваниях

Диагностика неотложных состояний при наркологических заболеваниях включает:

- методы клинической диагностики, основанные на данных анамнеза, результатах пристрастия к наркотическим средствам и изучении клинической картины заболевания для выделения специфических симптомов употребления наркотических средств;

- данные лабораторной токсикологической диагностики, качественное и количественное определение (идентификация) наркотических и токсических веществ в биологических средах организма (в крови, моче, спинномозговой жидкости);

- патоморфологическую диагностику, обнаружение специфических посмертных признаков возможного употребления наркотических средств (проводится судебно-медицинскими экспертами).

Система помощи при неотложных состояниях, возникших на фоне употребления наркотических средств, существенно отличается от таковой при заболеваниях с менее острым развитием и течением. Особенности диагностики

и терапии неотложных состояний характеризуются следующими специфическими положениями:

1. Помощь необходимо оказать в возможно более короткий срок с момента заболевания.

2. Обследование должно начинаться с определения состояния жизненно важных функций—дыхания и кровообращения (артериальное давление, пульс).

3. При резкой выраженности в клинической картине заболевания нарушений жизненно важных функций и эпилептическом статусе обследованию должны предшествовать соответствующие неотложные лечебные мероприятия. В зависимости от конкретной ситуации обследование, направленное на выяснение причин неотложного состояния, проводят одновременно с экстренной терапией или немедленно после ее завершения.

4. Своеобразие клинической характеристики ряда неотложных состояний (невозможность собрать анамнез, быстрое прогрессирование резких нарушений функций ряда органов и систем) часто не позволяет сразу поставить диагноз, поэтому при неотложных состояниях допустима и оправдана первоначальная синдромологическая диагностика.

5. Конкретные схемы обследования и последовательность диагностических процедур определяются клинической характеристикой неотложного состояния, имеющимся объемом информации об обстоятельствах заболевания и техническим оснащением для лабораторных и инструментальных исследований на догоспитальном этапе и в стационарах.

6. В зависимости от конкретной клинической ситуации могут использоваться различные приемы врачебной тактики:

- ♦ выделение трех категорий больных по степени опасности обнаруживаемых нарушений для жизни и характеру необходимых неотложных лечебных мероприятий (нуждающиеся в безотлагательной интенсивной терапии по поводу нарушений жизненно важных функций и нуждающиеся в медикаментозной интенсивной терапии);

- ♦ дифференциация в зависимости от вида наркотического вещества или способа введения преимущественной локализации патологического процесса

7. В случаях, когда первоначально возможна лишь синдромологическая оценка неотложного состояния, обследование должно предусматривать выяснение функционального состояния основных органов и систем, так как причиной ряда нарушений могут быть самые различные метаболические процессы. Иногда необходимо выяснить, какой патологический процесс является причиной неотложного состояния — острый или хронический.

8. В результате обследования должны учитываться клинические проявления (синдромы), обусловленные:

- ♦ основным патологическим процессом, вызвавшим неотложное состояние;
- ♦ соматовегетативным фоном, на котором развилось неотложное состояние (хронические заболевания внутренних органов или мозга; возрастные изменения, хронические интоксикации);

♦ действием ранее назначавшихся лекарств или применявшихся лечебных мероприятий.

При этом должна соблюдаться четкая преемственность диагностических и терапевтических мероприятий на догоспитальном этапе и в стационаре. Все данные о больном необходимо тщательно документировать, обращая особое внимание на динамику состояния больного в период его наблюдения на отдельных этапах помощи и на степень эффективности проводившейся терапии.

Клиническая диагностика острых интоксикаций направлена на выявление симптомов воздействия вещества или группы веществ, близких по физико-химическим свойствам по принципу их избирательной токсичности. Например, при опущении, коме, возбуждении и прочих проявлениях энцефалопатии следует предполагать отравление медикаментами психотропного действия (наркотики, барбитураты, нейролептики).

Диагноз «отравление неизвестным токсическим веществом» не имеет практической ценности, так как не позволяет проводить целенаправленную терапию. В большинстве случаев острых отравлений при внимательном изучении клинической симптоматики, анамнеза или сведений с места происшествия можно ориентировочно установить вид токсического вещества, вызвавшего отравление (алкоголь, снотворные и др.). Это имеет большое значение для последующей лабораторной или, в случае смерти пострадавшего, судебно-химической и патоморфологической диагностики.

Для клинической диагностики острых интоксикаций наркотическими или токсическими веществами большое значение имеют анамнез и сведения с места происшествия. Следует учитывать, что острые отравления относятся к несчастным случаям, которые имеют совершенно определенное время и место. Уточнение этих параметров может оказаться решающим не только в определении диагноза, но и в назначении лечебных мероприятий. Например, если с момента принятия внутрь снотворных средств (барбитураты) прошло более 3 ч, а пострадавший находится в полном сознании, то в связи с токсикокинетическими особенностями этих препаратов можно гарантировать отсутствие симптомов отравления в ближайшем будущем и не проводить никаких лечебных мероприятий.

Однако значение анамнестических данных не следует переоценивать, особенно при передозировке наркотиками, когда пострадавшие могут скрывать время и дозу принятого наркотика. При диагностике острых отравлений, особенно у больных в коматозном состоянии, важны тщательный осмотр места происшествия, обнаружение вещественных доказательств отравления (посуда из-под алкогольных напитков или суррогатов, упаковка от домашних химикатов или лекарств, запах химических веществ, характер рвотных масс). Лекарства и другие химические препараты должны быть направлены как вещественные доказательства вместе с больным по месту его госпитализации.

Таким образом, на месте происшествия необходимо установить причину отравления, выяснить по возможности вид токсического вещества, его количество и путь поступления в организм, время отравления, концентрацию

токсического вещества в растворе или дозу лекарственных препаратов. Эти сведения работники скорой помощи или другие лица, оказывающие первую помощь, должны сообщить врачу стационара, куда госпитализируется больной с острым отравлением.

Эти данные нужно обязательно отразить в истории болезни, которая служит официальным источником сведений для следственных органов, расследующих случаи отравления. Особое внимание месту происшествия и сбору вещественных доказательств уделяется при смертельных отравлениях, при смерти пострадавшего на месте происшествия. В указанных случаях эти функции выполняют исследователь и судебно-медицинский эксперт.

Определение характера заболевания

Общепринятой формой распознавания болезней является установление диагноза — врачебного заключения о сущности заболевания, выраженного в терминологии, соответствующей Международной классификации болезней, травм и причин смерти Десятого пересмотра. Методика диагностики сводится к изучению особенностей развития заболевания у данного больного. Диагностика, как и любой другой научный метод исследования, базируется на распознавании связей наблюдаемых явлений.

В соответствии с классическими представлениями диагностический процесс включает четыре последовательных этапа (степени):

- выявление симптомов;
- формирование представления о синдроме (или синдромах) на основании синтеза сведений о характере симптомов;
- заключение о сущности болезни;
- определение патологического процесса, обусловившего заболевание.

В процессе диагностики за анализом фактов (выявление симптомов, их логическая группировка в синдромы) непосредственно следует синтез получаемой информации, итогом которого является формулировка заключения о характере болезни (патологического процесса). Иногда по характеру определяемых синдромов, а иногда по клинической характеристике ведущего синдрома, врач может сделать предварительное заключение о функциональном состоянии органа или системы органов. Однако одни и те же синдромы могут являться следствием различных этиологических и патогенетических причин, т. е. сходные по форме клинические нарушения (патологические состояния) оказываются проявлениями самых различных заболеваний.

Приходится учитывать, что некоторые болезни могут вызывать ряд синдромов, иногда весьма полиморфных. Выяснение фактов, позволяющих дифференцировать конкретную причину синдрома (или группы синдромов), традиционно базируется на комплексной оценке трех кардинальных компонентов информации о больном: анамнестические сведения, результаты осуществляемого врачом обследования, данные лабораторно-инструментальных исследований.

При постановке диагноза и оказании экстренной помощи больным с неотложными состояниями врач оказывается в особых условиях. Осуществление основополагающего принципа диагностики — *totum, cito, exactum* (полно, быстро, точно) — сопряжено с рядом трудностей. В первую очередь это относится к случаям, когда у больного нарушены сознание и речь и он не может сообщить анамнез, а также, когда сведения об обстоятельствах заболевания не могут быть получены у родных и близких. Особенно трудно поставить диагноз врачу «скорой помощи» при остром развитии заболевания на улице или в общественном месте.

В практике оказания экстренной помощи при неотложных состояниях из-за недостатка информации о больном вначале часто приходится ограничиваться установлением характера основного, преобладающего по выраженности синдрома—синдрома, определяющего тяжесть состояния больного и требующего экстренных лечебных мероприятий. Установление характера основного синдрома нередко именуют «синдромологическим диагнозом». Разница между болезнью и синдромом соответствует различию между сущностью и явлением. Тем не менее, учитывая специфические особенности неотложных состояний (необходимость предпринять максимум усилий для оказания неотложной помощи при минимуме информации о больном), синдромологическая характеристика при этом оправдана.

Синдромологический диагноз является первой диагностической гипотезой, на основании которой осуществляется экстренная терапия и формируется план дальнейшего обследования для определения причин и условий возникновения синдрома, т.е. в конечном счете, для установления окончательного диагноза. Сходство клинических проявлений синдромов, обусловленных различными заболеваниями, объясняется тем, что нарушения функции каждого органа или системы органов ограничиваются сравнительно небольшим числом синдромов.

В практике неотложной наркологии указанный патофизиологический феномен проявляется возникновением двух наиболее часто встречающихся абстинентных синдромов. Часто к ним присоединяется судорожный синдром. Они наблюдаются при остро возникающей токсической патологии самого различного генеза. Реже выявляется такой тип общепатологической реакции, как повышение температуры тела. Гипертермия может быть вызвана весьма неоднородными причинами — непосредственным поражением гипоталамических структур или вследствие употребления инфицированного наркотического вещества и др.

При обследовании с целью выяснения характера патологического процесса должны быть предусмотрены два важных обстоятельства:

- ◆ Клиническая картина неотложных состояний часто обусловлена комбинацией двух или нескольких синдромов, непосредственно вызванных употреблением двух различных наркотических веществ.

- ◆ Нередко в клинической картине неотложных состояний сочетаются синдромы, непосредственно вызываемые соматическим заболеванием или интоксикацией, и вторичные неврологические поражения.

Все три компонента диагностического процесса (анамнестические сведения, результаты врачебного обследования, данные инструментальных и лабораторных исследований) всегда должны быть ориентированы на всестороннее, комплексное обследование основных систем и органов. Установление окончательного диагноза, характеризующего этиологию, патогенез и патоморфологический субстрат заболевания, при неотложных состояниях далеко не всегда может быть осуществлено в кратчайший срок. Фактором, определяющим исход заболевания в практике неотложной наркологии, является оказание срочной лечебной помощи. Поэтому в подавляющем большинстве случаев экстренные терапевтические мероприятия, прежде всего, направленные на коррекцию нарушения жизненно важных функций, осуществляются одновременно с диагностическими процедурами.

В зависимости от конкретной клинической ситуации и этапа обследования больного объем и направленность лечения могут быть различными:

- при неустановленном диагнозе, но ярко очерченном синдроме, непосредственной угрозе жизни больного предпринимаются экстренные меры по купированию (коррекции) указанного синдрома, используются симптоматические средства;

- при возможности в кратчайший срок установить диагноз сразу назначаются соответствующая патогенетическая терапия и необходимые симптоматические средства.

Степень тяжести состояния больного к моменту, когда ему оказывается медицинская помощь, зависит от ряда причин. Среди них первостепенное значение имеют особенности развития самого патологического процесса («молниеносное», острое, постепенное) и время от начала заболевания до оказания помощи. Указанные обстоятельства в значительной мере влияют на прогноз и обуславливают различную врачебную тактику. Объем сведений относительно обстоятельств развития отдельных неотложных состояний (анамнез) может быть различным. При некоторых формах неотложных состояний удается собрать достаточно полный анамнез, а при других приходится пользоваться косвенными и часто неточными, неполными сведениями.

Результаты врачебного обследования больных с нарушенным или измененным сознанием, а также лиц с неизвестным или неполным анамнезом часто не поддаются однозначной оценке и не всегда дают возможность сразу поставить диагноз. Чем менее достоверны и полны анамнестические данные, характеризующие обстоятельства возникновения и развития заболевания, тем большее значение приобретают данные лабораторно-инструментальных методов обследования. Эти исследования не могут считаться «дополнительными». При диагностике практически всех форм эндогенных и экзогенных интоксикаций, протекающих с различными нарушениями, результаты лабораторных исследований крови, мочи, промывных вод желудка являются единственным и наиболее надежным подтверждением диагноза.

Таким образом, лабораторные и инструментальные исследования при многих клинических формах острой наркологической патологии являются не дополнительными, а основными методами диагностики. При одних и тех же неотложных состояниях существуют две категории клинических ситуаций:

▪ вначале приходится ограничиваться синдромологической оценкой клинической картины—ориентировочным, предварительным диагнозом. Окончательный диагноз удается установить в процессе или после завершения многоцелевого обследования;

▪ окончательный диагноз может быть установлен сравнительно быстро, после осуществления короткого целенаправленного обследования.

Синдромологической оценкой на ранних этапах заболевания приходится ограничиваться. Даже при быстром наступлении смерти, несмотря на отсутствие или крайне ограниченный объем информации об обстоятельствах заболевания и при минимуме объективных данных, необходимо поставить окончательный диагноз.

Сведения об обстоятельствах развития неотложного состояния

При неотложных состояниях выяснение обстоятельств развития патологического процесса имеет важнейшее значение. Информация, полученная непосредственно на месте оказания больному первой помощи, позволяет врачу сориентироваться в причинах случившегося и немедленно приступить к осуществлению экстренной интенсивной терапии.

Для сбора информации относительно обстоятельств, проявлений и возможных причин заболевания должны быть в определенной последовательности получены ответы на следующие вопросы: Кто? Где? Когда? Что произошло? Из-за чего, после чего? Что было раньше? Такая схема опроса обеспечивает максимальную целенаправленность получаемых сведений при минимуме затраты времени. Сведения о развитии неотложного состояния включают данные, указанные в таблице 6.

В практике диагностики неотложных состояний перечисленные данные не всегда являются «анамнезом» в общепринятом смысле слова. Термином «анамнез» обычно называют совокупность сведений, сообщаемых врачу самим больным и способствующих установлению диагноза. Если анамнез может быть собран с достаточно полной достоверностью, то, как правило, удается определить характер и причину остро развивающегося заболевания. В процессе непосредственного контакта с больным могут быть установлены сведения, не выявляемые никакими другими методами исследования.

Таблица 6

Сведения о развитии неотложного состояния

1	Личность заболевшего	Фамилия, имя, пол, возраст, род занятий.
2	Место заболевания.	Дома, на улице, на работе, в общественном месте, в гостях и др.
3	Время появления первых признаков заболевания.	Время от момента начала заболевания
4	Признаки нарушений.	Краткая характеристика имевшихся нарушений (параличи, судороги, потеря сознания, боли, рвота, повышение температуры тела, изменение пульса, дыхания, глотания и др.).
5	Обстоятельства и необычные ситуации, непосредственно предшествовавшие данному заболеванию.	Явное злоупотребление алкоголем, травмы, телесные повреждения, тяжелые психические потрясения, пребывание в больнице, заболевания, перенесенные дома (желательно уточнить диагноз), перегревание, резкое ухудшение настроения, укусы животных, прививки и т. п.
6	Изменения состояния с момента заболевания до обследования.	Краткое описание скорости развития и последовательности возникших нарушений — внезапное или постепенное начало, увеличение или уменьшение выраженности различных нарушений.
7	Лечебные меры, проводившиеся с момента заболевания до первого осмотра	Перечисление принятых лекарств (применявшихся лечебных мероприятий) и степень их эффективности.
8	Хронические недуги до данного заболевания (назначавшиеся лекарства).	Диабет, психические заболевания, заболевания сердечно-сосудистой системы и др. Наименования применявшихся лекарств.
9	Наличие в прошлом подобных состояний.	Время возникновения, признаки и симптомы заболеваний (диагнозы), их продолжительность, требовалась ли стационарная помощь, чем закончились.

Анамнестические сведения удается выяснить у родственников, друзей, сотрудников. При опросе необходимо обратить особое внимание на факты, которым больные обычно не придают значения или которые легко забываются (особенно пожилыми людьми и лицами, систематически злоупотребляющими алкоголем). Таковыми являются нетяжелые травмы черепа и позвоночника без непосредственных последствий; подобные состояния в прошлом, но меньшей выраженности; «мелкие» операции по поводу якобы доброкачественных

опухолей; постоянный прием каких-либо лекарств. Перечисленные сведения могут ориентировать врача на первоочередное исключение передозировкой лекарственных препаратов.

Принципиальной особенностью многих неотложных состояний, при которых оказывается наркологическая помощь, является отсутствие анамнеза, т. е. сведений, сообщаемых самим больным, или крайняя его скудность. Отсутствие или неполнота анамнестических сведений могут быть следствием: нарушения сознания—кома, сопор, выраженное оглушение, дизфазическая спутанность; нарушения памяти.

Анамнез может быть вымышленным или крайне недостоверным у лиц с различными нарушениями психики. Это имеет место в случаях конфабуляции, т. е. когда больные замещают забытые факты вымышленными. Больные истерией и психопатические личности нередко сообщают выдуманные, а иногда заведомо извращенные анамнестические сведения (в частности, в отношении мотивов отравлений, характера и количеств принятых токсических веществ). Лица с тяжелыми формами психических заболеваний могут включать в рассказ о своем заболевании бредовые идеи (якобы имевшиеся попытки их убить, отравить и т. д.), излагать анамнез так, что у врача создается впечатление об остром развитии заболевания, хотя в действительности имеет место длительно текущий патологический процесс.

В практике экстренной наркологической помощи приходится встречаться с ситуацией, когда у больных, которые не могут или не хотят сообщить анамнестические сведения в момент первого обследования, впоследствии, по мере улучшения состояния, удается получить ряд необходимых данных («поздний анамнез»). Такие сведения преимущественно способствуют уточнению «фона», на котором или вследствие которого развилось неотложное состояние. Кроме того, такая информация может быть использована для коррекции проводимого лечения и планирования необходимой в дальнейшем терапии.

Специфика неотложных состояний диктует необходимость скорейшего получения максимально достоверных сведений об обстоятельствах заболевания на месте первичного осмотра больного. Если анамнез отсутствует или не может быть использован в полной мере, то следует самым подробным образом собрать информацию путем: 1) опроса родных, близких и других лиц, находившихся с больным; 2) тщательного обследования (осмотра) помещения или места, где находится больной, поиска и изучения медицинских документов и предметов, позволяющих выяснить причину развития неотложного состояния.

Опрос родных и близких по приведенной выше схеме в ряде случаев помогает определить причину остро развившегося заболевания. Чаще всего это имеет место при передозировке наркотическими и токсическими средствами; при остро возникающих изменениях сознания у лиц, систематически злоупотребляющих алкоголем. Следует иметь в виду необходимость критической оценки степени достоверности сведений, сообщаемых о больном родными, близкими и другими лицами, находившимися с ним в период

развития заболевания. Будучи растерянными и взволнованными, эти лица часто излагают факты в извращенной форме. Несомненную роль играет их интеллектуальный уровень. Часто присутствующие при развитии заболевания индуцируют друг друга, однотипно излагая недостоверные факты, поэтому врачу рекомендуется при возможности опрашивать каждого из них в отдельности. Следует иметь в виду, что иногда родные заведомо скрывают или извращают факты; это касается в основном травм, полученных в состоянии алкогольного или наркотического опьянения, а иногда суицидальных попыток.

Чем больше времени прошло с момента заболевания, тем резче извращается объективность изложения окружающими причин и характера наблюдавшихся ими болезненных нарушений. Известную роль имеет повторный опрос различными специалистами, в результате которого родственнику или близкому невольно внушается некая врачебная концепция, часто не соответствующая реально происшедшим событиям. Сведения, полученные врачом непосредственно на месте, где человек заболел, важнее и достовернее данных, получаемых позднее от родных и близких.

В практике нередки случаи, когда при остром развитии синдрома нарушенного сознания, при невозможности собрать анамнез, отсутствуют и какие-либо другие сведения относительно обстоятельств заболевания. В таких условиях результаты оценки врачом ситуации и обстановки, в которой обнаружен заболевший, обычно оказываются единственной информацией, способствующей выяснению обстоятельств развития остро возникшего заболевания, а иногда и его непосредственной причины.

Если находящийся без сознания больной обнаружен один в квартире и нет никаких сведений о том, как развилось заболевание, врач должен оценить целый ряд обстоятельств. Нередко лица, пытающиеся покончить с собой, принимают большие дозы снотворных или транквилизаторов, и в комнате или около кровати можно обнаружить упаковки от этих лекарств.

Другие необычные запахи являются указанием на возможность употребления (случайного или преднамеренного) средствами бытовой химии (моющие средства, пятновыводители, растворители). Обнаружение в комнате, где находится пострадавший, или в соседних помещениях (ванная, туалет, кладовая) сосудов, тюбиков и пакетов из-под указанных химических средств может подтвердить предположение о том, что отравление вызвано именно средствами бытовой химии. Об этом же свидетельствует соответствующий запах изо рта пострадавшего. Содержание в перечисленных химикатах галогеновых углеводородов определяет клиническую картину и характер экстренных лечебных мероприятий.

Обнаружение больного на полу свидетельствует о крайне быстром развитии нарушений сознания. Если больной без сознания находится в постели, то более вероятно постепенное ухудшение состояния или развитие заболевания во время сна. Наличие и характер лекарств, флаконов или пустых упаковок из-под них (снотворные, психотропные, сердечные, диабетические), находящихся у постели больного или в комнате, могут в определенной мере служить указанием на причину остро возникшего патологического процесса —

отравления, острой сердечно-сосудистой недостаточности или диабетической комы.

Особенности обстановки в помещении в некоторой степени могут ориентировать врача в отношении обстоятельств, а иногда и причин неоглозного состояния с изменениями или нарушениями сознания. Остатки алкогольных напитков или посуда из-под них чаще всего заставляет подозревать алкогольную природу остро развивавшейся патологии. Для окончательного уточнения таких предположений необходимо изъять оставшиеся жидкости и направить их в судебно-медицинскую или токсикологическую лабораторию. Вместе с тем обнаружение остатков алкогольных напитков, суррогатов алкоголя и даже запахов алкоголя изо рта никоим образом не должны расцениваться как доказательство того, что именно указанные жидкости являются непосредственной и единственной причиной остро возникшего патологического состояния.

Данное положение должно учитываться и в стационаре, куда госпитализируется пострадавший. Такое предостережение основано, прежде всего, на том, что часто прием больших доз алкоголя провоцирует развитие гипогликемической комы и инсультов; лица в состоянии резкого опьянения могут получить тяжелые закрытые травмы черепа. Кроме того, следует иметь в виду комбинированные интоксикации—алкоголем в сочетании с седативными, снотворными и психотропными препаратами.

Обнаружение в помещении, где находится пострадавший, записок или писем, свидетельствующих о суицидальных установках, попытках или о резко выраженной депрессии, обычно указывает на отравление как наиболее вероятную причину неотложного состояния. Как правило, эти записки не раскрывают характера и количества принятого токсического вещества. В подобных случаях поиски лекарств и упаковок из-под них приобретают особенно важное значение. Обнаруживаемые при этом жидкости, порошки и таблетки подлежат также изъятию и направлению на исследование в судебно-медицинскую или токсикологическую лабораторию.

Весьма существенную роль в распознавании причин остро возникшего заболевания могут оказать медицинские справки (документы), лекарства, находящиеся у постели, в помещении, где обнаружен больной, на столах, в карманах одежды, кошельке, бумажнике, хозяйственной сумке. При оказании экстренной помощи внезапно заболевшим на улице или в общественном месте, в случаях, когда из-за тяжести состояния нельзя получить анамнестические сведения, медицинским персоналом должны быть осмотрены личные вещи и одежда пострадавшего с целью поисков медицинских справок, документов или лекарств. Оценка ситуации непосредственно на месте заболевания важна еще и потому, что она не может быть повторена. Полученная там информация может быть позднее дополнена, уточнена, а иногда скорректирована данными от родных и близких больного. Как правило, факты, зафиксированные на месте, где обнаружен больной, более достоверны, чем такого рода дополнительные сведения.

Все перечисленные материалы, характеризующие обстоятельства заболевания, во многом определяют направление и объем следующих этапов диагностики, врачебного исследования и использования лабораторно-инструментальных методов. Анамнестические данные, сведения, полученные от родных и близких, результаты подробного обследования места, где обнаружен больной, а также ознакомления с имеющимися медицинскими справками должны быть тщательно документированы и представлены в лечебное учреждение, куда стационарирован больной. В направлении на госпитализацию также должны быть зафиксированы все проведенные на догоспитальном этапе экстренные лечебные мероприятия.

Наркологическое обследование производится в зависимости от клинической формы заболевания, а также зависит от индивидуальных свойств и состояния организма и от дозы принятого наркотического вещества.

Определенное диагностическое значение имеет *офтальмологическое обследование*, так как при употреблении наркотических и токсических веществ и возникающим на этом фоне неотложные состояния сопровождается рядом неврологических и других нарушений. В этой связи офтальмологическое обследование является важным подспорьем.

Обнаружение отчетливых застойных изменений на глазном дне является убедительным свидетельством нарушения циркуляции ликвора. Однако такие офтальмологические находки, позволяющие непосредственно выяснить причину неотложных состояний, относительно редки. На ранних стадиях отравлений наркотическими и токсическими веществами, различных интоксикационных поражений застойных изменений на глазном дне обычно не выявляется. Изменения, характерные для тяжелых отравлений наркотическими и токсическими веществами, характеризуются изменениями глазного дна и очагами дегенерации сетчатки. Даже резко выраженные изменения сосудов глазного дна сами по себе, без соответствующих наркологических обоснований, не позволяют считать, что причиной неотложного состояния является острое отравление наркотическими и токсическими веществами. Такие заключения, иногда практикуемые врачами, не имеющими специальной наркологической подготовки, являются причиной серьезных ошибок.

При исследовании глазного дна у больных с остро возникшей наркологической патологией категорически противопоказано применение лекарств, расширяющих зрачки и соответственно угнетающих их реакцию на свет. Кратковременное расширение зрачка, достигаемое для быстрого осмотра глазного дна, может быть достигнуто болевым раздражением («щипком») в области трапециевидной мышцы на стороне исследования. Определить состояние полей зрения при неотложных состояниях удается лишь в тех случаях, когда больной в состоянии выполнить соответствующие инструкции. Объем получаемой при этом информации ограничивается следующими данными:

- Нарушения зрения на один глаз свидетельствуют о поражении соответствующего зрительного нерва.

▪ Признаки битемпоральной гемианопсии указывают на поражение центральных отделов хиазмы, обусловленное чаще всего патологическими процессами в области средней черепной ямки.

▪ Признаки гомонимной гемианопсии подтверждают поражение зрительного пути кзади от хиазмы. Такие изменения могут быть вызваны отравлениями различными органическими веществами, принимаемыми токсикоманами.

Инструментальная и лабораторная диагностика

При установлении клинического диагноза отравления имеют значение методы инструментальной (функциональной) диагностики.

Объективным методом распознавания нарушений функции ЦНС является электроэнцефалография. Электроэнцефалография позволяет установить изменения биоэлектрической активности мозга для дифференциальной диагностики отравлений психо- и нейротропными токсическими веществами, особенно у пострадавших в коматозном состоянии, а также определить тяжесть и прогноз интоксикации.

Регистрация изменений биоэлектрической активности мозга в сопоставлении с клинической симптоматикой и лабораторной токсикологической диагностикой способствует определению этиологии коматозного состояния, тяжести поражения ЦНС и прогноза заболевания. Рекомендуется использовать 4- или 8-канальный электроэнцефалограф, надежно экранированный от возможных помех в условиях работы в реанимационном зале.

Биопотенциалы отводятся с помощью 6 игольчатых электродов биполярным способом (лобно-височные и височно-затылочные отведения с обеих сторон). Обычно применяют стандартное усиление (10 мм-100 мкв), а также фильтры в пределах пропускной емкости от 2 до 30 Гц. Скорость движения бумажной ленты 30 мм/с.

При анализе ЭЭГ следует учитывать амплитуду кривой, полярность (фазу волнового потенциала), форму волн, их частоту и длительность, синхронизацию и десинхронизацию, доминирующие ритмы, периоды электрического молчания. При помощи курвиметра измеряется частотный индекс альфа-, бета-, тета- и дельта-активности на участке кривой, свободной от различных помех. Результаты частотного анализа раздельно для каждого отведения в симметричных отделах полушарий мозга усредняются. Исследование ЭЭГ необходимо проводить в динамике, до начала лечения и в процессе детоксикации. Существуют методы быстрой обработки ЭЭГ данных на микрокалькуляторе или ЭВМ, но возможна и визуальная оценка кривых биоэлектрической активности.

Электрокардиография используется для оценки характера и степени токсического поражения сердца, диагностики нарушений ритма и проводимости.

Измерение основных параметров системной гемодинамики - ударного и минутного объемов крови, общего и удельного сопротивления сосудов - обязательное условие успешной реанимации при серьезных нарушениях функции сердечно-сосудистой системы токсической этиологии. Предпочтение следует отдавать экспрессным и неинвазивным методам исследования гемодинамики.

Инструментальная диагностика нарушений дыхания при острых отравлениях характеризует степень и вид гипоксии — частого осложнения тяжелых отравлений, а также изменений кислотно-основного состояния крови (КОС). В экстренной диагностике токсического поражения печени и почек существенное значение имеют радионуклидные методы.

Лабораторная токсикологическая диагностика отравлений имеет 3 основных направления:

- 1) специфические токсикологические исследования для экстренного обнаружения токсических веществ в биологических средах организма;
- 2) специфические исследования с целью определения характерных изменений биохимического состава крови;
- 3) неспецифические биохимические исследования для диагностики тяжести токсического поражения функции печени, почек и других систем.

Инструментальные экспресс-методы определения токсических веществ в биологических средах организма (кровь, моча, спинномозговая жидкость, диализирующие растворы) должны давать результаты в максимально короткие сроки (1—2 ч) и обладать достаточной точностью ($\pm 10\%$) и специфичностью. Этим требованиям отвечают тонкослойная хроматография, газожидкостная хроматография, спектрофотометрия и др. Выбор метода диктуется в основном физико-химическими свойствами токсических веществ, вызывающих отравление, а также способами их извлечения из биологической среды.

Газожидкостная хроматография обладает высокой специфичностью и чувствительностью. Результат анализа получается быстро (10-15 мин). Для исследования достаточно малых количеств материала, метод сравнительно прост, его результаты объективны. Газожидкостная хроматография выполняется на аппаратах серии «Цвет», допускает качественное и количественное определение ряда летучих токсических веществ, таких как этиловый алкоголь и некоторые его суррогаты (спирты, хлорированные углеводороды, фосфорорганические инсектициды и др.).

Применение современных методов химико-токсикологического анализа в клинике позволяет осуществлять систематический контроль за выведением токсических веществ из организма, проводить сравнительные исследования концентрации токсических веществ и их метаболитов. Для быстрого выполнения лабораторного анализа указывают клинические признаки отравления и предполагаемое токсическое вещество (барбитураты, фенотиазины, хлорированные углеводороды и др.). В противном случае лабораторный поиск токсического вещества занимает много времени.

Химико-токсикологическое исследование, проводимое в специальной лаборатории центра по лечению отравлений, выполняется в такой общей последовательности:

1. На догоспитальном этапе для химико-токсикологического исследования бригада скорой помощи собирает вещественные доказательства отравления на месте: медикаменты, подозрительные жидкости и др. Посуда с жидкостью транспортируется в закрытом виде, применение марлевых и ватных тампонов в качестве пробки недопустимо. Если остатки подозрительной жидкости находятся в стакане, то их следует перелить в чистую посуду. При промывании желудка у пострадавших с отравлением нераспознанного вида первую порцию промывных вод (100-150 мл) необходимо собрать во флакон с пробкой и доставить вместе с больным в стационар.

2. В стационаре до начала инфузионной терапии отбирают пробы крови и мочи. Для взятия крови используют чистые флаконы из-под антибиотиков с резиновыми пробками, куда заранее добавляют гепарин (1 капля на 5 мл крови).

3. Выделение наркотического или токсического вещества из биологического материала является основным этапом химико-токсикологического анализа. С этой целью применяются следующие методы:

- экстракция токсических веществ органическими растворителями (барбитураты), в некоторых случаях необходима очистка выделенных веществ с помощью реэкстракции и тонкослойной хроматографии;

- дистилляция (спирты, органические растворители и др.);

4. Следующий этап химико-токсикологического анализа — доказательство присутствия токсического вещества в биологическом материале с помощью химических реакций или инструментальными методами (тонкослойная и газожидкостная хроматография, спектрофотометрия).

5. Количественное определение токсических веществ в материале с помощью газожидкостной хроматографии.

6. При химико-токсикологическом анализе неизвестного наркотического или токсического вещества сначала исследуют пробы мочи с помощью хроматографии щелочных, нейтральных и кислых извлечений (при определении медикаментозных препаратов), летучих веществ (при определении алкоголя и его суррогатов), а также используют химические реакции. При обнаружении токсических веществ какой-либо группы проводится количественное определение. Такой путь химико-токсикологического анализа наиболее часто применяется при лабораторной диагностике отравлений у детей, когда клинически нераспознанные токсические вещества встречаются нередко. Окончательный диагноз отравления ставит врач-токсиколог на основании результатов химико-токсикологического анализа и данных клинического обследования больных с обязательным учетом результатов специфических и неспецифических биохимических исследований. Неспецифические биохимические исследования позволяют установить тяжесть поражения паренхиматозных органов. Например, определение в крови

креатинина, его клиренса, мочевины, остаточного азота, основных электролитов отражает тяжесть токсического поражения почек.

Особенности посмертной диагностики

Патоморфологическая диагностика отравлений, кроме судебно-медицинского вскрытия трупов и соответствующего патогистологического исследования, обязательно включает судебно-химический анализ трупного материала для посмертной идентификации химического вещества, вызвавшего отравление.

Судебно-медицинские эксперты часто пользуются данными прижизненного химико-токсикологического анализа, так как искусственная детоксикация (гемодиализ, гемосорбция и др.), а также реанимационные мероприятия продлевают жизнь больного и смерть наступает в более позднем, соматогенном периоде заболевания, иногда через 1-2 нед после отравления, когда токсического вещества в организме уже нет. Конкретные патоморфологические данные при острых отравлениях основных видов с учетом их патоморфоза приводятся при описании отдельных нозологических форм этой патологии.

ЧАСТЬ 2

ЧАСТНАЯ НАРКОЛОГИЯ

РАЗДЕЛ 1

КЛИНИКА РАЗЛИЧНЫХ НАРКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ГЛАВА 11

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АЛКОГОЛИЗМА

Хронический алкоголизм — прогрессирующее заболевание, определяющееся патологическим влечением к спиртным напиткам (психическая и физическая зависимость), развитием абстинентного синдрома при прекращении употребления алкоголя, а в далеко зашедших случаях — стойкими соматоневрологическими расстройствами и психической деградацией. Данное заболевание всегда сопровождается многообразными социальными последствиями, неблагоприятными как для самого больного, так и для общества.

Алкоголизм является не только медицинской, но прежде всего социальной проблемой. Алкоголизм формируется постепенно, вырастая из эпизодического употребления алкоголя. В отличие от медицинских последствий алкоголизма, возникающих в большинстве случаев вслед за достаточно продолжительным злоупотреблением спиртными напитками, многие социальные последствия могут формироваться уже на его ранних этапах. Это связано прежде всего с психотропным действием алкоголя и вызываемым им опьянением.

Фармакология

Этанол- $\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}$ - небольшая амфифильная органическая молекула без изомерных атомов углерода. Этиловый спирт (этанол, винный спирт, этиловый алкоголь) — бесцветная летучая жидкость с характерным запахом и жгучим вкусом. Смешивается во всех соотношениях с водой, эфиром. Этиловый спирт широко применяется в промышленности, лабораториях, медицинской практике и в быту, входит в состав всевозможных спиртных напитков. Отсутствие изомерии и малые размеры молекулы снижают вероятность того, что этанол активирует специфические молекулярные мишени. Кроме того, амфифильность этанола позволяет ему растворяться в воде и жирах и, таким образом, взаимодействовать с липидами мембран нервных клеток. Фактически обезболивающий эффект алкоголя появляется в результате этанол-индуцируемой дезорганизации двухслойной липидной мембраны, что сопровождается изменением нормальной функции нейронов.

Хотя эта модель принимается во внимание, большое число исследователей отмечает, что изменения текучести мембраны, которые возникают при обычных дозах спирта, могут быть слишком незначительными для появления фармакологических эффектов. Специфические белки к этанолу

неодинаково чувствительны, в связи с чем нарушение их может стать причиной интоксикации алкоголем.

Наиболее изученным рецептивным элементом является рецептор у-аминомасляной кислоты (ГАМК) — хлорный канал. ГАМК является главным тормозным нейромедиатором в мозге. Эффективность бензодиазепинов и барбитуратов при лечении синдрома отмены алкоголя предполагает, что алкоголь может перекрестно реагировать с ГАМК-чувствительными рецепторами. Несмотря на то, что взаимодействие спирта с ГАМК-ергическими системами, как оказалось, только частично объясняет его фармакологические свойства, алкоголь действительно потенцирует действие ГАМК в ГАМК-рецепторе/хлорном канале.

Фармакокинетика

В организм человека алкоголь может поступать различными путями: при приеме внутрь, подкожном, внутривенном, ректальном введении и при вдыхании его паров. Практическое значение имеет самый распространенный путь поступления алкоголя—через желудочно-кишечный тракт. В фармакокинетике этанола выделяют две фазы распределения: резорбции (всасывания) и элиминации (выделения). В первой фазе насыщение этанолом органов и тканей происходит значительно быстрее, чем его биотрансформация и выделение, вследствие чего его концентрация в крови повышается. Он легко проникает через тканевые мембраны, быстро всасывается в желудке (20%) и тонком кишечнике (10%), в среднем через 1,5 ч его концентрация в крови достигает максимального уровня.

В органах с интенсивным кровоснабжением (мозг, печень, почки) динамическое равновесие концентрации этанола в крови и тканях устанавливается в течение нескольких минут. Спиртные напитки с крепостью до 30% всасываются быстрее. Пищевые массы в желудке замедляют всасывание алкоголя вследствие адсорбционных свойств. При приеме натощак, при повторных приемах, а также у людей с заболеваниями желудка (гастрит, язвенная болезнь) скорость резорбции значительно выше. В печени 90% поступившего в организм этанола подвергается окислению (скорость окисления 6—7 г/ч) с участием фермента алкогольдегидрогеназы по следующей схеме: этанол ->- ацетальдегид ->- уксусная кислота ->- углекислый газ и вода.

В обычных условиях незначительная часть этанола (1-2%) окисляется до ацетальдегида ферментом каталазой, который находится во всех тканях (мышцы и др.). Эта доля значительно увеличивается при алкогольных эксцессах и является важной составной частью развития острой и хронической толерантности к алкоголю. Около 10% всосавшегося алкоголя выделяется в неизменном виде через легкие и с мочой в течение 7—12 ч. Всасывание алкоголя происходит в основном в тонкой и толстой кишке. В тонкой кишке спирт абсорбируется полностью, независимо от присутствия пищи. Максимальная концентрация алкоголя в крови наблюдается через 30-90 мин после последнего приема. Абсорбированный этанол почти равномерно

распределяется по всем тканям и жидкостям организма. Негативные эффекты, такие как увеличение времени реакции, сниженный моторный контроль и нарушение критических способностей, появляются, когда концентрация алкоголя в крови достигает 2-3 г/л.

Концентрации спирта в моче (около 130 % от концентрации спирта в крови) и в выдыхаемом воздухе (около 0,05 % от концентрации в крови) могут быть подсчитаны по его содержанию в крови. При возрастании концентрации спирта в крови у человека развивается эйфория. Однако при снижении концентрации алкоголя в крови пьющий человек обычно ощущает внутренний дискомфорт даже на уровне тех концентраций, которые первоначально приводили его в состояние эйфории. Хроническое чрезмерное потребление спирта связано с повышением толерантности, что требует большей дозы алкоголя для получения желаемых («положительных») эффектов. При умеренной степени интоксикации существует иная форма толерантности, называемая тахифилаксией. Тахифилаксия— это феномен ослабления эффектов алкоголя при определенной концентрации спирта в крови, к которой организм быстро приспосабливается.

Метаболизируемый главным образом в печени алкоголь на 90-98 % превращается в диоксид углерода и воду. Остальное количество выделяется с потом, мочой, слюной и слезами. Спирт метаболизируется с относительно постоянной скоростью, независимой от его концентрации в крови. Два основных фермента катализируют процесс окисления алкоголя: алкогольдегидрогеназа (АДГ), присутствующая главным образом в печени и желудке; и альдегиддегидрогеназа (АлДГ), относительно равномерно распределенная в организме.

Микросомальная система оксидаз смешанной функции, локализованная в гладком саркоплазматическом ретикулууме гепатоцитов, превращает алкоголь в ацетальдегид. При хроническом употреблении алкоголя роль этой системы повышается. Она включает НАДФН-цитохром Р-450-редуктазу, индуцируемую хроническим употреблением алкоголя. Индукцией объясняются факты повышенной скорости элиминации алкоголя у сильно пьющих людей и взаимодействия этанола с другими лекарствами, которые метаболизируются цитохром Р-450 системой.

У людей с нормальной функцией печени алкоголь метаболизируется со скоростью около 120 мг/кг/ч. Широко известное "правило большого пальца" рекомендует подождать, по крайней мере, 1 ч после приема каждые 1-2 доз спиртного перед тем, как сесть за руль. Обычно 44 г (4 унции) виски, принятых на голодный желудок, создают максимальную концентрацию алкоголя в крови — 0,7-0,9 г/л, тогда как то же количество спиртного, принятого вместе с пищей, создает концентрацию алкоголя в крови 0,3-0,5 г/л.

Алкогольдегидрогеназа (АДГ). АДГ катализирует превращение спирта в ацетальдегид, токсичное соединение. АДГ ответственна за метаболизм малых и средних доз этанола. Ее зависимость от НАД, кофактора, запасы которого ограничены, определяет нулевой порядок кинетики метаболизма этанола. Различия в уязвимости печени к алкогольному повреждению у мужчин и

женщин отмечались на протяжении многих лет, и лишь недавно это явление стали объяснять частично более низким уровнем АДГ в желудке у женщин. В результате пониженного окисления алкоголя в желудке у женщин повышается его биодоступность. Представители различных рас, как было доказано, отличаются по своим АДГ-изоферментам.

Альдегиддегидрогеназа (АлДГ). Ацетальдегид, токсичный побочный продукт АДГ и микросомального метаболизма алкоголя, быстро превращается в ацетат под действием альдегиддегидрогеназы (АлДГ). Цитозольная (АлДГ) и митохондриальная (АлДГд) альдегиддегидрогеназы окисляют большую часть образовавшегося ацетальдегида. Почти половина представителей азиатской расы имеют дефицит АлДГ. Поэтому у них развивается реакция покраснения кожи вследствие повышенного накопления ацетальдегида и возникают более выраженные неблагоприятные симптомы после употребления больших доз алкоголя. В норме около 2 % принятого алкоголя не окисляется. При приеме большого количества спирта не окисляется около 10 % алкоголя, и он экскретируется почками и легкими. Энергия, выделяемая или запасаемая при окислении 1 г алкоголя, достигает 7 ккал. Токсичность спиртных напитков в основном зависит от количества алкоголя.

Этиловый спирт действует преимущественно на ЦНС. Он вызывает характерное алкогольное возбуждение. Под действием алкоголя нарушается деятельность коры больших полушарий головного мозга, а при повышении его концентрации в крови поражаются клетки спинного и продолговатого мозга. Под влиянием алкоголя снижаются реактивность и работоспособность корковых клеток, что приводит к нарушению сложных условных связей. В больших дозах алкоголь также угнетает подкорковые центры, что может приводить к коматозному состоянию. Алкоголь—один из сильных возбудителей секреции желудочных желез, однако выделяемый при этом желудочный сок беден ферментами и его пищеварительная способность понижена.

Прием алкоголя довольно быстро вызывает поражение сосудодвигательного центра продолговатого мозга. Прием больших доз алкоголя приводит к параличу теплорегулирующих центров, небольшие дозы повышают теплообразование. Теплоотдача после приема алкоголя увеличивается, что обуславливает понижение температуры тела.

Алкоголь усиливает моторную функцию желудка, в связи с чем эвакуация его содержимого происходит быстрее. При приеме внутрь основное количество алкоголя всасывается через слизистую оболочку желудка, двенадцатиперстной кишки и верхней половины тонкого кишечника. Алкоголь диффундирует в стенку желудка и тонкой кишки и большее его количество поступает в неизменном виде прямо в ток крови. Другая часть алкоголя проникает через стенку желудка и тонкой кишки и попадает в брюшную полость, откуда всасывается большой поверхностью брюшины и уже потом поступает в ток крови. Максимум концентрации алкоголя в крови наступает через 45—90 мин, у большинства людей—приблизительно через 1 ч после приема напитка. При приеме алкоголя на пустой желудок максимальная

концентрация в крови может установиться через 40—80 мин, в ряде случаев— через 30 мин, чрезвычайно редко—через 15 мин. Если желудок перед употреблением алкоголя наполнен пищей, то концентрация в крови станет максимальной через 90—180 мин, редко менее чем через 90 мин; в основном это зависит от наполнения желудка, особенностей лица и привычки к алкоголю.

Качество и количество пищи также влияют на темп всасывания алкоголя. Всасыванию алкоголя из желудка наиболее препятствуют картофель, затем мясо и, наконец, жир. Привыкание к алкоголю также сказывается на скорости его всасывания. У малопривычных и непривычных к алкоголю людей резорбция протекает медленнее, чем у лиц, злоупотребляющих спиртными напитками. Толерантность свойственна лицам молодого и среднего возраста, интолерантность—очень молодым и пожилым людям. С момента поступления в организм алкоголя начинаются активные процессы, связанные с его расщеплением и выведением. Эндогенному окислению подвергается 90—98% принятого алкоголя; от 2 до 10% его выделяется из организма в неизменном виде с мочой, выдыхаемым воздухом, потом, слюной, калом и т. д.

Фаза элиминации (выделения) алкоголя наступает после всасывания 90—98% принятого алкоголя из желудочно-кишечного тракта, а при значительном наполнении желудка—раньше. Период элиминации бывает продолжительным и прежде всего зависит от количества принятого алкоголя. Алкоголь окисляется в организме с участием алкогольдегидрогеназы и каталазы до ацетальдегида и затем до уксусной кислоты, которая превращается в углекислоту и воду. При приеме небольших доз около 90% окисляющегося алкоголя подвергается воздействию алкогольдегидрогеназы (в печени) и около 10%—каталазы.

Для выделения алкоголя из организма ведущее значение имеют почки и легкие. Окисление и выделение или понижение содержания алкоголя для одних и тех же условий постоянны, происходят с одной и той же скоростью. Это касается и однократного, и многократного приема алкоголя.

Величину, на которую понижается концентрация алкоголя в крови за единицу времени (слагающуюся из окисления и выделения в неизменном виде), Widmark предложил обозначить греческой буквой ρ . Установлена прямая зависимость величины ρ от количества принятого алкоголя. Высокая концентрация алкоголя в крови быстрее снижается, т. е. значение ρ больше на начальном отрезке фазы элиминации. Величина ρ имеет большое значение при расчетах по формулам Видмарка (для вычисления количества алкоголя в организме в определенный момент, концентрации алкоголя в предшествующий отрезок времени и количества принятого алкоголя).

Формулы Видмарка и входящую в них величину ρ можно использовать в любом методе количественного определения алкоголя в крови. Окисление и выделение алкоголя часто выражают в абсолютных величинах—в граммах алкоголя за 1 ч. Среднее окисление алкоголя за 1 ч, по данным многих авторов, колеблется в пределах от 6,3 до 10 г, минимальное составляет около 4 г и максимальное 11—12 г.

Концентрация алкоголя в крови—лучший показатель алкогольной интоксикации. Кровь является универсальным материалом для экспертизы (живых лиц и трупов). Содержание алкоголя в крови принимают за единицу, а для других жидкостей (органов и тканей) используют соответствующие коэффициенты.

Алкоголь проникает в молочные железы. При приеме кормящей матерью 50 мл алкоголя в молоке устанавливается его концентрация 0,25%, соответственно у новорожденного содержание алкоголя в крови может достигнуть 0,10%. Алкоголь в неизменном виде выделяется со слюной. Принимая содержание алкоголя в крови за единицу, некоторые исследователи выявили его коэффициент для слюны в пределах 0,97—1,4. Содержание алкоголя в крови и слюне почти параллельны.

Основное количество алкоголя, выделяющегося из организма в неизменном виде, выводится через почки. Считают, что алкоголь переходит из крови в мочу в системе почечных канальцев посредством обычной диффузии. Концентрация алкоголя снижается параллельно в моче и в крови. При исследовании мочи, полученной из мочеоточника, Widmark нашел, что содержание алкоголя в мочеоточниковой моче находится в определенном постоянном соотношении с алкоголем в одновременно взятой пробе крови. По их данным, соотношение алкоголь мочи / алкоголь крови равно через 1 ч после приема алкоголя 1:1, через 2 ч - 1:1,3, через 3 ч - 1:1,43, через 4 ч - 1:1,33 (стандартный коэффициент соотношения алкоголь мочи/алкоголь крови в стадии элиминации равен 1,33).

Кривая концентраций алкоголя в спинномозговой жидкости также имеет более или менее крутой подъем, выраженный пик и пологое снижение. Однако динамика алкоголя в спинномозговой жидкости имеет существенную особенность, отличающую ее от таковой в крови и моче. В спинномозговой жидкости концентрация алкоголя достигает пика позже, чем в крови и моче. Снижение содержания алкоголя в спинномозговой жидкости параллельно его снижению в крови. При установлении элиминации соотношение алкоголя в спинномозговой жидкости и в крови составляет от 1,2 до 1,8.

Приведенные выше данные о динамике содержания алкоголя в крови, моче и спинномозговой жидкости пригодны для определения этапа алкогольной интоксикации при судебно-медицинской экспертизе.

Симптомы и синдромы при алкоголизме

Среди симптомов хронического алкоголизма основным является патологическое влечение к веществам, содержащим этиловый спирт, а в перечне расстройств, определяющих характер хронического алкоголизма от видоизменения влечения, происходящего в разные периоды времени, зависит динамика заболевания. Поэтому при перечислении оценка особенностей патологического влечения имеет первостепенное значение.

Первичное влечение к алкоголю

Симптом ситуационно обусловленного первичного патологического влечения к алкоголю (психическая зависимость). Влечение к спиртным напиткам возникает лишь при наличии ситуации (различные семейные события; мероприятия, имеющие отношение к профессиональной деятельности, эпизоды личной жизни и т.д.). Внешними проявлениями влечения в таких случаях являются: инициатива в подготовке к выпивке, оживленное обсуждение предстоящего застолья, действия, направленные на устранение возможного препятствия выпивки. Возникают ассоциации и положительные эмоции, связанные с воспоминаниями о предшествующих выпивках. Больные испытывают подъем настроения, выглядят оживленными; легко отвлекаются от текущих дел. Появление препятствий, мешающих реализации влечения, приводят к раздражению и неудовлетворенности. Возникает при первой стадии алкоголизма.

Симптом первичного патологического влечения к алкоголю с борьбой мотивов (психическая зависимость с навязчивым компонентом). Влечение к спиртным напиткам возникает не только при наличии ситуации, но и спонтанно. Это особенно выражено в тех случаях, когда желание выпить противоречит социально-этическим моментам и его реализация способна повлечь за собой те или иные отрицательные последствия. В этих случаях мысли о выпивке начинают занимать главенствующее положение, мешая выполнению повседневных обязанностей. Отчетливо осознается необычность своего состояния. Нередко предпринимаются всевозможные поступки во избежание приема спиртных напитков. Употребление алкоголя происходит либо в одиночку, либо в новых компаниях, не только при возникновении традиционных поводов, но и без них. Данный симптом наблюдается при первой и второй стадиях алкоголизма.

Симптом первичного патологического влечения к алкоголю без борьбы мотивов. Влечение к спиртным напиткам возникает ситуационно или спонтанно, но в отличие от предыдущей формы больным не осознается. Реализация влечения объясняется различными привходящими причинами, создающими повод для выпивки. Несмотря на проявляемую больным инициативу и большую настойчивость в реализации влечения, возникающие социально-этические моменты способны в отдельных случаях предотвратить эксцесс. Данный симптом наблюдается при второй и третьей стадиях алкоголизма.

Симптом первичного патологического влечения к алкоголю с характером неодолимости (психическая зависимость с компульсивностью). Влечение к спиртным напиткам возникает спонтанно и сразу же достигает такой интенсивности, что приводит к немедленному употреблению алкоголя. Данный вид влечения по интенсивности и стремлению к реализации можно сравнить с такими физиологическими феноменами, как голод или жажда. При его возникновении больные могут пренебречь любыми

профессионально-этическими нормами и даже требованиями закона. Возникает при второй и третьей стадиях алкоголизма.

Симптом первичного патологического влечения к алкоголю, возникающий на фоне пограничных состояний. Влечение к спиртным напиткам в таких случаях возникает при наличии стертых аффективных, в первую очередь депрессивных расстройств, в рамках различных психопатических и невротических состояний, в ряде случаев трудно дифференцируемых между собой. Прием алкоголя, по словам самих больных, способствует уменьшению или снятию таких психических компонентов, как угнетенность, вялость, тревога, раздражение, неуверенность и др. Возникает при всех стадиях алкоголизма, но чаще при первой (при наличии патологических преморбидных черт характера) и третьей.

Алкогольное опьянение

Алкогольное опьянение-острая интоксикация, обусловленная психотропным действием напитков, содержащих этиловый спирт (алкоголь), вызывающих торможение центральной нервной системы; протекает в легких случаях с идсомоторным возбуждением и вегетативными симптомами, а в тяжелых - с дальнейшим углублением торможения, развитием неврологических расстройств и резким угнетением психических функций - вплоть до комы.

Алкоголь является одним из средств, вызывающих наиболее продолжительное состояние возбуждения. Скорость развития и выраженность симптомов опьянения определяются совокупностью большого числа факторов. Как правило, острая интоксикация алкоголем влечет за собой развитие простого опьянения разной степени тяжести.

Простое алкогольное опьянение

Простое алкогольное опьянение имеет различную степень выраженности.

В начальном периоде на короткое время повышается восприимчивость к внешним впечатлениям при склонности к поверхностным ассоциациям по сходству и смежности. С ослаблением тормозящего влияния высших отделов центральной нервной системы облегчаются двигательные импульсы, усиливается жестикуляция, растормаживаются влечения. Настроение у опьяневших часто меняется, усилившаяся аффективность легко приводит к конфликтам, агрессии. Снижаются способность к осмысливанию окружающего и критика. Повышенное настроение, беспечность, благодушие нередко под влиянием безобидных замечаний окружающих сменяются вспыльчивостью, раздражительностью, злобностью.

Для **средней степени** алкогольного опьянения характерно снижение яркости представлений, отчетливости восприятия окружающего, стройности и цельности мыслительного процесса. Ассоциативная деятельность замедляется, становится поверхностной и беспорядочной. Речь опьяневшего определяется случайными мотивами, становится монотонной, меняется ее ритм, замедляется

темп, появляются персеверации. Вследствие снижения сознательного, критического отношения к поведению окружающих и собственной личности опьяневшие нередко совершают неадекватные действия. Возникшие желания, мысли могут легко реализоваться в импульсивные агрессивные акты в отношении окружающих. В результате действия алкоголя на организм заостряются или обнажаются индивидуальные характерологические особенности. В этой стадии опьянения легко всплывают давние психотравмирующие переживания, обиды. Они сравнительно легко приводят к скандалам и дракам.

При *тяжелой степени* происходит усиление опьянения до оглушенности, координация движений нарушается, походка становится неуверенной, шаткой, спотыкающейся, неуклюжей, выражение лица — застывшим, взгляд — блуждающим, безразличным. Резко ухудшается ориентировка в месте и времени. Появляются вестибулярные расстройства — головокружение, тошнота, рвота. Иногда возникает иллюзорное толкование окружающей действительности, нарушается оценка величины предметов, расстояния между ними. Ослабляется сердечная деятельность, снижаются артериальное давление, температура, нарастает физическая слабость, утрачивается интерес к окружающему. Опьяневший выглядит сонливым и вскоре засыпает наркотическим сном, порой в самых неподходящих местах. В ряде случаев по время сна бывают непроизвольное мочеиспускание и дефекация, судороги.

После глубокого сна, которым обычно заканчивается тяжелое опьянение, реальные события во время опьянения у большинства людей, как правило, сохраняются в памяти. Иногда воспоминания бывают отрывочными, возможно и полное запоминание.

Картина измененного опьянения

Состояние опьянения, не достигшее тяжелой степени (сопора), может протекать со значительными отклонениями от картины, характеризующей типичную форму алкогольного опьянения. В таких случаях происходит либо чрезмерно резкое, по сравнению с типичной картиной, усиление какой-нибудь одной группы симптомов, либо меняется последовательность их появления, либо возникают разнообразные нарушения, вообще не характерные для типичных случаев. Картины измененного опьянения встречаются во второй стадии алкоголизма. При наличии патологических нарушений (психопатии, стертые формы психических болезней, остаточные явления органических поражений центральной нервной системы и т.д.) измененные картины опьянения могут появляться как при первой стадии алкоголизма, так и при случайном однократном употреблении алкоголя.

Опьянение с экзальзованностью. После непродолжительного периода эйфории, по ничтожному поводу внезапно возникают состояния раздражения, недовольства и даже гнева с соответствующим изменением поведения и высказываний. Такие состояния непродолжительны и сменяются

относительным успокоением и даже благодушием, но в период опьянения могут неоднократно повторяться.

Опьянение с истерическими чертами. С.Г. Жислин писал о наигранном аффекте со склонностью к громким фразам, декламациям, содержание которых может сводиться к несправедливо полученным обидам, с резкими переходами от одной крайности в другую (самовосхваление сменяется самообвинением и т.п.). Больные стремятся показать себя не просто пьяницами, а ведут себя как «сумасшедшие» или «дурачки». Часто наблюдаются примитивные моторные реакции: астазия-абазия, метание с заламыванием рук, вплоть до двигательной бури, истерического припадка или рефлекса «мнимой смерти». Они наносят себе легкие повреждения, имитируют суицидные попытки. Таким образом, опьянение с истерическими чертами проявляется в первую очередь двигательными расстройствами. Такое состояние может продолжаться в течение длительного времени опьянения.

Эпилептоидное опьянение. В картине преобладает мало меняющаяся на протяжении опьянения аффективно-поведенческая симптоматика: придирчивость, раздражение, недовольство, угрюмая напряженность, доходящая до выраженной злобы. В более легких случаях больные ведут однообразные по содержанию разговоры, неприятные для окружающих, изменить направленность которых очень сложно. В тяжелых случаях у больных возникают агрессивные действия, направленные в первую очередь против близких. Отмечается сохранность моторики, часто наблюдается неусидчивость. Они долго не могут заснуть. Сон наступает от дополнительного приема алкоголя.

Опьянение с депрессивным аффектом. Эйфория начального периода опьянения непродолжительна, а в ряде случаев даже отсутствует. Преобладает подавленное настроение разных оттенков - с угрюмостью, тревогой, чувством безысходности, нередко с ощущением острой тоски. В таком состоянии велика опасность суицида. Признаки идеомоторного торможения, если они имеются, непродолжительны и легко исчезают.

Опьянение с параноидной настроенностью. В одних случаях речь идет о преимущественно кататимно обусловленных идеях, в первую очередь, ревности, осуждения, недоверия к окружающим. Реже появляются несистематизированные идеи отношения. Могут возникать отдельные вербальные иллюзии.

Опьянение с чертами дурашливости. Возникает на фоне повышенного настроения с чертами беспечности или благодушия. Проявляется кривлянием, паясничанием, детскостью поведения и высказываний со склонностью к неуместным шуткам, остротам, немотивированному смеху; нередко сочетается с расстройженностью влечений, в первую очередь сексуальных.

Патологическое опьянение

Патологическое опьянение острое транзиторное психотическое расстройство в форме сумеречного помрачения сознания различной структуры.

В генезе патологического опьянения определенное значение придается наличию болезненной почвы, в частности эпилепсии, психопатии, хронического алкоголизма. Выделяют две формы патологического опьянения— эпилептоидную и параноидную, или галлюцинаторно-параноидную.

Эпилептоидную форму патологического опьянения подразделяют на два варианта: ажитированно-моторную с глубоким расстройством сознания, резким психомоторным возбуждением, беспорядочной агрессией; сумеречно-автоматическую с сумеречным расстройством сознания, автоматическими действиями, напоминающими действия при эпилептическом сумеречном состоянии.

При патологическом опьянении внезапно наступает резкое изменение сознания, подобно сумеречному, качественно отличающееся от «затуманенного» сознания или оглушенности при обычном опьянении. Находящийся в патологическом опьянении болезненно воспринимает окружающую действительность, внешняя обстановка становится для него угрожающей. Это сопровождается растерянностью, тревогой, страхом, достигающим иногда безотчетного ужаса. В состоянии патологического опьянения возможны оживление пропущенных опасных ситуаций, патологическое воспроизведение ряда событий из ранее прочитанных книг и перенесение этого в воображаемую действительность.

В этих случаях обычно сохраняется способность осуществлять довольно сложные целенаправленные действия, пользоваться транспортом, правильно находить дорогу. Однако чаще всего субъект, находящийся в состоянии измененного сознания, патологически дезориентирован, не способен к речевому общению с окружающими, всегда действует один, никакие совместные действия в этих случаях невозможны. Речевая продукция при патологическом опьянении чрезвычайно скудна, а если она есть, то всегда отражает тематику болезненных расстройств. В этом состоянии человек обычно не реагирует ни на какие реальные раздражители, не отвечает на вопросы, его внимание не удается привлечь.

При патологическом опьянении нередко сохраняется способность к некоторому синтезу психических явлений. Особенности внешности, необычная, странная манера себя держать в этом состоянии также могут свидетельствовать о галлюцинаторно-бредовых расстройствах. Совершаемые в патологическом опьянении поступки не являются следствием реальных мотивов и действительных обстоятельств и вместе с тем редко представляют собой хаотические беспорядочные действия. В основе таких поступков всегда лежат болезненные импульсы, побуждения, представления. Насильственные действия имеют особый, защитный для субъекта характер, они обычно направлены на устранение воображаемой опасности.

Заканчивается патологическое опьянение обычно так же внезапно, как и начинается. Иногда оно переходит в сон, после которого наступает полная амнезия или остается смутное воспоминание о пережитом. Клинически наиболее оправдано выделять две формы патологического опьянения: параноидную, или галлюцинаторно-параноидную, и эпилептоидную.

Типичная картина параноидной, или галлюцинаторно-параноидной, формы патологического опьянения сводится к сумеречному помрачению сознания с внезапным, без предвестников, возникновением бреда, утратой контакта с реальной действительностью, психомоторным возбуждением, аффектами страха, гнева, бессмысленными стереотипными и импульсивными двигательными разрядами. Возникшие галлюцинаторно-бредовые расстройства бывают устрашающими. Агрессивные действия при патологическом опьянении отличаются большой разрушительной силой, внезапностью, жестокостью.

Находясь во власти устрашающих болезненных представлений, субъект может совершать ряд сложных и упорядоченных действий, вступать в контакт с окружающими, задавать вопросы, предупреждать об опасности. Однако речь такого лица обычно бывает отрывочной, в виде отдельных слов, фраз, всегда лаконичных, имеет форму приказаний, угроз и всем своим содержанием отражает болезненно искаженное восприятие действительности. Для иллюстрации данной формы патологического опьянения приводим пример.

Обследуемый К., 35 лет, слесарь, обвиняется в убийстве гр. П.

В детстве развивался соответственно возрасту. В возрасте 20 лет перенес сотрясение головного мозга. Спиртные напитки начал употреблять с 18 лет, выпивал 1 раз в неделю. В состоянии опьянения становился развязным, общительным. Сообщил, что в 16 ч выпил 2 бутылки вина, через 2 ч в доме отца выпил еще 100 г водки и пиво, после чего вернулся домой. Что было дальше не помнит. Стал осознавать себя в милиции.

Из анамнеза известно, что К. после принятия водки и пива в доме родителей заснул. Через 20—25 мин он внезапно проснулся, стал озираться и закричал: «Убивают, спасите, на меня напали хулиганы с собаками». Раздетый выбежал из дома, без конца выкрикивая: «Преследуют ...бьют ... никто не поможет... спрячьте меня». Подбежав к киоску с газетами, приказал продавцу, чтобы он купил билет. На отказ продавца ударил его большим булыжником, разбил стекла и выбросил газеты на улицу. Две женщины-очевидцы позвонили о происшествии в милицию.

Прибывшие сотрудники милиции увидели на тротуаре у дерева труп киоскера К., положив голову на живот трупа, спал. Через 1 час он внезапно проснулся и на заданный вопрос, где он находится, стал оглядываться и отвечать: «Дома, на кровати». При этом озирался, удивленно смотрел на окружающих. Судебно-психиатрическая экспертная комиссия городской психиатрической больницы при обследовании соматических и неврологических отклонений от нормы не выявила. Доступен контакту, правильно ориентирован. Отрывочно вспоминает, что «проснулся» на земле, увидел сотрудников милиции и заявил, что на него напали. О деталях происшедшего узнал в отделении милиции.

В момент правонарушения у К. неожиданно возникло двигательное возбуждение, речевая продукция свидетельствовала об искаженном восприятии окружающего с внешне целенаправленными действиями, терминальным сном на месте преступления и последующей полной амнезией содеянного. Стереотипность высказываний, обращение за помощью к окружающим

свидетельствуют о том, что К. переживал в то время опасную для жизни ситуацию. Переживаемая болезненная ситуация вызвала у него аффект страха, гнева, интенсивное двигательное возбуждение. Речевая продукция К. была следствием галлюцинаторно-бредовых расстройств. Комиссия оценили данные высказывания как бредовые и в совокупности с другими клиническими данными сделала заключение о сумеречном расстройстве сознания. Особенности и обстоятельства правонарушения подтверждают состояние патологического опьянения.

В сочетании с другими симптомами амнезия у К. не вызывает сомнений к истинности. Совокупность всех клинических симптомов позволяет расценить психическое состояние обследуемого в момент правонарушения как сумеречное расстройство сознания.

Клиническая картина патологического опьянения **эпилептоидной формы** сводится к сумеречному помрачению сознания с внезапным резким двигательным возбуждением, нарушением ориентировки и контакта с реальной действительностью, подозрительностью, злобностью, настороженностью, аффектами страха, гнева. Двигательное возбуждение в таких состояниях обычно проявляется в чрезвычайно интенсивных, бессмысленных, хаотических агрессивных разрядах, которые совершаются с невероятной жестокостью, злобностью, нередко достигают степени автоматизмов и стереотипных действий.

Двигательное возбуждение, агрессивные действия определяются аффектами страха, гнева, они оторваны от действительности, их интенсивность не зависит от каких-либо моментов реальной обстановки. Находящийся в сумеречном состоянии обычно не убегает, а со злобой и яростью нападает на мнимых врагов. Во время агрессивных действий, как правило, отсутствует речевая продукция, редко бывает невнятное бормотание, иногда—крик. Двигательное возбуждение, агрессивные действия при этой форме патологического опьянения чаще всего внезапно обрываются, переходя в состояние физической расслабленности, малоподвижности с последующим сном и полной амнезией содеянного. Для иллюстрации данной формы патологического опьянения приводим следующий пример.

Обследуемый А., 37 лет, обвиняется в убийстве гр. Я.

В детстве рос и развивался соответственно возрасту. Имеет неполное среднее образование. Работает сторожем. Спиртные напитки начал употреблять с 23 лет. В состоянии опьянения всегда был раздражительным, беспокойным, скандальным. Со слов обследуемого, в 17 ч выпил 300 г портвейна и пошел на работу. Через час выпил еще 300 г портвейна. О дальнейших событиях не помнит. Пришел в себя машине с милиционерами.

Из анамнеза: через 3 ч после потребления 500 г портвейна обследуемый неожиданно схватил ружье, начал стрелять на охраняемой территории. Выражение лица у него было злобное. А. забежал внутрь здания и открыл бесцельную стрельбу, не обращая внимания на крики окружающих. Во время стрельбы убил Я. Все это время А. кричал: «Где... убью...». После удара по голове А. упал, сопротивление не оказывал, невнятно говорил.

При обследовании в городской психиатрической больнице в соматическом и неврологическом статусе без патологии. А. контакту доступен, обеспокоен исходом судебного процесса. Психотических расстройств не выявлено. О произошедшем не помнит. К происходящему критичен. Отсутствие речевой продукции, узкий круг болезненных переживаний, защитно-оборонительный характер агрессивных действий обследуемого свидетельствует о патологическом опьянении. Из-за травмы головы двигательное возбуждение у А. не закончилось сном. Однако данное обстоятельство не может говорить против патологического опьянения. Амнезия в совокупности с другими симптомами подтверждает сумеречное расстройство сознания у А. в момент правонарушения.

В диагностике патологического опьянения важнее установить то, что сохранилось в памяти обследуемого, какие болезненные переживания он помнит. В таких случаях воспоминаниям следует доверять в той степени, в какой они согласуются с объективными данными.

Существенное значение для диагностики патологического опьянения имеет поведение обследуемого после правонарушения. Лица, находящиеся в простом алкогольном опьянении, при задержании обычно сопротивляются, вступают в конфликт с работниками милиции, продолжают дебоширить. Подобного никогда не бывает у перенесшего патологическое опьянение. При задержании такие лица равнодушны к случившемуся, их спокойствие не соответствует обстановке. Иногда они напряженно, испуганно озираются по сторонам, стараются вспомнить что-то, вздрагивают при обращении к ним. Отмечаются общая физическая слабость, резкое утомление.

Вторичное влечение к алкоголю

Симптом вторичного патологического влечения со снижением количественного контроля. Вслед за приемом начальных доз алкоголя и появлением легкой степени опьянения возникает желание продолжить выпивку, способную привести к состоянию опьянения средней и даже тяжелой степени. Внешними проявлениями патологического влечения могут служить такие признаки, как торопливость с очередным тостом, «пережевание круга», стремление обязательно выпить все количество приобретенного алкоголя, неразборчивое отношение к спиртным напиткам. Необходимость выполнения на следующий день каких-либо дел, требующих от выпивающего ответственности, условия, в которых происходит прием спиртного (компания, близкие, официальные лица), отрицательное отношение окружающих к неумеренному употреблению алкоголя заставляют ограничиться дозами, способными вызвать лишь начальную степень опьянения. Возникает при первой стадии алкоголизма.

Симптом вторичного патологического влечения с утратой количественного контроля (симптом критической дозы). Присм определенной дозы алкоголя, индивидуальной в каждом конкретном случае, способствует возникновению неодолимого влечения продолжить выпивку.

Поэтому такая доза называется «критической». Развитие состояний опьянения средней и тяжелой степени в этих случаях является правилом. Имевшие значение прежде этические и социальные моменты уже не являются препятствием. Ими или пренебрегают, или же стремятся их обойти, продолжая принимать спиртное в иных условиях, например, в новых компаниях лиц своего круга, в одиночку, в том числе и скрытно. Возникает при первой и второй стадиях алкоголизма.

Симптом вторичного патологического влечения с утратой ситуационного контроля. Прием любой, даже самой незначительной дозы алкоголя, которая может и не вызвать признаков опьянения, тотчас влечет за собой возникновение неодолимого влечения к алкоголю со стремлением добыть его любыми средствами, в том числе и нарушающими нормы общественного поведения (долги, продажа вещей, жестокость в отношении к близким, явные противоправные действия). Прием алкоголя совершается или в одиночку, или в компании случайных лиц, зачастую в самых неподходящих местах. Пресобладают тяжелые степени опьянения. Возникает при второй, но чаще при третьей стадиях алкоголизма.

Измененная толерантность к алкоголю

Симптом нарастающей толерантности. Первоначально употребляемая доза алкоголя уже не вызывает прежних (характерных для нее) состояний опьянения. Для их достижения доза должна быть увеличена в среднем в 2-3 раза по сравнению с ранее употребляемой. Часто нарастающая толерантность сопровождается исчезновением рвотного рефлекса, существовавшего до этого времени при употреблении значительных доз алкоголя, и появлением средних и тяжелых степеней опьянения. Иногда происходит смена алкогольного напитка - от напитков с низким содержанием алкоголя, отражающих вкусы и привычки пьющего, к любым крепким спиртным напиткам. Возникает при первой и начальной второй стадиях алкоголизма.

Симптом «плато» толерантности. Толерантность достигает своего максимума и на протяжении отрезка времени той или иной длительности остается постоянной. Для достижения состояния опьянения большие употребляют наивысшие за весь период алкоголизма дозы преимущественно одних и тех же спиртных напитков, обычно с высоким процентом содержания алкоголя. Наивысшие дозы употребляются как одновременно, так и на протяжении всего дня. Возникает при второй стадии алкоголизма.

Симптом снижения толерантности. По сравнению с периодом, когда существовало «плато» толерантности, в данном случае состояние опьянения возникает уже от меньших доз одновременно употребляемого количества алкоголя. В то же время общая суточная доза может еще какое-то время оставаться на том же уровне, что и при симптоме «плато» (прием алкоголя более дробными дозами). При выраженности симптома снижения толерантности наблюдаемого в последующем происходит снижение и

одномоментной, и суточной дозы употребляемого алкоголя. Может произойти переход от крепких спиртных напитков к напиткам с низким содержанием алкоголя. Чаще всего ими являются крепленые вина. Возникает при третьей стадии алкоголизма.

Абстинентный синдром

Описан С.Г. Жислиным в 1929 г. Соответствует синдрому «лишения алкоголя», введенному ВОЗ (1955). Наиболее достоверное проявление второй стадии алкоголизма. Проявляется вегетативными, неврологическими и психическими расстройствами, степень выраженности и последовательность появления которых отличаются большим разнообразием. Основной признак абстинентного синдрома заключается в том, что «расстройства, обусловленные предшествующим алкогольным эксцессом, смягчаются или исчезают совсем лишь после повторного употребления известных доз алкоголя» (С.Г. Жислин)

Абстинентный синдром с вегетативно-астеническими расстройствами. Возникает не во всех случаях употребления спиртных напитков, а лишь после наиболее тяжелых однократных алкогольных эксцессов или после нескольких дней непрерывного пьянства. Наблюдаются потливость, тахикардия, сухость во рту, снижение аппетита. Может быть нерезко выраженная астения. Существование сопутствующего хронического соматического заболевания обычно усиливает интенсивность симптомов абстинентного синдрома. Опохмеление происходит обычно во второй половине дня или к вечеру. Желание опохмелиться может быть вообще преодолено по причине обстоятельности социально-этического характера. Продолжительность расстройств не превышает суток. Возникает на начальных этапах второй стадии алкоголизма.

Абстинентный синдром с вегетативно-соматическими и неврологическими расстройствами. Возникает после каждого алкогольного эксцесса, проявляющегося, как правило, многодневным пьянством. Вегетативные симптомы (гиперемия, одутловатость лица, инъекция склер, тахикардия с возможной экстрасистолией, неприятные или болевые ощущения в области сердца, перепады артериального давления, чаще в сторону гипертензии, тяжесть в голове и головные боли, потливость, зябкость) сочетаются с выраженными диспепсическими расстройствами-анорексией, тошнотой, поносами и запорами, тяжестью или болями в подложечной области. Из неврологических симптомов типичен крупноразмашистый тремор (пальцев рук, конечностей, языка), вплоть до генерализованного, сходного с дрожью при ознобе. Могут наблюдаться неточность движений с нарушениями походки, повышение и неравномерность сухожильных рефлексов. Больные постоянно жалуются на расстройство сна, слабость и разбитость. В период абстинентного состояния обостряются симптомы желудочно-кишечных, сердечно-сосудистых и иных заболеваний, безотносительно к тому, вызваны они самим алкоголизмом или иной причиной. Могут наблюдаться все перечисленные симптомы абстинентного синдрома; может преобладать и какой-нибудь один.

Опохмеляются больные постоянно, делая это и во второй половине дня, и в утренние часы. Социально-этические нормы не могут препятствовать опохмелению. Продолжительность большинства расстройств достигает нескольких суток. Возникает при второй и третьей стадиях алкоголизма.

Абстинентный синдром с психическими расстройствами. Возникает после каждого, с особым постоянством - после многодневного алкогольного эксцесса. Типична «тревожно-параноидная установка» (С.Г. Жислин) - пониженно-тревожный аффект с пугливостью, чувством напряжения, неопределенными или конкретными опасениями (например, за свое здоровье), непоседливостью, самоупреками, *сенситивными идеями отношения* (окружающие замечают последствия пьянства, осуждающе или насмешливо смотрят). В других случаях на первый план выступает подавленное настроение с чувством тоски, безысходности, болевыми ощущениями в груди - предсердечная тоска. Могут возникать суточные колебания аффекта с ухудшениями состояния в первой половине дня. Как правило, появляются суицидальные мысли. Подавленный аффект может сопровождаться не только идеями виновности, но и раздражением, *неприятно к окружающим*. Выраженная угнетенность настроения встречается, когда перед запоем наблюдалось его снижение. Расстройства сна сопровождаются кошмарными сновидениями, ощущениями проваливания, быстрого движения, акустическими феноменами, частыми пробуждениями от страха. Вегетативно-соматические расстройства отступают на второй план. Больные опохмеляются постоянно, в разное время суток. Продолжительность расстройств, в первую очередь аффективных, может затягиваться до недели и более. Возникает при второй и третьей стадиях алкоголизма.

Развернутый абстинентный синдром. Появляется в конце тяжелых, обычно длительных алкогольных эксцессов. Присутствуют как физические, так и психические расстройства. Первые доминируют и характеризуются сложным комплексом вегетативных, соматических и неврологических симптомов. Из психических нарушений наиболее постоянна тревожно-параноидная установка. Состояние длится до недели и более. Возникает преимущественно при третьей стадии алкоголизма.

Абстинентный синдром с судорожным компонентом. Развернутые и, реже, abortивные судорожные припадки возникают преимущественно при прекращении употребления алкоголя и в первые дни абстиненции. Из других признаков похмельного синдрома преобладают соматоневрологические. Возникает при второй и третьей стадиях алкоголизма.

Абстинентный синдром с обратимыми психоорганическими расстройствами. Возникает после тяжелых запоев или длительных периодов непрерывного пьянства. Обнаруживаются мнестические расстройства, значительно снижается и даже полностью утрачивается критическое отношение к собственному состоянию и к окружающему; аффективные нарушения проявляются слабодушием, эйфорией, раздражительностью, вплоть до немотивированной злобы, существующие то раздельно, то сменяющие друг друга. Речь бедна, больные не в состоянии четко формулировать свои мысли,

застревают на несущественных деталях, не могут выделить главного. Встречается обстоятельность мышления. Расстройства схемы тела - нередкое явление. Обычны неврологические симптомы (головокружения, атаксия, генерализованный тремор, дизартрия, анизорефлексия, зрачковые и глазодвигательные расстройства, в ряде случаев нистагм, пирамидные знаки). Возникает при третьей стадии алкоголизма.

Алкогольные амнезии

Симптом наркотической амнезии (по И. В. Стрельчуку). Запоминание событий, происходящих во время финального периода алкогольного эксцесса. Возникает эпизодически, только при употреблении максимально переносимых доз алкоголя, вызывающих тяжелую степень опьянения. Наблюдается при первой стадии алкоголизма.

Симптом лакунарной амнезии (алкогольные палимпсесты). Запоминание событий касается отдельных эпизодов значительной части периода опьянения. Возникает при приеме высоких доз алкоголя. Внешними признаками опьянения в период амнезии являются в первую очередь двигательные, хотя их выраженность незначительна, а в ряде случаев отсутствует. Наблюдается при второй и третьей стадиях алкоголизма.

Симптом тотальной амнезии. Запоминание касается не отдельных событий, а большей части или всего периода опьянения. Возникает при употреблении сравнительно небольших доз алкоголя. Внешние признаки опьянения в период амнезии так же, как и в предыдущем симптоме, двигательные, но выражены сильнее. Наблюдается при третьей стадии алкоголизма.

Формы употребления алкоголя

С преобладанием однодневных эксцессов. Подавляющее число выпивок ограничивается одним днем с последующими промежутками от одного до нескольких дней. Реже возникают ситуационно обусловленные кратковременные - не более 2-3 дней - эксцессы, после которых появляются симптомы интоксикации с отвращением к алкоголю и более длительным перерывом в употреблении спиртных напитков. Возникает при первой стадии алкоголизма.

По типу псевдозапой. Под влиянием внешних обстоятельств (конец недели, получка, праздник, приглашение, день рождения и т.д.) человек выпивает, а в результате не может остановиться. Это происходит из-за возникновения вторичного влечения к алкоголю, т.е. влечения в опьянении или влечения в похмелье, на следующий день. И в том, и в другом случае он пьет и не может остановиться. Он будет пить и завтра, и послезавтра. Но наступает момент, когда он вспоминает, что пить нельзя, что жена ругается, что на работе неприятности, что пора кончать и т.д., и прекращает. Стало быть, начало запоя и прекращение запоя диктуется обстоятельствами, и запой не имеет в таком

случае биологической причины. Через некоторое время, когда подворачивается какой-либо случай, все опять повторяется.

По типу постоянного пьянства на фоне высокой толерантности. Алкоголь употребляется ежедневно на протяжении значительных отрезков времени, колеблющихся от нескольких недель до нескольких месяцев. В связи с высокой толерантностью, в том числе в форме «плато», употребляются значительные дозы алкоголя. Прием наибольших доз падает на вторую половину дня или вечер. Перерывы непродолжительны и связаны не с ухудшением физического состояния, а зависят от внешних обстоятельств. Возникает при второй стадии алкоголизма.

По типу «переменяющегося» пьянства. На фоне постоянного многомесячного пьянства с употреблением значительных доз алкоголя, периодически, на протяжении нескольких дней, выпиваются максимальные для данного лица количества спиртных напитков. Возвращение к более низким дозам алкоголя зависит от появления физических симптомов снижения толерантности, выраженных в незначительной степени и, несмотря на продолжающееся пьянство, преходящих. В ряде случаев периоды приема максимальных доз алкоголя сменяются кратковременными перерывами в связи с более выраженным временным снижением толерантности. Возникает при второй и в начале третьей стадии алкоголизма.

По типу истинных запоев. Истинные запои отличаются от псевдозапоев биологически детерминированным ритмом и интервалом между ними. Определенный период времени протекает между запоями у одного и того же больного. Кроме того, наблюдаются характерные качественные особенности: свособразная динамика и возникновение предвестников запоя. Порой даже родственники замечают, что приближается запой: у больного меняется настроение и поведение, он становится угрюмым, задумчивым, теряет ко всему интерес. Он приходит домой и вместо того, чтобы смотреть телевизор и заниматься домашними делами, ложится на диван, поворачивается спиной и не отвечает на вопросы; или он просто становится злым, или чувствует себя усталым, у него накапливается напряженность, ему хочется забыться, все ему немило, все раздражает-таковы предвестники запоя. Ими могут быть и сновидения, когда снится застолье. Потом возникает запой, а спустя некоторое время начинает снижаться толерантность: наступает истощение, больной пьянеет от малых доз алкоголя, принимает спиртное лишь для того, чтобы избавиться от мучительного состояния. Возникает тяжелое состояние интоксикации: рвота, понос, больной ничего не ест, теряет сон. Через какое-то время он прекращает пить, потому что больше не может и не хочет.

Далее он «выхаживается», затем наблюдается период благополучия, по окончании которого он опять начинает хмуриться. Перед нами чисто аутохтонный биологический механизм, который все определяет. Тут все ясно. Но когда мы имеем дело с псевдозапоями, то, поговорив с больным, вы почти всегда получите ответ, что он не понимает, почему не пил достаточно долгое время-2-3 недели, находясь в прекрасном состоянии, хотя на протяжении этого времени происходили все те же события: встречи с приятелями, приглашения

выпить, конец рабочего дня, конец рабочей недели, получка, приятности, неприятности, на которые он ссылается как на причины начала запоя. Больному начинает «хотеться», когда он «созревает» для очередного запоя, и те же самые «причины» уже начинают действовать.

Таким образом, они играют роль фактора, маскирующего наличие биологического механизма периодического повышения и затем снижения тяги к алкоголю. Получается, что человек пьет в течение нескольких дней, а потом «вспоминает», что пить нельзя, что у него есть обязательства перед семьей, работой, близкими и т.д. В те дни, когда он пил, он как бы не вспоминал об этом, хотя память у него была. Вспоминать он начал тогда, когда снизилась тяга к алкоголю; при снижении тяги - его сознание как бы «проснулось».

Хотя, конечно, здесь истинно-биологический механизм периодического повышения и затем затормаживания тяги к алкоголю не столь очевиден, как при истинных запоях. Здесь нет такой четкой периодичности, четкой ритмичности, а продромальные признаки, о которых было сказано, имеются, но не у всех и не так очевидно, как при истинных запоях. Есть данные, что в подавляющем большинстве случаев истинные запои происходят из ложных запоев. У больных с истинными запоями в свое время были ложные запои; в некоторых случаях они вырастают из постоянного пьянства, а иногда - с самого начала болезни. Тем не менее, в большинстве случаев истинные запои происходят из псевдозапоев, что говорит об их генетическом родстве и о том, что у них есть общая суть.

По типу постоянного пьянства на фоне низкой толерантности. Алкоголь употребляется дробными дозами на протяжении всего времени суток (в том числе и ночью). Днем промежутки между приемами составляют 1-3 ч. Больные непрерывно находятся в состоянии опьянения, чаще неглубокого. Тяжелые абстинентные состояния возникают лишь при прекращении приема алкоголя. Возникает при третьей стадии алкоголизма.

Изменения личности при алкоголизме

В настоящее время существуют две противоположные точки зрения на соотношение личностных изменений, возникающих в течение алкоголизма, с особенностями характера заболевших, которые наблюдались у них до начала злоупотребления алкоголем. Одни считают, что происходящие личностные сдвиги не находятся в прямой связи с преморбидным складом алкоголиков. Другие придерживаются во многом противоположной точки зрения. Описываемые изменения личности в первой и второй стадиях, обозначаемые как заострение личности, разделяются на отдельные группы в зависимости от преобладающего ранее характерологического типа.

Заострение личности

Астенический тип. Раздражительная слабость, характерная для астении вообще, проявляется в данном случае преобладанием возбудимости, ранимости

над истощаемостью. В большей степени это заметно во взаимоотношениях с близкими, в то время как на работе и в иных местах таким лицам характерна определенная сдержанность. Раздражение может легко смениться выраженным недовольством, гневом, грубостью, но также легко наступает успокоение, часто с чувством сожаления о происшедшем. Осмысление неприятных впечатлений чаще незначительно. Однако могут встречаться больные с достаточно глубокой рефлексией, касающейся наступивших у них перемен в образе жизни и взаимоотношениях с окружающими. Наиболее наглядно это выявляется у них в состоянии опьянения. Приниженные, с чувством неполноценности вне эксцессов, они становятся грубыми, требовательными, обвиняющими всех, кроме самих себя, после приемов алкоголя. У многих отмечается склонность к тревожным опасениям, в частности ипохондрического характера.

Эксплозивный тип. Наиболее характерной чертой являются легко возникающие аффекты выраженной неприязни, придинок, недовольства, обиды, раздражения, сменяющиеся при дальнейшем их усилении аффектами злости, гнева, а в ряде случаев и агрессивными поступками, направленными в первую очередь против близких. При наличии вязкости аффекта, дисфорий они напоминают эпилептоидов. Аффективное напряжение чаще возникает в форме вспышек. Астенические реакции-чувство раскаяния, признание своей вины, способность понимать мотивы поступков окружающих-им обычно недоступны. В повседневной жизни их действия лишены учета мнения окружающих и нередко отличаются прямолинейностью и требовательностью. Аффектам недостает оттенков и нюансов. Преобладает стеничная напряженность, без тенденций к рефлексии.

Синтоновый тип. Лица, у которых преобладает несколько повышенное настроение с оптимизмом, жизнерадостью, довольством окружающими и собой. Непродолжительные вспышки раздражения или недовольства не влияют на их взаимоотношения с окружающими, в том числе с близкими. Они разговорчивы, перазборчивы в выборе знакомств, излишне откровенны уже после непродолжительного общения. Чувствуют себя среди людей непринужденно. Предпочитают работу, связанную с общением с людьми. В разговоре употребляют без особого стеснения грубоватые слова, которые тем не менее лишены обидных оттенков или отчетливого цинизма. Обладают достаточно развитым чувством долга, хотя в мелочах не отличаются щепетильностью. Помимо влечения к алкоголю им могут быть свойственны и другие формы низших влечений.

Дистимический тип. В одних случаях можно выявить отчетливую эмоциональную лабильность с легкой сменой противоположных аффектов. Под влиянием незначительных внешних признаков или без таковых возникает подавленность, элементы чувства безысходности, преувеличенная и малообоснованная веселость или оптимизм. Повышенное настроение обычно сопровождается не столько радостью, сколько известной взбудораженностью. В других случаях речь идет о молчаливых, серьезных, лишенных чувства юмора, склонных к огороженности, несколько урюмых пессимистах, у которых часто можно выявить многообразные аффективные реакции на

имеющееся у них пьянство, богатую внутреннюю переработку сложившихся обстоятельств и взаимоотношений с окружающими. Аутохтонно и реактивно у них легко возникают пролонгированные стертые депрессии.

Истерический тип. Преобладают утрированные проявления в поведении и высказываниях. Стремление «казаться лучше, чем есть», экспрессивность, позерство, театральность, подчеркивание своих положительных качеств и возможностей вплоть до прямого бахвальства или самовосхваления. Как правило, у таких лиц присутствует преувеличенная самооценка с одновременным стремлением принизить роль окружающих. Повышенное о себе мнение может принимать форму ханжеского самоуничижения или подчеркнутого сгладания, которое окружающие не могут понять. Склонность к преувеличениям может достигать степени явной лжи с патологическим вымыслом. Характерна повышенная откликаемость на внешние события и легко возникающая возбудимость, особенно в тех случаях, когда события имеют хотя бы незначительное отношение к данному лицу. Нестойкость интересов и увлечений, их поверхностность, повышенная внушаемость могут легко сочетаться с непродолжительной, но бурной увлеченностью или упрямством. Усиление истерических черт происходит не только под влиянием ситуации, но в ряде случаев может быть связано с появлением пониженного настроения с оттенком дисфории.

Шизоидный тип. Преобладает замкнутость, вплоть до полного отсутствия потребности в общении. Могут встречаться рефлексия и аутистическое фантазирование. Фон настроения определяется или чертами равнодушия, или пониженно-угрюмым аффектом. Постоянные черты психоэстетической диспропорции в различных ее сочетаниях (по Кречмеру).

Алкогольная деградация

Состояние, возникающее в наиболее отчетливой форме на протяжении третьей стадии алкоголизма. Определяется следующими признаками: эмоциональным огрубением с исчезновением семейных и общественных привязанностей, снижением и поверхностностью критики, общим упадком инициативы и всей работоспособности с невозможностью систематически трудиться, ухудшением «формальных» способностей, прежде всего памяти. Различные приводящие моменты накладывают отпечаток на основные симптомы деградации, что позволяет выделить несколько ее типов.

Алкогольная деградация с психопатоподобными симптомами. Если на предыдущей стадии алкоголизма психопатоподобные расстройства могли быть в определенной мере соотнесены с конкретным типом психопатии, то здесь преобладают лишь отдельные компоненты, что позволяет говорить о малой значимости или стирании ранее существовавших психопатических черт. Обычно у больных наблюдаются такие признаки, как грубый цинизм, незнающая удержку возбудимость с агрессивными поступками, бестактные замечания, назойливая откровенность, стремление очернить окружающих, трусость и подобострастное поведение в обстоятельствах, где действиям

больного может быть дан отпор. Передко встречаются истерические черты в первую очередь-хвастливость, лживость, бахвальство. Периодически возникают расстройства настроения по типу дисфорий или глухой подавленности. В эти периоды можно выявить частичное понимание больными своего состояния.

Алкогольная деградация с хронической эйфорией (по Е. Блейеру). Преобладает беспечное, благодушное настроение с резким снижением критики к себе и окружающим. У этих больных, по словам Е. Блейера, «...нельзя возбудить ни гордость, ни самолюбие, ни чувство достоинства». У них не может быть никаких секретов. С одинаковой легкостью они рассказывают и о пустяках, и о наиболее интимных сторонах как собственной, так и чужой жизни. Обо всем говорят в шутовском тоне. Алкогольный юмор у этих больных проявляется в наиболее резкой форме. Их речь характеризуется набором шаблонных фраз и стереотипных избитых шуток.

Алкогольная деградация с аспонтанностью. Преобладает вялость, пассивность, снижение побуждений, утрата интересов и инициативы. Даже в кругу собутыльников они остаются пассивными свидетелями происходящего; какая-либо активность возникает только в тех случаях, когда речь идет о необходимости приобрести спиртные напитки. Именно эта группа больных более всего склонна к паразитическому образу жизни.

Клиническая динамика алкоголизма

В основу современных классификаций алкоголизма положен клинико-динамический принцип. Согласно классификации выделяют 3 стадии заболевания. Перечень клинических проявлений алкоголизма, имеющих в момент обследования, зависит в первую очередь от этапа заболевания. Одни симптомы отсутствуют в I стадии алкоголизма и появляются лишь во II или даже III стадии, другие «сквозные» присутствуют во всех стадиях, но их проявление заметно зависит от тяжести алкоголизма, что позволяет выделять их клинические варианты.

Однако индивидуальные особенности больного также накладывают отпечаток на клиническую картину алкоголизма. У больных с одной и той же стадией алкоголизма клиническая картина заболевания не будет однотипной. Эти вариации определяются различиями прогрессивности алкоголизма, формой злоупотребления алкоголем и другими важнейшими характеристиками алкоголизма, зависящими в свою очередь от возраста, в котором сформировался алкоголизм, преморбидных личных особенностей, сопутствующих соматических заболеваний, вида употребляемых спиртных напитков и других факторов.

I стадия (начальная или неврастеническая). Начальные проявления алкоголизма с клинических позиций изучены недостаточно, поскольку такие больные редко попадают в поле зрения наркологов. По данным ряда авторов, они составляют 10-12% лиц, состоящих на наркологическом учете, поэтому

симптомы I стадии приходится чаще изучать ретроспективно при обследовании больных на более отдаленных этапах заболевания.

В этой стадии заболевания наблюдаются следующие важнейшие симптомы: первичное патологическое влечение к алкоголю, снижение количественного контроля, рост толерантности к алкоголю и алкогольные амнезии. С диагностической точки зрения более важно первичное влечение, менее—утрата количественного контроля, повышение толерантности к алкоголю и алкогольные амнезии. Из-за различной выраженности этих трех симптомов клиническая картина может заметно варьировать. В отдельных случаях преобладает первичное влечение к алкоголю, а другие признаки отсутствуют или проявляются незначительно. Приблизительно такую картину алкоголизма описывал как альфа-алкоголизм E. Jellinek (1960). Первичное влечение (психическая зависимость) у таких лиц основано на использовании алкоголя для смягчения отрицательных психологических явлений или неприятных соматических ощущений. Утраты количественного контроля или абстинентных симптомов (физическая зависимость) нет.

В других случаях первичное влечение к алкоголю установить очень трудно, так как оно маскируется ситуационными факторами. Однако утрата количественного контроля может быть заметной. Возможны и иные варианты, например, с очень малой выраженностью и очень медленным прогрессированием всех признаков. Такие состояния очень трудно отграничить от бытового злоупотребления алкоголем.

В 50 процентов случаев I стадия алкоголизма формируется у лиц моложе 25 лет, большинство остальных наблюдений относится к возрасту 25—35 лет и лишь у незначительного числа больных заболевание возникает в более старшем возрасте. Продолжительность I стадии чаще всего от 1 года до 6 лет.

Первичное патологическое влечение к алкоголю проявляется в наиболее легкой, ситуационно обусловленной форме. В этих случаях «тяга» к спиртным напиткам возникает в ситуациях, связанных с возможностью выпить: различные семейные события; моменты, имеющие отношение к профессиональной деятельности; эпизоды личной жизни и т. д. Однако все чаще такие ситуации активно используются и даже «выискиваются» как повод для выпивки. Внешне влечение проявляется инициативой в подготовке к выпивке, оживленном обсуждении предстоящего застолья, устранении возможного препятствия. Возникают ассоциации и положительные эмоции, связанные с воспоминаниями о предшествующих выпивках. Больные испытывают повышенное настроение, выглядят оживленными, легко отвлекаются от текущих дел. Появление препятствий, мешающих реализации влечения, приводит к раздражению и неудовлетворенности.

Снижение количественного контроля: вслед за начальными дозами спиртных напитков и появлением легкого опьянения возникает желание продолжить выпивку. Больной пьет до среднего и даже тяжелого опьянения. Внешними проявлениями патологического влечения могут служить такие признаки, как торопливость с очередным тостом, «опережение круга», стремление обязательно выпить все купленное спиртное, неразборчивое

отношение к виду напитков и т. д. При необходимости выполнения на следующий день какой-либо ответственной работы, отрицательном отношении присутствующих к неумеренному пьянству сохраняется способность ограничиться разумными дозами.

Нарастающая толерантность к алкоголю проявляется в том, что привычная доза уже не вызывает прежних (характерных для нее) состояний опьянения. Для их достижения прежнюю дозу нужно увеличить в несколько раз (в среднем в 2—3 раза). Нарастание толерантности часто сопровождается исчезновением рвотного рефлекса, что обуславливает появление средних и тяжелых степеней опьянения. От слабых спиртных напитков, соответствующих его вкусам и привычкам, пьющий может перейти к любым крепким спиртным напиткам.

«Наркотические» амнезии, наблюдающиеся в I стадии опьянения, представляют собой забывание событий в финальном периоде алкогольного эксцесса. Амнезии возникают эпизодически, только при употреблении высоких доз алкоголя, вызывающих тяжелое опьянение.

Остальные симптомы алкоголизма на I его стадии еще не успевают сформироваться. Изменения картины опьянения возможны лишь у лиц с премоурбидными аномальными особенностями. Обычно наблюдаются неспецифические проявления постинтоксикационных состояний, а не симптомы абстиненции. Алкогольные эксцессы еще не сложились в определенную форму злоупотребления алкоголем; преимущественно это частые выпивки, ограничивающиеся одним днем. Возможно пьянство в течение нескольких дней, однако такие алкогольные эксцессы обусловлены микросоциальными факторами, а не абстинентными расстройствами, как при постоянной или запойной формах злоупотребления спиртными напитками.

Отрицательные социальные последствия алкоголизма ограничиваются семейными ссорами, в отдельных случаях—сужением потенциальных творческих возможностей и замедлением продвижения по работе. Не исключены единичные случаи поступления в медвытрезвитель, а также травмы в состоянии опьянения. После алкогольных эксцессов возможно обострение сопутствующих соматических заболеваний.

II стадия (наркоманическая). После формирования II стадии алкоголизма многие больные обращаются за медицинской помощью. Эти лица составляют основную часть (68-70% случаев) больных алкоголизмом на наркологическом учете поэтому клинические проявления алкоголизма II стадии изучены достаточно полно.

Симптомы I стадии алкоголизма—первичное патологическое влечение к алкоголю, снижение количественного контроля, нарастающая толерантность к алкоголю, амнезии опьянения— утяжеляются и проявляются в виде иных клинических вариантов, отражающих следующий этап заболевания. Появляются новые виды расстройств, прежде всего абстинентный синдром, признанный большинством авторов главным критерием формирования II стадии. Кроме того, изменяются картины опьянения, возникают запои или

постоянное злоупотребление алкоголем, заостряются преморбидные личностные особенности.

В рамках II стадии возможны большие различия клинической картины заболевания. В первые годы сформировавшейся II стадии наблюдаются более легкие варианты указанных симптомов, при переходе в III стадию—более тяжелые. Поскольку в пределах II стадии возможна весьма заметная клиническая динамика отдельных симптомов, иногда специально выделяют разновидности клинической картины алкоголизма, характерные для перехода I во II и в III стадии. Кроме того, эти различия зависят от прогрессивности заболевания. Например, при высокопрогрессивном алкоголизме в структуре абстинентного синдрома преобладают психопатологические расстройства, при малопрогрессивном—соматические. У больных с различными типами личности сочетания симптомов в рамках II стадии также заметно варьируют. Различия клинических симптомов могут быть весьма существенными у больных с тенденцией к противоположным формам злоупотребления алкоголем—запойной или постоянной. Они касаются проявлений патологического влечения к алкоголю, изменении картины опьянения и алкогольных амнезий и т. д.

Формирование II стадии в большинстве случаев приходится на возраст 25—35 лет. Длительность II стадии приблизительно в 60% случаев менее 10 лет; почти во всех остальных наблюдениях она составлена от 10 до 15 лет.

Первичное патологическое влечение к алкоголю во II стадии алкоголизма проявляется более интенсивно, чем в I, возникает не только в связи с «алкогольными ситуациями», но и спонтанно. Больные скорее находят сами мотивировки для алкогольных эксцессов, чем используют соответствующие ситуации. Можно выделить 2 варианта первичного патологического влечения к алкоголю во II стадии. При первом варианте влечение сопровождается *борьбой мотивов* «пить или не пить», при втором такой *борьбы нет*.

При первом варианте влечение к спиртным напиткам ясно ощущается или осознается. Особенно это выражено тогда, когда желание выпить противоречит социально-этическим моментам и его реализация может повлечь те или иные отрицательные последствия. В этих случаях мысли о выпивке начинают занимать главенствующее положение, мешая выполнению повседневных обязанностей. Больной отчетливо осознает необычность своего состояния. Нередко больные, борясь со своим влечением к алкоголю, совершают самые различные поступки во избежание выпивки: стараются не попадаться на глаза своим обычным партнерам, обходят магазины, где всегда покупали спиртные напитки и т. д.

При втором варианте патологическое влечение к алкоголю не осознается. Реализацию этого влечения больные объясняют различными приходящими моментами, создающими повод для выпивки: невозможностью «подвести» партнеров, семейными или служебными огорчениями и т. д. Несмотря на инициативу и большую настойчивость больных в реализации влечения,

социально-этические моменты все же способны в отдельных случаях предотвратить эксцесс.

Утрата количественного контроля характеризуется тем, что прием определенной индивидуальной дозы алкоголя вызывает неодолимое влечение продолжить выпивку. Такая доза называется «критической». В этих случаях развиваются среднее и тяжелое опьянение. Имевшие значение прежде этические и социальные моменты уже и становятся особым препятствием. Больные или пренебрегают ими, или стремятся их обойти—продолжают пить в иных: условиях, например, в новых компаниях или в одиночку, том числе и скрытно.

Толерантность при формировании II стадии продолжает повышаться, на этапе развернутой клинической картины достигает максимума и на протяжении ряда лет остается постоянной («плато» толерантности). Для достижения состояния опьянения больные употребляют наивысшие за весь период болезни дозы преимущественно одних и тех же спиртных напитков, обычно крепких. Эти дозы употребляются как одномоментно, так и на протяжении всего дня. Опьянение во II стадии алкоголизма характеризуется (в отличие от I) не только измененной толерантностью и амнезиями, но и изменениями картины опьянения.

Алкогольные амнезии становятся систематическими и принимают вид так называемых палимпсестов. Забываются отдельные эпизоды значительной части периода опьянения. Внешние признаки опьянения в периоде, впоследствии амнезируемом (в первую очередь двигательные), могут быть выражены незначительно.

Абстинентный синдром во II стадии становится новым видом клинических проявлений алкоголизма. По мере прогрессирования заболевания он может утяжеляться. Если в начале абстинентный синдром исчерпывается вегетативными расстройствами, то далее в его структуре возникают соматические и психопатологические симптомы. Преобладание тех или иных создает «параллельные» клинические варианты. Абстинентный синдром с вегетативно-астеническими (инициальными) расстройствами возникает лишь после наиболее тяжелых однократных алкогольных эксцессов или нескольких дней непрерывного пьянства. Обнаруживаются потливость, тахикардия, сухость во рту, снижение аппетита, нерезкая астения. Сопутствующее хроническое соматическое заболевание обычно усиливает симптомы абстиненции. Опохмеление часто происходит во второй половине дня и вечером. Больной может преодолеть желание опохмелиться, прежде всего в связи с социально-этическими моментами. Продолжительность расстройств не превышает 1 сут.

III стадия (энцефалопатическая). Третья стадия диагностируется у 14-16% больных алкоголизмом, состоящих на наркологическом учете. Все проявления II стадии—первичное патологическое влечение к алкоголю, утрата количественного контроля, абстинентный синдром, алкогольные амнезии—претерпевают дальнейшее развитие и проявляются в виде наиболее тяжелых клинических вариантов. Для диагностики III стадии алкоголизма снижение толерантности к алкоголю имеет почти такое же значение, как абстинентный

синдром для II стадии. Однако следует учитывать возможность переходящего снижения толерантности на более ранних этапах алкоголизма при возникновении соматических заболеваний. Наряду со снижением толерантности важное значение имеют появление истинных запоев, развитие алкогольной деградации, углубление социальных и соматических последствий алкоголизма и некоторые другие признаки.

Клиническая картина алкоголизма в III стадии, как и во II, может заметно варьировать. Различия связаны с динамикой состояния. В начале III стадии (иногда обозначают как II—III стадия) клинические проявления алкоголизма менее тяжелы, чем при ее развернутой клинической картине.

Разная прогрессивность алкоголизма также накладывает весьма заметный отпечаток на картину заболевания. С одной стороны, бывают относительно молодые люди с чрезвычайно глубокой социальной дезадаптацией и менее выраженными биологическими проявлениями алкоголизма, с другой—лица пожилого возраста со «стажем» злоупотребления алкоголем, насчитывающим не одно десятилетие с крайне тяжелыми соматическими проявлениями алкоголизма и довольно умеренными социальными нарушениями.

Первичное патологическое влечение к алкоголю может сохраняться у части больных в виде описанного при II стадии более тяжелого варианта без борьбы мотивов. У некоторых из них этот симптом в дальнейшем видоизменяется и влечение к алкоголю становится неодолимым, возникает спонтанно и сразу же приводит к употреблению алкоголя. Интенсивность такого влечения можно сравнить лишь с голодом и жаждой. При возникновении влечения к алкоголю больные могут пренебрегать любыми профессиональными и этическими препятствиями.

Утрата количественного контроля сопровождается утратой ситуационного контроля. Любая (даже незначительная) доза алкоголя, возможно, не вызывающая отчетливых признаков опьянения, обуславливает неодолимое влечение к алкоголю со стремлением добыть его любыми, в том числе противоправными средствами (долги, продажа вещей, жестокость к близким, явно незаконные действия). Большой пьет или в одиночку, или в компании случайных лиц, зачастую в самых неподходящих местах). Опьянение в III стадии алкоголизма возникает на фоне сниженной толерантности к алкоголю, изменяется его картина с преобладанием эпилептоидных форм поведения или оглушенности, а также тотальными амнезиями.

Снижение толерантности к алкоголю проявляется в том, что большой пьет от меньших, чем обычно доз алкоголя. Однако общая суточная доза может еще какое-то время оставаться прежней. При выраженном снижении толерантности в последующем уменьшается и суточная одномоментная доза алкоголя. Больные могут перейти от крепких спиртных напитков к слабым, чаще всего к крепленым винам.

Изменения картины опьянения с преобладанием эпилептоидных форм поведения характеризуются вязким дисфорическим аффектом с придиричивостью, раздражением, недовольством, угрюмой напряженностью,

доходящей до выраженной злобы. Часто бывают агрессивные действия, в первую очередь прогив близких. Отмечаются сохранность моторики, неусидчивость. Почью больные долго не могут заснуть, сон наступает после дополнительных приемов алкоголя. В других случаях изменение картины опьянения обусловлено оглушенностью. Больные пассивны, вялы, сонливы, безразличны к окружающему. На вопросы они отвечают не сразу, только после сильного побуждения. Грубая ориентировка обычно сохранена, больные могут выполнять простые действия. Тонкая ориентировка нарушена, утрачивается способность к сложным целенаправленным поступкам.

Тотальные алкогольные амнезии, в отличие от палимпсестов, касаются не только отдельных событий, а большей части или всего периода опьянения и возникают после сравнительно небольших доз алкоголя. В амнезируемом периоде внешние признаки опьянения (в первую очередь двигательные) выражены больше, чем при палимпсестах.

Абстинентный синдром проявляется в развернутой форме тогда, когда описанные выше физические и психические расстройства сосуществуют. Первые преобладают и определяются сложным комплексом вегетативных, соматических и неврологических симптомов. Из психических нарушений наиболее постоянны тревога и фобии обыденного содержания. Развернутый абстинентный синдром длится более 5 дней.

Истинным запоем обычно предшествует появление интенсивного влечения к алкоголю с изменениями соматического или психического состояния, в первую очередь в связи с аффективными расстройствами. В первые дни запоя дробно употребляются наивысшие суточные дозы алкоголя. В последующем из-за нарастающего снижения толерантности и ухудшения физического состояния разовые и суточные дозы алкоголя прогрессивно снижаются. В конце запоя наступает интолерантность, вынуждающая больного перестать пить. Абстинентные явления выражены наиболее сильно. Запой сменяется полным воздержанием. Они могут возникать циклически, иногда укорачиваются и соответственно удлиняются светлые промежутки.

Однако у некоторых больных злоупотребление алкоголем не переходит в истинные запой и остается постоянным на фоне низкой толерантности. В этих случаях спиртные напитки употребляются дробными дозами на протяжении всех суток, в том числе и ночью. Дневные промежутки между выпивками составляют 1—3 ч. Больные непрерывно находятся в состоянии опьянения, чаще неглубокого. Тяжелые абстинентные явления возникают лишь при прекращении приемов алкоголя.

Изменения личности в III стадии алкоголизма определяются алкогольной деградацией. К ее главным признакам относятся эмоциональное огрубение, исчезновение семейных и общественных привязанностей, этическое снижение, утра та критики, общий упадок инициативы и работоспособности с невозможностью систематически трудиться, снижение памяти, а иногда и интеллекта. Различные моменты влияют на основные симптомы деградации, что позволяет выделить несколько ее типов.

Соматические последствия алкоголизма необратимы, остаточные явления сохраняются при длительном воздержании от алкоголя. Более выраженными становятся признаки кардиопатии. Обнаруживаются тяжелые поражения органов пищеварительной системы—гепатиты, переходящие в циррозы, панкреатиты, атрофические гастриты. Появляются симптомы полиневропатии, эндокринные расстройства и другие соматические нарушения.

Социальные последствия алкоголизма в III стадии определяются неспособностью больных выполнять в полном объеме семейные и производственные обязанности. К этому времени супруги либо расторгают брак, либо поддерживают утилитарные отношения без прежних эмоциональных связей и участия больных в решении каких-либо важных вопросов. Обнаруживается выраженное профессиональное снижение, за исключением тех редких случаев, когда на работе предъявляют к больным крайне низкие требования.

Больные декоммуницируются, имеют длительные перерывы в работе вплоть до перехода на иждивение окружающих. Тем не менее даже очень тяжело больные (без сопутствующих органических процессов ЦНС) способны выполнять простую работу на производстве и тем более обслуживать себя в быту. В III стадии алкоголизма больные часто получают бытовые, производственные и транспортные травмы.

Алкоголизм у женщин

Проблема женского алкоголизма имеет свою индивидуальность и остро актуальна. За последние десятилетия появилась тенденция к росту женского алкоголизма по отношению к мужскому. Говоря о специфике женского алкоголизма, имеют в виду его особую тяжесть и малую курябельность.

Биологические особенности заболевания

Наследственность при алкоголизме—фактор очень важный, причем в последние годы он приобретает все большее значение. Если раньше считалось, что специфическая наследственная отягощенность при алкоголизме составляет 25-30%, то теперь, при более точном подходе, этот показатель, по некоторым данным, доходит до 90%. Наследственная отягощенность у женщин выражена сильнее, чем у мужчин.

Менструальный цикл. Он имеет определенное значение для клиники алкоголизма, поскольку включает так называемое предменструальное напряжение, которое предрасполагает к потреблению алкоголя. Алкоголь снимает это напряжение, действуя успокаивающе, как лечебный фактор, а в результате происходит привыкание и пристрастие. Кроме того, в предменструальном периоде усиливается всасываемость алкоголя из желудочно-кишечного тракта в кровь, и поэтому алкоголь в дозе, принятой в пересчете на килограмм массы, действует на женщин сильнее, образуя более высокие концентрации в крови и оказывая более сильный токсический эффект.

Содержание воды в организме. Содержание воды в женском организме на 10% меньше, чем в мужском (у мужчин 56-65%, у женщин 45-55% массы тела). Следовательно, при употреблении одинаковой дозы алкоголя у мужчин концентрация алкоголя в крови (на кг массы) меньше, чем у женщин, из чего можно заключить, что токсический эффект алкоголя у женщин сильнее.

Социально-психологические факторы

Психическая травматизация. Считается, что больные алкоголизмом женщины чаще подвергались психическим травмам. В детском возрасте - плохое воспитание, побои, отсутствие ласки, тепла; когда в семье мать или отец алкоголики, часто происходят скандалы, имеют место неполные семьи, сиротство. В дальнейшем в жизни у этих женщин также происходят многочисленные психические травмы: несчастная любовь, смерть близких, всевозможные разочарования, измены мужа или близкого человека, одиночество, некрасивая внешность и др. Как правило, все больные алкоголизмом склонны часто винить в своей болезни окружающих и обстоятельства, а женщинам это свойственно в несколько большей степени.

Они очень часто жалуются на несчастную судьбу. Но то, что выдается ими за причину, нередко является следствием их пьянства и алкоголизма. У таких женщин возникают различные сексуальные отклонения (фригидность, сексуальная неудовлетворенность и др.), что связано с дисгармонией семейной и личной жизни; отсюда вытекают разводы, опущенность; женщина перестает за собой следить, выглядит скверно и неприглядно, теряет свою женскую привлекательность, здоровье ее ухудшается, появляются различные заболевания. Около 70% женщин, больных алкоголизмом, страдают теми или иными гинекологическими заболеваниями, в то время как у здоровых эти заболевания встречаются значительно реже - в 25-35%. Короче говоря, stressful live events (стрессовые события) являются чаще всего следствием, а не причиной пьянства.

Особенности преморбидного и социального статуса. Раньше считалось, что женщины, больные алкоголизмом, преморбидно патологичны, что они более «ненормальные», чем мужчины, что это, как правило, тяжелые психопатические личности - и именно с этим связано более тяжелое течение алкоголизма у них, поскольку преморбид участвует в формировании и течении болезни. Здесь проявляется действие социального фильтра, общественного «табу». Пьянство женщин всегда подвергалось осуждению, пьяная женщина неизменно вызвала отвращение, в то время как пьяный мужчина таких чувств не вызывал - это нормально, это в какой-то степени проявление мужественности, и к нему было более терпимое отношение. Ему помогают, стараются уступить место в транспорте и т.п. Если в женские наркологические отделения посетителей приходит мало, так как женщины-алкоголички редко кого привлекают и никого не интересуют, то в мужские отделения приходят и жены, и матери, и сестры, и подруги.

Многие специалисты считают, что именно социальный фильтр общественного «табу» не даст возможности большей части больных алкоголизмом женщин обратиться к врачу, они вынуждены скрывать свой порок, пьют тайно, дома, не выходя на улицу, а те, кто проникает через этот фильтр, кто появляется перед врачами-личности особые, сверхпатологические, у них и алкоголизм незаурядный, их поведение приобретает настолько необузданный характер, что им спрятаться уже невозможно. Именно эта искусственная фильтрация, искусственный отбор, отсеивание создают кажущееся представление о большей тяжести алкоголизма-таково мнение целого ряда наркологов и психиатров. Существует и такое мнение, что женский алкоголизм протекает более доброкачественно, в связи с тем, что женский организм выносливее, и интоксикацию женщины легче переносят; поэтому впечатление о большей тяжести и меньшей курбельности - это всего лишь впечатление.

Позднее начало заболевания. Алкоголизм у женщин начинается позже, чем у мужчин в среднем на 8 лет, в связи с тем, что пьянство у них затруднено, запрещено, не принято, т.е. момент возникновения болезни ближе к наблюдателям картины болезни, а сама эта картина укрупняется, увеличивается, поскольку женский алкоголизм более тяжелый, более впечатляющий. Это сравнение указывает на позднее начало и более стремительное развитие болезни, т.е. начинаясь позже на 8 лет, женщины потом догоняют мужчин по степени выраженности клинической картины, по тяжести болезни, деградации личности; они «догоняют» мужчин где-то к 40 годам из-за более быстрого, более прогрессивного течения.

Картина алкогольной деградации разделяется на две части.

Первая-неспецифическая- собственно деградация - это интеллектуально-мнестическое снижение, характерное для многих психических заболеваний, т.е. нозологически не различается, если иметь в виду только снижение памяти, запаса знаний, сужение кругозора и т.п.

Вторая-нозологические разновидности психической деградации, отличающиеся определенными признаками. Например, эпилепсия отличается снижением психической подвижности, прогрессивный паралич-снижением критики, благодушием, эйфорией, сосудистые заболевания- снижением памяти, астенией, травматические заболевания - раздражительностью, взрывчатостью. Что касается алкоголизма, то здесь деградация характеризуется признаком нравственно-этического снижения и орубления личности.

Как показали исследования, у 70% больных алкоголизмом женщин были более или менее выраженные признаки интеллектуально-мнестического снижения. Этот факт определенно говорит о злокачественности женского алкоголизма. Другим специфически женским фактом проявления деградации в нравственно-этическом плане можно считать лишение материнских прав. У таких женщин угасает самый мощный инстинкт-инстинкт материнства, инстинкт воспитания детей, заботы о своем потомстве.

Большое значение имеет не только сам алкоголизм, но и преморбид, «исходная» личность, которая была до начала заболевания. Это могут быть, например, примитивные, орубленные личности, у которых запас тонких

эмоций невелик, или психопатические личности, росшие в неблагоприятных условиях, в детстве лишённые материнской ласки, тепла, - вследствие чего у них в душе тепло так и не зародилось, они не получили его, в себе не несут, им нечего отдать. У таких лиц алкоголизм клинически может быть совсем нетяжелым или нечетко выраженным, однако если он развивается, то усугубляет преморбидные качества, делает их совершенно невыносимыми для окружающих, а в финале - лишение материнских прав. Есть категория больных, у которых именно алкоголизм очень тяжелый, и лишение материнских прав объясняется алкоголизмом, высокопрогредиентным, очень тяжелым и злокачественным. Видимо, и обо всех других проявлениях алкогольной деградации надо судить по комплексу факторов и их взаимосвязи.

Раньше клинику алкоголизма изучали в основном на мужском контингенте. На основе многолетних исследований были установлены такие типы пьянства, как постоянное, псевдозапой, истинные запои, перемежающееся пьянство. Иногда их делят еще на два варианта: с низким и высоким уровнем толерантности. Выделяют два основных типа пьянства - постоянное и периодическое. У женщин преобладает *периодический тип пьянства*.

Течение женского алкоголизма

Алкоголизм у женщин отличается более ранним формированием периодичности (25-26%) и большей ее распространенностью. Поскольку сама по себе периодичность, судя по алкоголизму у мужчин, является отражением каких-то органических изменений в дисэнцефальной области мозга, можно думать, что у женщин эти изменения наступают раньше, что их мозг более чувствителен по отношению к действию алкоголя, более ранним, и, стало быть, исходя из этого признака, можно сказать, что алкоголизм у женщин протекает более злокачественно, более прогредиентно, быстрее и тяжелее.

Что касается курабельности алкоголизма у женщин, нельзя сказать, что женский алкоголизм лечить труднее, чем мужской. Чтобы точно составить мнение по этому вопросу, нужен большой статистический материал. Однако наш повседневный опыт доказывает, что женщин лечить не труднее, чем мужчин. Другой вопрос - ремиссии у женщин, больных алкоголизмом. Вопрос о причинах более частых алкогольных психозов остался без ответа. Но говорить о том, что алкоголизм у женщин вообще протекает тяжело, безремиссионно, что он некурабелен, нельзя.

Аффективная патология. Говоря об аффективной патологии, в клинике женского алкоголизма следует иметь в виду три варианта:

Первый - когда еще до начала заболевания алкоголизмом у больной уже имелось неалкогольной природы аффективное заболевание; тимопатии - чаще всего депрессии, так как мании - это вообще редкость. В процессе алкоголизма неалкогольная патология усиливается, и тогда мы можем наблюдать у больных алкоголизмом женщин депрессии или близкие к ним состояния. Они вполне самостоятельны по своему генезу и динамике, и в таком случае алкоголизм может считаться вторичным. Соответственно с этим связан выбор методов

лечения: надо заниматься не просто лечением алкоголизма, а заниматься лечением аффективной патологии как вполне самостоятельной в клиническом и нозологическом планах.

Второй вариант - это аффективная патология, которая является вторичной по отношению к клинике алкоголизма. У больного развился алкоголизм по обычной схеме, без всякого тимопатического преморбида. В истоке его - социально-обусловленное обычаем и традициями, детерминированное пьянство, которое в своем развитии в конце концов, переросло в алкоголизм. В процессе заболевания формируется и расцветает аффективная патология эндогенного типа, т.е. она напоминает или ничем не отличается от маниакально-депрессивного психоза, от эндогенных депрессий. Таким образом, возникает депрессивный синдром со всеми обязательными элементами и с характерными для эндогенной депрессии особенностями течения: суточные колебания настроения и т.д. Но возникает вторично у больных алкоголизмом.

Третий вариант - патологическое влечение к алкоголю - это тоже синдром, причем ведущий, стержневой синдром алкоголизма, который содержит в своей структуре компоненты-аффективный, вегетативный, поведенческий, сенсорный и идеаторный.

Аффективный компонент. Аффективный компонент в структуре этого синдрома выглядит у разных больных по-разному; чаще всего это дисфорические или дистимические состояния. В их картине нет некоторых черт, характерных для депрессии, - таких, как идеи самообвинения с «укорами совести» и др. Это так называемые интрапунитивные личностные тенденции. Для больных же алкоголизмом характерны больше экстрапунитивные тенденции-склонность винить во всем обстоятельства, окружающих людей, которые их «не понимают», «доводят» и т.д. Кроме того, в данном случае нет типичных суточных колебаний настроения (с утра хуже, тяжелее, а к вечеру легче), чаще всего наблюдается обратная картина. Все эти психические расстройства могут быть компонентами синдрома патологического влечения к алкоголю. Аффективный компонент этого синдрома является наиболее облигатным, постоянным, обязательным, выражаясь фигурально, фасадным компонентом. Когда у больного обострение патологического влечения к алкоголю, мы в первую очередь видим аффективную патологию, хотя она неспецифична или малоспецифична.

Нельзя утверждать, что это- патологическое влечение к алкоголю лишь на основе наблюдения аффективной патологии, поскольку такая патология неспецифична, она может быть обусловлена различными причинами: у такой женщины имеются всякие неприятности, например, за пределами больницы ее ждет ответственность за какие-либо деяния, которые она совершила в состоянии опьянения, развод, лишение материнских прав или квартирный вопрос и т.д. В конце концов, ей может надоест два месяца находиться в больнице, все начинает раздражать, и она капризничает, плачет, конфликтует. Поэтому сам по себе симптом, взятый отдельно, мало говорит о своей нозологической принадлежности. Но следует еще раз подчеркнуть, что аффективная патология в структуре синдрома патологического влечения

наиболее видна, в первую очередь вы наблюдаете ее, а во вторую-остальные компоненты. Необходимо сказать, что аффективная патология в клинике женского алкоголизма занимает большее место, чем в клинике мужского.

Вегетативный компонент. Помимо выраженного аффективного компонента, можно выделить и вегетативный компонент. Эти два компонента очень тесно, буквально неразделимо связаны, потому что вегетатика - это плоть эмоций, эмоции-это психическое преломление тех вегетативных сдвигов, которые являются материальной сутью наших эмоциональных переживаний и поэтому, конечно, наблюдаются с такой же частотой и закономерностью. Побледнение и покраснение кожных покровов, головокружения, физическая слабость, бессонница, отсутствие аппетита или его повышение, жажда, потливость и тремор-обычные симптомы при обострениях патологического влечения к алкоголю. Им сопутствует множество ощущений преимущественно вегетативного характера.

Патологическое влечение к алкоголю-острое, интенсивное, богатое сенсациями, ощущениями, преимущественно вегетативного характера, которые образно охарактеризовываются большими: «зубы сводит - так хочется выпить», «спазмы в животе», «сердцебиение» и т.д. Иногда наблюдается достаточно характерное явление-ощущение вкуса алкоголя во рту, вернее, того конкретного напитка, который является предметом вождления, влечения или воспоминания в этот момент: если вспоминается вино, то это вкус вина, если водка-то вкус водки, она как бы пощипывает по краям языка. Если ощущается запах спиртного, то значит, имеют место вкусовые или обонятельные галлюцинации. Причем у некоторых больных это настолько регулярно и обязательно, что приобретает характер рецидивирующего вкусового и обонятельного галлюциноза.

Поведенческий компонент влечения. В нозологическом плане поведенческий компонент более специфичен, чем аффективный. Его проявления зависят от вариантов влечения, которые в свою очередь зависят от степени схваченности личности влечением. В одном случае это-генерализованная схваченность, в другом-парциальная. При наличии *генерализованной* схваченности все поведение свидетельствует о борьбе за пьянство, за «право пить», т.е. все устремления, весь смысл, вся деятельность и активность больного направлены на добывание спиртного, на борьбу с теми, кто препятствует этому. Этим обуславливается оппозиционность по отношению к родственникам, которые призывают к трезвости, конфликты в больнице, отказ от лечения или уклонение от процедур, попытки пронести спиртное в стационар, группирование с лицами, которые не расположены бросать пить и др. Поведенческий репертуар очень разнообразен: сколько личностей, столько и различных проявлений влечения к алкоголю.

Когда же имеется *парциальная*, частичная схваченность влечением, тогда одна часть личности выступает как бы «за», а другая - как бы борется «против» пьянства. При этом больной, с одной стороны, испытывает соблазн выпить, а с другой-пытается этому противостоять, обращается за помощью, просит его запереть дома, обходит те места, где может встретить собутельников, боится

заходить в винные магазины, или обращается к врачу с просьбой о лечении под страхом смерти, или старается сам подавить тягу к алкоголю—пьет газированную воду с солью, или поедает большое количество лимонов и др. Порой человек прячется в заботах, повседневных хлопотах, во все вмешивается, суетится, чтобы уйти от тяги к алкоголю, чтобы забыться.

Или он выступает свержгорячим, пылким поборником трезвости, с гневом говорит о том, как нехорошо пить. В этом выражается внутреннее беспокойство, безразличное к теме алкоголя; больной как бы сам себя уговаривает не пить. Мы видим, что это ненормальное поведение, оно имеет свой адрес и направлено или к алкоголю, или от алкоголя.

Интеллектуально-идеаторный или мысленный компонент. Алкогольное мышление очень характерно для состояния обостренного влечения к алкоголю, и особенно отчетливо это явление наблюдается у одного и того же человека, когда он находится в состоянии обострения влечения, и тогда, когда это обострение проходит, исчезает. Побеседуйте с ним, выясните основные черты его мировоззрения, его взгляды на пьянство, на его место в собственной жизни и в жизни окружающих его людей, и вы увидите удивительные перемены. У больного, когда он охвачен полностью влечением к алкоголю, нет критики к болезни, он считает, что все разговоры о его пьянстве преувеличены, хотя он даже лечился от белой горячки, имел приводы в милицию и др.

Но в вопросе о своем пьянстве он проявляет удивительную неспособность понимать реальную действительность, его сознание искаженно ее отражает. Выявляется целая система взглядов, приобретающая мировоззренческий характер. Она во многом зависит от его образования, от особенностей биографии, от интеллекта, от круга интересов, но все это состоит как бы «на службе» у влечения к алкоголю. Поэтому он вспоминает только те случаи из собственной жизни, из жизни знакомых, литературы, которые касаются выпивки. Питье «нельзя», а вот человек, который не пьет, — это подозрительный человек, лучше с ним дело не иметь. У него присутствуют определенный набор суждений, определенная тенденциозность, определенная логика, которые направлены на то, чтобы оправдать свое пьянство. Неспособность видеть реальную действительность, выстраивать целую логическую систему в защиту пьянства—это характерно для мышления алкоголиков.

В тех случаях, когда имеется *парциальная схваченность* влечением, возникают другие мысли: сомнения, опасения, колебания, неуверенность в том, что будет дальше («я поручиться за себя не могу на 100%», «я пить не хочу и решил это окончательно, а может, и не окончательно»). С такими большими трудно договориться, так как в их высказываниях много противоречий и сомнений. Но когда влечение к алкоголю проходит или его удается подавить с помощью медикаментов, то буквально через несколько дней, придя к врачу, он заявляет совершенно другое. В его высказываниях обнаруживается понимание и ситуации, и болезни, все конкретно, убедительно, разумно, толково: «порядок в голове» восстанавливается. Поскольку характер мышления прочно связан с наличием или отсутствием влечения к алкоголю и с его интенсивностью, есть

основания считать, что это-идеаторный компонент синдрома влечения к алкоголю.

Чем же все-таки отличается «женское» влечение к алкоголю от «мужского». Гипертрофией аффективного или вегетативного компонента и значительной редукцией идеаторного компонента. Возможно, это связано с особенностями женской психики, но у женщин часто встречается такой вариант влечения, который в свое время называли «пассивное непротивление». В этих случаях нет «идейной платформы» пьянства, нет суждений, подкрепляющих его, доказательств, воспоминаний из истории, а все объясняется просто: предложили - выпила, вот и весь разговор, без рассуждений.

У женщин наблюдается еще одна своеобразная форма проявления влечения, которую называют «импульсивностью», а не «пассивным непротивлением». Вот пример. Больная находится в ремиссии, у нее все хорошо, а потом увидела, что где-то выпивают, и выпила, хотя до этого тяги не было. При попытке выяснить, почему это произошло, - она лишь клянется, что больше пить не будет, а почему выпила - сказать не в состоянии. При всем ее желании помочь врачу, рассказать, объяснить свое поведение она не может этого сделать: это необъяснимо, безотчетно.

Существует *приступообразный вариант динамики влечения к алкоголю*. Приступы могут быть манифестными - «как гром среди ясного неба», возникающие внезапно, с сильнейшим влечением к спиртному. Наблюдается это редко, отмечается особенно на поздних стадиях тяжело протекающего алкоголизма и чаще встречаются у женщин. Импульсивность влечения - это тоже своего рода пароксизм, только не манифестный, не развернутый. Если манифестный приступ встречается редко и только на поздних стадиях алкоголизма, то импульсивность довольно характерна для женщин. Но ведь это - анамнестические сведения, это то, что нам рассказывают больные, которые могут и приврать, и неправильно понять наши вопросы, и неточно выразить свои мысли. Такие сведения не могут послужить основой для построения классификации, терапевтических теорий.

Все эти параметры выражены: и наследственная отягощенность, и раннее начало употребления спиртного, и более высокая прогрессивность, и более тяжелые последствия, т.е. перед нами как бы «алкоголизм в квадрате». Значит, такой тип проявления в лечении-клиническая реальность; действительно, такое явление имеет место. Поэтому к нему стоит отнестись с пристальным вниманием. В основе влечения к алкоголю лежит хроническая эпилептиформная активность, которая может обостряться и локализоваться в лимбических структурах мозга, т.е. в диэнцефальной области. Таким образом, импульсивность характерна для патологического влечения к алкоголю. Она чаще встречается у женщин, хотя наблюдается и у мужчин.

Существует некая связь между истинными запоями и такими дебютами запоя. Импульсивные приступы наблюдаются чаще всего у тех больных, у которых имеют место истинные запои, а истинные запои у женщин встречаются чаще. Когда возникает у больного приступ такого типа, нет времени на размышления, рассуждения, сомнения, прием лекарств, которые

больная с собой носит и которые могли бы подавить тягу к алкоголю. Этот вопрос перед ней не встает. Она выпивает немедленно, не раздумывая. Поэтому лечить таких больных надо, по-видимому, профилактически, противорецидивно, т.е. давать заранее какие-то медикаменты, которые могут предупредить возникновение указанных явлений.

Симптоматический алкоголизм

Симптоматический алкоголизм или вторичный алкоголизм— обобщающее понятие для обозначения различных форм злоупотребления алкоголем, возникшее на фоне психического или другого заболевания. Выраженность злоупотребления алкоголем колеблется в широком диапазоне— от бытового пьянства до алкоголизма с симптомами III стадии. Столь же различен и «стаж» злоупотребления спиртными напитками— от нескольких недель или месяцев (маниакально-депрессивный психоз, шизофрения), до многих лет и даже десятилетий (шизофрения, последствия черепно-мозговой травмы, эпилепсия). Особенности симптоматического алкоголизма зависят от следующих факторов:

- клинических проявлений сочетающегося с ним психического заболевания— формы позитивных и выраженности негативных расстройств, типа течения (непрерывное или приступообразное), прогрессивности;
- от того, какое из двух заболеваний является первичным (в одних случаях психическая болезнь предшествует развитию алкоголизма, в других наоборот);
- характерологических особенностей заболевшего и средовых условий.

Психическое заболевание влияет на самые различные проявления симптоматического алкоголизма: особенности основных расстройств и темп их развития; алкогольные психозы; связанные со злоупотреблением алкоголем личностные изменения.

В свою очередь и алкоголизм в той или иной мере влияет на самые различные стороны сочетающихся с ним психических заболеваний, изменяя, усиливая или затушевывая их проявления. Тем самым затрудняется правильная диагностика основной болезни. Врач нередко избирает неоправданную терапевтическую тактику, а в отношении больных принимают ошибочные меры социальной защиты.

Алкоголизм и шизофрения

Частота данной формы сочетания колеблется от 0,47% до 10%. Начало злоупотребления алкоголем и последующее становление алкоголизма обычно приходится на вялое течение процесса, ремиссии и инициальные периоды болезни. Встречающиеся здесь состояния объединяются сходными позитивными и характерологическими нарушениями. Среди позитивных преобладают аффективные (преимущественно субдепрессии различной структуры) и неврозоподобные расстройства (астенические, навязчивые,

истерические). среди характерологических первое место занимают психопатоподобные с повышенной раздражительностью, возбудимостью, реактивной лабильностью и расторможенностью низших влечений. Часто встречается психический инфантилизм. В психэстетической пропорции выражена повышенная ранимость со склонностью к протрагированным отрицательным эмоциональным реакциям на окружающее. В результате фармакологических взаимосвязей при шизофрении возрастает число больных с остаточными позитивными расстройствами и характерологическими изменениями, обуславливающими симптоматический алкоголизм.

В большинстве случаев шизофрения предшествует развитию алкоголизма, гораздо реже алкоголизм возникает до ее начала. Однако и тогда преморбидные личностные особенности (обычно шизоидного типа) часто трудно отличить от тех, которые встречаются в дебюте процесса. Если алкоголизм присоединяется к шизофрении, то чаще он начинается в возрасте от 20 до 25 лет. Изучение шизофрении позднего возраста показало, что алкоголизм может возникать у лиц старше 40 лет и в более поздние периоды. Алкоголизм присоединяется к шизофрении у молодых людей чаще через 2—3 года после начала процесса, реже—спустя более продолжительные сроки—до 9 лет. Если алкоголизм предшествует шизофрении, то он начинается преимущественно в подростково-юношеском возрасте в период начала трудовой деятельности (т. е. от 13—14 до 20 лет).

Если алкоголизм предшествует шизофрении, то основное значение в его возникновении приобретают средовые факторы. Начало вторичного алкоголизма часто не имеет явной связи с внешними обстоятельствами. «Немотивированное и одиночное пьянство—важный признак эндогенного процесса». При таком внешне безмотивном пьянстве очень часто больные пытаются нормализовать свое состояние с помощью алкоголя, употребляемого таким образом с «медицинскими» целями. Начало алкоголизации здесь обуславливают подавленность, тоска, чувство напряженности, раздражительность, тревога, безразличие к жизни или к окружающему, трудность общения, снижение трудоспособности и т. д., уменьшающиеся или даже исчезающие при опьянении. В некоторых случаях алкоголизация тесно связана с негативистически-оппозиционным противопоставлением себя принятым нормам или становится результатом болезненного подражания (шизофрения с гебоидными симптомами).

Для алкоголизма, сочетающегося с шизофренией, характерен ряд общих признаков. Часто отмечаются изменения картины опьянения. Они возникают раньше в случаях присоединения алкоголизма к шизофрении и тогда, когда до начала специфического процесса алкоголизм развивался у лиц с явными характерологическими аномалиями. Наиболее часто наблюдается дисфорическая картина опьянения с экслюзивностью, истерическими симптомами или их сочетанием. Кроме того, бывает опьянение с депрессивным, тревожным или злобным аффектом, с двигательным возбуждением, в том числе с так называемыми импульсивными неслепыми действиями, сексуальной расторможенностью, дурашливостью, стереотипиями.

Иногда развивается импульсивное возбуждение с бессвязными, в том числе и бредовыми, высказываниями, частичным или полным забыванием событий во время опьянения, т. е. состояния, близкого к патологическому опьянению или неотличимого от него. Чем больше давность сочетания обоих заболеваний и выражение изменения личности, тем при прочих равных условиях в картине опьянения больше психотического, в первую очередь бреда.

Влечение к алкоголю резко выражено, неодолимо и количественный и ситуационный контроль утрачен. Употребляются значительные дозы преимущественно крепких алкогольных напитков. Ритм потребления различен, но чаще (особенно когда алкоголизм присоединяется к шизофрении, уже на ранних этапах больные пьют или регулярно, или часто короткими запоями. Вместе с тем большинство исследователей подчеркивают, что при сочетании шизофрении с алкоголизмом, несмотря на массивную и продолжительную алкоголизацию, похмельный абстинентный синдром может отсутствовать или возникает замедленно и обычно представлен лишь вегетативным компонентом. Таким образом, для значительной части случаев характерна неполнота формирования алкоголизма. Похмельный абстинентный синдром выражен прежде всего тогда, когда алкоголизм предшествует началу шизофрении. Он формируется тем быстрее, чем раньше начинается алкоголизация (пубертатный и юношеский периоды).

Продолжительность алкоголизма колеблется от нескольких месяцев или лет до 20 лет и более. За это время алкоголизм может ограничиться начальными проявлениями или пройти все стадии развития. При прочих равных условиях основное влияние на проявления и развитие алкоголизма оказывает прогрессивность шизофренического процесса. Развернутые формы алкоголизма не возникают при интенсивных позитивных шизофренических расстройствах. Развившийся алкоголизм редуцируется тем быстрее и значительнее, чем больше выражены продуктивные и негативные симптомы.

Другим важным условием, влияющим на проявления алкоголизма, сочетающегося с шизофренией, служит его первичность или вторичность по отношению к процессуальному заболеванию. Этими двумя обстоятельствами в значительной мере объясняется противоречивость данных литературы об особенностях алкоголизма у больных шизофренией. «Формирование, становление и упрочение основных симптомов хронического алкоголизма, в том числе похмельного абстинентного синдрома, происходит при шизофрении в более короткие сроки, чем обычно». Каждый из перечисленных вариантов алкоголизма встречается при шизофрении. Противоречия здесь кажущиеся и объясняются рядом причин, в первую очередь большим разнообразием проявлений шизофрении, что существенно влияет на симптомы сопутствующего алкоголизма.

Алкоголизм, сочетающийся с шизофренией, может иметь самое различное клиническое выражение—от простого и проходящего злоупотребления алкоголем, представляющего собой эпизод в развитии шизофрении, до заболевания, проходящего все свойственные ему этапы и сопровождающего шизофрению на протяжении десятков лет. Вместе с тем во

многих случаях, когда алкоголизм присоединяется к шизофрении, он развивается атипично, и часто, несмотря на длительное злоупотребление алкоголем, законченной алкогольной болезни не формируется. Шизофренический процесс, с одной стороны, способствует злоупотреблению алкоголем, с другой—как бы препятствует формированию завершенной картины алкоголизма.

Изменения, приносимые алкоголизмом в проявления шизофрении, в значительной степени связаны с особенностями ее клинической картины. Происходит отчетливое усиление сенсорных расстройств. Возникает интенсивный вербальный галлюциноз. В структуре синдрома Кандинского—Клерамбо сенестопатический автоматизм отличается тяжестью и гиперболичностью в связи с тем, что патологические ощущения приобретают характер алгий. Рассказы о мучительных болях, по наблюдениям автора, нередко напоминают жалобы соматических больных на одолевающие их страдания. Отмечается быстрая смена синдромов с появлением парафренических симптомов. Аналогичные изменения отмечены и при приступообразно-прогредиентной шизофрении с преобладанием бредовых расстройств. Вялотекущая шизофрения усложняется транзиторными психозами с галлюцинаторными, бредовыми и кататоно-онейроидными расстройствами. Усиливаются и свойственные самому вялому процессу позитивные расстройства. Так, при гебоидной шизофрении резко усиливаются расторможенность влечений, брутальность, жестокость, злобная ирония.

При шизофрении, протекающей в форме приступов, алкоголизм способствует развитию более сложных и протрагированных картин болезни и увеличению их частоты. Иногда под влиянием алкоголизма первые психозы при шизофрении возникают в форме истинных вербальных галлюцинозов, реде делириев. В одних случаях ими исчерпывается вся клиническая картина; в других—к ним могут присоединиться позитивные расстройства, свойственные эндогенному процессу. При сочетании алкоголизма и шизофрении ремиссии при любом типе течения становятся менее глубокими и продолжительными. Алкоголизация провоцирует приступы шизофрении, а также обострения при ее непрерывном течении. В связи с этим больные чаще поступают в психиатрические больницы; это связано также с неправильным поведением больных в состоянии опьянения и с последствиями тяжелых запоев.

Изменения личности при шизофрении, осложненной алкоголизмом, иногда не отличаются от тех, которые развиваются в несложившихся случаях. Это можно наблюдать при юношеской злокачественной, непрерывной параноидной, вялотекущей, а также приступообразно-прогредиентной шизофрении, стоящей ближе к непрерывной. В других случаях, в частности, тогда, когда началу шизофрении предшествовало развитие алкоголизма, процессуальные личностные изменения на отдаленных этапах имели ряд особенностей: отсутствие аутизма и отгороженности при наличии своеобразной синтопности, умение быстро ориентироваться и приспосабливаться к новым жизненным условиям, практическая сметка.

Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом, может привести к диагностическим ошибкам. Чаще всего в этих случаях речь идет о вялотекущей шизофрении или о шизофрении, при которой в прошлом возник транзиторный приступ, сменившийся устойчивой многолетней ремиссией. У таких больных нередко диагностируют психопатию или резидуальные явления органического поражения ЦНС, в первую очередь в связи с черепно-мозговой травмой, осложненные алкоголизмом.

Алкоголизм, сочетающийся с шизофренией, осложняет ее течение. Он провоцирует существующие в латентном состоянии психические расстройства, утяжеляет свойственные шизофрении проявления, ускоряет смену синдромов, снижает качество ремиссий, учащает обострения, затрудняет и усложняет терапевтические мероприятия. Злоупотребление алкоголем при шизофрении влечет за собой как бы постоянное активирование процессуальных расстройств. Важное значение имеют и социальные последствия при сочетании этих двух заболеваний: в судебно-психиатрической практике шизофрения, осложненная алкоголизмом, составляет 5—7% случаев

Лечение должно проводиться в стационаре в два этапа. На первом этапе ликвидируют последствия алкогольной интоксикации (если они есть), на втором—проводят лечение психотропными средствами либо до полного исчезновения продуктивных расстройств, либо до их значительной редукции, сопровождаемой появлением осознания болезни. Необходимо учитывать частый субдепрессивный аффект в период обратного развития процессуальных позитивных симптомов, в связи с чем многие больные нуждаются в лечении (нередко продолжительном) антидепрессантами (амитриптилин, пиразидол, азафен) или антидепрессантами в сочетании с транквилизаторами. Особенности психического состояния больных определяет последующее антиалкогольное лечение.

Больным с заметными личностными изменениями и недостаточно критическим отношением к своему состоянию можно проводить условнорефлекторную терапию (апоморфин, эметин, рвотные средства). Лечение тетурамом назначается сохранным больным с достаточно полным критическим отношением к бывшим болезненным расстройствам, желающим лечиться от алкоголизма. Дозы тетурама не должны превышать 0,25 г. Алкогольно-тетурамовые пробы недопустимы из-за опасности обострения шизофрении. Вместо них проводят имитации с употреблением никотиновой кислоты. Одним из начальных признаков обострения процессуальных расстройств при лечении тетурамом является ухудшение сна.

В амбулаторных условиях продолжается лечение психотропными средствами, в частности, антидепрессантами, транквилизаторами и солями лития, периодически проводятся курсы общеукрепляющей и в зависимости от обстоятельств—курсы тетурамо- и условнорефлекторной терапии. На всех этапах лечения, особенно амбулаторного, необходима психотерапия, в том числе и семейная. Всегда следует способствовать оздоровлению микросоциальных условий.

Алкоголизм и черепно-мозговая травма

Эти заболевания встречаются довольно часто. Травма чаще предшествует началу алкоголизма и реже бывает в период его формирования. Однозначного ответа на вопрос, обуславливает ли перенесенная черепно-мозговая травма большую вероятность алкоголизма, нет. Считают, что к алкоголизации предрасполагают расстройства после черепно-мозговой травмы: реактивная лабильность, склонность к психогенным реакциям, состояния повышенной возбудимости и напряжения или, напротив, вялости или апатии, различные по структуре субдепрессии, психопатоподобные личностные сдвиги. Вместе с тем большое значение в возникновении алкоголизма в сочетании с последствиями черепно-мозговой травмы имеют средовые факторы.

Алкоголизм обычно формируется после легких и средне-тяжелых черепно-мозговых травм, при последующем регрессе их симптомов. Тяжелые черепно-мозговые травмы с выраженными энцефалопатическими расстройствами препятствуют развитию алкоголизма, а если он уже сформировался, то могут обусловить даже полное прекращение злоупотребления алкоголем, иногда надолго.

При присоединении к последствиям черепно-мозговой травмы алкоголизма изменяется ряд его основных симптомов. Рано появляются изменения формы опьянения, в ряде случаев при употреблении сравнительно невысоких доз алкогольных напитков—200—300 мл в пересчете на водку. Чаще наблюдаются дисфорические, эксплозивные, истерические с преобладанием депрессивного аффекта формы измененного опьянения, значительно реже—состояния опьянения с появлением отрывочных бредовых идей отношения, ревности, обвинения, отдельных иллюзорных и галлюцинаторных расстройств. Измененное опьянение может определяться также непродолжительным периодом эйфории, сменяющейся сонливостью. В ряде случаев измененное опьянение возникает при последствиях легких сотрясений мозга, особенно повторных, например, у боксеров, еще на начальной стадии алкоголизма или даже бытовом пьянстве. При таких измененных состояниях опьянения чаще всего наблюдаются палимпсесты, а иногда и амнезии.

Известны измененные формы опьянения с выраженным двигательным возбуждением, то относительно координированным, то хаотичным, сопровождаемым аффектом злости или ярости, агрессивным поведением по отношению к собутыльникам или к нейтральным лицам. В этих случаях речь может ограничиться лишь отдельными стереотипно повторяемыми словами и фразами, не связанными по содержанию с ситуацией. Интенсивность опьянения в ряде случаев подвержена колебаниям. В периоды ослабления симптомов больной может плакать, раскаиваться в совершенных поступках, пытаться нанести себе повреждения. В других случаях таких явлений не отмечается. Подобные состояния продолжаются по 2 ч и более. Они могут закончиться психофизическим истощением и терминальным сном. Часто наблюдается выраженная амнезия периода опьянения. По симптоматике подобные случаи

сближаются то с истерическим сумеречным помрачением сознания, то с эпилептоидным вариантом патологического опьянения.

Со временем, на фоне возрастающей толерантности к алкоголю, в состоянии опьянения все чаще возникают или обостряются энцефалопатические симптомы, в первую очередь резкие головные боли. В структуре абстинентного синдрома наряду с отчетливыми вегетативными расстройствами с самого начала или вскоре после его формирования возникают психические симптомы: пониженно-дисфорический, депрессивно-ипохондрический или тревожный аффект, а также нарушения сна. Длительность похмельных расстройств увеличивается. В последующем возможно присоединение параноидной настроенности и элементарных сенсорных расстройств. Постепенно во время похмелья возникают, а затем и остаются на разные сроки выраженные церебрально-органические симптомы. Далее они наблюдаются и вне алкогольных эксцессов.

Если в период такого спонтанного ухудшения энцефалопатических расстройств больной продолжает пить, то в ряде случаев выраженное опьянение наступает от значительно меньших, чем обычно, доз алкоголя, т. е. наблюдается переходящая интолерантность. Возможно, что и некоторые другие проявления алкоголизма начинают все больше зависеть от усиления энцефалопатических расстройств. Так, при сформировавшемся алкоголизме (II стадия) дозы алкоголя нередко остаются приблизительно такими, какими они были в I стадии (около 500 мл в пересчете на водку). Это означает, что «плато» толерантности устанавливается значительно раньше и на более низком уровне, чем при неосложненном алкоголизме. В связи с нарастанием в периоды алкоголизации травматических энцефалопатических расстройств, во II стадии преобладают короткие запои, окончание которых часто связано с ухудшением самочувствия.

При возникновении алкоголизма у лиц с последствиями черепно-мозговой травмы ускоренно формируется как синдром измененной реактивности, так и сами стадии алкоголизма. Продолжительность бытового пьянства колеблется от 2 до 5 лет, I стадия алкоголизма—от 1 года до 4 лет и II стадии—около 2 лет. Появление интолерантности, выраженных амнезий, коротких запоев, окончание которых зависит от ухудшения соматического состояния, совпадает с критериями III стадии алкоголизма. Вместе с тем значительное ослабление травматических энцефалопатических расстройств влечет за собой повышение толерантности, а также уменьшение глубины и распространенности амнезий, т. е. выраженность измененной реактивности колеблется. Это состояние может продолжаться ряд лет. Подобная изменчивость симптомов не позволяет говорить о быстром наступлении III стадии, поэтому далеко не во всех случаях ускоряется переход II стадии в III. У части больных можно определенно отметить смену ускоренного формирования алкоголизма, его относительной стабильностью, начиная со II стадии, когда значительно усиливаются энцефалопатические расстройства. Они как бы начинают «сдерживать» ускоренное развитие алкоголизма.

В тех более редких случаях, когда черепно-мозговая травма присоединяется к сформировавшемуся алкоголизму, он изменяется следующим образом. Травма влечет за собой одновременное изменение всех компонентов реактивности с достаточно быстрым появлением коротких (1—3 дня) запоев на фоне постоянно сниженной (дозы алкоголя 150—250 г/мл в пересчете на водку, редко выше) толерантности, т. е. здесь II стадия быстро сменяется III.

Несмотря на определенные различия прогрессивности алкоголизма, при этих двух формах сочетания указанного заболевания и черепно-мозговой травмы во всех случаях резко повышается вероятность металкольных психозов. Острые металкольные психозы развиваются при меньшей длительности алкоголизма, обычно после сравнительно коротких запоев и часто сопровождаются атипичными или смешанными психическими расстройствами большей продолжительности, нередко переходными синдромами с рецидивирующим течением.

Алкольные изменения личности в «чистом» виде при сочетании алкоголизма и травмы встречаются редко. Обычно бывают либо алкольно-травматические, либо преимущественно травматические изменения личности. При сочетании алкоголизма с последствиями черепно-мозговой травмы происходит взаимное влияние двух процессов и одновременное их утяжеление. При прочих равных условиях более выраженное взаимное влияние наблюдается тогда, когда черепно-мозговая травма присоединяется к сформировавшемуся алкоголизму. Возможно, это связано со следующими причинами:

- черепно-мозговая травма, полученная в зрелом возрасте, влечет за собой более выраженные последствия, в первую очередь начальные проявления психоорганического синдрома с преобладанием астении;

- астения развивается на патологически измененной в результате алкоголизма почве;

- патологическое влечение к алкоголю способствует продолжению алколизации несмотря на быстрое изменение реактивности. Таким образом, при сочетании алкоголизма с черепно-мозговой травмой он утяжеляется по-разному, в зависимости от условий. Одним из наиболее важных *факторов* при этом является момент черепно-мозговой травмы по отношению к началу алкоголизма.

Лечение проводят и в стационаре, и амбулаторно. Оно включает:

- 1) борьбу с последствиями травмы мозга (дегидратация, пункция, витамины, психотропные средства, в том числе корректоры поведения);

- 2) лечение собственно алкоголизма—малые дозы тетурама (0,15—0,25 г), чаще всего без тетурамо-алкольных проб, условнорефлекторная терапия с учетом вегетативных расстройств у больных;

- 3) различные виды психотерапии.

Алкоголизм и эпилепсия

Сочетание генуинной эпилепсии с алкоголизмом—сравнительно редкое явление. Гораздо чаще алкоголизм встречается при симптоматической, в основном травматической эпилепсии. При генуинной эпилепсии алкоголизм возникает обычно при сравнительно легких формах—с редкими судорожными и другими пароксизмами, в частности, при эпилепсии сна, в случаях с преобладанием дисфорий, психических или вегетативных припадков. При травматической эпилепсии, как правило, наблюдаются выраженные психопатоподобные изменения личности. Независимо от вида эпилепсии алкоголь повышает судорожную готовность, в частности, может спровоцировать начало заболевания. При прочих равных условиях больные генуинной эпилепсией более резистентны к алкоголю, чем больные симптоматической эпилепсией.

Начало алкоголизации часто связано со стремлением улучшить самочувствие—снять напряженность, раздражение, неудовлетворенность, избавиться от пониженного настроения. Алкоголизм обычно формируется ускоренным темпом—быстро развивается патологическое влечение, теряется количественный контроль, повышается толерантность. При симптоматической эпилепсии повышение толерантности незначительно. Дозы алкоголя обычно не превышают 300—500 мл, а в ряде случаев могут быть ниже. При генуинной эпилепсии толерантность значительно выше, дозы алкоголя могут достигать 1000—1500 мл водки. Продолжительность I стадии колеблется от 6 мес—1 года до 2—4 лет. В некоторых случаях похмельный синдром возникает уже через 4—5 мес после начала формирования I стадии. В структуре похмелья с самого начала наряду с вегетативными расстройствами наблюдаются церебрально-органические симптомы и подавленно-тревожный аффект.

В сформировавшейся II стадии как при генуинной, так и при травматической эпилепсии преобладают запои. Запой при генуинной эпилепсии могут продолжаться 10—12 дней с употреблением больших доз алкоголя. При симптоматической (травматической) эпилепсии запои обычно короткие и дозы спиртных напитков не превышают таковых в I стадии. Продолжительность II стадии составляет несколько лет и всегда меньше у больных травматической эпилепсией.

Клинические проявления эпилепсии меняются обычно тогда, когда возникают симптомы I стадии алкоголизма, резко усиливаются с периода формирования абстинентного синдрома. Пароксизмы возникают обычно не в период запоя, а позже, спустя несколько часов и дней после его окончания. Особенно часто пароксизмы наблюдаются после окончания запоя, в период похмелья. Припадки нередко учащаются. В ряде случаев они начинают возникать сериями вплоть до развития эпилептического статуса. Одни припадки могут сменяться другими, например фокальные генерализованными. После припадков возникает не оглушение, а сумеречное помрачение сознания с бредом и галлюцинациями или амбулаторный автоматизм. Мономорфные припадки сменяются полиморфными. Учащаются и утяжеляются дисфории;

они могут усложняться состояниями помраченного сознания, бредовыми идеями, продолжительность дисфории увеличивается до 3—5 дней.

При всех формах эпилепсии, осложненной алкоголизмом, особенно при генуинной, наблюдаются такие личностные изменения как придирчивость, нетерпеливость, выраженная возбудимость, злобность, склонность к агрессивным поступкам. Вместе с тем такие черты эпилептического характера, как самоуничижение, славявость, угодливость, преувеличенная почтительность, или резко ослабевают, или исчезают, т. е. начинает преобладать монополярный—эротический аффект.

Усиливаются обстоятельность и олигофазия, т. е. возрастает «грузность мышления» (И. Б. Ганнушкин). Обычны и разнообразные церебрально-органические жалобы, особенно частые при травматической эпилепсии. Во время алкогольных эксцессов больные прекращают противосудорожное лечение, что в свою очередь неблагоприятно влияет на проявления болезни и учащает госпитализацию. Таким образом, осложнение эпилепсии алкоголизмом утяжеляет все ее проявления—увеличиваются частота, интенсивность и разнообразие пароксизмов, ускоренно формируются более тяжелые личностные изменения, уменьшаются возможности лечения основного заболевания.

Лечение можно начинать в зависимости от обстоятельств и в стационаре, и амбулаторно. Наряду с регулярным приемом противосудорожных препаратов, используемых при лечении эпилепсии, в большинстве случаев необходимо лечение неулептилом, антидепрессантами или тем и другим одновременно в связи с дисфориями у таких больных и их учащением после исчезновения судорожных и психических пароксизмов. Хорошо купирует дисфории галоперидол (1—2 мг 2—3 раза в день). При редких припадках можно использовать малые дозы тетурама (0,15—0,25 г) без тетурамо-алкогольных проб. Если припадки возникают относительно часто, то наряду с противосудорожным лечением показаны тиоловые препараты. Изменения личности больных (аккуратность, стремление к лечению) нередко очень помогают лечебным мероприятиям и их обязательно надо учитывать при проведении психотерапии.

Алкоголизм и циркулярный психоз

Злоупотребление алкоголем при выраженных формах циркулярного психоза встречается очень редко. Больные с развернутыми маниакальными состояниями обычно быстро госпитализируются. При отчетливых и типичных эндогенных депрессиях больные редко прибегают к алкоголю, возможно, потому что он не облегчает их состояние. Обычно злоупотребление алкоголем возникает при циклотимии. Алкоголизация сопровождает как гипоманиакальные, так и субдепрессивные фазы. При биполярном течении больной обычно пьет в однотипных приступах. В одних случаях алкогольные эксцессы эпизодические, в других—отмечается непрерывное злоупотребление алкоголем. Однако значительно чаще алкоголизм возникает при атипичных циклотимических депрессивных фазах, в первую очередь при смешанных

состояниях, в том числе сопровождаемых различными навязчивостями, особенно фобиями.

Алкоголизм определяется несдержимым влечением, высокой толерантностью, потерей количественного и ситуационного контроля, однако привыкания и пристрастия не возникает, и по миновании фазы злоупотребления алкоголем прекращается; в ряде случаев к нему появляется отвращение. Алкоголизация может сопровождать одну или несколько фаз, но изредка сохраняется на протяжении всего заболевания. Здесь алкоголизм становится одним из симптомов основного заболевания. В других случаях, обычно при затянувшихся депрессиях с картиной смешанного состояния, возможно постепенное формирование алкоголизма, которое не прекращается и после того, как депрессия проходит. Повторные депрессивные фазы лишь усиливают уже существующие симптомы алкоголизма и ускоряют его последующее развитие. В этих случаях алкоголизм со временем превращается в сопутствующее заболевание, чаще у женщин.

Принадлежность таких случаев к циклотимии можно оспаривать: несмотря на многолетнее сочетание обоих заболеваний, не наблюдается ни личностных изменений, свойственных шизофрении, ни усложнения позитивных симптомов. При длительном пребывании таких больных в стационаре у них периодически возникают депрессивные состояния, наблюдавшиеся и ранее, а алкогольные личностные изменения сглаживаются и имевшиеся до болезни характерологические особенности проявляются как бы «в чистом» виде. Возможно, это особые, своего рода «краевые» типы циклотимических депрессий, а не «ядерные» случаи. Последние крайне редко сопровождаются алкоголизмом. Лечение проводят так же, как и при сочетании алкоголизма с шизофренией.

Особенности алкоголизма у пожилых людей

В данную группу больных входят как дожившие до старости люди, начавшие злоупотреблять алкоголем в молодом и среднем возрасте, так и те, у кого злоупотребление впервые началось во второй половине жизни. В первом случае речь идет об алкоголизме в позднем возрасте; во втором—об алкоголизме позднего возраста. Распространенность алкоголизма у пожилых среди всего населения и его доля среди всех больных алкоголизмом неизвестны. Среди госпитализированных по поводу алкоголизма в психиатрические больницы лица старше 60 лет составляют 5,4—10%. Симптоматика алкоголизма у лиц пожилого возраста подвержена определенным видоизменениям. Влечение и толерантность к алкоголю снижаются, что связано в ряде случаев с присоединением тяжелых соматических заболеваний. Этим в известной мере объясняется и ряд особенностей алкоголизма указанного возрастного периода. Заполнители укорачиваются и урежаются, чему способствует отчетливое ухудшение физического состояния во время алкогольного эксцесса.

В структуре похмельного синдрома преобладают расстройства сердечно-сосудистой системы—различные нарушения ритма сердечной деятельности, колебания артериального давления, приступы стенокардии, а из психических симптомов— расстройства сна и депрессивный, дисфорический аффект. Похмельный синдром затягивается на 5—7 дней. Наряду с запоями больные пьют ежедневно в незначительных дозах. При ежедневном пьянстве толерантность снижена больше. Нередко по миновании симптомов опьянения эти лица испытывают отвращение к алкоголю. Алкогольные эксцессы усиливают проявления как различных сопутствующих алкоголизму соматических заболеваний, которые в позднем возрасте наблюдаются у большинства больных, так и тех заболеваний, которые с ним непосредственно не связаны.

Одним из исходов алкоголизма у лиц пожилого возраста является развитие состояния, обозначенного Forel термином «*dementia alcoholicosenilis*». Это постепенное формирование психического и физического маразма, аналогичного таковому у больных со старческим слабоумием. На вскрытии обнаруживают диффузную атрофию коры головного мозга. Особенности собственно алкоголизма позднего возраста изучены очень мало. Однако это вопрос еще полностью не решен. «Многие врачи хорошо знают, что такие явления, свойственные позднему возрасту, как изоляция, разочарованность, неудовлетворенность прошлым и настоящим, озлобленность, физический и психический дискомфорт, заставляют лиц пожилого возраста прибегать к употреблению алкоголя или лекарственных средств, в связи с чем могут возникать истинные токсикомании. Таким образом, алкоголизм позднего возраста—это прежде всего «проблемный алкоголизм».

Им заболевают в основном мужчины, ранее умеренно пившие, и одинокие женщины. В связи со снижением влечения и интолерантностью считается, что он развивается замедленно и ограничивается симптомами I стадии. Вместе с тем существует и противоположная точка зрения — у лиц, начавших систематически пить в 50 лет, формирование «осевых симптомов» алкоголизма ускорено. В развернутой—II стадии болезни—возникают продолжительные запои с литическим окончанием или больной постоянно потребляет небольшие дозы алкоголя. Характерны амнезии опьянения. Похмельный синдром затягивается. В нем преобладают тревожно-депрессивный аффект и ипохондрия. Быстрое формирование алкоголизма авторы объясняют «падением защитных сил организма».

В отдельных наблюдениях ускоренного развития алкоголизма во второй половине жизни речь идет о вторичном, или симптоматическом, алкоголизме. У лиц 45—60 лет это чаще всего наблюдается при неглубоких затяжных депрессиях и исподволь развивающемся шизофреническом процессе. В более позднем возрасте развитие алкоголизма может быть также обусловлено мягким атрофическим процессом с затянувшимся психопатоподобным дебютом, поэтому алкоголизм, развившийся во второй половине жизни особенно тяжелой, требует выявления основного заболевания.

Осложнения алкоголизма

Имеются многочисленные доказательства особой подверженности больных алкоголизмом соматическим и неврологическим заболеваниям. Связь соматических и неврологических заболеваний у больных алкоголизмом со злоупотреблением алкоголем далеко не однозначна. Существуют наиболее специфические для алкоголизма виды соматических и неврологических расстройств, такие, как жировая дистрофия печени или полиневрониты, в патогенезе которых злоупотребление алкоголем играет, безусловно, ведущую роль. Однако во многих случаях злоупотребление алкоголем лишь способствует возникновению заболеваний путем снижения сопротивляемости организма инфекциям, создания стрессовых ситуаций в микросоциальной среде, окружающей больного. К таким видам расстройств можно отнести многие заболевания сердечно-сосудистой системы и верхних дыхательных путей.

Индивидуальная переносимость алкоголя очень различна. Хотя при алкоголизме те или иные изменения затрагивают практически все системы, максимально поражается все-таки одна из них, например, пищеварительная, сердечно-сосудистая, нервная. Алкоголь преимущественно воздействует на «слабое звено» в организме. Кроме того, соматические и неврологические последствия алкоголизма могут возникать на разных этапах заболевания, у одних больных раньше, у других позже.

Соматические осложнения алкоголизма

Заболевания печени. Заболевания печени наиболее характерны для алкоголизма и их выраженность определяется тяжестью алкоголизма. Установлена четкая зависимость между давностью заболевания и глубиной поражения печени. Кроме того, установлено, что частота неинфекционных поражений печени прямо зависит от среднего потребления алкоголя в день и продолжительности злоупотребления спиртными напитками в годах.

Если особая роль алкоголизма для возникновения заболеваний печени единодушно признается всеми исследователями, то патогенетические механизмы повреждающего воздействия алкоголя на печень определяются по-разному. Наиболее важное значение придают непосредственному токсическому воздействию алкоголя на печеночные клетки, нарушениям липидного обмена, а также расстройствам, связанным с дефицитом в питании больных алкоголизмом белков, липотропных веществ и витаминов группы В. Отмечается также роль гепатоцеребральных взаимосвязей. Исходя из современных представлений о поражениях печени при алкоголизме, выделяют три нарастающие по тяжести формы патологии: жировая дистрофия, гепатит и цирроз. При прогрессировании алкоголизма эти формы могут последовательно сменять одна другую. Однако возможен, например, непосредственный переход жировой дистрофии в цирроз или возникновение гепатита, минуя жировую дистрофию с дальнейшим переходом в цирроз печени.

Алкогольная *жировая дистрофия* является наиболее распространенной при алкоголизме формой поражения печени. Вместе с тем она редко диагностируется из-за скудности клинических проявлений. Больные либо не жалуются на плохое самочувствие, либо говорят о периодически возникающем чувстве переполнения желудка, метеоризме, диарее. Главный клинический признак жировой дистрофии печени— ее увеличение: край печени закруглен, консистенция плотноватая. Иногда печень чувствительна при пальпации. Также незначительна патология, обнаруживаемая с помощью лабораторных исследований. Большинство функциональных печеночных проб остается в пределах нормы или на ее границе. Чаще всего на патологию указывает положительная бромсульфопталеиновая проба. Наиболее надежные результаты дает пунктиционная биопсия печени.

При длительном воздержании больных от алкоголя их состояние обычно нормализуется, а изменения, обнаруживаемые при лабораторных и морфологических исследованиях, претерпевают обратное развитие.

Алкогольный гепатит обычно бывает хроническим и может проявляться в двух формах: персистирующей, относительно стабильной и прогрессирующей.

Хронический персистирующий гепатит наблюдается значительно чаще, чем прогрессирующий. Обычно динамика процесса невелика, но в отдельных случаях при неблагоприятном течении алкоголизма гепатит становится прогрессирующим. При длительном воздержании возможна довольно глубокая обратная динамика изменений, до полного восстановления, особенно по данным патоморфологического исследования, все-таки не происходит.

Персистирующий алкогольный гепатит так же, как и жировая дистрофия печени, клинически проявляется мало; симптомы обычно неспецифичны и определяются преимущественно гастроинтестинальной патологией. Периодически больные ощущают тяжесть в эпигастральной области или в правом подреберье, отрыжку, легкую тошноту, чувство переполнения желудка, метеоризм. Печень увеличена, обычно плотнее, чем при жировой дистрофии, и слегка болезненна при пальпации.

Из лабораторных исследований на патологию может указывать (кроме положительной бромсульфопталеиновой пробы) умеренное повышение активности аминотрансфераз (аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы) сыворотки крови. Несколько повышена также активность другого фермента крови—щелочной фосфатазы. Иногда изменения обнаруживаются при электрофоретическом исследовании белков сыворотки крови в виде незначительного понижения уровня альбуминов и повышения гамма-глобулинов.

Хронический прогрессирующий гепатит составляет 15—20% случаев алкогольного гепатита. После одного из наиболее тяжелых алкогольных эксцессов персистирующая форма может перейти в прогрессирующую. Исходом прогрессирующей формы очень часто становится цирроз печени. В случае воздержания от алкоголя возможна стабилизация процесса, однако с весьма выраженными остаточными явлениями.

Из клинических симптомов необходимо отметить усиление гастроинтестинальных расстройств с появлением рвоты, анорексии и диареи. Больной худеет. В отдельных случаях бывают субфебрильная температура тела и лейкоцитоз. Характерна легкая и даже довольно выраженная желтуха. Печень резко увеличена, уплотнена и болезненна при пальпации. Все лабораторные пробы, положительные при персистирующей форме, указывают на еще более глубокую патологию. Особенно заметно повышается активность аминотрансфераз сыворотки крови и щелочной фосфатазы. Происходят дальнейшие неблагоприятные изменения данных электрофоретического исследования крови и бромсульфоталеиновой пробы.

Патоморфологические данные указывают на воспалительную инфильтрацию перипортальных зон и прилегающих к ним участков. Отмечаются также участки некроза, но без регенерационных узелков, характерных для цирроза.

Алкогольный цирроз печени составляет 30—50% всех случаев цирроза печени. Различают компенсированную и декомпенсированную формы, которые так же, как и разновидности гепатита, могут сменять одна другую при прогрессировании процесса. Считают, что алкогольные циррозы печени протекают благоприятнее, чем циррозы другого генеза, так как при воздержании от алкоголя возможна многолетняя относительная стабилизация патологии печени.

При алкогольном компенсированном циррозе печени наблюдается стойкая анорексия, метеоризм, утомляемость, склонность к пониженно-апатичному настроению. Нередко бывает особое истончение кожных покровов с появлением на них сосудистых «звездочек» и белых пятен. Иногда обнаруживаются «лакированный» язык, выпадение волос, похудание, гинекомастия, ослабление полового влечения. Печень обычно увеличена и плотна, имеет острый край. Селезенка при алкогольном циррозе увеличивается редко. Лабораторные данные сходны с таковыми при прогрессирующем алкогольном гепатите. Это относится к показателям активности аминотрансфераз, щелочной фосфатазы, белковых фракций крови. Могут быть более нарушенными, чем при гепатите, данные бромсульфоталеиновой пробы.

Декомпенсированный цирроз печени с точки зрения клиники определяется тремя видами расстройств: портальной гипертензией, приводящей к асциты, а также к эзофагальному и геморроидальному кровотечению; желтухой с возможной спленомегалией и в наиболее тяжелых случаях — печеночной недостаточностью с преркомой или комой. В этих случаях развиваются тошнота, рвота, анорексия, метеоризм, стойкая диарея. Кожные покровы имеют либо желтушный, либо сероватый оттенок вследствие повышенного содержания меланина. Определяются характерные сосудистые «звездочки» и иные кожные элементы. Печень резко уплотнена. Как правило, увеличена селезенка.

Переход цирроза из компенсированной в декомпенсированную форму обычно сопровождается резким повышением активности аминотрансфераз

крови. Все остальные приведенные выше тесты не столь определенно указывают на нарастание патологии. Нарушается пигментный обмен, что подтверждает обнаружение в сыворотке крови прямого билирубина.

Заболевания поджелудочной железы. Злоупотребление алкоголем— одна из наиболее частых причин заболеваний поджелудочной железы. Эта патология встречается приблизительно у 25% больных алкоголизмом. Из патогенетических факторов отмечается способность алкоголя, содержащегося в крови, усиливать секрецию поджелудочной железы и в то же время обуславливать спазм ее протоков. Воспалительный процесс может распространяться на поджелудочную железу из других отделов пищеварительного тракта. Особую роль играют часто встречающиеся в практике сочетанные поражения поджелудочной железы и печени. Заболевания поджелудочной железы при алкоголизме проявляются в форме острого и хронического панкреатита. Наиболее характерен хронический панкреатит с обострениями после наиболее тяжелых алкогольных эксцессов. В ремиссиях алкоголизма, как правило, состояние значительно улучшается.

Из субъективных признаков панкреатита необходимо в первую очередь отметить боли в животе, локализующиеся преимущественно слева и иррадиирующие в спину. Характерны также разнообразные неспецифические диспепсические расстройства: понижение аппетита, тошнота, метеоризм, неустойчивый стул. При обострении процесса боли резко усиливаются и иногда становятся опоясывающими. Возникает многократная рвота, отмечаются субфебрильная температура, задержка стула. При пальпации живот мягкий, без четких зон болезненности. Поджелудочная железа обычно не пальпируется. Сопутствующая патология различных отделов желудочно-кишечного тракта и печени может заметно исказить клиническую картину.

Лабораторная диагностика патологических изменений поджелудочной железы основывается в первую очередь на исследовании панкреатических ферментов. При панкреатитах диагностически значимым оказывается повышение диастазы в моче и в крови. Может быть повышена активность липазы и трипсина в дуоденальном содержимом. Применяют исследование в динамике дуоденального содержимого, полученного с помощью двойного зонда, со стимуляторами поджелудочной железы (препараты, содержащие секретин, панкреатин и др.). Полученные таким образом кривые объема панкреатической секреции и активности панкреатических ферментов позволяют выявить даже бессимптомный панкреатит. При хроническом процессе на рентгенограмме можно увидеть обызвествление конкрементов в протоках поджелудочной железы.

Заболевания желудочно-кишечного тракта. Данная форма патологии проявляется обычно в виде воспалительного процесса, обусловленного непосредственным токсическим воздействием алкоголя на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. Воспалительные изменения особенно часто обнаруживаются у больных, употребляющих крепкие спиртные напитки.

Поражение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта не только влечет за собой непосредственные нарушения пищеварительных функций, но и

обуславливает или утяжеляют заболевания печени, поджелудочной железы и некоторых других внутренних органов. Воспалительные процессы желудочно-кишечного тракта имеют особое значение для развивающегося при алкоголизме дефицита витаминов, белков, липотропных веществ, микроэлементов вследствие недостаточного их усвоения из пищи. Если воспалительные процессы желудочно-кишечного тракта при алкоголизме становятся частью сложного комбинированного поражения, включающего патологию печени и поджелудочной железы, то при воздержании от алкоголя происходит довольно быстрое обратное развитие патологических изменений.

Слизистая оболочка рта при алкоголизме часто несколько атрофируется. Губы и язык иногда гиперемированы, с «лаковой» поверхностью, могут быть изъязвлены. Возможно набухание околоушных слюнных желез.

Алкогольный гастрит относится к частым поражениям желудочно-кишечного тракта. Слизистая оболочка желудка при алкоголизме подвергается довольно выраженным патологическим изменениям. Характерны нарушения секреторной функции желудка: гиперацидная, гипо- или даже анацидная формы гастрита; на поздних этапах алкоголизма обычно преобладают последние. Столь же постоянно угнетена пепсинообразовательная функция. Нарушается моторика желудка, что ведет у одних больных к замедленной, у других — к ускоренной эвакуации содержимого. При алкогольном гастрите больные периодически жалуются на отсутствие аппетита, тошноту, отрыжку, неприятный вкус во рту, болезненные ощущения в эпигастральной области и другие расстройства. Клиническая картина гастрита часто маскируется проявлениями абстинентного синдрома.

В более тяжелых случаях бывает рвота утром натощак с примесью крови в рвотных массах, иногда мучительная, многократная. При осмотре обнаруживаются обложенность языка сероватым налетом и легкая болезненность при пальпации в эпигастральной области.

При гастроскопии обычно находят слизь, петехии и эрозии. Рентгенологические данные неспецифичны и также свидетельствуют о гастрите. Патоморфологическое исследование слизистой оболочки желудка, в частности методом аспирационной биопсии, дает картину неспецифических воспалительных явлений. В легких случаях патология ограничивается изменениями поверхностного эпителия, признаками усиленной секреции и клеточной инфильтрацией собственного слоя. В более тяжелых случаях наблюдаются изменения клеток эпителия желез, вплоть до их атрофии.

Связь между язвенной болезнью желудка (двенадцатиперстной кишки) и алкоголизмом весьма сложная. Эту патологию нельзя рассматривать как разновидность осложнений алкоголизма. Злоупотребление алкоголем служит лишь одним из многочисленных факторов, способствующих развитию явлений болезни и утяжеляющих ее течение. В формировании алкоголизма определенное значение имеет привычка некоторых больных с язвенной болезнью купировать алкоголем болевой синдром.

Алкогольный энтероколит встречается реже, чем алкогольный гастрит. Однако в верхних отделах тонкого кишечника возможны аналогичные

воспалительные изменения слизистой оболочки. Клинические проявления воспалительного процесса в тонком кишечнике неспецифичны.

Заболевания сердечно-сосудистой системы. Отрицательное влияние злоупотребления алкоголем на сердечно-сосудистую систему весьма многообразно. У многих больных алкоголизмом обнаруживаются признаки особой формы кардиомиопатии, которую считают специфической для алкоголизма формой кардиальной патологии. Однако нельзя не отметить чрезвычайно важной роли злоупотребления алкоголем в развитии и прогрессировании таких распространенных сердечно-сосудистых заболеваний, как гипертоническая болезнь или ишемическая болезнь сердца, а также их тяжелых осложнений, хотя эти болезни нельзя отнести к прямым последствиям алкоголизма. Наконец, различные переходящие расстройства сердечно-сосудистой деятельности проявляются в структуре абстинентного синдрома.

Алкогольная кардиомиопатия (миокардиодистрофия) относится к заболеваниям сердца, не связанным ни с воспалительными процессами, ни с поражениями венечных сосудов. В современных классификациях эту форму кардиальной патологии обычно включают в группу поражений сердца, обусловленных различными интоксикациями.

Существование особой формы кардиомиопатии, обусловленной непосредственным токсическим влиянием алкоголя на ткани сердца, подтверждено рядом авторов. В патогенезе алкогольной кардиомиопатии важнейшая роль отводится нарушениям метаболических процессов миокарда с угнетением активности ферментов, последующим нарушением синтеза АТФ и другими патофизиологическими сдвигами. Допускается возможность не только прямого отрицательного воздействия алкоголя на метаболизм сердечной мышцы, но и опосредованного—через дефицит тиамина.

Алкогольная кардиомиопатия развивается однако далеко не у всех больных алкоголизмом. Началу злоупотребления алкоголем обычно предшествует скрытая недостаточность сердечной мышцы, а также комбинированное влияние как токсического, так и инфекционного фактора. Трудно исключить значение различных дополнительных моментов, таких, как интоксикация никотином, недостаток в пище различных веществ (витаминов, белков и т. д.), нездоровый образ жизни больных алкоголизмом и т. д.

Клинические проявления кардиомиопатии обусловлены в первую очередь сердечной недостаточностью с нарушениями сократительной функции миокарда. Как правило, уменьшен минутный объем крови. Обнаруживаются стойкая тахикардия, одышка при физической нагрузке и пастозность ног к концу дня. Границы сердца расширены, тоны сердца приглушены.

При алкогольной кардиомиопатии, сопровождающейся дефицитом тиаминa, клиническая картина несколько иная: минутный объем крови увеличен. Преобладают симптомы недостаточности правого желудочка с тахикардией, систолическими шумами, выраженными одышкой и отеками. Введение тиаминa в этих случаях заметно улучшает состояние больных. При рентгенологическом исследовании обнаруживаются изменения величины сердца (миопатическая конфигурация), причем сердце то уменьшается после

воздержания от алкоголя, то увеличивается в связи с особенно интенсивным злоупотреблением спиртными напитками (симптом «раздвижной гармоник»). При гистологическом исследовании миокарда отмечаются более или менее выраженная диффузная жировая инфильтрация межучасточной ткани, участки скопления гликогена и набухание митохондрий. Прогноз алкогольной кардиомиопатии благоприятен при воздержании больного от алкоголя и соответствующем лечении.

Изменения крови при алкоголизме. К характерным для алкоголизма изменениям крови относят тромбоцитопению, изменения функции лейкоцитов с ослаблением способности к фагоцитозу, а также нерезко выраженные признаки гемолитической анемии. Патогенез этих явлений изучен недостаточно.

Изменения кожных покровов при алкоголизме. У больных алкоголизмом часто обнаруживаются расширение поверхностных сосудов кожи и гиперемия лица. После повреждений кожи бывают трофические язвы.

Неврологические осложнения алкоголизма

Алкогольные полиневропатии. Среди тяжелых осложнений алкоголизма, нередко требующих неотложной медицинской помощи, наиболее частым является постинтоксикационное поражение периферической нервной системы, именуемое в соответствии с современной клинической терминологией «алкогольной полиневропатией». Для обозначения данного вида патологии в последние годы чаще используют термин «полиневропатия», а не «полиневрит», широко употреблявшийся прежде. Это связано со стремлением подчеркнуть интоксикационный, а не воспалительный характер поражения нервной системы.

Признаки полиневропатии обнаруживаются у 20—30% больных алкоголизмом, причем преимущественно на его отдельных этапах. Сущность патологического процесса заключается в деструктивных изменениях периферических нервных волокон, обусловленных длительным токсическим воздействием на них алкоголя. Среди патогенетических факторов важное значение придают дефициту тиамина и других витаминов группы В, а также никотиновой кислоты. Подчеркивается особая роль поражений печени, усиливающих токсическое воздействие на периферическую нервную систему.

Многочисленными исследованиями установлено, что патоморфологической основой алкогольной полиневропатии являются дистрофические, дегенеративные изменения периферических нервных стволов, в связи с чем название «алкогольный полиневрит», отражающее преобладание воспалительного процесса, считается устаревшим и не соответствующим сущности патогенетических механизмов болезненного процесса. Несмотря на то, что алкогольная полиневропатия была описана и выделена в самостоятельное заболевание 200 лет назад, патогенетические механизмы поражения периферической нервной системы при хронической алкогольной интоксикации до настоящего времени изучены недостаточно.

Анализ имеющейся литературы по данному вопросу показывает, что в механизме повреждающего действия этанола на периферическую нервную систему большинство авторов усматривают не прямое его токсическое воздействие на миелиновые оболочки и осевые цилиндры, а вторичное, опосредованное—как следствие постинтоксикационного нарушения метаболических процессов. Особое значение при этом придается биохимическим отклонениям на уровне окислительного декарбоксилирования пировиноградной кислоты.

Биохимические превращения пировиноградной кислоты в норме происходят, как установлено, при ферментативном участии тиамина и коэнзима А, содержащего сульфгидрильные (SH) группы, с последующим образованием ацетил-КоА. Последний является донором биологически активного ацетата для синтеза в миелиновой оболочке нейромедиатора ацетилхолина.

Хроническая алкогольная интоксикация является фактором грубого вмешательства в эти и другие тонкие биохимические механизмы. Во-первых, имеет место постоянный избыток в организме экзогенного ацетальдегида и пировиноградной кислоты, которые, являясь высокоактивными химическими веществами благодаря наличию в них альдегидных и кетокарбонильных групп, захватывают SH-группы, что ведет к ингибиторному угнетению соответствующих энзимов мозга, окислительного фосфорилирования, ферментативного гликолиза. Во-вторых, у больных алкоголизмом имеется постоянный дефицит тиамина (в результате нарушенного режима питания, токсического поражения функции печени, снижения утилизации витаминов и превращения их в метаболически активные формы и, наконец, повышенной потребности в тиамине при алкогольной интоксикации).

Следствием влияния этанола и его более токсических метаболитов на биохимические процессы являются конкурентное накопление пировиноградной кислоты, нарушение энергопродукции, снижение концентрации ацетилхолина, адаптивное угнетение активности ацетилхолинэстеразы, что ведет к нарушению анаболизма нервных клеток и волокон, дегенеративному («алиментарно-токсическому» — по терминологии ВОЗ) их перерождению.

Дистрофические изменения обнаруживаются на всех стадиях полиневропатии. Начальная стадия заболевания характеризуется липоидными включениями в цитоплазме нейролеммоцитов, затем происходит мелкозернистый распад миелина и деструкция наружного слоя миелиновой оболочки нерва, происходит увеличение числа структурных элементов нейролеммы и, как следствие, ее пролиферация («сегментарный периаксональный неврит»). Дегенеративным и трофическим изменениям по сегментарному типу больше подвержены дистальные отделы нервных волокон, особенно лучевого и малоберцового нервов.

При продолжающейся хронической алкогольной интоксикации в дегенеративный процесс вовлекаются осевые цилиндры. В соответствии с этим выделяются два варианта дегенеративного процесса при алкогольной полиневропатии с преимущественным поражением или нейролеммы, или осевых цилиндров. Возможны два механизма повреждения нервных волокон.

Во-первых, может наблюдаться повреждение аксонов. Этот процесс, получивший название аксональной дегенерации, объясняют токсическим воздействием таких метаболитов алкоголя, как пировиноградная кислота и ацетальдегид.

Во-вторых, патологические изменения могут локализоваться преимущественно в оболочках нервного волокна и проявляться в виде демиелинизации, которую связывают с дефицитом витаминов группы В.

Прогноз алкогольной полиневропатии при воздержании от алкоголя благоприятен. Клинически полиневропатия проявляется в первую очередь многообразными неприятными ощущениями: чувством «ползания мурашек», «онемения, стягивания» мышц и т. д. Эти ощущения обычно локализуются в дистальных отделах конечностей (чаще нижних). Возможны тянущие, жгучие или колющие неприятные ощущения; в ряде случаев больные жалуются на резкую слабость в конечностях («ватные» ноги). Иногда появляется тонический спазм определенной группы мышц, при этом больные говорят, что у них периодически сводит руки или ноги.

К наиболее характерным объективным признакам полиневропатии относятся расстройства глубокой чувствительности, снижение болевой и температурной чувствительности, а также паретические изменения мускулатуры. Все эти нарушения локализуются преимущественно в нижних конечностях. Ахилловы рефлексы утрачены в 80—90% случаев полиневропатии, коленные—приблизительно в половине наблюдений. Иногда обнаруживаются паретические изменения мышц голени с атрофией и снижением мышечного тонуса, реже эти нарушения распространяются на бедро. Встречается изолированное нарушение только разгибателей стоп и пальцев ног. Эти изменения иногда обуславливают выраженные нарушения походки вплоть до атаксии. Возможны нейротрофические расстройства: гипергидроз, мраморность кожи, отеки ног. Глазодвигательные нервы поражаются редко.

Выделяют различные двигательную, чувствительную, атаксическую и смешанную формы полиневропатии. Электромиограмма позволяет уточнить характер поражения. Чаще всего обнаруживается связь патологических изменений с поражением двигательного нейрона. Гистологическое исследование с использованием электронной микроскопии позволяет судить о природе нарушений в нервной ткани при полиневропатии.

Однако при прогрессировании алкоголизма полиневропатический процесс не ограничивается только периферической нервной системой. В настоящее время является доказанной возможность поражения при алкогольной полиневропатии черепных нервов, (особенно лицевого, зрительного, глазодвигательного, отводящего) и даже жизненно важных нервов: блуждающего, диафрагмы. Нередкое сочетание алкогольной полиневропатии с поражением головного мозга (алкогольной энцефалопатией), а также спинного мозга. С помощью современных методов исследования (электромиография, электронейромиография) установлено, что при полиневропатии уменьшается скорость проведения импульсов по моторным и

сенсорным волокнам и потенциалов действия периферических нервов, повреждаются мотонейроны спинного мозга.

При алкогольной полиневропатии может иметь место преимущественное поражение мышц проксимального отдела конечностей («псевдомиопатическая форма полиневропатии», «алкогольная миопатия»). Нередким «спутником» алкогольной полиневропатии является радикулит. Характерным для деструктивных полиневропатических изменений является возможность полной или частичной регенерации (например, восстановление осевых цилиндров в форме ветвления на отдельные фибриллы, образование спиралей Перрончио и булавовидных вздутий). В настоящее время считается доказанным, что одним из патогенетических звеньев алкогольной полиневропатии является нарушение (вследствие хронической алкоголизации) детоксикационной функции печени, в связи с чем интенсивность токсического воздействия на нервную систему возрастает. Кроме того, выявленные у больных алкоголизмом многочисленные нарушения периферического кровообращения большинство авторов считают вторичными по отношению к алкоголизму, или первичными — к полиневропатиям.

Анализ данных литературы и повседневных клинических наблюдений показывает, что за последние десятилетия наметился своеобразный патоморфоз как алкоголизма в целом, так и полиневропатии в частности: четкая тенденция к более тяжелому течению алкоголизма не повлекла за собой утяжеления клинической картины невропатии. Наоборот, в настоящее время среди контингента больных алкоголизмом широкое распространение имеют скрытые, слабовыраженные, бессимптомные атипичные формы полиневропатии. Классические ее варианты с парезами, параличами (корсаковский психоз, алкогольный псевдотабес) стали крайне редким.

Субклинические формы поражения нервной системы при исследовании с помощью электромиографии и электронейромиографии можно установить практически у всех больных алкоголизмом, в т.ч. и у не предъявляющих никаких жалоб, что дало основание ряду авторов отнести полиневропатию не к осложнениям алкоголизма, а к его патогномичным синдромам. В связи с этим начальный (воспалительный) этап поражения нервной системы часто остается нераспознанным, и лечение начинается, когда уже появились несомненные дистрофические изменения.

Таким образом, алкогольная полиневропатия продолжает оставаться существенным препятствием при проведении социально-трудовой реабилитации больных алкоголизмом, т.к. эффективных методов купирования, профилактики и ранней диагностики этого осложнения до настоящего времени нет, патогенез его полностью не распознан.

Сексуальные нарушения при алкоголизме

Сексуальные расстройства обнаруживаются во многих случаях алкоголизма. Их связывают с неблагоприятным воздействием социальных и биологических факторов. Социальные факторы обусловлены нарушением

супружеских взаимоотношений, биологические—нейроэндокринными сдвигами, захватывающими ось гипоталамус — гипофиз — надпочечники — яички.

Выраженность сексуальных нарушений при алкоголизме зависит от стадии заболевания. В I и I—II стадиях при общей дезорганизации половой жизни больного нередко сексуальная активность даже повышается в результате ослабления этических установок и стимулирования эрекции алкоголем. Во II, II—III и III стадиях сексуальная активность постепенно снижается как из-за ослабления либидо, так и из-за нарушения полового акта (недостаточная эрекция, преждевременная эякуляция и т. д.). Иногда сексуальная активность возможна лишь после привычной стимуляции большими дозами алкоголя. Это обстоятельство необходимо учитывать при проведении противоресцидивных мероприятий.

Алкогольные психозы

Металкогольные (алкогольные) психозы—экзогенные, экзогенно-органические, органические или эндоформные клинические картины с острым, затяжным или хроническим течением, возникающие во II и III стадиях алкоголизма, сопровождающегося личностными изменениями и нарушениями деятельности внутренних органов. Психозы при алкоголизме возникают преимущественно тогда, когда в результате хронической интоксикации алкоголем развивается поражение внутренних органов, нарушаются обменные процессы и нередко присоединяются интеркуррентные заболевания. Наиболее распространенные металкогольные психозы—делирии и галлюцинозы возникают, как правило, не в период запоев, т. е. не на высоте алкогольной интоксикации, а во время абстиненции, т. е. тогда, когда содержание алкоголя в крови резко снижается.

Классификация металкогольных (алкогольных) психозов

Основными формами психозов являются делирии, галлюцинозы, алкогольные бредовые психозы и алкогольные энцефалопатии, протекающие остро, подостро и хронически. Первые три формы—делирии, галлюцинозы и алкогольные бредовые психозы, т. е. преимущественно острые психозы, со сравнительно короткими приступами, могут иметь различную структуру. Они ограничиваются преимущественно или полностью специфическими симптомами: своего рода «чистые» делирии, галлюцинозы, алкогольные бредовые психозы. Это первая группа металкогольных психозов. В структуре металкогольного психоза наблюдается смешение «чистых» картин или их последовательную смену.

В группе смешанных металкогольных психозов симптомы одной формы, например, делирия, сочетаются с явлениями галлюциноза или расстройствами, свойственными параноиде. В группе атипичных металкогольных психозов

симптоматика основных форм—делирия, галлюциноза, параноида сочетается с эндоформными расстройствами.

В группе структурносложных металкольных психозов происходит последовательная смена одного психоза другим: делирий сменяется галлюцинозом; галлюциноз сменяется параноидом и т. д. Выделение трех последних групп свидетельствует об отсутствии резких нозологических границ между отдельными формами металкольных психозов. Накапливаются клинические факты, относящиеся к проявлениям острых металкольных психозов при заведомо симптоматическом алкоголизме. Эти случаи могут составлять отдельную группу металкольных психозов. Металкольные психозы представляют собой разновидность симптоматических психозов. Заслуживает внимания изучение возникающих здесь переходных синдромов Вика—их частоты, предпочтительных картин, связи с предшествующим психозом, полом, возрастом, прогностического значения. Промежуточные синдромы возникают чаще у пожилых людей, у женщин чаще, чем у мужчин; они сохраняются дольше в пожилом возрасте и у женщин.

Частота металкольных психозов, по данным ВОЗ, составляет 10% от общего числа лиц, страдающих алкоголизмом. Максимальная заболеваемость металкольными психозами приходится на возраст 40—44 года у мужчин и 45—49 у женщин, а психозы у мужчин возникают значительно чаще, чем у женщин.

Алкогольный делирий

Алкогольный делирий (белая горячка, *delirium tremens*)—металкольный психоз в форме галлюцинаторного помрачения сознания с преобладанием истинных зрительных галлюцинаций, иллюзий и парейдолий, образного бреда, изменчивого аффекта, сопровождаемого страхом, двигательным возбуждением и сохранностью самосознания. Сопровождается разнообразными вегетативно-неврологическими расстройствами и обменными нарушениями (обезвоживание, гиперазотемия, ацидоз и т. д.). Частота делирия (70,9-91,2 %) значительно превосходит все остальные металкольные психозы вместе взятые. Частота делирия увеличивается с возрастом. С наибольшим постоянством делирий возникает на 7—10-м году алкоголизма. В 39% случаев длительность алкоголизма превышает 10 лет. При делирии, возникающем впервые в пожилом возрасте, длительность алкоголизма может достигать 50 лет. Чем позже началось формирование алкоголизма, тем скорее при прочих равных условиях развивается делирий. Большинство исследователей считают, что делирий значительно чаще встречается у мужчин.

Алкогольные делирии делят на легкие, средней тяжести и тяжелые. Делирий можно подразделить по глубине помрачения сознания, сопутствующим психическим расстройствам, выраженности соматоневрологических нарушений и их сочетаниям. Частота «классического» делирия различна: при небольшом числе типов делирия часто диагностируют

«классический» делирий; исследователи, описывающие значительное число типов, не склонны считать его частой формой.

Формы алкогольного делирия связаны:

- с редукцией психических, нередко вегетативно-соматических расстройств, а также укорочением;

- с усложнением картины делирия расстройствами, свойственными другим острым металкогольным психозам (галлюцинозам и параноидам), или эндоформными нарушениями (онейроид, психический автоматизм и др.);

- с усложнением клинической картины делирия выраженными вегетативными и неврологическими симптомами.

Перечисленные особенности позволяют выделить следующие формы делириев:

- «классический»;
- редуцированный;
- смешанные и атипичные;
- тяжелые.

«Классический» делирий

Развитию первого классического делирия, так же как и делириев иной структуры, обычно предшествует или продолжительный запой, или непрерывное, длящееся месяцами и даже годами ежедневное пьянство с постоянным высоким содержанием алкоголя в крови. Тяжесть алкоголизма, предшествующего первому делирию, намного больше, чем алкоголизма, после которого развиваются первые галлюцинозы или параноиды. В продромальном периоде, длящемся дни и недели, преобладают расстройства сна с кошмарными сновидениями, частыми пробуждениями в страхе, вегетативные симптомы (потливость, тахикардия и т. д.). Днем наблюдается изменчивый аффект с преобладанием пугливости; постоянны астенические жалобы. Алкогольный делирий развивается обычно спустя несколько часов или дней после прекращения приема алкоголя на фоне выраженных похмельных расстройств или при обратном их развитии, в некоторых случаях—в конце продолжительного запоя при сниженных дозах алкоголя. В развитии «классического» алкогольного делирия можно выделить ряд последовательных стадий.

I стадия. К вечеру и особенно к ночи появляется общая возбужденность: оживляются и убыстряются речь, движения, мимика. Больные говорливы, непоседливы, их речь непоследовательна, иногда слегка бессвязна. Они испытывают наплывы образных, чувственно-наглядных, в ряде случаев сценopodobных представлений и воспоминаний. Движения приобретают преувеличенную выразительность. Наблюдается гиперестезия. Больные повышено реагируют на различные раздражители, в первую очередь, на тактильные, например, легкое прикосновение заставляя их резко вздрагивать.

Настроение изменчиво. Подавленность, беспокойство или боязливость легко сменяются эйфорией, восторженностью или даже вспышками судорожного веселья. Характерная для похмелья однообразная, исключительно тревожная окраска настроения, и общий депрессивный фон исчезают. Этого рода сдвиг в состоянии больных при одновременном усилении вегетативных симптомов (в том числе гиперемии лица), тремора и бессонницы, указывают с определенностью на наступление «белой горячки». Иногда в I стадии делирия могут возникать эпизоды вербальных иллюзий, слуховых галлюцинаций в форме акаозмов и фонем различной интенсивности, элементы образного бреда.

II стадия. На фоне усиления большинства перечисленных расстройств появляются зрительные иллюзии. Они то немногочисленны и обыденны по содержанию, то множественны и способны принимать форму парейдолий (иллюзий фантастического содержания). Иногда бывают лишённые объёмности зрительные галлюцинации («кино на стене») с сохранением известного критического отношения к ним. При закрывании глаз возникают гипнагогические зрительные галлюцинации различной интенсивности. Сон отрывочный, со множественными пугающими или кошмарными сновидениями. Во время частых пробуждений больные не могут сразу отличить сон от реальности, не сразу осознают, где находятся. Легкую преходящую дезориентировку в окружающем можно выявить и вне связи с пробуждениями.

III стадия. Возникает полная бессонница. Вместе с иллюзиями появляются единичные и множественные истинные зрительные галлюцинации. Преобладают уменьшенные (микроскопические), в основном зооптические галлюцинации: различные насекомые и мелкие животные, рыбы, змеи; реже возникают галлюцинации в виде крупных (коровы, лошади), в том числе и фантастических животных. Характерны также зрительные галлюцинации в форме паутины, нитей, спиралей, струй воды и других вытянутых предметов. Особенность зрительных галлюцинаций заключается в том, что они всегда остаются «совершенно немymi». Часто наблюдаются расстройства схемы тела, ощущения изменений положения тела в пространстве; неподвижные окружающие предметы приходят в движение. Содержание галлюцинаций отражается на его поведении, аффекте, в бредовых высказываниях.

Преобладает двигательное возбуждение с суетливой деловитостью, бегством, стремлением спрятаться; больные что-то стряхивают или сбивают с себя и с окружающих предметов, куда-то собираются идти. Речь состоит преимущественно из отрывочных коротких фраз или отдельных слов, в том числе и тогда, когда больные сообщают о галлюцинационных расстройствах. Преобладает образный бред преследования или физического уничтожения, реже бывает бред эротического содержания, обычно в форме идей супружеской неверности. Характерна ложная ориентировка в месте, которую особенно легко выявить при наводящих вопросах. Самосознание (сознание своего «я») сохранено всегда. Бредовое изменение сознания личности отсутствует.

При дальнейшем углублении психоз переходит в IV и V стадии - делирий с профессиональным бредом и делирий с бормотанием. В силу ряда обстоятельств, в том числе и в связи с активной терапией делириев, IV и V стадии встречаются все реже. Как правило, развитие психоза ограничивается первыми тремя стадиями. В 90% случаев делирий, в том числе и «классический», протекает непрерывно; в остальных случаях наблюдается по 2—3 делириозных приступа, разделенных «светлыми промежутками» продолжительностью около суток. Обычно повторные психозы менее интенсивны, чем предыдущие; реже—более тяжелые. Продолжительность алкогольного делирия в основном составляет от 2 до 8 дней.

Приблизительно в 5 % случаев психоз затягивается на 1—1/2 нед. При прочих равных условиях делирий у молодых людей короче, чем у лиц среднего и особенно зрелого (старше 50 лет) возраста. Чаще всего выздоровление наступает после глубокого сна, значительно реже - постепенно. Больные помнят содержание психических расстройств, в первую очередь галлюцинаций.

Делирий всегда сопровождается неврологическими и соматическими, в основном вегетативными расстройствами. Для «классического» делирия также как и ряда других его типов, характерны мелкое ритмичное дрожание (тремор), прерываемое более сильными толчками, напоминающими в случаях генерализации дрожь при ознобе, а также атаксия, мышечная гипотония, гиперрефлексия. Постоянны гиперемия кожных покровов, особенно лица, тахикардия, отчетливые и даже резкие перепады артериального давления, преимущественно его понижение, тахипноз, увеличение печени, желтушность склер. Температура чаще всего субфебрильная, но в ряде случаев достигает высоких цифр—39—40° С. Приблизительно у 5% больных во время делирия возникают судорожные припадки. В крови обнаруживаются лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличенная СОЭ. Для делирия характерны билирубинемия, холестеринемия, азотемия, а содержание протромбина значительно уменьшается. Постоянно можно выявить уробилинурию, олигурию, альбуминурию, ту или иную степень обезвоживания и тканевого ацидоза, снижение в крови уровня натрия и магния.

Редуцированные делирии

Гипнагогический делирий. По вечерам, при засыпании, при закрытых глазах возникают многочисленные, зачастую сценopodobные зрительные галлюцинации, исчезающие при открывании глаз и вновь возникающие при их закрывании. Содержание галлюцинаций—животные, люди, сцены погони, обороны, опасных или авантюристических приключений. У больного возникает ощущение, что он переносится в созданную галлюцинаторными расстройствами обстановку, поэтому можно говорить о дезориентировке. Гипнагогический делирий может продолжаться одну ночь, несколько суток, а затем исчезнуть но может смениться различными по структуре развернутыми делириозными состояниями.

Гипнагогический делирий с фантастическим содержанием (гипнагогический ониризм). Возникает в тех же условиях что и гипнагогический делирии. Отличается фантастическим содержанием зрительных галлюцинаций, их обилием, сценopodobностью, последовательной сменой одной короткой ситуации другой. Тематика галлюцинаций очень разнообразна, обязательно присутствует тема пьянства. Галлюцинации сопровождаются дезориентировкой в окружающем.

Делирий без делирия (синдром дрожания). Может возникать после кратковременного (несколько дней) продромального периода, проявляющегося расстройством сна и вегетативными симптомами. В клинической картине преобладают неврологические и вегетативные симптомы—резко выраженный тремор, атаксия потливость. Двигательное возбуждение проявляется в непоседливости. Иногда больные вскакивают, стремятся куда-то бежать. Преобладают аффекты недоумения и тревоги. Длительность делирия от 1 до 2—3 дней. Выздоровление критическое, после сна.

Делирий абортивный. Продромальные явления обычно отсутствуют. Развиваются редкие, иногда единичные, зрительные иллюзии и микроспические галлюцинации без определенных, а тем более законченных ситуаций. Из других галлюцинаторных расстройств чаще встречаются слуховые—акоазмы и фонемы. Преобладают довольно однообразные аффекты тревоги и страха. Бредовые высказывания немногочисленны, отражают недоверие, подозрительность предположения о грозящей опасности. Двигательные расстройства, иногда достигающие степени возбуждения, отражают стремление защищаться. Ориентировка во времени часто нарушается, а в месте—обычно сохранена. Продолжительность расстройств колеблется от нескольких часов до суток.

Смешанные делирии

Систематизированный делирий-делирий с преобладанием сценopodobных зрительных галлюцинаций и образного бреда с тенденцией к систематизации. В течение III стадии делирия возникают множественные сценopodobные зрительные галлюцинации, нередко с последовательно развивающимся сюжетом или отдельными законченными ситуациями, т. е. возникает зрительный галлюциноз. Преобладает выраженный аффект страха. В других случаях зрительных галлюцинаций преобладают сцены эротического содержания или публичных зрелищ (цирк, зоопарк, цыгане, гуляния с попойками), сочетающиеся с аффектом удивления, любопытства, эйфорией. Наряду со зрительным галлюцинозом возникают иллюзии, ложные узнавания, распространяющиеся на большое число лиц, меняющаяся ложная ориентировка в окружающей обстановке. Бредовые высказывания множественны и на первый взгляд систематизированны благодаря последовательности рассказа и «бредовым деталям». Психоз длится несколько дней, но иногда затягивается на неделю и более.

Делирий с выраженными вербальными галлюцинациями. Интенсивность присоединяющихся вербальных галлюцинаций может достигать степени галлюциноза. Обычно возникают и другие галлюцинации— тактильные, обонятельные, термические. Содержание основных галлюцинарных расстройств устрашающее или угрожающее. Бредовые высказывания во многом напоминают таковые при систематизированном делирии. Двигательное возбуждение часто сопровождается импульсивными действиями. Ориентировка в месте и времени меняется мало. Продолжительность психоза колеблется от нескольких дней до недели и более.

Пролонгированный делирий

Чаще встречается профессиональный делирий. Его особенности заключаются в том, что двигательное возбуждение и вегетативные расстройства не достигают значительной выраженности. Температура тела обычно не превышает 37,5°C. Спустя несколько дней—неделю картина психоза видоизменяется. Днем больные пассивны, много лежат. При расспросах выявляется амнезия фиксации, полная или частичная дезориентировка во времени и окружающем, истошность. Длительность психоза от нескольких недель до 1,5 мес. Во всех случаях у больных с таким прологированным делирием есть различные соматические заболевания. Психоз обычно заканчивается тем быстрее, чем скорее улучшается физическое состояние больного.

Тяжелые делирии

Тяжелые делирии—это сборная группа делириев. Тяжело могут протекать «классический» делирий в III стадии, делирий с онейроидным помрачением сознания, сопровождаемые выраженными вегетативно-неврологическими симптомами, различные по клинической картине делирии, осложненные интеркуррентными заболеваниями. Говоря о тяжелых делириях, подразумеваются особые делирии, развивающиеся преимущественно у больных молодого и среднего возраста. Определение «тяжелый» связано с особенностями психопатологических расстройств, с постоянным присутствием выраженных вегетативно-соматических и неврологических симптомов и возможностью летального исхода.

К возникновению тяжелого делирия обычно формируется алкоголизм II—III или стадии с сохранением, однако, высокой толерантности, способности непрерывно пить неделями и месяцами. Возраст больных, почти исключительно мужчин, к моменту развития тяжелого делирия колеблется между 22 и 40 годами. В период, предшествующий делирию, в связи различными обстоятельствами, в том числе и с массивной алкоголизацией, больные мало и плохо едят, худеют, страдают диспепсическими расстройствами. Чем моложе человек, заболевший тяжелым делирием, тем

менее отчетливы и постоянны расстройства в анамнезе. Тяжелому делирию особенно часто предшествуют судорожные припадки—41% случаев.

Делирий с профессиональным бредом является этапом «классического» делирия при его неблагоприятном течении. Предвестниками профессионального делирия могут служить исчезновение люцидных промежутков и ослабление прежних галлюцинаторных расстройств. Изменяются зрительные иллюзии, которые начинают проявляться ложными узнаваниями. Больной принимает за родственников, знакомых или сослуживцев посторонних людей, попадающих в поле зрения. Ложные узнавания множественны, крайне нестойки, легко вызываются внушением. Они не связаны с каким-либо сходством, не ограничены ни полом, ни возрастом. Мужчин больные называют женскими именами, пожилых людей принимают за молодых и т.п. Аффективные расстройства становятся однообразными. На смену различным по содержанию, координированным действиям, требующим значительного пространства, приходит однообразное возбуждение ограниченного масштаба.

Значительно чаще делирий, проявляющийся в определенный период своего развития профессиональным бредом, уже с самого начала имеет ряд особенностей. Симптоматика I и II этапов делирия редуцирована—монотоннее аффект. Преобладает монотонная тревога, временами сменяющаяся страхом. Эйфория, добродушие и особенно юмористическая окраска настроения выражены слабо и могут отсутствовать. Профессиональный делирий обычно полностью амнезируется. Иногда в памяти остаются отдельные факты, относящиеся к его началу.

Делирий мусситирующий (делирий с бормотанием, «бормочущий», «тихий», «шепчущий» делирий). Чаще сменяет профессиональный делирий, значительно реже— «классический». Больные отрешены от окружающего, словесное общение с ними невозможно. Двигательное возбуждение ограничивается пределами постели. Преобладают простейшие двигательные акты—неуверенное ощупывание, разглаживание, хватание. Речь представляет собой набор слогов, междометий, отдельных звуков, коротких слов, произносимых тихим, лишенным модуляций голосом. Утяжеление состояния сопровождается оглушением сначала днем, а впоследствии и ночью. После выздоровления весь период делирия амнезируется.

Оба варианта тяжелого делирия всегда сопровождаются выраженными соматоневрологическими расстройствами. Из неврологических симптомов наблюдается атаксия, дизартрия, тремор, гиперкинезы (хореоформные и атетоидные), рефлексы орального автоматизма, глазные симптомы (миоз, слабость конвергенции, нистагм), различные нарушения мышечного тонуса, патологические стопные рефлексы, ригидность мышц затылка, симптом Кернига. Недержание мочи и кала—крайне неблагоприятный симптом.

Особенности делирия в зависимости от пола и возраста

По сравнению с мужчинами у женщин очень редко встречаются тяжелые делирий и смертность во время делирия очень низка. Также редко у женщин возникают эпилептические припадки перед делирием и во время него. Среди переходных синдромов чаще всего отмечается субдепрессия или депрессия, т.е. одно из наиболее легких расстройств. Считается, что у женщин вообще все формы металкогольных психозов протекают в целом легче, чем у мужчин.

У лиц моложе 25 лет делирий встречается значительно реже галлюциноза. Чаще всего у этих больных возникает гипнагогический ониризм с abortивным течением. Возможен тяжело протекающий делирий с развитием амсептивноподобных расстройств, однако эта форма встречается у молодых людей реже, чем у лиц старшего возраста. В возрасте 25—30 лет делирий встречается чаще галлюциноза, преобладают «классический» делирий и делирий со смешанной симптоматикой, сочетающийся с выраженными вербальными галлюцинациями. Делирий у лиц молодого возраста так же, как и делирий в последующем возрастном периоде, обычно сопровождается отчетливыми вегетативными расстройствами, в первую очередь потливостью.

В позднем и старческом возрасте делирий—наиболее частая форма металкогольного психоза. У лиц старше 60 лет он составляет 93,6% всех металкогольных психозов. На его клиническую картину влияют степень алкогольной деградации, сопутствующие соматические, в частности сосудистые заболевания, интеллектуальное снижение. При прочих равных условиях два последних фактора встречаются чаще у престарелых. В связи с ним возникающие делириозные состояния чаще имеют те или иные отклонения. Первый делирий в позднем и старческом возрасте может развиться после сравнительно непродолжительного запоя (3—7 дней) и небольших суточных доз алкоголя (250—500 мл в пересчете на водку); значительно реже больной употребляет больше (до 1000 мл в пересчете на водку) спиртных напитков. Делирий возникает как в абстинентном периоде, так и в запое. В позднем и старческом возрасте клиническая картина делирия в целом беднеет.

Впервые развивающиеся в позднем и старческом возрасте делирии протекают тяжело тогда, когда присоединяется интеркуррентное заболевание или делирий возникает у лиц с органическим снижением, у соматически ослабленных больных. Делирий без этих оягощающих моментов протекает относительно легко. Его клиническая картина и в этих случаях изменяется с возрастом, что не является признаком неблагоприятного прогноза. О сравнительной легкости делирия у части больных позднего и старческого возраста говорят следующие факты: незначительное помрачение сознания, умеренные двигательное возбуждение и вегетативно-неврологические расстройства, быстрое (abortивное) течение. В этом возрастном периоде не встречается тяжелых делирия, свойственных молодому и среднему возрасту. Впервые развивающиеся в позднем и старческом возрасте делириозные психозы в части случаев возникают у лиц с хорошей сопротивляемостью

организма психоз развился лишь в старости, несмотря на многолетний алкогольный анамнез.

Алкогольные энцефалопатии

К алкогольным энцефалопатиям относится группа металкогольных психозов, сочетающая психические нарушения с системными соматическими и неврологическими расстройствами, нередко преобладающими в клинической картине заболевания. В зависимости от остроты заболевания психические нарушения определяются или преимущественно тяжелыми делириями и различным по глубине оглушением, или разнообразными картинами психоорганического синдрома. Первое место в разработке алкогольных энцефалопатий принадлежит С. С. Корсакову. Он не только наметил типологию различных картин болезни, обозначаемых теперь термином «алкогольные энцефалопатии», но и предугадал одно из важнейших звеньев их патогенеза. Термин «алкогольная энцефалопатия» был введен в 1933 г. L. Bender, P. Schilder в качестве синонима верхнего острого полиэнцефалита Вернике.

Общепринятой классификации алкогольных энцефалопатий нет. Условно выделяют острые, подострые и хронические формы. Как вариант острых алкогольных энцефалопатий можно выделять особые «сверхострые» формы. По выраженности психических и соматоневрологических расстройств можно также выделить тяжелые и стертые формы острых и хронических алкогольных энцефалопатий.

Все алкогольные энцефалопатии развиваются на фоне алкоголизма продолжительностью от 5—7 до 20 лет и более. Обычно это алкоголизм II—III и III стадии с затяжными, продолжающимися недели и месяцы запоями или с непрерывным потреблением спиртных напитков, чаще на фоне нерезко сниженной, но еще достаточно высокой толерантности. В 30—50% случаев в анамнезе больных встречаются делирии различной структуры—гипнагогические, абортивные, классические, тяжелые. Как правило, алкоголизму сопутствуют соматические заболевания. Проявлениям острых и хронических алкогольных энцефалопатий предшествует продромальный период—от нескольких недель до года и более. Основным психическим расстройством в продромальном периоде бывает астения, обычно с преобладанием адинамического компонента. Изредка продромальный период практически отсутствует—психоз развивается как бы внезапно на фоне похмельных расстройств и острого инфекционного или соматического заболевания. Клиническая картина алкогольной энцефалопатии зависит от ее формы.

Острые алкогольные энцефалопатии

Заболевают преимущественно мужчины 30—50 лет. Чаще всего болезнь развивается у лиц 35—45 лет; описаны больные 20—29 лет. Острые алкогольные энцефалопатии встречаются намного чаще, чем принято считать,

так как они остаются нераспознанными. Вместо них обычно диагностируют тяжелые делирии. По тяжести и продолжительности острую алкогольную энцефалопатию можно условно разделить на три подтипа: первый подтип—острая алкогольная энцефалопатия Гайе—Вернике; второй—митигированная острая алкогольная энцефалопатия; третий—«сверхострая» алкогольная энцефалопатия.

Острая алкогольная энцефалопатия Гайе—Вернике. Начальные и особенно манифестные проявления психоза определяются симптомами, свойственными тяжело протекающим делириям. Для возникающих делириозных состояний характерна бедность иллюзорных и галлюцинаторных расстройств без какой-либо (часто даже простой) делириозной ситуации, статичности и однообразия зрительных обманов. Вербальные и тактильные галлюцинации необильны. Аффективные нарушения монотонны, лишены оттенков и напряженности. Они проявляются преимущественно тревогой или тревожно-боязливым настроением. В двигательном возбуждении преобладают стереотипные действия.

Психические симптомы всегда сочетаются с неврологическими и соматическими. Ухудшение психического состояния постоянно сопровождается их усилением. Неврологические расстройства разнообразны и быстро меняются. Наблюдаются выраженные вегетативные симптомы. Больные физически истощены, выглядят старше своих лет. Наблюдаются фибриллярные подергивания мускулатуры губ и других мышц лица, сложные гиперкинезы, в которых часто перемещаются дрожание, подергивание, хореоформные, атетоидные, миоклонические и баллистические движения. Возможны приступы торсионного спазма. Интенсивность и распространенность, а также формы гиперкинезов различны. Изменчивы и нарушения мышечного тонуса в форме гипер- или гипотонии. Постоянны симптомы орального автоматизма— хоботковый рефлекс, сосательные и чмокающие движения, спонтанное выпячивание губ и хватательные рефлексы. Всегда наблюдается атаксия.

Наблюдается гиперпатия, нередко чрезвычайно резко выраженная. При гиперрефлексии возможны симптомы Бабинского и Россолимо, веерообразное расхождение пальцев стоп. Из менингеальных симптомов чаще всего наблюдается ригидность мышц затылка. Наиболее ранним признаком выздоровления служит нормализация сна: сначала во второй половине, а далее и в течение всей ночи наступает глубокий сон, продолжающийся и днем. Летальный исход обычно наступает в конце второй недели, нередко в связи с присоединением интеркуррентных, заболеваний.

Митигированная форма острой алкогольной энцефалопатии. Продромальный период продолжается 1—2 мес. Астения отличается преобладанием раздражительности, возбудимости, недовольства в сочетании с субдепрессивным аффектом. Из соматических расстройств обычно наблюдаются нарушения сна, снижение аппетита, отдельные диспепсические расстройства; из неврологических— явления полиневропатии, в первую очередь в нижних конечностях. Продолжительность болезни от нескольких недель до

2—3 мес. В ряде случаев все это время сохраняются симптомы гипнагогического делирия, после которого долго остается астения с органическими компонентами (головные боли, головокружение, снижение памяти).

«Сверхострая» форма острой алкогольной энцефалопатии. Данные литературы касаются только мужчин. Продромальный период обычно не превышает 2—3 нед и проявляется адинамической астенией и выраженными соматоневрологическими расстройствами. Манифестный психоз с самого начала проявляется профессиональным делирием, сменяющимся на протяжении нескольких часов—одних суток делирием с бормотанием. Одновременно нарастают соматоневрологические расстройства. Характерна гипертермия до 40—41°C. Быстро присоединяется прогрессирующее оглушение, в ряде случаев до комы. Летальный исход наступает на 2—6-е сутки болезни.

Хронические алкогольные энцефалопатии

Корсаковский психоз (алкогольный паралич, полиневритический психоз). В настоящее время встречается редко. Женщины заболевают чаще, чем мужчины. Преимущественный возраст больных 40—50 лет, в ряде случаев—50—60 лет, иногда—до 30 лет. Чаще всего корсаковский психоз развивается после тяжелых делириев и энцефалопатии Гайе—Вернике, иногда после сложных по клинической картине делириев, например, сочетающихся с вербальным галлюцинозом. Значительно реже (преимущественно у пожилых) корсаковский психоз развивается без предшествующих состояний помраченного сознания.

Клиническая картина корсаковского психоза складывается из психических, неврологических и соматических нарушений. Психический компонент определяется триадой симптомов: амнезией, дезориентировкой и конфабуляциями. Амнестические расстройства проявляются полным или частичным нарушением памяти на текущие события; в той или иной степени страдает память на события предшествующие заболеванию, ретроградная амнезия, продолжительность которой колеблется от нескольких недель до многих лет. Конфабуляции (ложные воспоминания) чаще наблюдаются при расспросах больных, а не спонтанно, и проявляются в рассказах о якобы только что происшедших с ними событиях, обычно имеющих в своей основе явления обыденной жизни или ситуации, связанные с профессиональной деятельностью.

С фиксационной амнезией и конфабуляциями связана амнестическая дезориентировка или, напротив, ложная ориентировка больных в месте, времени и окружающих. Отмечаются вялость, пассивность, снижение побуждений, повышенная утомляемость. Мимика и моторика обеднены и замедлены. Вялость и апатия могут сменяться периодами раздражения или тревожного беспокойства с ипохондрическими опасениями.

Неврологические расстройства проявляются обычно в форме невритов в области конечностей, сопровождаемых атрофией мышц, нарушениями

чувствительности, ослаблением и даже отсутствием (реже повышением) сухожильных рефлексов.

Алкогольный псевдопаралич. Развивается после тяжелых делириев и энцефалопатии Гайе — Вернике или без предшествующего психоза постепенно и малозаметно на фоне выраженной и прогрессирующей алкогольной деградации. Психические и неврологические расстройства напоминают прогрессивный паралич, чаще всего дементную или экспансивную форму. Для психических нарушений типичны резкое снижение уровня суждений, потеря приобретенных знаний, отсутствие критического отношения к самому себе и окружающим, грубые (часто циничные) шутки, грубость и бесцеремонность с другими людьми, сочетающиеся с беспечностью, эйфорией и переоценкой своих возможностей вплоть до появления идей величия. Постоянны расстройства памяти, зачастую тяжелые.

Среди неврологических симптомов, часто относительно бедных по сравнению с психическими расстройствами, отмечаются следующие: тремор пальцев рук, языка, мимической мускулатуры, дизартрия. В очень редких случаях в клинической картине хронических алкогольных энцефалопатии расстройства, свойственные корсаковскому психозу, сочетаются с симптомами, характерными для алкогольного.

Алкогольная энцефалопатия, обусловленная стенозом верхней полой вены, встречается у больных алкоголизмом, страдающих циррозом печени, нередко клинически нераспознанным. Остро развиваются явления оглушения, колеблющиеся от обнубиляции до комы. Последняя сопровождается мидриазом, субиктеричностью кожных покровов и слизистых оболочек, кожно-слизистыми геморрагиями. В зависимости от глубины изменений сознания преобладает эйфория с детскостью, шаловливостью, раздражительностью или апатия, напоминающая ступор. Характерным признаком является мелкий тремор пальцев рук в виде их последовательного сгибания и разгибания, как правило, двусторонний и асинхронный, а также выраженная мышечная гипотония.

Алкогольная энцефалопатия Маркиафавы—Биньями (Маркиафавы—Биньями синдром, центральная дегенерация мозолистого тела). Сначала психические расстройства развиваются исподволь, на протяжении нескольких лет. По клиническим симптомам они сходны с тяжелой, быстро прогрессирующей алкогольной деградацией, сменяющейся деменцией. Они проявляются оглушением различных степеней, тяжелыми делириозными расстройствами, симптомами псевдопаралича или корсаковского синдрома, возникающими изолированно или сменяющимися друг друга.

Неврологические расстройства массивны и разнообразны: резкая дизартрия, астазия-абазия, генерализованная мышечная гипертония, часто сопровождаемая гиперрефлексией со спастической геми-, пара- и даже тетраплегией, глазодвигательные нарушения, то диссоциированные, то достигающие тотальной офтальмоплегии, недержание мочи и кала. Вегетативно-соматические нарушения сходны с таковыми при энцефалопатии

Гайе—Вернике. Смерть наступает в состоянии комы. Прогноз неблагоприятный.

Болезнь Мореля (корковый ламинарный склероз). Характерные для данной болезни - патологоанатомические изменения - были впервые описаны F.Morel в 1939 г. Болезнь Мореля возникает у лиц, страдающих многолетним винным алкоголизмом. Заболевание дебютирует тяжелой формой делирия, сходного с энцефалопатией Гайе—Вернике. После исчезновения или редукции делириозных расстройств психические нарушения проявляются симптомами, свойственными дементной форме прогрессивного паралича.

Из неврологических расстройств характерны астазия-абазия, оппозиционная гипертония, сухожильная гиперрефлексия, парезы и параличи конечностей, дизартрия, глазные симптомы (птоз, нистагм, страбизм, ослабление реакции зрачков на свет) вплоть до тотальной офтальмоплегии, недержание мочи и кала. Смерть наступает в состоянии маразма.

Алкогольная пеллагра. Возникает в связи с недостаточностью витаминов РР и комплекса В и встречается у больных алкоголизмом с различной частотой—от 8,2% до 33—71% случаев. Заболевание дебютирует псеврастеническими симптомами—так называемая пеллагрозная псеврастения с головной болью, головокружением, раздражительностью, утомляемостью, нарушением сна, к которым присоединяются стоматит, парестезии, гастрит и энтерит, сопровождаемые поносом. Особенностью психических расстройств начального периода является частое депрессивное настроение с суицидальными мыслями и ипохондрией. Характерны изменения кожи, в первую очередь кистей рук и тыла стоп, при утяжелении состояния они захватывают лицо и шею. Красные, красно-бурые или серо-коричневые участки воспаленной кожи симметрично расположены. Позже присоединяется шелушение. Манифестные психозы могут проявляться делириями, имеющими затяжное течение и часто сочетающимися с вербальным галлюцинозом. Во время люцидных промежутков преобладает выраженный депрессивный аффект.

Алкогольная мозжечковая атрофия (ограниченная алкогольная дегенерация коры мозжечка). В клинической картине наблюдаются нарушения равновесия при стоянии и ходьбе, выраженная неустойчивость в позе Ромберга, интенционный тремор, адиадохокинез, мышечная гипотония, в ряде случаев—вестибулярные расстройства. Психические симптомы сводятся к органическому снижению различной степени в сочетании с астенией. Заболевание возникает исподволь, развивается медленно и долго остается стабильным.

Алкогольная энцефалопатия с картиной бери-бери. Возникает в результате длительного дефицита витаминов группы В, в первую очередь тиамина. Преобладают неврологические нарушения. Более чем в половине случаев болезнь остается на субклиническом уровне, проявляясь снижением или исчезновением коленных и ахилловых рефлексов в сочетании с атрофией мышц ног и снижением глубокой чувствительности в стопах. Психические нарушения проявляются преимущественно симптомами органической астении. Изредка возникают кратковременные состояния измененного сознания,

сопровожаемые параличом глазных мышц, афонией или охрипlostью голоса в результате паралича восходящего нерва.

Алкогольная энцефалопатия с ретробульбарным невритом Встречается как в сочетании с другими алкогольными энцефалопатиями, так и самостоятельно. Основным симптомом является нарушение центрального или центрально-краевого зрения, больше на предметы красного, зеленого и белого цвета. Обычно обнаруживается легкое побледнение височной части сосков зрительных нервов. Изменения зрения сочетаются с различными неврологическими симптомами: парестезиями и болями в конечностях, атаксией, неустойчивостью, дисфонией. В тяжелых случаях могут развиваться параличи конечностей, в том числе параплегии. Психические симптомы чаще представлены различными формами астении.

Центральный некроз моста. Заболевание развивается постепенно. Психические нарушения в выраженных случаях определяются состоянием, близким к апатическому ступору, с безучастностью и отрешенностью от окружающего. Больные могут не реагировать на боль, несмотря на сохраненную чувствительность. В одних случаях неврологические расстройства стерты и даже отсутствуют, в других—встречаются признаки пареза лицевого нерва, псевдобульбарные расстройства, насильственный плач.

Алкогольные галлюцинозы

Алкогольный галлюциноз (бред алкогольный)—металкогольный психоз с преобладанием слуховых вербальных галлюцинаций, галлюцинозного бреда и аффективных расстройств, преимущественно в форме тревоги возникающих на фоне непомраченного сознания. Их частота колеблется от 5, 6% до 22,8. Заболевают преимущественно лица 31—50 лет, средний возраст заболевших составляет 40—43 года. Галлюцинозы классифицируют на основании двух основных признаков: течения и психопатологических проявлений. По течению их делят на острые, подострые (протрагированные) и хронические.

Их можно разделить по клинической картине на:

- «классический»;
- редуцированные;
- смешанные;
- атипичные галлюцинозы.

Острые алкогольные галлюцинозы

«Классический» (типичный) алкогольный галлюциноз. Первые слуховые галлюцинации в форме акозмов и фонем (шум, стук, свист, музыка, кашель, шепот, отдельные слова или короткие фразы) появляются вечером или ночью на фоне бессонницы или короткого беспокойного сна. Они возникают периодически, сопровождаясь то тревогой, двигательным беспокойством, диффузной бредовой настроенностью, то удивлением, любопытством,

недовольством. Среди физических симптомов преобладают вегетативные нарушения, в первую очередь потливость.

Возникновение собственно галлюциноза—множества словесных галлюцинаций, существующих непрерывно тот или иной период, сопровождается выраженным аффектом недоумения (растерянностью), напряженной тревогой с приступами страха, а также двигательными расстройствами и бредом. Обычно больные слышат голоса большого числа людей, значительно реже одного—двух человек. Чаще голоса воспринимаются обоими ушами, но иногда и одним ухом. Голоса принадлежат как неизвестным, так и хорошо знакомым лицам, в том числе родственникам. Громкость словесных галлюцинаций различна: то оглушающие крики, то шепотная речь, то обычная речь. В большинстве случаев больные «помещают» лиц, голоса которых они слышат, в пределах «слуховой досягаемости», в реальном пространстве (в соседней комнате, в коридоре, под окнами, на чердаке и т. д.) Голоса могут оставаться на месте или менять его, удаляясь или приближаясь почти вплотную к больному.

Часто больные стремятся обнаружить их местонахождение. Голоса то говорят и спорят о больном между собой, упоминая о нем в третьем лице, то обращаются непосредственно к нему, причем на «ты». Они угрожают, обвиняют и оскорбляют. Голоса часто имеют императивное содержание, а также высмеивают, дразнят или издеваются. Обычно больной не считает себя полностью невиновным, однако вменяемые ему ошибки и преступления кажутся значительно преувеличенными, а обвинения—несправедливыми. Часто присоединяются голоса, защищающие и оправдывающие больного: между голосами могут завязываться настоящие дискуссии.

Грубая, резкая, отрывочная, беспепелляционная речь присуща голосам обвинения, мягкая, увещевающая, примирительная—голосам защиты. Аффект на высоте галлюциноза определяется напряженной тревогой, отчаянием, в ряде случаев страхом. Страх особенно постоянен тогда, когда к галлюцинозу присоединяются ночные делириозные эпизоды. Поведение обычно соответствует галлюцинациям и бреду. Симптомы психоза усиливаются вечером и ночью. Кардинальный признак психоза—необычно пластичный галлюциноз позволяет думать о галлюцинаторной спутанности, в чем-то близком сновидному помрачению сознания. Психические расстройства обычно исчезают критически, после глубокого сна. Психоз длится от нескольких дней до месяца.

Редуцированные острые алкогольные галлюцинозы

Острый гипнагогический вербальный галлюциноз. Вечером или ночью при засыпании или в полудремотном состоянии возникают в одних случаях немногочисленные акоазмы или фонемы нейтрального содержания, в других—значительное число словесных галлюцинаций обыденного или профессионального содержания, при этом больной становится участником галлюцинаторных событий. При пробуждении некоторое время сохраняется пониженно-тревожное настроение, а критическое отношение к галлюцинациям

возникает не сразу. Симптомы болезни держатся одну или нескольких ночей. В ряде случаев гипнагогический галлюциноз сменяется галлюцинозами более сложной структуры.

Острый абортивный галлюциноз. Психоз может ограничиться акаозмами и фонемами нейтрального содержания. Если словесные галлюцинации имеют преимущественно угрожающее или обвиняющее содержание, то отмечаются тревога, бредовые высказывания и меняется поведение. Критическое отношение к расстройствам исчезает. Психоз продолжается от нескольких часов до суток. В ряде случаев абортивный галлюциноз предшествует более сложным и продолжительным галлюцинозам.

Смешанные острые алкогольные галлюцинозы

Острый галлюциноз с выраженным бредом. Психоз определяется сравнительно небольшим числом вербальных галлюцинаций угрожающего содержания, сочетающихся с отчетливым бредом преследования и физического уничтожения. Бредовые высказывания связаны с содержанием галлюцинаций, но многие непосредственно не вытекают из галлюцинаторных расстройств. Иллюзорное восприятие окружающего, отдельные ложные узнавания, выраженная растерянность, элементы бреда инсценировки свидетельствуют о сочетании галлюцинаторного бреда с бредом образным. В поведении больных преобладают действия, связанные со стремлением избежать мнимой опасности. Нередко поступки бывают импульсивными.

Острый алкогольный галлюциноз, сочетающийся с делирием. К нему относятся те случаи, при которых делириозное помрачение сознания в форме эпизодов различной продолжительности и структуры присоединяется к непрерывно существующему вербальному галлюцинозу. На высоте галлюциноза делириозные расстройства чаще выражены. Делириозная симптоматика присоединяется всегда ночью; когда она достаточно интенсивна, возникают множественные, в ряде случаев зооптические и сценноподобные зрительные галлюцинации. Появляются также нехарактерные для обычного вербального галлюциноза термические и особенно тактильные галлюцинации, расстройства схема тела. Аффективные расстройства все больше определяются страхом. В поведении вначале преобладает выраженное двигательное возбуждение, огражающее господствующий аффект и бред. Одновременно со страхом в аффективных нарушениях могут возникать эпизоды эйфории. Окончание психоза чаще критическое, после глубокого сна. При литическом окончании вербальные галлюцинации и бред могут оставаться дольше остальных расстройств.

Подострые (протрагированные, затяжные) алкогольные галлюцинозы

К ним относятся галлюцинозы, продолжающиеся от 1 до 6 месяцев. Чаще всего подострые галлюцинозы продолжаются 2—3 мес. В анамнезе больных с

подострыми галлюцинозами часто встречаются острые металкогольные психозы, в основном галлюцинозы и значительно реже делирий. Симптоматика дебюта в подострых случаях чаще совпадает с наблюдаемой при «классическом» галлюцинозе. По преобладанию в картине затянувшегося галлюциноза одного из трех расстройств—вербальных галлюцинаций, депрессии или бреда-условно выделяют три основных варианта протрагированного галлюциноза.

Подострый алкогольный галлюциноз с преобладанием вербальных галлюцинаций. Начало психоза имеет много сходного с началом «классического» галлюциноза. В дальнейшем происходит редукция аффективных расстройств и бреда. Диссоциация симптомов психоза влияет на поведение больных: оно либо быстро нормализуется, либо остается достаточно упорядоченным с начала заболевания. Сознание болезни обычно сохранено. В ряде случаев больные сами обращаются за медицинской помощью, обычно при несколько пониженном настроении.

Подострый алкогольный галлюциноз с преобладанием депрессивного аффекта. Сначала клиническая картина определяется вербальным галлюцинозом различного содержания, галлюцинаторным бредом и двигательным возбуждением, сочетающимися с аффектом напряженной тревоги и страха. В дальнейшем, несмотря на прежнее содержание галлюцинаций, происходит изменение аффективных и двигательных расстройств. Редукция психоза происходит постепенно, начинаясь с аффективных расстройств.

Подострый алкогольный галлюциноз с преобладанием бреда. После развития вербального галлюциноза, сочетающегося с бредом, происходит постепенная редукция сенсорных расстройств; в дальнейшем они появляются преимущественно эпизодически. Состояние начинает определяться идеями отношения и преследования. На фоне тревоги и страха часто можно наблюдать появление вербальных иллюзий, достигающих при усилении аффективных расстройств интенсивности иллюзорного галлюциноза. Редукция психоза начинается с исчезновения сенсорных расстройств и нормализации аффекта. Бред исчезает последним.

Хронические алкогольные галлюцинозы

К хроническим галлюцинозам относятся те их формы, при которых длительность психоза составляет или более 6 мес или более года. По данным ряда авторов, хронический галлюциноз составляет 9—10% общего числа галлюцинозов. Продолжительность психоза сильно колеблется от 10 до 30 лет. Хронический галлюциноз примыкает к первому приступу психоза. По клинической картине условно можно выделить три основных варианта хронического галлюциноза.

Хронический вербальный галлюциноз без бреда («чистый галлюциноз») — это наиболее частая форма галлюциноза. Словесные галлюцинации, особенно в первые годы заболевания, существуют постоянно на протяжении дня. В одних случаях это поливокальный галлюциноз, в других—

галлюциноз в форме диалога или монолога. Содержание галлюцинаций связано с повседневной жизнью или реальным прошлым—угрозы, брань, насмешливо-издевательские замечания, запугивание, требования или прямые приказания, обсуждение поступков и различных бытовых дел больного, его мыслей и чувств. Несмотря на сенсорные расстройства, больные способны не только выполнять повседневные дела, но и в ряде случаев заниматься прежней профессиональной деятельностью. Заметных изменений памяти на прошлое не отмечается; несколько страдает память на текущие события. Нарушается поведение. Клиническая картина некоторое время может напоминать острый алкогольный галлюциноз.

Хронический алкогольный галлюциноз с бредом. В этих случаях наряду с хроническим галлюцинозом, отмечаются бредовые идеи. В одних случаях больные непоколебимо уверены лишь в том, что вообще являются объектом преследования; в других—они сообщают мотивы преследования, чаще в самом общем виде («мстят за прошлое», «хотят свести с ума», «перевоспитывают» и т.п.). Бредоподобные высказывания возникают под влиянием, во-первых, содержания галлюцинаций, во-вторых, убеждения окружающих лиц. Эти патологические высказывания поддаются определенной коррекции при разубеждении больных. Интеллектуальная сохранность приблизительно такая же, как при «чистом» галлюцинозе. Хронический алкогольный галлюциноз с психическими автоматизмами и парафренным видоизменением бреда— наиболее редкая форма галлюциноза.

Хронические галлюцинозы, сочетающиеся с психическими автоматизмами, парафренным изменением бреда или тем и другим одновременно, правомерно отнести в группу атипичных металкогольных психозов.

Алкогольные бредовые психозы

Третья по частоте группа металкогольных психозов, на долю которой приходится от 4,7—до 9,5% всех случаев психозов, связанных с алкоголизмом. Развиваются преимущественно через 12—13 лет после сформировавшегося алкоголизма. По особенностям психопатологических расстройств бредовые психозы разделяются на алкогольный параноид и бред супружеской неверности.

Алкогольный параноид (алкогольный бред преследования) металкогольный психоз с преобладанием образного бреда, аффекта страха, двигательного возбуждения и отдельных сенсорных расстройств. В последующем к алкогольному параноиду начали причислять и те бредовые расстройства, которые встречались при делириях и галлюцинозах.

В зависимости от особенностей позитивных расстройств и продолжительности приступа можно выделить:

- «классический» параноид;
- редуцированный (абортивный) параноид;
- параноид со смешанной картиной;

- атипичный параноид;
- затяжной параноид.

«Классический» алкогольный параноид, подобно делирию и галлюцинозу, развивается в похмелье и значительно реже в конце запоя. В одних случаях психозу предшествует короткий, исчисляемый часами или сутками продромальный период—немотивированная тревога или страх, бредовая настроенность, бессонница; в других—психоз появляется без предвестников.

Редуцированный острый (абортивный) алкогольный параноид, чаще развивается на фоне запоя в состоянии опьянения. Определяющие психоз симптомы аналогичны таковым при предыдущем варианте, однако выражены менее интенсивно, а их длительность не превышает 1—3 ч.

Алкогольный параноид со смешанной картиной (образный бред преследования), сочетающийся с делириозными расстройствами. Такое усложнение основной клинической картины происходит на высоте ее развития и только вечером или ночью. В одних случаях присоединяющиеся зрительные галлюцинации и иллюзии тематически связаны с содержанием бредовых идей, наблюдавшихся днем, в других развивающийся делирий определяется сенсорными расстройствами, содержание которых не имеет тематической связи с предшествующим бредовым психозом.

Затяжной алкогольный параноид. Первоначально возникает картина острого параноида. Трансформация аффекта и бреда свидетельствует о переходе в затяжное течение. Интенсивность страха уменьшается, а затем начинает преобладать тревожно-пониженное настроение. Исчезает иллюзорный компонент бреда, наступает его некоторая систематизация. В частности, больной начинает подозревать в преступных намерениях не любого человека из своего окружения, а несколько определенных лиц. Возникают конкретные представления о мотивах преследования.

Алкогольный бред ревности - хроническая форма металкогольного психоза с преобладанием первичного паранойяльного бреда. Составляет 1—3,2% всех металкогольных психозов и встречается исключительно у мужчин. Средний возраст начала психоза—49,6 лет. Алкогольная паранойя возникает преимущественно у лиц с психопатическими чертами характера. Обычны такие характерологические свойства, как эгоцентризм, стеничность, недоверчивость, застойные аффекты, чрезмерная требовательность. Развитию алкогольной паранойи могут предшествовать острые алкогольные психозы в форме делирия или галлюциноза. Во всех случаях появляются бредовые интерпретации. К началу формирования бредового синдрома в семье больного уже складываются ситуации, вызывающие отчуждение супругов, поэтому интерпретации затрагивают не только мнимые, но и реальные обстоятельства—измененные отношения супругов и разнообразие бытовые моменты.

В связи с этим окружающие больного лица долго не считают его состояние патологическим. В последующем, однако, эта связь бредовых интерпретаций с реальными фактами исчезает. Таким образом, при алкогольной паранойе больной с самого начала становится «активным

преследуемым преследователем». Убийство супруги, совершаемое, как правило, в состоянии алкогольного опьянения—достаточно распространенная форма бредового поведения таких больных. При прекращении злоупотребления алкоголем интенсивность бреда обычно ослабевает, и он принимает черты резидуального. Больные говорят, что стараются забыть прошлое, что прощают или уже простили жену. С возрастом в содержании присоединяющихся к бреду ревности других бредовых идей все больше преобладает ущерб, а также увеличивается число бредовых конфабуляций.

Атипичные металкогольные психозы

К атипичным металкогольным психозам относится группа преимущественно острых, реже протрагированных и хронических (галлюцинозы) психозов, в клинической картине которых возникают расстройства, свойственные шизофрениии, в основном психические автоматизмы и онейроидное помрачение сознания, реже депрессивные, кратковременные ступорозные и парафренические состояния.

Атипичный делирий. Этот вид делирия чаще возникает после других делириев—гипнагогического (в том числе с фантастическим содержанием), систематизированного или делирия с выраженными вербальными галлюцинациями—однократных или повторных.

Делирий с фантастическим содержанием. В его развитии так же, как и при «классическом» делирии, обычно прослеживается определенная последовательность расстройств. При усложнении клинической картины появляются зрительные, а также вербальные галлюцинации, образный бред и бредовая дезориентировка. Интенсивное двигательное возбуждение определяется достаточно сложными и координированными действиями. Возможны люцидные промежутки. Дальнейшее изменение клинической картины через несколько часов или в течение суток определяется обездвиженностью и сонливостью, которые затем становятся преобладающими. Они могут подолгу лежать неподвижно с открытыми или закрытыми глазами, не реагируя на происходящее вокруг. Лицо маскообразное, но временами появляется выражение беспокойства, удивления, любопытства, озабоченности. Психоз продолжается от нескольких дней до недели, редко дольше; оканчивается обычно критически, после глубокого сна.

Алкогольный ониризм. Психоз начинается с гипнагогического ониризма. Через несколько часов или суток клиническая картина трансформируется. Нарастает обездвиженность с сохранением иллюзорного восприятия окружающего. Одновременно возникают фантастические переживания, перешлегающиеся с реальными явлениями. Ориентированный ониризм продолжается 3—5 дней и либо кончается критически, либо сменяется истинным ониризмом. В этом состоянии больные полностью отрешены от окружающего, и вступить с ними в общение уже не удастся. Содержание сознания определяется отдельными, не связанными друг с другом сюжетной

линией фантастическими представлениями. Психоз оканчивается критически, после глубокого сна, на 6—7-е сутки от начала.

Алкогольный делирий с психическими автоматизмами. Данное расстройство всегда возникает на высоте психоза. Из идеаторных автоматизмов чаще всего встречаются зрительные псевдогаллюцинации—то отдельные, то сценноподобны. От истинных зрительных галлюцинаций их отличает лишь отсутствие свойств объективной реальности. Моторные автоматизмы обычно проявляются поступками, совершаемыми помимо воли. При алкогольном делирии возможны все психические автоматизмы. Психоз продолжается от нескольких дней до одной—полутора недель. Выздоровление чаще происходит критически.

Атипичные острые галлюцинозы

Острый галлюциноз с депрессией. Уже в продромальном периоде и дебюте заболевания обнаруживается выраженная подавленность. В содержании вербальных галлюцинаций преобладает обвинение. Психоз усложняется в первую очередь усилением тоски с чувством безысходности и идеомоторным торможением. Галлюциноз остается прежним по содержанию и обычно сравнительно неразвернутым. На высоте приступа болезни возможны эпизоды депрессивного субступора. Идеи самообвинения или самоунижения выражены слабо или отсутствуют.

Острый галлюциноз со ступорозными расстройствами. Возникающая обездвиженность сопровождается отрешенностью от окружающего, аффектом недоумения или загрузенностью. Вступить с больными в разговор часто не удается, несмотря на отсутствие явлений негативизма. Заторможенность может сменяться возбуждением и чередоваться с ним. Тесная связь двигательных нарушений с галлюцинаторными расстройствами позволяет говорить о развитии галлюцинаторного ступора или субступора.

Острый галлюциноз с психическими автоматизмами. Во всех случаях автоматизмы появляются на высоте галлюциноза и не становятся, таким образом, начальными симптомами психоза. Вслед за ними появляются симптом открытости и так называемые опережающие мысли: больные считают, что то, о чем они думают, становится известно голосам и последние способны сообщить им то, о чем они сами собирались подумать. При моторных автоматизмах больной совершает отдельные действия помимо воли или ощущает постороннее влияние отдельных поступков. Психические автоматизмы, наблюдаемые в случаях галлюциноза, проявляются лишь отдельными компонентами, лишены последовательного усложнения и представляют собой транзитное расстройство.

Острый галлюциноз с онейроидным помрачением сознания. Онейроидные расстройства встречаются при алкогольном галлюцинозе чаще, чем при делирии. Они возникают всегда на высоте галлюциноза, являясь его кульминацией. Обычно галлюцинозы, в структуре которых возникает онейроид, в дебюте сочетаются с делириозными расстройствами, а в

последующем- с идеаторными психическими автоматизмами, субступорозными или ступорозными состояниями

Острый паранойд с явлениями психического автоматизма — редкая форма. На высоте развития образного бреда могут появиться в форме эпизодов чувство овладения, открытости или сенестопатии, трактуемые как результат постороннего воздействия.

ГЛАВА 12

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НАРКОМАНИЙ

Наркоманией называется группа заболеваний, которые проявляются влечением к постоянному приему в возрастающих количествах наркотических средств вследствие стойкой психической и физической зависимости от них с развитием абстиненции при прекращении их приема. Основными характеристиками наркомании являются приобретенная в результате злоупотребления наркотическим средством измененная реактивность к нему, что выражается в патологическом пристрастии (влечении) к наркотику, измененная толерантность, изменение первоначального действия наркотика на организм, возникновение абстинентного синдрома вслед за прекращением употребления наркотического средства.

Клиническое выявление употребления наркотических веществ

Различия в возрасте, поле, социально-экономическом положении, лекарственном анамнезе и уровнях интоксикации у пациентов затрудняют постановку диагноза. Врач должен особым образом проводить беседу с пациентом и разбирать подробнее каждый односложный или уклончивый ответ. Хорошим дополнением к данным анамнеза заболевания являются результаты физикального обследования, в ходе которого выявляются характерные симптомы употребления наркотических веществ и злоупотребления ими. Язык является средством общения, с его помощью строится беседа врача с пациентом, и в зависимости от того, будет ли у них найден "общий язык", беседа может состояться или закончиться безрезультатно.

Чрезвычайно важно в ходе беседы не делать скороспелых выводов — навешивание ярлыков, быстрая постановка диагноза лишь осложнят процесс выявления возможно запутанного и сложного анамнеза болезни. Знание жаргонной лексики, используемой наркоманами, может также оказаться полезным для врача. Наркотический анамнез выясняется, когда устанавливаются доверительные отношения между пациентом и врачом. Многие практикующие врачи не проводят полного обследования своих пациентов, так как не хотят разрушать установившийся лечебный альянс между пациентом и врачом. Однако, по данным отчетов, от 50 до 90 % нарушений, связанных с пристрастием к употреблению наркотических веществ, не выявляются врачами первичной медицинской помощи (врачи поликлиник). Как правило, обсуждение употребления наркотических веществ следует начать лишь после того, как пациент обратится к врачу с основной своей жалобой. Беседы, в которых инициатором обсуждения этой темы является врач, почти всегда заканчиваются неудачей. Существует несколько вариантов выбора момента в ходе беседы с пациентом, когда можно задать эти вопросы.

Их можно включить в анамнез болезни, лекарственный анамнез или анамнез привычек—вопросы о питании, физической нагрузке, курении. Можно,

начав разговор с семейного наркотического анамнеза и с расспроса о наркотических веществах, злоупотребление которыми имело место, перейти к вопросам об употреблении наркотических веществ самим пациентом. Не исключено, что пациенту будет не так трудно, рассказав сначала об употреблении наркотических веществ в прошлом или другим человеком, перейти к беседе об его собственном опыте употребления наркотиков в настоящее время. Кроме того, можно создать плавную, прогрессирующую последовательность вопросов, начать разговор с вопросов об употреблении пациентом наркотических веществ, прием которых не является незаконным (не осуждается обществом), таких как кофеин, постепенно переходя к вопросам об употреблении табака, алкоголя, марихуаны, седативных средств, кокаина, амфетаминов, галлюциногенов и других наркотиков.

Сбор анамнеза болезни является самым важным средством выявления употребления пациентом наркотических веществ. Доказательства употребления наркотических веществ часто могут быть получены в ходе установившейся практики сбора анамнеза даже до того, как пациенту задают конкретные вопросы об употреблении наркотиков и алкоголя. Методически правильным является разработка комплекса вопросов для выяснения анамнеза употребления и (или) злоупотребления наркотическими веществами.

В перечень вопросов должны включаться скрининговые вопросы об опасных привычках, вопросы общего характера. Как в никакой специальности от нарколога требуется большое терпение в работе и способность внимательно выслушать пациента. Врач, работающий с наркологическими больными, должен всегда иметь большой запас аргументов в пользу прекращения злоупотребления наркотическими веществами. Одним из ведущих принципов в работе с широким кругом наркологических больных должна быть доступность лечения. Врач-нарколог на понятном для больного языке должен объяснить преимущества прекращения употребления наркотических веществ.

Для выявления злоупотребления наркотическими веществами наркологами и другим специалистам, имеющим отношение к лечебному процессу, зачастую приходится сталкиваться с различными вопросами из других разделов медицины. В этой связи каждый нарколог должен иметь необходимый объем знаний по ряду вопросов. К ним относятся:

- знания по фармакологии, физиологии и клиническим проявлениям злоупотребления наркотическими веществами;
- знания по неотложным состояниям и оказанию экстренной помощи для людей, имеющих привыкание к чрезмерному употреблению наркотических веществ;
- консультационные услуги, предоставляемые различными медицинскими учреждениями, по вопросам наркологии.

Одним из важных требований, предъявляемых при диагностике наркологических заболеваний, является непредвзятое отношение к диагнозу злоупотребления наркотическими веществами. Врач ни в коем случае не должен делать скоропалительных выводов и «вешать ярлыков». Отношение к больному должно быть доброжелательное, несмотря ни на какие личные

предубеждения. Врач должен быть готов к недоверию, агрессивности со стороны больного и должен постоянно проявить большое терпение и такт по преодолению враждебности и недоверия со стороны пациента. Беседа с больным должна проходить в спокойной обстановке.

Учитывая то обстоятельство, что наркологическим больным приходится иметь дело с работниками правоохранительных органов и у них имеется настороженность недоверия, следует оказать поддержку пациенту, уметь слушать, воспринимать и давать исчерпывающие ответы на вопросы, которые может задать сам больной. Это вызывает тем самым доверие со стороны пациента. В ходе лечебного процесса врачу придется неоднократно терпеливо повторять попытки обсуждения с пациентом существующую проблему злоупотребления наркотическими веществами. Учитывая большие сложности в работе с наркологическими больными, врач должен быть готов к разочарованиям и неудачам при проведении лечения, уметь признавать неудачи и ошибки пациента во время лечения как своих собственных и, несмотря ни на что вновь планировать повторные попытки в достижении цели лечения. Естественно, все моменты в плане стратегии и тактики лечения приходят не сразу и при приобретении полезного опыта дальнейшая работа с больными может плодотворной.

Особые сложности возникают у врачей в процессе лечения и профилактики с пациентами-подростками. При работе с детьми и подростками решающим является отсутствие атмосферы осуждения. Ведение записей во время беседы или постановка диагноза пациенту могут стать препятствием развития доверительных отношений между пациентом и врачом. Рекомендуется осматривать детей без присутствия взрослых, начиная с 11-летнего возраста или даже раньше, если есть подозрение на употребление табака, алкоголя или других наркотических веществ. Медицинские работники могут обеспечить конфиденциальность, если пациент не хочет подвергать опасности свою или чью-то жизнь. Однако в период абстиненции необходимо подключить родителей или опекунов, так как в это время пациентам-подросткам обычно нужна их помощь.

Прежде чем обсуждать наркотический или алкогольный анамнез, очень важно напомнить подростку, что вопросы врача вызваны исключительно заботой о его здоровье и ничем больше. Медицинские работники должны также сообщить подросткам, что они готовы ответить на все их вопросы, предоставить интересующие их сведения о наркотических веществах и алкоголе. Большое значение имеет правильная постановка беседы с подростками. Врач в начале должен выяснить характер общей психосоциальной активности пациента. Беседу можно начать расспросом о школе, где подросток проводит основное время, его отношении к учебе, успехи в школе, неудачи. Были ли в году какие-либо неприятности и происшествия, которые сильно повлияли на настроение.

После этого можно плавно перейти к обсуждению с подростком досуга, поинтересоваться какое он имеет увлечение, занимается ли спортом, выполняет где-либо какую-нибудь работу и чем занимается вечером и в выходные дни.

Круг общения определенным образом влияет на формирование характера и привычек подростков. В этой связи полезным является информация о друзьях, кому отдает предпочтение, менялся ли в последнее время круг общения, одобряют ли родители выбор его друзей. Общеизвестно, что большое значение на формирование личности подростка оказывает семья. Именно в результате многих проблемных вопросов, возникающих в семье, у подростка определяется мотивация поведения. Беседа о семье должна затрагивать следующие стороны—из кого состоит семья, кому из членов семьи он испытывает симпатию или антипатию и почему, нравится ему большое время проводить в семье или, наоборот, стремится из дома. Беседа должна носить непринужденный характер. Следует поинтересоваться практикуется ли в семье система запретов и наказаний, осуществляет ли кто-либо в семье контроль за его учебой и досугом. В ходе проведения беседы с подростком следует поинтересоваться —совершал ли он какие-либо неблагоприятные поступки, по поводу чего не возникали ли проблемы с правоохранительными органами.

Затем врач задает общие вопросы об употреблении алкоголя и наркотических веществ, в конце концов подводя разговор к прямым вопросам о личном опыте пациента. Это можно сделать в виде беседы о здоровье пациента. В ходе общих вопросов выяснить его отношение к курению, алкоголю, наркотическим веществам, употребляет это его друзья, одноклассники или соседи по дому. Бывает ли он вечером на мероприятиях, где в компании собравшиеся курят, употребляют алкоголь или наркотические вещества, присоединяется ли он к ним.

В своей повседневной работе как наркологи, так и врачи других специальностей — педиатры, психиатры, невропатологи, а также родители и педагогический состав школы должен быть знаком с косвенными показателями, указывающим на возможность употребления наркотических веществ подростками. Ниже приводится перечень признаков употребления различных наркотических и токсических веществ подростками.

- Недавняя смена компании друзей
- Недисциплинированность дома и в школе
- Необоснованное избегание общения с родителями по возвращении домой
- Возвращение домой позже установленного родителями часа
- Пропуски без объяснения и уважительных причин
- Необоснованное снижение успеваемости
- Неуверенность в себе
- Продолжительное беспричинное отсутствие дома
- Внезапное возникновение состояния психоза
- Беспричинное состояние тревоги
- Поиск острых ощущений
- Перепад настроения с периодически возникающей депрессией
- Небольшой интерес к занятиям в свободное от учебы время
- Правонарушения

Клинические формы наркоманий Классификация наркотиков:

По характеру действия на организм наркотические вещества подразделяются на:

- Седативные (т. е. успокаивающие) препараты - опиатные наркотики и снотворные барбитуратной группы.
- Стимулирующие препараты — эфедрин, фенамин.
- Психоделические препараты (т. е. препараты, изменяющие сознание) — ЛСД, препараты конопли и другие галлюциногены.

По происхождению: растительные, химические, биологические.

Арсенал этих веществ постоянно расширяется, пополняясь средствами с новыми специфическими свойствами. Большое место среди наркотиков, являющихся причиной патологического привыкания и наркомании, занимает ряд наркотикосодержащих растений и химических веществ, признанных в установленном порядке наркотическими средствами. В связи с частым приемом препаратов (природных или синтетических) у лиц, их потребляющих, возникает состояние периодической или хронической интоксикации, развивается стойкая психическая и физическая зависимость, развиваются привыкание и патологическое влечение к нему, возрастает толерантность, что приводит к повышению принимаемых доз.

В основе болезненного пристрастия к наркотическим веществам, а также темпа и характера его развития лежит ряд факторов. в первую очередь, особенности преморбидного склада личности больного и вид наркотика. Имеют значение также природа психической потребности в наркотическом препарате в каждом отдельном случае, интенсивность и длительность злоупотребления этим веществом. Наркомании чаще развиваются у лиц с психопатическими чертами характера (эмоционально неустойчивые, слабовольные или истерические, с дефектами воспитания и затрудненной социальной адаптацией).

Прекращение приема этих веществ вызывает дисфункциональные расстройства психической и соматоневрологической сфер. Наркомании в своем течении всегда сопровождаются психическими и соматоневрологическими нарушениями, изменениями личности различной глубины, вплоть до ее распада, а также социальными последствиями, неблагоприятными как для самого больного, так и для его окружения и общества в целом. Форма (вид) наркомании зависит от того, какое именно вещество, обладающее психоделическим эффектом, применяется в конкретном случае.

Особенности этого вещества, используемые дозы, частота его употребления и предпочтительный способ введения определяют характер действия наркотика на организм, клиническую картину болезни и специфичность абстинентного синдрома, что имеет важное дифференциально-диагностическое значение при экспертизе больных наркоманиями. Формирование наркомании характеризуется развитием трех основных облигатных признаков: психической и физической зависимостью и толерантностью.

Разновидностей наркомании очень много, основные из них — опийная наркомания, вызываемая опиатами (морфин, кодеин, тебаин, героин); наркомания при употреблении препаратов конопли (гашишизм); наркомания, обусловленная приемом эфедрина (эфедрона); кокаиновая наркомания. Каждая из них имеет особенности, хорошо известные специалистам, но все наркомании объединяются общими чертами.

При всех наркоманиях происходит быстрое привыкание к препарату с развитием физической и психической зависимости от него, а также абстинентного синдрома. При большинстве наркоманий зависимость формируется в течение 2—3 нед после начала приема наркотического препарата, но сейчас появились синтетические наркотики, которые формируют зависимость после 2-х инъекций. Все наркотические средства изменяют психическое состояние наркомана. Если не учитывать особенности изменений психики, создаваемых разными наркотическими веществами, в общих чертах можно отметить благодушное настроение, возбуждение, снижение критики к своему поведению, поступкам, хотя поведение часто становится нелепым - с беспричинным безудержным смехом, болтливостью, шаловливостью. Нарушается восприятие пространства и времени.

Некоторые наркотики вызывают оглушенность, зрительные, иногда слуховые галлюцинации и бредовые идеи, склонность к агрессии, что делает наркомана социально опасным. При некоторых наркоманиях развиваются острые психозы продолжительностью 3—7 дней. В ряде случаев, наоборот, появляются апатия, безразличие к окружающему. Общим для всех наркоманий остается тяжелый абстинентный синдром, развивающийся иногда через несколько часов, иногда через 1—2 сут после прекращения употребления наркотика. Абстинентный синдром включает тревогу, беспокойство, резкие болевые ощущения во всем теле («ломка»), бессонницу, тошноту, рвоту, понос, повышение артериального давления, спазмы в желудке, судороги, отсутствие аппетита, похудание. Такие острые проявления абстинентного синдрома могут сохраняться 8—10 дней, после чего начинают ослабевать.

У всех наркоманов развиваются различные заболевания внутренних органов. Больные выглядят старше своих лет, кожа становится дряблой, морщинистой, иногда несколько желтушной или сероватой. Выпадают волосы и зубы, от внутривенных инъекций остаются многочисленные рубцы. Больные обычно истощены. При длительном употреблении наркотиков нарастает деградация личности, наркоманы становятся эгоистичными, безразличными к окружающим, в том числе и к близким, снижаются интеллектуальные способности. Наркоманы быстро истощаются физически и психически, их эмоции грубеют, утрачиваются морально-этические принципы и привычки, они часто совершают различные антисоциальные поступки.

Наркоманы умирают, как правило, в молодом возрасте, обычно от передозировки наркотического вещества, иногда в состоянии абстиненции от сердечно-сосудистой недостаточности. Они остаются основными носителями и распространителями ВИЧ-инфекции и составляют большинство умирающих от СПИДа.

Наркомания при употреблении препаратов конопли – каннабиноидов (гашиш и марихуана) (F12)

Препараты конопли применяются, по крайней мере, в течение 8 000 лет, первоначально из нее пряли нити, сплетали веревки и вырабатывали ткани. Около 5 000 лет назад китайцы стали использовать ее как лечебное средство, а позднее греческий историк Геродот засвидетельствовал их психоактивные свойства. Применение марихуаны ассоциируют с противокультурными проявлениями личности и экспериментированием молодых людей.

Эпидемиология

В National Household Survey on Drug Abuse (США) приведены сведения о том, что в 1992 г. 67,5 млн американцев принимали марихуану, по крайней мере, один раз и что 8,6 млн американцев использовали ее в течение прошедшего месяца. Хроническое потребление препаратов конопли связано с неблагополучием в семье, плохой успеваемостью и прогулами занятий в школе, с ранней сексуальной активностью и применением других наркотических средств (алкоголя, сигарет, стимулирующих препаратов, галлюциногенов и седативных средств). Иные факторы, способствующие употреблению препаратов конопли, включают самолечение при состояниях тревожности, депрессии, широко распространенных среди разных возрастных групп; неудовлетворенность жизнью, социальное неравенство, непризнание общественных норм поведения. Одно из первых мест по употреблению среди наркомании в мире занимают наркомании, возникающие в связи со злоупотреблением препаратами из разных видов конопли.

«Гашиш» (от арабского—трава)-термин, принятый в европейской литературе. В странах Америки чаще употребляется для обозначения этого же наркотика слово «марихуана» (от португ. *mariguano*). Hashishan, «травоседы»,— жеватели гашиша. Ассасины, члены террористической религиозной мусульманской секты измаилитов назывались так, потому что действовали в состоянии гашишной интоксикации (отсюда в языках европейцев, участников крестовых походов, *assassin*, *assassin*—убийца). Наркотик в различных географических областях и в этнических группах называется по-разному: анаша, банг, гуаза, хуррус, гунья, черес, кафур. Жаргонные обозначения — план, дурь; в англоязычных странах — *pot*, *muggles*, *weed*, *charge*, сигарета с марихуаной—*reefer*, курить марихуану—*to go to pot*. Смысл обозначений на сленге—несколько презрительное, неуважительное отношение к наркотику и состоянию, им вызываемому.

К препаратам конопли относятся следующие:

1. Высушенная или не высушенная зеленая травянистая часть конопли, которую также называют "марихуана" (рис.5). Это похоже на табак, обычно светлые зеленовато-коричневые мелко размолотые сушеные листья и стебли. Бывает плотно спрессована в комочки, тогда называется "анаша" или "план".



Рис. 5. Марихуана.

2. Прессованная смесь смолы, пыльцы и мелко измельченных верхушек конопли получаемое из листьев и побегов растения *Cannabis Indica* или *Americana*—индийской или американской конопли. ("анаша", "гашиш", "план" или "хэш")—темно-коричневая плотная субстанция, по консистенции напоминающая пластилин (но менее пластичная), на бумаге оставляет жирные пятна.

Фармакология

Опьяняющие свойства зависят от некоторых естественных компонентов смолы конопли. К трем наиболее распространенным компонентам относятся изомеры тетрагидроканнабинола (ТГК), каннабинол и каннабидиол.

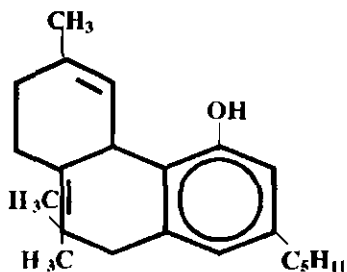


Рис. 6. Химическая структура тетрагидроканнабинола.

Концентрация ТГК определяет степень наркотического действия растения. Основным психоактивным компонентом марихуаны является Д-тетрагидроканнабинол, эффективность которого снижается за счет присутствия не психоактивных каннабиноидов. В сигаретах, содержащих 300-500 мг марихуаны, доля ТГК колеблется в пределах 0,5-11 %. Гашиш — смола,

полученная из того же растения, что и марихуана, обычно курится в спрессованной порошковой форме и имеет те же фармакологические свойства.

Действующее начало, так называемое «красное масло», содержит несколько дериватов каннабиола—ароматические альдегиды (рис. 6). Психомиметическим эффектом обладают тетрагидроканнабиолы (в частности, дельта-6-тетрагидроканнабиол). Американская конопля содержит меньше каннабиолов, чем индийская. Ранее препараты индийской конопли применялись в медицине как снотворное и обезболивающее (невралгии, мигрень; в старом Китае операции проводили с гашишной «премедикацией»). Все препараты конопли имеют довольно резкий специфический запах и горький вкус. Это объясняется как различным содержанием каннабиолов в различных сортах конопли (один и тот же сорт, произрастающий в различных местах, также содержит различную концентрацию каннабиолов), так и тем, что при хранении действующие начала теряют свою активность.

Наибольшим психическим эффектом обладает гашиш с содержанием тетрагидроканнабиолов до 1,5% сухого остатка. Существующее определение количества наркотика в «башах» относится лишь к объему порошка или смолы. При этом «баш» — мера, различная в различное время и различных местах. В папиросу, сигарету закладывается гашиш (предварительно измельченный) объемом от горошины до вишни, иногда папироса наполняется смолой на 2/3 ее длины. При курении дозировка определяется числом затяжек, умением «использовать» вдыхаемый дым, емкостью легких и прочими трудноучитываемыми моментами.

В клинических экспериментах установлено, что:

- пороговой дозой действия является 50 мг тетрагидроканнабиолов;
- ясный эффект наблюдается при введении 200—250 мг/кг;
- вызывает нарушение сознания, галлюцинации при дозе 300—480 мг/кг.

Таким образом, разрыв между начальной и токсическими дозами — 6—9-кратный. Это соотношение большее, чем у алкоголя и снотворных, и сходно при действии опиатов.

Фармакокинетика

Гашиш обычно курят как чистую смолу (в кальянах, наргиле, джоза, килимах), так и в смеси с табаком, жуют (банг). Но иногда глотают в пилюлях, заваривают, как кофе, добавляют в пищу, принимают в форме жидкого экстракта с пряностями, смешивают с белой или дурманом. Подобные формы приема распространены в арабских и азиатских странах. В странах европейской цивилизации гашишное опьянение достигается курением в смеси с табаком, т.е. возникает смешанная гашишно-никотиновая интоксикация.

При употреблении внутрь пик концентрации в крови достигается приблизительно через 2 ч. Наркотик является высоко жирорастворимым и накапливается в жировых тканях. Каннабиноиды метаболизируются в печени и в легких. Период полужизни - 19-57 ч. Следы наркотика могут быть обнаружены в кровяном русле в течение 2-4-х нед.

У человека степень всасывания ТГК неодинакова и зависит от особенностей организма, пути поступления и эффективности применения. Курение приводит к высвобождению приблизительно 50 % поглощаемого ТГК в кровотоке с достижением пика в плазме крови в течение 70 мин. Затем уровень снижается в течение 1 ч, а субъективные эффекты воздействия исчезают через 6 ч. Максимальный подъем концентрации ТГК в плазме при внутривенном введении такой же, как и при ингаляционном поступлении. И наоборот, при применении внутрь в кровь поступает приблизительно на одну треть меньше ТГК, чем при курении, с эффектами, появляющимися через 30-120 мин после приема.

Из кровотока ТГК или проникает в клетки, или остается связанным с белками крови, или депонируется в жире, где он может быть обнаружен через 2-3 нед. Связующие участки для ТГК были идентифицированы в печени и мозге. В мозге каннабиноиды связываются с G-протеинсодержащими рецепторами нейронов и ингибируют аденилатциклаза/цАМФ вторичную информационную систему. Этот механизм действия является биохимической основой эффектов марихуаны на центральную нервную систему. Каннабиноиды и их метаболиты имеют высокую растворимость в липидах, поэтому ТГК может неспецифично взаимодействовать с липидами клеточных мембран, повышая текучесть клеточных мембран. ТГК метаболизируется в печени и затем экскретируется преимущественно через билиарную систему и через почки. Период полусуществования ТГК в плазме составляет около 2 сут.

Механизм действия

Механизм действия каннабиноидов заключается в подавлении синтеза, освобождении и разрушении ацетилхолина. Наркотический эффект зависит не только от дозы, но и от окружающей обстановки, ожиданий потребителя и его личностных характеристик. При невыраженной интоксикации препаратами конопли внешних признаков отмечается мало: воспаление глаз с инъецированной конъюнктивой, сниженная мышечная сила, тахикардия. Могут возникать седативный эффект и сонливость.

Действие препаратов конопли

Действие препаратов конопли, в частности гашиша, начинается с чувства жажды и голода, сухости во рту. Постепенно по всему телу разливается ощущение тепла. Появляются ощущение невесомости, желание прыгать, танцевать, принимать вычурные позы. Незначительные действия окружающих вызывают пелопый неудержимый смех. Становится невозможно сосредоточиться. Ассоциации возникают легко и быстро сменяют друг друга. Произносятся набор фраз, часто незаконченных. Возникает быстрый поток мыслей. Все больше суживается контакт с окружающими, нарушается взаимопонимание с ними. Появляется импульсивность. Возникают массивные иллюзии, фантазии, все звуки приобретают особый резонанс, ощущение, что

разговор идет в зале с усиленной акустикой. Последовательность смены симптомов при гашишной интоксикации представлена в таблице.

Наркоманическая зависимость при употреблении препаратов конопли характеризуется:

1. Психической зависимостью, выраженной сильно или в средней степени.

2. Нерезко выраженной физической зависимостью (абстинентный синдром проявляется значительно слабее по сравнению с барбитуратами и опиатами) при употреблении высоких доз каннабиса.

3. Повышением (не очень высоким) толерантности.

Согласно неизменному принципу разделения течения болезни или действия наркотических средств на определенные этапы, выделяет четыре фазы наркотического действия гашиша (И. П. Пятницкая, 1994). *Первая фаза действия гашиша* не обязательна, но наблюдалась в большинстве случаев. Первым осязаемым действием гашиша, спустя 5—10 мин, было чувство страха, тревожной подозрительности. Обострялось восприятие внешних раздражителей.

Эту пугливость нельзя объяснить беспокойством за результат первого приема наркотика: ведь при первых пробах иных наркотиков такая тревога не возникает. Кроме того, нечто неприятное предвиделось во внешней среде, а не со стороны своего соматического состояния. Это состояние страха в начале опьянения ни во времени, ни по своему содержанию не совпадает с тем рассудочным опасением за свое здоровье, ненасыщенным эмоционально, которое на высоте иллюзорных расстройств возникает у случайно накурившегося. Следовательно, такой эмоциональный сдвиг у части начинающих курильщиков можно рассматривать как первую фазу последовательно развивающихся эмоциональных нарушений, свойственных гашишному опьянению. Здесь мы снова видим несостоятельность термина «эйфория», как бы под шапкой скрывающего качественно различные состояния. И хотя фаза тревоги, индивидуумов, пренебрежение этим фактом при патофизиологическом анализе наркотического опьянения может привести к упущению последовательности механизмов привыкания. Фаза страха длится 5—10 мин.

Вторая фаза действия гашиша наступает с появлением расслабления, легкости, благодушия. В этой фазе, спустя 10—20 мин от начала курения, присоединяются к эмоциональному сдвигу расстройства восприятия, мышления и сознания, а также изменение соматических функций.

Последовательность смены симптомов при галлюцинозном интоксикации

[*Voicquet, 1950; цит.: Бабаян Э. А., 1988*]

Симптом	Основные проявления
1. Моторное возбуждение	Субъект испытывает острое желание двигаться, ходить, прыгать, бегать, танцевать. В то же время он старается воздержаться от исполнения своего желания.
2. Ослабление контроля за поведением	Ум постоянно заполняют идеи, чуждые субъекту, на которых он старается сосредоточить внимание. Вследствие какой-нибудь незначительной эпизод, в котором нет ничего смешного, вызывает у него неадекватный, пугающий смех.
3. Состояние дурмана	Во время этого состояния люди часто открывают свои сокровенные мысли, которые отражаются как в бессознательных движениях, так и в высказываниях, поступках, иллюзиях и галлюцинациях.
4. Диссоциация идей	Совпадает с появлением потребности в разговоре и желанием высказаться. Эти разговоры бывают странными: собеседника поражают сумасбродные заявления субъекта, они повергают его в недоумение, на что субъект отвечает новыми взрывами безумного смеха. Субъект говорит взволнованно, с жаром спорит о пустяках и бывает поражен, когда ему кажется, что окружающие не разделяют того волнения, которое испытывает он.
5. Гипертрофия своего «Я»	Субъект считает себя высшим человеческим существом, смотрит на своих товарищей с большим, хотя и дружелюбным презрением, считает их намного ниже себя во всех отношениях.
6. Бредовое возбуждение	Сопровождается утратой правильного, точного представления об окружающих людях или предметах. Это состояние характеризуется необычной обостренностью чувств, гипертрофией идей.
7. Ужас перед шумом	Сочетается с тем, что путавшая мысли все возрастает. Моменты просветления становятся все короче, и субъект постепенно оказывается во власти своих субъективных переживаний, обычно испытывает навязчивое ощущение тикания часов и даже легкое жужжание москитов. Малейшее усиление становится почти невыносимым. Человек попадает в состояние апатии, равнодушия.
8. Нарушение представления о времени	Время, кажется, течет бесконечно медленно, так как между двумя ясными впечатлениями поднимается множество других, смутных и часто незаконченных. Время измеряется только воспоминаниями о них, поэтому представляется нескончаемо долгим.
9. Нарушение представления о пространстве	Достигает такой степени, что расстояние между субъектом и человеком, стоящим совсем рядом с ним, представляется огромным. Кажется, что рука никогда не дотянется до стакана, так велико расстояние между ними. Если поставить лестницу, ступеньки ее «протянулись бы в небо».

10. Искажение восприятия	<p>Происходит несмотря на то что в этой стадии чувства, особенно зрение и слух, необычайно обостряются. Однако восприятия искажены. Форма и цвет предметов кажутся измененными.</p>
11. Раздвоение личности	<p>Испытывают как особое состояние, когда, с одной стороны, ошущают свое собственное действительное «Я», которое живет нормальной жизнью, и в то же время чувствуют, что бок о бок с ним существует некто <u>фантастический и непостоянный, который возбуждает бесчисленные идеи.</u></p>
12. Появление повышенной внушаемости	<p>Приводит к тому, что стоит только сказать человеку, находящемуся в состоянии опьянения, что какая-то вещь существует, чтобы она немедленно предстала у него перед глазами. Любое впечатление, действующее на его чувства, немедленно вызывает мнимые восприятия (иллюзии или галлюцинации).</p>
13. Возникновение галлюцинаций	<p>Происходит у некоторых субъектов. Они убеждены, что их преследуют дикие звери или что им грозят убийством. Это вызывает острое переживание страха.</p>
14. Повышенная чувствительность к звукам	<p>Достигает такой степени, что самый слабый музыкальный звук, вибрация струны приобретают особо острое громкое звучание.</p>
15. Обострение эмоциональных переживаний («волнение любви»)	<p>Проявляется в том, что давно забытые сны снова предстают перед глазами в мельчайших подробностях. Вспоминают о дорогих сердцу существах. С другой стороны, если субъект испытывает к кому-нибудь отвращение, его антипатии превращаются в жгучую ненависть. Он убежден, что должен опасаться своих врагов, что они замыслиют против него гнусный заговор.</p>
16. Состояние онейрического экстаза	<p>Является высшей точкой интоксикации. Если описанное возбуждение не достигает этой высшей точки, сильные побуждения к воображению начинают постепенно уменьшаться. Туман, окутывающий все предметы и людей, существующих или воображаемых, постепенно густеет. Усталый мозг уже не способен следить за блуждающей памятью и поощрением. Особое воздействие па половую систему состоит в том, что в критический момент интоксикации наступает эротическое возбуждение. Никаких физических изменений при этом не наступает. Это явно мозговой феномен.</p>

Расстройства восприятия разнообразны. Нарушается восприятие пространства, освещенности и размеров объектов, цветов, интенсивности и характера звуков и шумов. времени. схемы собственного тела. Часть курящих воспринимает окружающие цвета необычно яркими, другая часть—тусклыми, кому-то видятся более четкие контуры и внутренние детали предметов, кому-то, напротив, окружающее кажется смазанным и расплывчатым. Одному спичка кажется бревном, через которое не перешагнуть, другому узкая проселочная дорога представляется широкой и ровной автомагистралью. События могут восприниматься и как замедленные, и как ускоренные. Крики и шум вокруг кажутся подобными шелесту деревьев или слышится ритмичная музыка. Таково суммарное описание гашишных иллюзий.

Закономерность расстройств восприятия заключается, на наш взгляд, лишь в том, что характер проявления этих расстройств индивидуален. Во-первых, для каждого курящего свойственно преобладание иллюзий того или иного вида—зрительных или слуховых, пространственных или временных. Во-вторых, сохраняется характер иллюзий: если при первом курении цвета казались тусклыми, то и при последующих интоксикациях сохраняется такое же восприятие. В-третьих, некоторые больные рассказывают, что им свойственна последовательность вида и качества иллюзий в течение каждого опьянения: в начале кажется, что события разворачиваются медленно, потом—ускоряются; или вначале цвета воспринимаются насыщенно, «блистающее а спустя какое-то время они тускнеют и мрачнеют. Кроме того, каждый привычный курильщик может ответить на вопрос: что появляется в начале опьянения (иллюзия цветов, звуков, расстройство схемы тела или восприятия пространства), что обыкновенно присоединяется после. Такая последовательность у него, как правило, сохраняется.

Однако особенности восприятия определяются и дозой: при передозировке привычные закономерности и чередования могут смещаться. По все же можно считать, что большинству привычно курящих индивидуально свойственны преобладание того или иного вида иллюзий, качество каждого вида расстройства восприятия, относительная последовательность появления видов иллюзий и их динамика.

Мышление по мере наступления интоксикации приобретает эмоциональное содержание, меняется в качестве своем и в темпе. Мышление связано с эмоциональными переживаниями, иногда страха (в начале или при передозировке), но чаще—благодушия. Соответственно меняется оценка текущего, а также событий прошедших и ожидаемых. Примером кататимности мышления, как и при других наркотических опьянениях, служит оценка членов группы, в которой происходит наркотизация. Легкость решений, беспечность и безответственность в действиях наркотизировавшегося свидетельствуют не только об эмоционально положительном фоне, но и поверхностности мышления, падении способности предвидения.

Течение мыслей меняет скорость. Чаще отмечается быстрый темп смены представлений, что субъективно большинству пациентов приятно и входит чувственным компонентом в структуру эйфории (как при эйфории

стимуляторами). Примечательно, что на этом этапе опьянения больной может смотреть на себя как бы со стороны и оценивать происходящее с ним. Но вскоре мышление утрачивает последовательность и становится отрывочным, одномоментным: перерабатываются внешние, случайные впечатления. Эти внешние впечатления определяются вначале пониженным порогом восприятия, а в дальнейшем—сужением сознания. Фильтр значимости воспринимаемого снижается, наблюдается неспособность и к концентрации внимания.

Нарушение сознания в гашишном опьянении, не столь красочное проявление интоксикации, как иллюзии, но много более интересное с точки зрения психопатолога. Изменение сознания последовательно, с углублением интоксикации проходит три этапа: сужение, оглушение, сумерки. Изменение сознания наступает во второй, рассматриваемой, фазе наркотического опьянения не раньше развития эйфории и появления иллюзий и расстройств мышления—изменения темпа мышления, точнее. Сознание вначале остается ясным, качество мышления не изменено, и это позволяет больному как бы со стороны оценивать свои переживания. Такая отстраненность, насколько можно судить по рассказам больных, наблюдается только в гашишном опьянении. Это дает основание проводить параллели с шизофреническими симптомами, а в некоторых случаях устанавливать причинно-следственные связи между гашишизмом и шизофренией.

По мере углубления опьянения возникает вначале не оглушение, как при интоксикации алкоголем или снотворным, а сужение сознания. Проявляется это своеобразно. Группа курящих гашиш общается друг с другом: каждый отвечает на вопросы соседа, в свою очередь обращается к нему, вслушивается в разговор остальных, подает адекватные реплики. При этом восприятие, казалось, не нарушено. Но подошедший человек со стороны, новое лицо в сравнении с теми, с кем начата наркотизация, не включается в круг воспринимаемого. Ему нужно приложить усилие, чтобы привлечь внимание, которое тут же отвлечется на «своих». Таким образом, мы видим ограниченный объем восприятия и ограниченный круг, в котором сохраняется рапорт.

Ситуация очень сходна с той, которая создается в процессе гипноза. Сходство с гипнотическим состоянием усиливается благодаря тому, что одновременно имеет место крайняя легкость передачи эмоций в пределах группы. Понятно индуцирование смеха, взрыва веселья—к этому располагает эйфорический фон настроения участников. Но иногда с той же быстротой, коль у одного возникло чувство ужаса, страх охватывает всех, и только разбежавшись и попрытавшись, курильщики приходят в себя. Во всех известных нам подобных случаях не было вербальной передачи чувства. Возможно, что индукция осуществлялась мимически, но нельзя не допустить, что в гашишной интоксикации оживают и какие-то архаические способы передачи аффектов. Косвенно о последнем может свидетельствовать индуцированная мимическая имитация аффектов, появляющаяся в следующей, третьей фазе.

Третья фаза действия гашиша характеризуется парадоксальностью восприятия, эмоциональной спутанностью, хаотичностью переживаемых

чувств. С углублением интоксикации мышление приобретает черты бессвязности. Эта бессвязность может иметь и элементарное бредовое содержание, если сочетается с аффектом страха и галлюцинациями. Можно думать, что бред здесь вторичен, ибо качество мышления не позволило бы развить и оформить бредовую идею. Острые бредовые представления, оценки скорее диктуются расстройствами восприятия и сферы чувств.

В этой глубокой степени интоксикации, когда состояние сознания может быть квалифицировано как оглушенность, а эмоциональное состояние как эмоциональная спутанность, возможна индуцированная мимическая имитация аффектов, которые субъективно не ощущаемы. Накурившийся засмеется, если засмеялся его сосед, при этом не испытывая веселья, и заплачет, если заплакал его сосед, при этом не испытывая печали. Такой смех и такой плач можно считать насильственными, тем более, что произвольно остановить их нельзя. Подобное мы видим в клинике старческих психозов, сопровождающихся атрофией. Там, наряду с насильственным выражением аффектов, мы также наблюдаем эхоталию и эхопраксию. Возможно проведение параллелей и с симптоматикой кататонии. Поведение некоторых млекопитающих (приматов) напоминает своим мимическим заимствованием и аффективной внушаемостью поведение декортицированного патологическим процессом человека.

Описанные выше психические проявления гашишной интоксикации позволяют оценить ее как функциональную декортикацию. Это подтверждается интенсивным и хаотическим выражением подкорковой деятельности (разнообразие иллюзий и расстройство восприятия времени и схемы тела, насыщенность и широкая гамма эмоций) и слабым выражением деятельности высших отделов (факт иллюзий, для которых необходимо снижение корковых функций, гипнотические феномены, эмоциональная спутанность, снятие фильтра значимости воспринимаемого, подражательное поведение и пр.). Этим гашишная интоксикация, с одной стороны, отличается от опиной, с другой— от алкогольной и барбитуровой.

При опийном опьянении интеллектуальная функция меняется, но не выпадает. Изменяется темп, и мышление, утрачивая качество глубины, обогащается фантастическими представлениями и разнообразием ассоциаций. В опиной интоксикации всегда можно усмотреть интеллектуальную продукцию, часто доходящую до уровня идеи. В гашишной интоксикации интеллектуальная продукция диктуется восприятием и аффектом и ограничивается представлением, не поднимаясь до уровня умозаключения. Отличием гашишного опьянения от опьянения алкоголем или снотворными служит оживление функций подкорковых образований. В алкогольной интоксикации и интоксикации снотворными мы наблюдаем прогрессирующее торможение этих областей, доходящее до выключения жизненно важных, анимально-вегетативных систем.

В опьянении отмечается гиперемия или бледность кожи, блеск глаз, покраснение склер; у некоторых—покраснение век, зрачки расширены, возможна анизокория. Выражена сухость во рту и глотке, першение, чувство жажды. Повышение аппетита, сильное сердцебиение, учащение пульса.

Гиперестезия органов чувств, вздрагивание при умеренных раздражителях. Учащение пульса до 100 ударов, учащение дыханий до 30 в минуту. Сухость во рту, жажда, чувство голода, иногда тошнота, рвота. Появляются парестезии кожи, возможна головная боль. Головокружение, часто приступами, звон и шум в ушах и голове. Наблюдаются расстройство движений, пошатывание в позе Ромберга, дрожание пальцев вытянутых рук, иногда дрожание всего тела, потягивания «как будто человек хочет спать», речь заплетаящаяся, как при алкогольном опьянении. Целесообразно представить соматоневрологическую симптоматику гашишного опьянения в динамике и в параллельном сопоставлении с психопатологической симптоматикой этой интоксикации.

Первыми признаками опьянения служит головокружение, краткое чувство, что «перед глазами поплыло». Зрачки расширяются, лицо краснеет, во рту сохнет, может появиться дрожь в руках, парестезии, чувство тепла, тяжести в конечностях. В этой фазе опьянения понижается порог восприятия, возникает пугливость и в некоторых случаях—страх, неопределенная боязнь чего-то (первая фаза наркотического действия).

Затем, с началом эмоционального расслабления, легкости, появляется блеск глаз, учащается пульс, поднимается кровяное давление. Сухожильные рефлексы повышены, координационная функция нарушена, латеральный нистагм. Возникает стремление к движению, болтливость, течение мыслей ускоряется, появляются иллюзии. Развивается жажда, но опьяневшие пьют только горячую воду, так как холодная отрезвляет так же, как еда. Уже на этом этапе появляется чувство голода, которое намеренно не утоляется. К этим анимальным влечениям присоединяется подъем либидо, потенция также повышена. Объективным подтверждением возрастания либидо служат данные Soulif (население Ближнего Востока): самой частой темой разговора в кругу курильщиков служат секс, потом—работа, социальные события, семейные проблемы. Сознание сужается, возникают состояния, сходные с гипнотическими (вторая фаза).

В третьей фазе наркотического действия кровяное давление, тахикардия нарастают, на этой фазе может появиться резкая бледность, температура тела падает, кожные покровы холодные, на лбу, руках иногда появляется пот. Дискоординация усиливается. Двигательное оживление сменяется вялостью, затем может последовать двигательное возбуждение, речевая продукция бессвязна. Голод, жажда увеличиваются. Здесь диагностируется огушенность, галлюцинации, мимическое подражание. Не исключено коллаптоидное состояние. В этой фазе, апогее интоксикации, было проведено изучение основного обмена и содержания сахара крови (Goodman, Oilman, 1964). Показатели оказались повышенными. Учитывая повышение аппетита в этой фазе, можно сделать вывод, что апогею гашишной интоксикации соответствует не только гипергликемия, но и гиперинсулинемия, т.е. возбуждение в эрготропной и трофотропной системах сосуществует. Гашишное опьянение ограничивается в обычных случаях этими тремя фазами, после чего наступает фаза выхода.

В четвертой фазе действия гашиша наблюдается спад возбуждения, достигающий степени гипогергии: бледность, вялость, слабость, гипотония (но

пульс может быть учащен), гипорефлексия. Больной, наконец, позволяет себе поесть и может проглотить огромное количество пищи: 2 буханки хлеба, кастрюлю супа и пр. Много пьет, предпочитая сладкое.

На выходе сознание ясное, хотя отмечается медлительность, заторможенность, апатия. Вскоре засыпает, если ничто этому не препятствует, сон может длиться до 10—12 ч, беспокойный, со вздрагиваниями, бормотанием. После пробуждения снова много ест и пьет.

Передозировка препаратов конопли

Соматическая декомпенсация при передозировке препаратов конопли выражается в вегетативном перевозбуждении: зрачки резко расширены, на свет не реагируют, лицо гиперемировано, видимая сухость губ и полости рта, хрипота голоса, тахикардия до 100—120 ударов, гипертензия—170—150/150—120, координация нарушена, тремор, гиперрефлексия. Обычно больной поступает в оглушении, но при нарастании расстройств сознание меняется по направлению сонор—кома, чему соответствует преколлаптоидное состояние, переходящее в коллапс. Это психотическое состояние может длиться несколько часов.

Психическая декомпенсация при передозировке препаратов конопли выражается острым психозом с ведущим синдромом нарушенного сознания. Часто бывает трудно провести границу между делирием, сумеречным состоянием сознания, галлюцинаторной спутанностью, острой аменсией. Больной возбужден, многоречив, речь бессвязна, иногда внезапно замолкает. Стремится бежать, бывает агрессивен, нелеп. Возбуждение быстро истощаемо. Ярко галлюцинирует, переживает преследование, собственную гибель и пр. Аффект скачущий—от выражения ужаса или растерянности, отвлеченности, до неудержимого веселья—то, что на основе рассказа больных впоследствии может быть квалифицировано как эмоциональная спутанность.

Контакт устанавливается неполный и только временами. Выражена отвлекаемость и неспособность сосредоточения, на вопросы отвечает неадекватно, с неадекватной ситуацией мимикой, погружен в свои переживания. Иногда возможно застывание в одной позе как вялой, так и напряженной. Психотическое состояние продолжается от нескольких часов до нескольких дней. Выход из него—через период длительного сна и глубокую астению до 2—3 недель. У больных сохраняются лишь обрывки воспоминаний об отрицательных аффектах и пугавших галлюцинациях. По некоторым данным, передозировка гашиша может вызвать эпилептиформный припадок.

В отличие от опийных, снотворных препаратов и алкоголя, которые не дают интоксикационных психозов, гашиш может вызвать психотическое состояние при однократном употреблении. В этом отношении он приближается к стимулирующим наркотическим веществам, в частности к кокаину. Общность клинического действия кокаина и гашиша заключается также в способности вызывать нарушения восприятия (у кокаина это, правда, выражено не столь значительно), в том числе парестезии, чувство страха. Однако кокаин не дает

нарушения сознания, качества мышления, он не только не вызывает, но подавляет чувства голода и жажды, у него четко выражено свойство активизировать интеллектуальную деятельность и улучшать нейромускулярную функцию.

Острая интоксикация препаратами конопли

При употреблении высоких доз препаратов конопли возникает состояние острой интоксикации с паническими реакциями, тревожным статусом, паранойдными реакциями, иллюзорными расстройствами, деперсонализацией, спутанностью, беспокойством, возбуждением, зрительными, а порой и слуховыми галлюцинациями, поэтому каннабис иногда относят к галлюциногенам. Атаксия обычно не резко выражена, но отмечаются некоторые нарушения координации. Такое состояние может напоминать острый психотический эпизод. Иногда токсические психозы могут проявляться делирием с дезориентировкой, со множеством сновидных галлюцинаций - делириозно-онейроидные состояния и выраженным нарушением сознания. Может развиться острый органический мозговой синдром. Такие острые психотические эпизоды обычно исчезают в течение 3-х дней, но могут продолжаться до 7 дней. Психотические расстройства могут возникать и при употреблении сравнительно небольших доз каннабиса.

Клинические проявления

В течение первого года эпизодического (1-2 раза в неделю) употребления гашиша не развивается привыкания к наркотику. Нет предпочтения именно гашиша. Курильщик с удовольствием употребляет алкоголь. Он не ищет гашиш, хотя и не отказывается, если ему предлагают. В первое время повышаются либидо и потенция, что может служить причиной эпизодического употребления наркотика. Толерантность возрастает от 1 до 3-5 сигарет за вечер. Постепенное курение гашиша становится привычным удовольствием, отсутствие которого вызывает неудовлетворенность. До появления первых признаков влечения проходит 1-1,5 года. Курение обычно чередуется с алкоголизацией. При учащении наркотизации прием спиртного постепенно уменьшается и предпочтение гашиша формируется спустя 6-8 мес [Пятницкая И. П., 1994].

Первая стадия заболевания. Физиологическое действие гашиша начинает меняться. Наркотическое опьянение выглядит почти так же, как у курящих впервые. Однако у тех, у кого оно было выраженным, пропадает первая фаза действия наркотика—страх, тревога, фаза сна также исчезает, и для получения прежнего эффекта нужно принимать повышенную дозу. Аналогичное наблюдается и при других формах наркомании: повышение дозы для достижения прежнего эйфорического эффекта и выпадение отдельных элементов наркотического действия. На протяжении первой стадии и опиизма,

и наркомании снотворными, и гашишизма исчезает фаза сна. У гашишистов первой стадии снижаются и физиологические эффекты наркотика: гиперемия лица, тахикардия, мидриаз, латеральный нистагм, тремор, мышечная расслабленность, чувство тепла и тяжести в конечностях. У опиоманов вплоть до появления синдрома физической зависимости еще можно наблюдать обстирпирующий и противокашлевой эффект наркотика.

Другими словами, толерантность к различным действиям наркотика развивается в различные сроки. При гашишизме признаки парциальной толерантности в первой стадии более наглядны, вероятно, потому, что и донаркоманическая наркотизация и наркотизация в течение первой стадии более длительны, чем при опиизме или барбитуратизме. Подъем толерантности постепенный и продолжается в течение всей первой стадии. Курение становится систематическим, гашишист активно ищет свой наркотик и покупает его даже по дорогой цене. Начинаящееся изменение формы опьянения, новая—систематическая форма потребления, рост толерантности—определяют синдром измененной реактивности.

Нам не удалось выяснить характер защитных реакций на передозировку, если не относить к ним тошноту и головокружение. То, что гашишизм развивается медленно, не должно исключать защитные механизмы: ведь последние проявляются и при более замедленной наркомании, алкоголизме. Может быть, защитной при гашишизме является психическая реакция: первая фаза действия гашиша—чувство страха, тревоги. Необязательность пер вой фазы для всех курящих не противоречит такому предположению: рвота в анамнезе также бывает не у всех алкоголиков.

Синдром психической зависимости в первой стадии представлен obsessивным влечением к наркотику как к средству, дающему эйфорию, и беспокойством, неудовлетворенностью в отсутствии гашиша. Теперь гашишист понимает, что опьянение— единственное для него возможное состояние психического довольства. Но пока еще в состоянии гашишного опьянения наркоман психически дисфункционален, поскольку симптом возможности психического комфорта в интоксикации не получил полного развития. Длительность первой стадии гашишизма—2—5 лет, что приближается к длительности первой стадии алкоголизма и намного превышает длительность первой стадии опиизма и наркомании снотворными.

Вторая стадия заболевания. Отличается от предыдущей появлением синдрома физической зависимости и новым качеством синдромов измененной реактивности и психической зависимости.

В этой стадии отмечается изменившаяся форма опьянения. Первая и четвертая фазы исчезли на протяжении первой стадии, так же, как постепенно угасли некоторые вегетативные реакции. Но теперь изменяется депрессирующий эффект наркотика. При гашишизме второй стадии не наблюдается того оглушения сознания, как у начинающих курильщиков или гашишистов первой стадии. С течением болезни на протяжении второй стадии депрессирующий эффект окончательно исчезает. Таким образом, к седативному эффекту гашиша толерантность образуется медленнее, чем к таковому опиатов.

В интоксикации гашишист второй стадии испытывает только очень краткое первоначальное психосоматическое расслабление. В дальнейшем он собран, приподнят, смеслив, двигательльно активен, работоспособен. Темп мышления ускорен—и в этом появляется сходство с опьянением опиомана. По существу вся интоксикация представлена укороченной и измененной бывшими II—III фазами наркотического опьянения, слившимися в одну. Опьянение теперь длится 1—1,5 ч, после чего выступает снижение тонуса, падение энергии, работоспособности, интереса к окружающему. Таким образом, несмотря на сохранение некоторого парциального седативного действия гашиша, общее состояние наркомана показывает, что гашиш становится стимулятором. Однако ритм сна второй стадии гашишизма восстанавливается: большие бодрствуют, и активно бодрствуют, днем, а спят теперь только ночью. Но для засыпания необходимо увеличить дозу: увеличенная доза, действовавшая в определенное время циркадного цикла, вызывает сон.

Толерантность возросла, но назвать ее уровень трудно. Гашишисты говорят, что теперь они курят «часто», «много», «все время», «грамм пять-десять», «разве подчитаешь: то у тебя кто сигарету возьмет, то ты у кого—две». Спиртное теперь не употребляется, за исключением тех случаев, когда, по совету опытных, начинают выпивать малое количество вина после курения для акцентирования седативного действия гашиша и продления опьянения. Для усиления действия гашиша применяется и другой способ, употребляемый опиоманами и барбитуроманами,—прием теплого питья (но не еды), курение в тихой обстановке, лежа в тепле. Во второй стадии гашишизма пациенты переходят на одиночное курение. Одиночное пьянство наблюдается и у алкоголиков, но там выражены другие мотивы обособления, а не боязнь пропустить, не ощутить остатки седативного эффекта наркотика.

Во второй стадии гашишизма достигает полного развития синдром психической зависимости. Не только психическое влечение к гашишной интоксикации и как следствие неудовлетворения этого влечения, беспокойство, раздражительность, недовольство всем окружающим и отсутствие интереса к чему бы то ни было наблюдается у этих больных. Теперь состояние гашишной интоксикации—после того как исчез седативный и появился стимулирующий эффект наркотика — единственно, в котором возможно оптимальное психическое функционирование, психический комфорт. Вне интоксикации наркоман расслаблен, несобран, нетрудоспособен психически.

По мнению (Soulif) (1967), психическая зависимость при гашишизме проявляется в «осцилляции черт темперамента» меж двух полюсов: в наркотическом опьянении и вне действия наркотика. Это проявляется в стремлении быть среди себе подобных, в негативизме, в подверженности депрессиям, в агрессивности, разговорчивости, благодущии.

Но вскоре интоксикация становится и единственным состоянием физического комфорта, поскольку способность к физической нагрузке вне опьянения также начинает падать. Это формируется первый симптом зависимости физической: возможность достижения состояния физического комфорта, оптимальной работоспособности в наркотическом опьянении.

Потребность в гашише как в необходимом средстве поддержания физического и психического благополучия подтверждается формирующимся компульсивным влечением. Следует сказать, что компульсивное влечение к гашишу выражено не столь интенсивно, как при опиизме или наркомании снотворными, оно не сопровождается такой напряженностью вегетативной и психической (злобность, взрывчатость).

И вегетативная стигматизация и дисфорическая симптоматика компульсивного влечения при гашишизме напоминает наблюдаемые при алкогольном компульсивном влечении. Для удовлетворения компульсивного влечения гашишисты часто идут на мелкие уголовные преступления, обычно кражи, и крайне редко, подобно морфинистам, кодеинистам или злоупотребляющим снотворными,—на преступление с насилием. В американской психиатрической литературе ставится вопрос: не создает ли употребление марихуаны криминальные тенденции. Но, вероятно, этот вопрос нужно решать не только в связи с действием наркотика, но и в связи с преморбидными личностными особенностями тех, кто этот наркотик употребляет. При гашишизме различают два вида компульсивного влечения—в абстиненции и в ремиссии.

Абстинентный синдром

Абстинентный синдром развивается медленно, на протяжении месяцев, а не недель, как при опиизме и барбитуратизме. По темпу формирования он сходен с алкогольным абстинентным синдромом. Первые признаки абстинентного синдрома, первая его фаза, появлялась спустя по крайней мере 2—3 года систематического курения. До того наркотизация поддерживалась психической зависимостью. Полное формирование абстинентного синдрома, всех его фаз, требовало 6—8 месяцев постоянного курения.

Первая фаза абстинентного синдрома представлена расширением зрачков, зевотой, ознобом, вялостью, мышечной слабостью, беспокойством, дисфорией, исчезновением сна и аппетита, т. е. к состоянию, наступающему за спадом действия наркотика, присоединяются некоторые вегетативные симптомы. Первая фаза абстиненции развивается спустя 4—5 i после курения.

Вторая фаза абстинентного синдрома начинается с присоединением к усилившимся симптомам первой фазы компульсивного влечения. Общее вегетативное возбуждение нарастает. Мышцы напряжены, появляется мелкий тремор, гиперрефлексия, возможны подергивания отдельных мышечных пучков. Повышается кровяное давление, учащается пульс, дыхание. Гиперемии лица, атаксии, тревоги, как при барбитуровой абстиненции, и чиханья, слюно- и слезотечения, гусиной кожи, болевых ощущений в мышцах, как при опишной, мы не наблюдали. Вторая фаза гашишной абстиненции появляется к концу первых суток отнятия.

Третья фаза абстинентного синдрома начинается на вторые сутки воздержания с появлением сенестопатических жалоб—наиболее типичного симптома гашишной абстиненции. Ипохондрические ощущения и жалобы

особо присущи этой форме наркомании. В абстиненции сестопатические ощущения разнжаются остро и крайне разнообразны. Больные ощущают тяжесть и сдавление в груди, затрудненное дыхание, боли и сжимание в сердце, сжатие и сдавление головы, особенно в темени и висках. На коже и под кожей ощущение жжения, неприятного покалывания, дергания, ползания.

Но при ясном сознании в гашишной абстиненции больной правильно оценивает причину обмана чувств. Неопределенные неприятные беспокоящие ощущения испытывают больные во всех внутренних органах (генитальной локализации сестопатий мы не встречали). Компульсивное влечение достигает своей интенсивности. Больные плаксивы, капризны, беспокойны. На этой фазе абстиненции можно предположить ход ее дальнейшего течения. При неосложненной абстиненции напряженная дисфория предыдущих фаз переходит в астеническую депрессию. Но если в третьей фазе абстиненции появившаяся депрессия несет черты тревожного беспокойства—это признак вероятного абстинентного психоза. Психоз развивается на 3—5-е сутки воздержания.

В течении абстинентного синдрома выделяют общую вялость, слабость, разнообразные неприятные болевые ощущения. Больных беспокоят головная боль, чувство давления на голову, шум, неприятные ощущения в костях, мышцах, подергивания в теле. Временами появлялись неприятные и болезненные ощущения в области сердца, которые иногда носили стенокардический характер. Доминирующими и неотъемлемыми симптомами, являются эмоциональные и волевые расстройства: дисфория или депрессия и на этом фоне — резкая эмоциональная лабильность с аффективными вспышками. Наряду с этим проявлялись психическая астения. Отмечались утомляемость и рассеянность, общая слабость, вялость, снижение инициативы.

Психическая астения после исчезновения острых симптомов абстиненции становится менее интенсивной, однако клинические ее симптомы устраняются в течение 1—3 месяцев и дольше. Самым длительным и мучительным симптомом абстиненции является непреодолимое влечение к наркотику, обуславливающее резкое беспокойство, назойливость больных, их хитрые уловки и неблагоприятные поступки, которые они совершают, стремясь любой ценой достать гашиш. Оно обычно снималось в 3—14 дней, однако у некоторых больных и через 20—30 дней после этого появлялось периодическое кратковременное влечение к курению наркотика. Длительность абстиненции у гашишистов от 3—14 дней до месяца.

Если абстинентный синдром выражен своей первой фазой, то, действительно, состояние больного даже без медицинской помощи нормализуется спустя 2—3 дня. Ни длительность полно выраженной неосложненной абстиненции при гашишизме—3—4 недели. Апогей абстиненции достигается на 3—7-е сутки, интенсивность сохраняется в течение 3—5 дней, а с середины второй недели острота симптоматики начинает падать. Перелом в течение абстиненции указывает улучшение сна и появление аппетита. Как и при прочих наркоманических формах, о спаде абстиненции судят по уменьшению мидриаза и появлению влечения к курению табака.

Остаточными явлениями абстиненции служат обсессивное влечение к наркотику (если этот симптом можно считать признаком абстиненции, а не самого заболевания), астения и отдельные ипохондрические ощущения.

Психозы

Психозы, возникающие у давних гашишистов, структурно сложны, и некоторые особенности их симптоматики наводят на предположение об эндогенной природе этих психозов.

При гашишизме наблюдаются различные по условиям возникновения психотические состояния.

Психозы интоксикационные могут возникать при однократном курении.

Психозы абстинентные возможны при обрыве систематической наркотизации.

Психозы могут быть осложнением течения гашишизма, результатом длительного злоупотребления. Некоторые исследователи (А. А. Меграбян, С. А. Давтян, В. О. Оганесян, 1965) отмечают, что общим радикалом психотических состояний при гашишизме служит аффективная патология. Чем ближе к началу злоупотребления развивается психоз, тем ярче его экзогенная симптоматика.

Интоксикационный психоз при передозировке представлен сумеречным состоянием сознания или делириозным. При абстинентном гашишном психозе наиболее частый синдром — делириозный. Нарушение сознания и галлюцинаторные переживания могут приобретать различный удельный вес в картине психоза. Поэтому абстинентный психоз возможен и в форме сумерок, и в форме острого галлюцинаторно-параноидного синдрома.

Длительность абстинентного гашишного психоза обычно не превышает длительность алкогольного абстинентного, редко затягиваясь выше недели. Отличием служит: отсутствие гиперемии лица, гипергидроза, крупноразмашистого и общего тремора, атактических знаков. Большой обычно бледен, с сухим блеском глаз, во рту и дыхательных путях сухость (голос хриплый). Отсутствует и специфический запах, исходящий от больного с острым алкогольным психозом. Как и при делирии, вследствие отрыва злоупотребления сновидными, нет скачущего аффекта, смешливости, юмора, сквозящих в алкогольном делирии. Эмоциональные переживания только отрицательны.

Один из постоянных признаков гашишного делирия—переживания, связанные с курением гашиша, а также сенестопатические жалобы и дисморфобические ощущения. Наблюдаются галлюцинации, напоминающие расстройства чувственного восприятия в наркотическом опьянения («стены раздвигались», большие «парили» в воздухе). Выход из гашишного абстинентного психоза постепенный, без критического сна. По выходе абстинентных признаков не обнаруживается; отмечаются остаточные знаки абстинентного синдрома—астения, отдельные ипохондрические ощущения, обсессивное влечение к наркотику.

Третья стадия заболевания. Развивается через 9-10 лет постоянной наркотизации. Падает толерантность, наркотик оказывает лишь тонирующий эффект, вне интоксикации наркоман анергичен, форма потребления систематическая. В двух случаях мы видели периодическую интоксикацию гашишем и викарную—в перерывах. Следовательно, на большом количестве материала, возможно, окажется, что при гашишизме, как и при алкоголизме, вероятен переход в III стадии на периодическую наркотизацию.

Симптоматика психической зависимости в третьей стадии гашишизма подавляется симптоматикой зависимости физической. Абстинентный синдром носит затяжной характер, проявления его, особенно психопатологические и вегетативные, менее напряжены, ипохондрические и астенические проявления выступают на первый план. Последствия гашишизма и осложнения наркотизации в третьей стадии достигают наибольшего выражения и этим определяется состояние гашишистов в большей мере, чем фактом самой наркотизации.

Течение заболевания

Как любая наркомания, гашишизм имеет прогрессирующее течение. Темп развития наркоманического синдрома приближается к тому, что мы видим при алкоголизме, но замедлен в сравнении с опиизмом и, тем более, в сравнении с наркоманией снотворными.

Наступление осложнений происходит медленнее, чем при наркомании снотворными, но скорее, чем при алкоголизме, и тем более скорее, чем при опиизме. Таким образом, в сравнении с наркоманией снотворными гашишизм формируется медленнее и осложнения появляются позже; в сравнении с опиизмом—формируется медленнее, но осложнения появляются много раньше; а сравнении с алкоголизмом гашишизм формируется с той же скоростью, но осложнения появляются раньше.

Первая стадия, в зависимости от интенсивности наркотизации и употребления спиртного, может наступить спустя 1,5—3 года от начала знакомства с наркотиком и длится в течение 2—5 лет. В этой стадии обычно не наблюдается последствий и осложнений гашишизма, хотя возможны острые психотические состояния при передозировке.

Вторая стадия представлена полностью сформированным наркоманическим синдромом, в том числе, это надо подчеркнуть, синдромом физической зависимости. Физическая зависимость проявляется не только абстинентным синдромом, но и неспособностью комфортного существования вне опьянения. Больной работает только в состоянии интоксикации. Уже на протяжении второй стадии заболевания видно, что работоспособность, профессиональная квалификация начинают утрачиваться вне состояния наркотизации. Гашишизм понижает интеллект. На второй стадии заболевания, спустя 5—6 лет злоупотребления, рассеянность, несосредоточенность, забывчивость, сниженная сообразительность в сочетании с мышечной слабостью, ухудшившейся координацией, тремором, приводят к потере работы.

Нравственное снижение при гашишизме, возникающее во второй стадии болезни, имеет и ситуационное и биологическое объяснение. Потеря трудоспособности приводит к утрате социальных связей. Параллельно развивается у больных пренебрежение семейными обязанностями, равнодушие к близким, грубость, жесточенность. Как и барбитуроманы, гашишисты исчезают из поля зрения врача, меняют место жительства, уезжая обычно в южные районы страны по полярным соображениям.

В отличие от того, что бывает при барбитуромании, при гашишизме можно установить типы психопатизации—астенический, эксплозивный и апатический. Астенический тип психопатизации несет в себе ипохондрические черты, выраженные грубально, и тем отличается от астенического типа развития личности при алкоголизме, где ипохондричность отмечается не всегда. Эксплозивный тип изменения личности при гашишизме отличается от алкогольного уже выраженным к этому времени фоном интеллектуального снижения. Поэтому эксплозивность гашишистов зачастую нелепа по форме и бессмысленна по своей направленности, в то время как эксплозивность алкоголика достаточно определяется ситуацией и имеет конкретные цели.

В этой связи вновь можно упомянуть о криминальных тенденциях гашишистов. Криминальность гашишистов можно относить за счет особенностей их преморбиды, поскольку в наших случаях гашишизм всегда во времени был вторичным. Но характер действия гашиша (нарушение сознания) в сочетании с распространенной манерой коллективной наркотизации (усиление индуцируемости), достаточно быстрое наступление интеллектуального и нравственного снижения, эксплозивный тип психопатизации,— веское основание для усиленного общественного контроля над этой формой наркомании.

Ускоренная интеллектуальная и нравственная деградация начинается с углублением анергии, с падением толерантности, переходом болезни в третью стадию. Гашишисты бледны, очень истощены; на лице грубые морщины. Обращает на себя внимание постарение, потеря волос и зубов. Внешний облик сходен с тем, что бывает при опиизме. Однако даже при поверхностном взгляде обращает на себя внимание выражение лица больных, на котором отражается интеллектуальная сниженность. Кроме того, у многих гашишистов лицо приобретает характерный отпечаток, свойственный лицам без определенного места жительства, откладываемый способом существования.

Конечные состояния хронического гашишизма - морально-этическая деградация, эгоцентризм, пренебрежение обязанностями, утрата родственных и социальных чувств, циничность, неряшливость, опустошение круга интересов, безынициативность, апатия, огрубение, равнодушие даже к своему собственному будущему, ослабление памяти, внимания, тупость мышления и тупость эмоциональная, при возможности злобных, необузданных псыпшек. Эти изменения в нравственной, полевой, интеллектуальной и аффективной сферах общие для всех больных и выражены столь грубально, что, как мы уже говорили, некоторыми авторитетами допускается мысль об эндогенном процессе.

Диагностика

Относительно небольшое число пациентов обращается за лечением по поводу проблем, возникающих из-за употребления препаратов конопли. Поэтому тщательный сбор анамнеза почти всегда дает больше, чем физикальное обследование или лабораторные тесты. Тем не менее врач должен активно выявлять симптомы применения марихуаны.

Проведение анализа мочи на содержание каннабиноидов может оказаться полезным, тем не менее ложноположительные результаты встречаются часто. Например, пассивное вдыхание дыма, содержащего ТГК, на вечеринке может быть причиной положительного результата анализа. Другие лабораторные тесты не чувствительны и не специфичны для выявления факта употребления препаратов конопли.

Осложнения

Способность гашиша при длительном потреблении вызывать неблагоприятные последствия—предмет споров, так же как способность гашиша вызывать физическую зависимость. В литературе представлены даже крайние мнения: гашиш не вызывает видимых расстройств здоровья и приводит к глубоким степеням слабоумия, к шизофреническому типу дефекта. Объяснение этому кроется, разумеется, в качестве обследованного материала. Гашишизм в европейской понимании не показывает неблагоприятных последствий обычно потому, что переходит в другие формы наркотизма, и последствия злоупотребления новым наркотиком маскируют или не дают развиваться осложнениям гашишизма. Кроме того, гашишизм систематический, а не эпизодический о европейской популяции распространен больше в таких группах, в которых жизнь индивидуума и кратковременна, и выпадает из-под социального контроля (преступники, богема, хиппи и пр.).

При гашишизме повторяется динамика прогрессирующей инвалидизации, которая наблюдается при развитии алкогольной энцефалопатии. Через этап психопатизации, включающей астенические (истерические), эксплозивные (аффективно-взрывчатые), апатические (шизоидные) типы, и гашишист, и алкоголик приходят к органической деменции, включающей эротическую форму энцефалопатии (псевдопаралитический синдром), торпидную форму энцефалопатии (шизоформный синдром) и психотический вариант энцефалопатии (галлюцинаторные, галлюцинаторно-параноидные синдромы).

Так же, как и при алкоголизме, у гашишистов имеется грубая соматическая патология: миокардиодистрофия, неспецифические гепатиты, приводящие к атрофии печени, почечную недостаточность.

Опийная наркомания (F 11)

Опий известен человечеству, по крайней мере, в течение последних 6 тысяч лет. О его снотворном действии упоминается в шумерских таблицах, датированных IV тысячелетием до н. э. Во II тысячелетии до н. э. опиум знают

народы, населяющие восточное Средиземноморье. Статуэтка минойской культуры (XIII в. до н. э.) держит в руках головку мака. В I тысячелетии до н. э. опий известен в Греции. О его действии упоминают период (VIII в. до н. э.), Геродот (V в. до н. э.), Гомер писал о напитке, снимающем горе и дающем забвение печалей. Предполагается, что настойкой опия опоиала Цирцея Одиссея и его спутников, а лотофаги—народ, населявший побережье Северной Африки, привычно погресблявший опий. Отец медицины Гиппократ широко использовал опий как лекарственное средство. В Южную Азию культуру опия и навык его употребления занесли войска Александра Македонского (IV в. до н. э.). Из Индии опий распространился по всей Юго-Восточной Азии, где на смену опиофагии пришло опиокурение (известно с XVII в.).

В Европе введение опия в медицину приписывают Парацельсу (XVI в.)—приготавливавшаяся им настойка названа была лауданумом. Лауданум считался панацеей в течение трех столетий, его применяли при бессоннице и возбуждении, при слабости и истощении, при болях, кровотечениях, кашлях и поносах. Хотя в 1821 г. были опубликованы «Признания опиофага» Тома де Куинси, английского поэта, погибшего от злоупотребления лауданумом, лауданум исчез из фармакопеи только при жизни наших отцов. И думается, лишь потому, что был окончательно вытеснен чистыми алкалоидами опия.

Впервые упоминание об одном случае привыкания к кодину, сопровождаемом явлениями лишения, мы находим у Pelz (1905). Однако широкое распространение героинизма и морфинизма перед первой мировой войной, а в последующие годы вспышка кокаинизма отвлекли внимание психиатров от кодиномании. Но вскоре положение вещей—особое распространение получил кодинизм в Канаде в 30-е гг.—заставило заняться этим вопросом. В 1934 г. в США появляется сообщение Himmelsbach о наркотической способности кодеина. В 1935 г. публикуется клиническое наблюдение Slight 3 случаев кодинизма. К 1936 г. было сообщено о 99 случаях кодинизма, из них о 74—предположительно, без описания абстинентного синдрома (цит. по Himmelsbach et al., 1940).

В 1940 г. издается монография Himmelsbach, посвященная патофизиологическому и клиническому анализу кодиномании. В этой работе установлено, что кодин успешно купировал морфийную абстиненцию, удовлетворяя потребность в наркотике. В монографии описывался абстинентный кодиновый синдром, изменение показателей ЭЭГ под влиянием кодеина, приводились эквивалентные дозы морфина и кодеина при клиническом и ЭЭГ контроле. Был определен путь выведения препарата. Однако динамика кодинизма не описывалась, отличия кодинового абстинентного синдрома от такового при морфинизме не указывались; более того, авторы пришли к неверной оценке степени наркотической способности кодеина, считая, что нужно «долго и много» принимать кодин, чтобы стать наркоманом.

Опиатные наркотики (кустарного изготовления и синтетические) занимают ведущее место по распространенности в нашем регионе. Могут встречаться в несобранном виде:

1. "Маковая соломка", "солома", или "сено" — мелко размолотые (иногда до состояния пыли) коричневато-желтые сухие части растений: листья, стебли и коробочки.

2. "Ханка" — застывший темно-коричневый сок маковых коробочек (он же опий-сырец), сформированный в лепешки 1 -1,5 см в поперечнике.

3. "Бинты", или "марля" — пропитанная опиум-сырцом хлопчатобумажная ткань, становится коричневой, если до пропитки имела светлый цвет. Плотная и ломкая на ощупь.

Все необработанные опиатные наркотики из растительного сырья имеют легкий вяжущий эффект при попадании на язык. Содержат алкалоиды опиатного ряда — морфин, кодеин и некоторые другие. В обработанном виде выглядят как растворы:

1. В случае кустарного изготовления из растительного сырья — коричневый раствор, похожий на более или менее крепко заваренный чай, с отчетливым, иногда резким запахом уксуса. Когда отстоится, становится светлее и прозрачнее, даст осадок в виде мелких темных частиц. Это и есть "черный раствор", или "черное".

2. Прозрачный раствор в ампулах. Или во флакончиках, похожих на пенициллиновые. Флакончики могут быть сделаны из темного стекла и иметь маркировку типа "морфина гидрохлорид".

Героин — изготовленный в подпольных лабораториях наркотик. Светлый серовато-коричневый порошок в виде мелких кристалликов с неприятным запахом, на вид и на ощупь напоминает стиральный порошок. Обычно горький, если разведен сахарной пудрой — со сладким привкусом. Наряду с описанным выше героином, который называется "коричневым", распространен "белый" героин, напоминающий питьевую соду.

Кодеин также является опиатным наркотиком, встречается в виде официальных (т. е. изготовленных фабричным способом) таблеток от кашля и головной боли, как правило, импортного производства. Метадон — синтетический наркотик опиатной группы, выглядит как героин; производство и любое использование его запрещено законом. Метадон не является производным опия, поэтому его правильнее называть "опиатоподобным" наркотиком. С клинической точки зрения зависимость от метадона мало отличается от героиновой или опиоидной зависимости.

Наиболее часто опиаты употребляются внутрь или внутривенно, реже подкожно, в виде курения (рис. 7), вдыхания (героин). Растительное сырье предварительно обрабатывают химическими веществами — органическими растворителями и ангидридом уксусной кислоты, а порошкообразные наркотики просто разводят (рис. 8). Редко солому заваривают в виде чая или глотают "ханку" сухой. Опиаты хорошо всасываются из желудочно-кишечного тракта, через слизистую носа и легочные капилляры.

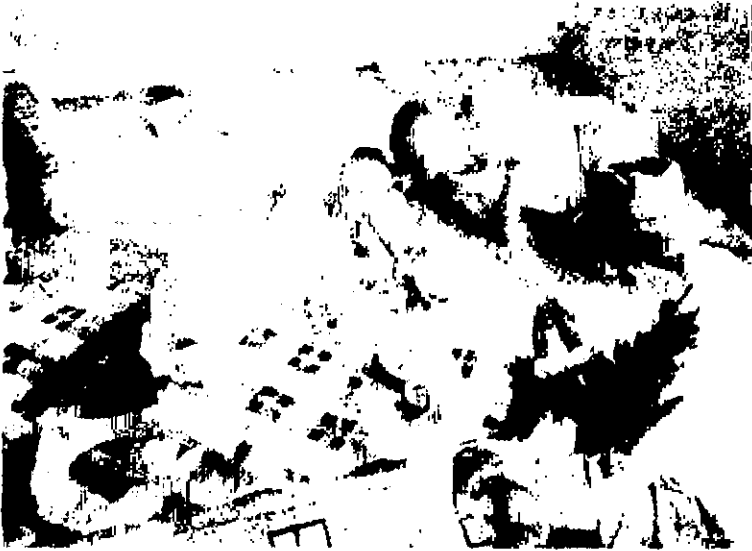


Рис. 7. Традиционный метод курящего опиум в Азии.



Рис. 8. Употребление героина

Попадая в кровяное русло, они распределяются в мышцах, почках, печени, кишечнике, легких, селезенке, мозге и плаценте. Метаболизируются в печени и выделяются с мочой. В первую очередь опиаты угнетают ЦНС и воздействуют на сердечно-сосудистую систему и желудочно-кишечный тракт.

Фармакология

Сок головок (и соломы, используемой последней технологией) определенного сорта мака, *Papaver somniferum*, содержит несколько десятков алкалоидов. Наркотическим же действием обладает из них только часть, так называемая фенантреновая группа (рис. 9). Показателем наркотической силы растения является содержание в его соке наркотина, меняющееся в зависимости от сорта и места произрастания. *Papaver somniferum* выращивается в субтропическом и тропическом поясах Европы и Азии. Количество наркотина увеличивается при продвижении на восток: наименьшее содержание его в югославских сортах, наибольшее — в индийских (до 7% наркотина). Первым фенантреновым алкалоидом, полученным в чистом виде, был морфин.

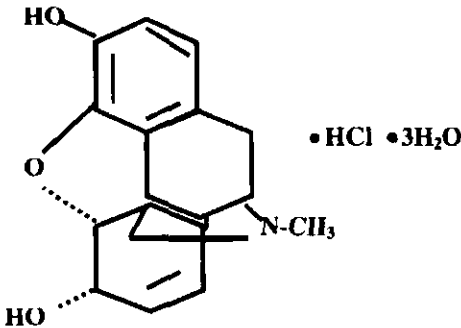


Рис. 9. Химическая структура морфина гидрохлорида.

Его выделили в начале прошлого века практически одновременно в Германии (Фридрих Сертюрнер) и Франции (Арман Сеген). Судя по присвоенному названию (Морфей—божество сна), основным действием морфина считалось, как и действием опия, снотворное. В 30-х гг. прошлого века получен в чистом виде второй дериват фенантреновой группы — кодеин. Он нашел широкое распространение не только как противокашлевое, но и как обезболивающее средство.

Наркогенное свойство морфина стало известным с 1870 г., когда с изобретением шприца морфий начал вводиться парентерально. До того опасность опиатов в Европе, по существу, не была известна. Опиофания и опиокурение считалось бичом стран Востока. Случаи злоупотребления лауданумом в Европе, разумеется, были. Но возникавшие при этом

расстройства причинно не связывались с действием опиия, а расценивались как конституциональные черты, обычно «вырождения». И только наглядность последствий внутримышечного, а с конца XIX столетия и внутривенного введения морфина определило понятие «наркомании». Долгое время морфинизм, как и алкоголизм, числился в одном ряду с клептоманией, дромоманией, пироманией и дипсоманией.

Эпидемиология

С каждым десятилетием опиизм получал все большее распространение в Европе. В отдельные времена (после первой мировой войны в США) и в некоторых социальных группах (богема, определенная категория преступников) опиизм преобладает над традиционно привычным для нашей культуры наркотиком, алкоголем. В странах Азии опиизм, наряду с гашишизмом,—преобладающая и традиционная форма наркомании. Показателем последнего служит то, что в Индии женщины составляют до 20% поступающих на лечение опиоманов. Часто госпитализируются семьями, включая детей. В Европе и странах Северной Америки на протяжении одного столетия от опиофагии и опиокурения перешли через внутримышечное введение и нюханье к внутривенному введению.

Со временем парентеральный способ введения стал применяться и в тех странах, где были испокон веков приняты опиофагия или опиокурение (Иран, Пакистан, Индия» Египет и пр.). Не только способ введения становится более интенсивным, но и все большее распространение приобретают наиболее эффективные алкалоиды опиия (героин в 4—8 раз сильнее морфина). В своей практике мы встречаемся в основном с внутривенным введением. Наиболее употребляемыми опиатами являются морфин и кодеин. Средней эффективной дозой наших наркоманов были 0,1—0,3 г морфина или 1,8—2,7 г (до 5,45) чистого кодеина. По данным Himmelsbach, эквивалентные дозы морфина и кодеина в клинических опытах у наркоманов (а не в фармакологических экспериментах на животных) находятся в отношении 1 : 5,2.

Механизм действия опиатов

Опиаты воздействуют на мембраны нервных клеток - в местах, где находятся опиатные рецепторы. Кроме того, эндогенные полипептиды (опиаты), названные эндорфинами, также связываются с этими рецепторами. Так как опиаты угнетают синтез новых эндорфинов, развивается зависимость. Нервные клетки реагируют на наличие экзогенных опиатов в отсутствие эндогенных эндорфинов. Продолжающаяся активация опиатных рецепторов экзогенными опиатами снижает чувствительность рецепторов и способствует синтезу новых. Так как для активации новых рецепторов требуется дополнительное количество опиатов, развивается толерантность.

Наркотический эффект возможно получить от терапевтической дозы морфина. Разовое введение в интактный организм 1 мл 1% раствора морфина внутривенно вызывает ряд сменяющих друг друга состояний.

Первая фаза действия опиатов. Первые несколько секунд (10—30) в области поясницы или живота возникает чувство тепла и приятного раздражения, поднимающееся волной вверх, сопровождаемое кожными ощущениями легкого «воздушного поглаживания». Лицо краснеет. Зрачки сужаются, появляется сухость во рту, у большинства возникает зуд кончика носа, подбородка, лба. В груди «распирает от радости», голова становится «легкой», появляется чувство какого-то прозрения, все вокруг—ясное и «блестящее». «Мыслей нет, есть только ощущения» Сознание в этой фазе сужено, наркотизировавшийся «отключен», сосредоточен на телесных ощущениях. Двигательно в этот период наркотизирующийся заторможен, он «замирает» Это состояние, длящееся до 5 мин больные называют «приходом», «подъемом». При внутримышечном введении эта фаза действия наркотика выражена незначительно и ее ощущают только новички.

При введении кодеина (здесь для наркотического эффекта нужно 3—5 таблеток перорально или внутривенно, в виде взвеси) «приход» менее выражен, отличается возникновением не только гиперемии лица, но и отечностью его, гиперемия охватывает и верхнюю часть туловища. Кроме того, введение кодеина вызывает сильный зуд лица, кожи за ушами, шеи, верхней части груди и спины, длящийся и во второй фазе действия наркотика, до 1/2—2 ч. «Приход» на кодеине менее острый, хотя длится дольше.

Вторая фаза действия опиатов на жаргоне наркоманов называется «кайф», «волокуша», «таска». Про наркомана в этой фазе действия наркотика говорят, что он «двинулся». Интересно, что на том же жаргоне о человеке в состоянии психоза говорят: «он двинулся» (быговое—«тронулся»). Следовательно, семантически и наркотическое опьянение и психотическое состояние наркоманы обозначают одними и теми же понятиями, подразумевающими движение, перемену исходной позиции. Другими словами, в наркотическом опьянении самими наркоманами выявляется, подчеркивается психическое изменение.

В литературе первая фаза действия не выделяется. Описывается обычно вторая, куда включают ряд симптомов первой (чувство тепла, зуд носа морфинистов), под названием эйфории. Это неверно, поскольку эйфория в строгом смысле этого слова присуща скорее первой фазе, а вторая характеризуется иным эмоциональным фоном благодушной истомы, ленивого довольства.

Возбуждение (психическое, моторно пациенты заторможены) первой фазы сменяется при приеме морфина «тихим покоем», описываемым под названием нирваны. Опьяневший вял, малоподвижен, в руках и ногах—чувство тяжести и тепла. Какие-либо желания, стремления, даже интенсивно выраженные перед инъекцией (голод, жажда, усталость) исчезают, «только чтобы оставили одного». Появляются грезоподобные фантазии: «На стене, что

хочу, могу увидеть» (визуализация представлений), «любую музыку услышать». Грезы быстро сменяют одна другую, по словам больного.

Но об этом объективно судить трудно, так как восприятие времени искажается. Внешние раздражители, за исключением резких, сильных, не воспринимаются или воспринимаются искаженно, как подкрепляющие, а не противоречащие фантастическим представлениям. Если в это время читать книгу, слушать чей-либо рассказ, то у наркотизировавшегося появляется убежденность, что он является действующим лицом, речь идет о нем и пр. При приеме кодеина вторая фаза действия наркотика качественно отличается от второй фазы действия морфина. В этом случае первая фаза переходит в состояние возбуждения, двигательного и психического. Наркотизировавшийся оживлен, смешлив, громко разговаривает, жестикулирует, не сидит на месте. Речь быстрая, с быстрой сменой темы, непоследовательна. Вторая фаза морфинного и опийного опьянения длится до 3—4 ч. Сноподобное состояние сознания углубляется и, если окружающая обстановка не препятствует, переходит в сон. Кодеин сна не вызывает.

Третья фаза действия опиатов. Сон в состоянии морфийной и опийной интоксикации поверхностный, часто прерываемый даже легкими раздражителями, длится 2—3 ч.

Четвертая фаза действия опиатов наблюдается незакономерно. Эту фазу, последствия наркотика, можно выделить лишь у некоторых. Она характеризуется плохим самочувствием, головной болью, беспричинным беспокойством, иногда тревогой, тоской. Бывает тошнота, головокружение, рвота, мелкий тремор рук, языка, век.

Передозировка опиатов

При передозировке опиатов, в отличие от передозировки гашиша, психотических симптомов не возникает. Сноподобное состояние переходит в кому с соответствующей последней вегетативной симптоматикой. Смерть наступает, как и при передозировке снотворными, от паралича дыхательных центров (при гашишной передозировке смерть от падения сердечно-сосудистой деятельности).

Острая опийная интоксикация

Острая опийная интоксикация начинается с эйфории, которая при углублении интоксикации переходит в психомоторное возбуждение с выраженной гиперемией кожных покровов, головокружением, головной болью. В последующем возбуждение сменяется нарастающей сонливостью, торпидностью, симптомами угнетения сердечно-сосудистого и дыхательного центров. Коматозное состояние может привести к смерти больного.

Клинические проявления

Первая инъекция в большинстве случаев приятна, приятно окрашенные воспоминания о ней остаются. Однако осознанное влечение появляется позднее и в разные сроки, в зависимости от вида наркотика и способа введения. При внутривенном способе этот срок при прочих равных условиях наиболее короток. Особенно быстро происходит становление влечения при использовании героина (по литературным данным через 3—5 инъекций), затем—чистого морфия (10—15 инъекций), опиия (до 2—3 недель нерегулярного приема настойки внутривенно), кодеина (до месяца нерегулярного приема). Жевание, глотание и курение опиия-сырца в быговой манере—наиболее медленный путь формирования опиомании.

При возникновении влечения наркотизация становится регулярной, хотя эта регулярность еще не обязательна. В отсутствие наркотика абстинентных явлений со стороны соматоневрологической сферы еще нет, однако возникает чувство неудовлетворенности («чего-то не хватает») и мысли постоянно возвращаются к наркотику. Регулярная наркотизация означает первую стадию заболевания.

Первая стадия заболевания. Физиологическое действие наркотика не изменено, каждое введение вызывает вышеописанный эффект. Наркоман спит мало, сон поверхностный, по чувства недосыпания нет. Особенно мало спят кодеинисты. Аппетит подавлен, но сохраняется влечение к сладкому и жирному, особенно спустя 2—3 ч после инъекции к концу II фазы. Уменьшится количество мочи, появляется задержка стула на несколько дней, при простудах отсутствует кашель. В достаточно короткие сроки (при морфинизации в течение месяца, при кодеинизации—в течение полутора-двух месяцев) происходит угасание психического действия прежней дозы. Дозы начинают повышаться, что дает качественно прежний эффект.

Каждый прием наркотика сопровождается зудом, который постепенно становится все более кратковременным и исчезает к концу первой стадии. При регулярном приеме наркотика ритм наркотизации еще не выработался. Отсутствие наркотика сказывается на состоянии больного лишь через 1—2 суток и не соматоневрологическими, а психическими расстройствами: чувством напряженности, психического дискомфорта, целенаправленным стремлением к введению наркотика. Таким образом, I стадия заболевания характеризуется синдромом измененной реактивности (систематический прием, исчезновение зуда, рост толерантности в 3—5 раз при пока еще неизменном физиологическом действии наркотика) и синдромом психической зависимости (обсессивное влечение, стремление к психическому комфорту в интоксикации).

Длительность I стадии различна (2—3 месяца — при морфинизации, 3—4 месяца — при использовании опиия, до полугода—при кодеинизации). Длительность ее определяется не только видом наркотика и способом его введения. Летом становление заболевания более медленное. То же—при чередовании морфинизации с приемами спиртного или стимулянтов («чифара»). Сроки сокращаются зимой, при комбинации опиатов с гашишем и

особенно с кокаином. Последний не только ускоряет развитие опиизма, но и, что видно при отнятии кокаина, вызывает резкий подъем толерантности. Если наркотизация происходила дозами 5 мл 1% морфина + 1—2 мл кокаина, то при отсутствии кокаина для достижения бывшего эффекта наркоман вынужден резко поднять дозу морфина до 15—20 мл 1% раствора.

На этой стадии заболевания наркоманы, как правило, к врачам не обращаются. Они скрывают свой наркотизм, даже оказавшись под следствием, и признаются в наркотизме только при определенных обстоятельствах. Влечение уже настолько интенсивно, что может вести к преступлению, особенно в компании с другими наркоманами.

Вторая стадия заболевания. Представлена полностью сформированным синдромом психической зависимости. Синдром измененной реактивности достигает также высоты своего развития. Наркотизация регулярна, образуется индивидуальный ритм введения. Толерантность, постепенно продолжая повышаться, достигает необычайных величин. Больной переносит дозы, в 100—200—300 раз превышающие терапевтические. При перерыве в наркотизации толерантность снижается, что известно и в клинике других форм наркотизма. Если, поступая на лечение, больной вводил себе до 2,0 г сухого морфия в сутки, то, возобновив наркотизацию в ремиссии, он получает достаточный эффект от 0,1 г. Многие поступают на лечение только с этой целью — добиться возможности получать прежние ощущения на малых дозах. На жаргоне наркоманов это называется «омолодиться». Несмотря на высокие дозы опиатов, амнезии не свойственны опиоманам.

Но форма опьянения, однако, меняется. Во II стадии заболевания действие наркотика отлично от действия наркотика на интактный организм или на наркомана первой стадии. Физиологический эффект исчезает. Нормализуется диурез и стул, при простудах наркоман кашляет, и противокашлевый эффект опиатов не проявляется так же, как не проявляется обстирпирующий или антидиуретический. Исчезает зуд при приеме кодеина — очень четкий рубеж II стадии. Если в I стадии заболевания наркоман спал мало и сон был поверхностным, то сейчас ритм сна вновь становится таким, как до начала заболевания.

Однако это изменение действия морфия не универсально. Так, во всех стадиях заболевания опиаты сужают зрачок. При алкоголизме и барбитуратизме с течением заболевания мидриатическое действие наркотика сменяется мистическим на умеренных дозах, переходящим в мидриатическое на больших дозах. Прием опиатов любым путем (перорально, внутривенно, внутримышечно) спустя несколько минут вызывает понижение саливации (алкоголь и барбитураты вызывают выделение слюны). Это действие опиатов также оказывается неизменным на протяжении всего заболевания. Так, органолептически, наркоманы определяют покупаемый наркотик.

Самое важное — это изменение собственно наркотического эффекта. Вначале падает интенсивность «прихода», для достижения прежнего состояния больные продолжают повышать дозы. До какого-то момента это удастся, а затем уже ничто ни в каких дозах не может воссоздать прежний эффект. При

морфинизме начинает качественно меняться и вторая фаза действия наркотика. Постепенно эффект блаженного покоя, сопровождавшийся двигательной вялостью и грезоподобными фантазиями, заменяется эффектом стимуляции. Если в I стадии болезни наркоман был бодр и подвижен до инъекции, но вял и заторможен после нее, то, начиная со II стадии заболевания, постепенно он приходит к тому, что становится вялым, бессильным до инъекции и бодрым, деятельным и оживленным после нее. При коденнизме наркотический эффект также трансформируется, но это более наглядно в первой фазе действия—она исчезает. Вторая же фаза, по-прежнему оставаясь стимулирующей, слабеет и укорачивается.

Больные начинают выискивать способы получения прежнего эффекта, чтобы хотя бы на короткий момент воспроизвести прежнее состояние приятной истомы и покоя. Они принимают наркотик в тепле, часто — еще в постели или зайдя в теплое помещение. Пьют горячую воду, садятся в теплую ванну. Запивают наркотик небольшим количеством вина—это, давая нужный эффект, удлиняет вторую фазу действия наркотика. Специально занижают дозу или подступают к больному с тем, чтобы потом лучше чувствовать прежнюю дозу. К III стадии заболевания действие наркотика становится прочно извращенным, и без дополнительной наркотизации иногруппным наркотиком вернуть первоначальный эффект не удастся. Сновторный эффект—гретья фаза действия разовой дозы морфия и опия—исчезает во II стадии.

Психическое влечение интенсивно. И представление об интоксикации как единственно комфортном состоянии, обеспечивающем максимально возможную психическую работоспособность, сформировалось. Помимо новой формы потребления, меняющейся формы опьянения и высокой толерантности — симптомов, входящих в структуру синдрома измененной реактивности; помимо обсессивного влечения и способности к психическому комфорту в интоксикации—симптомов, входящих в структуру синдрома психической зависимости, II стадия опиомании характеризуется появлением синдрома зависимости физической.

Синдром физической зависимости выражается компульсивным влечением, способностью к физическому комфорту в интоксикации и абстинентным синдромом. Компульсивное влечение при опиизме отличается более высокой интенсивностью, чем при алкоголизме, гашишизме и злоупотреблении сновторными. Появившееся компульсивное влечение определяет с этого момента всю дальнейшую жизнь наркомана, не оставляя, по существу, места ничему другому. В отличие от алкоголизма и барбитуратизма компульсивное влечение при опиоманиях существует в двух видах — возникающее вне интоксикации и входящее в структуру абстинентного синдрома. Третий вид компульсии—в интоксикации—отсутствует. Опиийное опьянение не сопровождается утратой контроля за количеством потребляемого наркотика.

Передозировки опиоманами опиатов происходят по неведению больных. Это бывает, когда они достают героин вместо морфина и не знают эквивалентной дозы; когда они путают в вычислениях концентрации, при домашнем

приготовлении из опия-сырца; когда не знают, что перерыв в наркотизации ведет к падению толерантности, и в ремиссии вводят себе прежнюю дозу. Следует сопоставить факт отсутствия утраты количественного контроля у опиоманов с отсутствием у них же амнестических форм интоксикации.

Способность опиомана ограничивать себя дозой, достаточной для получения желаемого эффекта, говорит о сохранности функции контроля—высшей функции сознания. Об интактности высшей психической деятельности свидетельствует и отсутствие амнезий. Таким образом, опийная острая интоксикация качественно менее искажает мозговые функции. Доказательством этого является и интеллектуальная сохранность опиоманов спустя даже десятилетия болезни.

Если при барбитуромании можно наблюдать интеллектуальное снижение в течение первого года злоупотребления, при алкоголизме—спустя 10—15 лет, то опиоманы в наших наблюдениях с длительностью заболевания более 20 лет не обнаруживали признаков органического снижения интеллекта. Для больных опиоманией были характерными слабость психических функций, затруднение мобилизации, концентрации внимания, неспособность к напряжению для выполнения продолженного задания. Однако качество мышления при должной степени сосредоточения оказывалось высоким.

Способность достижения состояния физического комфорта в интоксикации становится наглядной во II стадии. Говоря об извращении действия наркотика во II стадии болезни, обращает на себя внимание на то, что наркоман до инъекции вял, анергичен, но при введении необходимой дозы—собранный и работоспособен. Нужно сказать, что работоспособность в интоксикации — не иллюзия самого больного. Объективные показатели, сведения с производства это подтверждают. В интоксикации наркоманы чувствуют прилив энергии. Они рассказывают, как, например, собравшись группой у одного из них дома, после приема достаточной дозы, испытывая потребность что-либо сделать, уберут квартиру, постирают—«все делаем хорошо, весело и быстро». Состояние стимуляции, вызываемое у опиомана II стадии его привычной дозой, напоминает маниакальное с эмоциональной приподнятостью, подвижностью психической и двигательной; при этом качество продукции не ухудшается. Однако за этот прилив сил опиоман платит страданиями абстиненции.

Абстинентный синдром

Абстинентный синдром формируется постепенно. Фазовый характер опийного абстинентного синдрома не описан в литературе, вероятно, потому, что процесс полного развития абстинентного синдрома занимает очень короткий период времени. Редко более месяца проходит от дня, когда, случайно лишившись наркотика, больной узнает первые сомато-вегетативные последствия лишения, до того времени, когда вновь оказавшись без наркотика, он получает полное представление о том, что такое «ломка» (жаргонное название синдрома абстиненции). При алкоголизме этот же процесс занимает от года до двух лет (И. Н. Пятницкая, 1961).

Еще одно обстоятельство, на наш взгляд, часто мешает исследователям заметить постепенный характер развития абстинентного синдрома. Как правило, в период формирования абстинентного синдрома наркотизация уже непрерывна, больные стремятся к очередной инъекции под влиянием синдрома психической зависимости («чего-то не хватает», obsессивное влечение к наркотику), удовлетворяя свою потребность в ближайшие часы. Только стечение обстоятельств вынуждает их обходиться без наркотика более дня — тогда они узнают меру своей физической зависимости. А это происходит во многих случаях уже тогда, когда патогенетические механизмы абстинентного синдрома полностью сформировались.

Первая фаза абстинентного синдрома включает признаки психической зависимости: влечение к наркотику, состояние неудовлетворенности, напряженности. Кроме того, появляются первые знаки со стороны вегетативной сферы: расширение зрачков, зевота, слезотечение, насморк с чиханьем, временами — гусиная кожа. Исчезает аппетит и, если это состояние развивается в вечерние и ночные часы, больной не может заснуть. Первая фаза абстинентного синдрома появляется через 8—12 ч после последней инъекции наркотика.

Первой фазой абстинентный синдром может ограничиваться в течение 2—3 недель прерывистой наркотизации. Если больной вынужден прервать наркотизацию, абстиненция ограничивается вышеописанными явлениями, проходящими в течение 3—5 дней. При продолжении наркотизации происходит дальнейшее формирование абстинентного синдрома — появление следующей, второй фазы.

Вторая фаза абстинентного синдрома характеризуется следующим: чувство озноба, сменяющегося чувствами жара, приступы потливости и слабости, гусиная кожа постоянна. Сначала в мышцах спины, потом — ног, шеи и рук, появляется ощущение неудобства. Возникает желание потянуться, больные становятся двигательльно беспокойными. Мышцы тела напряжены и чувствуются так, как мышцы в ноге, «когда отсидишь ногу».

Во второй фазе абстиненции появляется симптом, который неизвестен в литературе: боль в межчелюстных суставах и жевательных мышцах, усиливающаяся в начале еды, когда больной пытается поесть, или при мыслях о еде. Это чувство знакомо и некоторым здоровым людям: оно мгновенно и скоропреходяще возникает при еде соленого или острого. Это же ощущение бывает при выздоровлении после тяжелой болезни.

Во второй фазе симптомы первой фазы не исчезают, а, напротив, усиливаются. Зрачки остаются широкими, кайма радужки — узкой. Чиханье учащается, становится пароксизмальным. По подсчетам больных, «чихаешь по 50—100 раз за раз». Зевота интенсивна, «сводит челюсти». Слезотечение продолжается, появляется и слюнотечение. Некоторые больные с истерическими чертами демонстративно держат платок у рта, не глотая избыточно выделяющуюся слюну. Но до самого тяжелого периода абстиненции остается еще несколько часов. Симптомы второй фазы становятся выраженнее к середине вторых суток лишения.

Третья фаза абстинентного синдрома возникает к концу месяца формирования абстинентного синдрома. Симптомы ее выражены к концу вторых суток отнятия наркотика. Она характеризуется субъективно самым тяжелым симптомом: мышечными болями. Мышцы спины, конечностей, реже—шеи, «сводит», «тянет», «крутит». У небольшой части больных бывают судороги периферических мышц (икроножных, стопных и пр.). Потребность двигаться высока. В начале движения болезненные мышечные ощущения ослабевают, но потом становятся еще более тяжелыми. Больные не могут найти себе места, ложатся, встают, вновь ложатся, крутятся в постели.

Боли в суставах, в отличие от болей при барбитуровой абстиненции, отсутствуют. Больные напряжены, настроение становится недовольно-злым и, как правило, депрессивным, с переживаниями безнадежности и бесперспективности. Вероятно, эта депрессия—симптом самостоятельный, а не реактивно возникающий в результате тяжести состояния, поскольку длится и по выходе из абстиненции, при хорошем физическом состоянии. Тревожность мы не наблюдали при чистой опиомании. Помимо этих двух симптомов—мышечных болей и аффекта напряженной, злобной депрессии,—третья фаза характеризуется наивысшим развитием симптомов двух предыдущих фаз. Исключение составляет лишь изменение влечения к наркотику, которое становится компульсивным. Об Obsessивности говорить не приходится. В этом состоянии больные совершают тяжелейшие правонарушения, вплоть до насильных.

Четвертая фаза абстинентного синдрома, возникающая на 3-и сутки отнятия, отличается от третьей только включением одного нового симптома: диспептических явлений. Вначале появляются боли в животе—кишечнике, а не желудке, в отличие от барбитуровой абстиненции. Через несколько часов—рвота (не обязательная и одно-, и двукратная) и понос. Понос—до 10—15 раз в сутки, сопровождается тенезмами. Иногда понос возникает на 4—5-е сутки. По достижении четвертой фазы опийный абстинентный синдром выражен полностью и с этой полнотой существует до 5—10 дней.

Абстинентный синдром на высоте своего развития характеризуется, кроме того, субфебрилитетом, умеренной гипертензией (до 120—145/90—110), тахикардией (до 90—110 мин) и гипергликемией до 140—160 мг% натощак с высокой и замедленной сахарной кривой, повышенной свертываемостью крови—адреналовыми знаками, характерными и для опийной интоксикации этой стадии болезни. Как показали наблюдения (Н. К. Боровкова, В. Н. Караванов, Н. Г. Найденова), некоторые наркоманы, вводящие опиаты внутривенно, испытывают жестокий зуд вен в апогее абстиненции—«хочется зубами вырвать». В динамике заболевания абстинентный синдром возникает в период со 2-й по 5-ю недели от начала систематической наркотизации. На схеме показано время исчезновения групп симптомов; за редким исключением, порядок исчезновения обратен порядку появления. Некоторые симптомы сохраняются много дольше других. Проследить время исчезновения Obsessивного влечения не удается.

Течение абстинентного синдрома графически можно представить в виде параболы, верхняя часть которой занимает промежуток до 10 дней. Больные не могут есть, теряют в весе до 10—12 кг, не спят ночью, иногда наступает кратковременное забытие днем, к курению испытывают отвращение, начиная, не могут докурить сигарету до конца, курение в абстиненции—признак тайного приема наркотика. Тяжесть абстиненции пропорциональна давности опиизма и величине дозы.

И. В. Стрельчук писал, что абстиненция вызывает обострение сопутствующих заболеваний (1956). Следует добавить, что и течение абстинентного синдрома искажается, если больной страдает каким-либо соматическим заболеванием. Абстиненция обязательно выявляет *locus minoris resistentiae* и вызывает соответственную декомпенсацию. Часто только в абстиненции пациенты узнают о существующих у них болезнях. Так, у лиц с легочной дисфункцией (туберкулез, бронхоэктатическая болезнь) возникает одышка, при астме—учащаются приступы. Неблагополучие желудочно-кишечного тракта (язва, энтероколит в анамнезе) приводит к изнурительным рвотам и болям не только в кишечнике, но и в желудке. Последнее может необоснованно наводить на подозрение о полинаркотизме, дополнительной барбитуризации. Диспепсические явления у таких больных могут возникнуть в первые сутки абстинентного синдрома. Наиболее опасна сердечно-сосудистая декомпенсация. Редкие случаи смерти в опийной абстиненции II стадии болезни вызываются обычно ею.

Любопытен следующий факт: если наркотизация своим истоком имела физические страдания, давно прошедшие, то в абстиненции соответствующие болевые ощущения оживают. Эти своеобразные, напоминающие фантомный синдром, боли не интенсивны, они наблюдаются и у больных, искренне желающих лечиться, хотя исключить функциональный механизм их появления нельзя.

Летом и в очень сильные морозы абстинентный синдром протекает легче и короче. В летнее время многие наркоманы пытаются прекратить наркотизацию самостоятельно, так как влечение менее интенсивно. «Зимние дозы» обычно выше «летних». В некоторых ситуациях, вызывающих острый страх, напряжение, наркоман, оказавшись без наркотика, может не почувствовать «люмки». Например, наблюдались такие случаи: один спасался от преследования бывших друзей-уголовников, другой был неожиданно экстренно оперирован. С другой стороны, состояние перевозности, переживание конфликта—эмоции пассивные—требуют повышения обычных доз, ускоряют появление абстиненции.

Кодеиновая абстиненция несколько отлична от морфийной, она развивается медленнее, достигая высоты на 5—6-е сутки, менее интенсивна, но более длительна. Аффект при кодеиновой абстиненции менее напряжен, депрессия незначительна. Зачастую психическое беспокойство отсутствует. Диспепсические явления и острота болей в мышцах выражены не столь сильно. Однако тягостные мышечные ощущения и такие симптомы, как боли в межчелюстных суставах и вазомоторные явления (насморк, чихание, слезо- и

слюнотечение), акцентированы. В свое время Kolb и Himmelsbach (1938) была предложена количественная оценка тяжести абстиненции по 4-балльной шкале. Используя эту систему оценки, можно прийти к выводу о том, что, если большинство отдельных симптомов при кодеиновой абстиненции набирает меньше баллов, чем при морфийной, и сутки морфийной абстиненции «вешат» больше, то сумма всех баллов на протяжении всей абстиненции за счет длительности абстиненции кодеиновой в обоих случаях одинакова.

Симптомы абстиненции исчезают почти в обратной последовательности со следующими исключениями. Анорексия исчезает сразу же за спадом интенсивности мышечных болей, обозначая кризис в течение абстинентного синдрома, сменяясь прожорливостью (с предпочтением жирного и сладкого). Это зачастую ведет к повторному появлению болей в кишечнике и поносу, хотя и менее выраженным. Возвращение мышечных болей возможно при раннем назначении трудового режима; слезотечения и чиханья — при переохлаждении. Депрессивное настроение также длится еще до 2—3 недель, сосуществуя с остаточными знаками абстинентного синдрома: единичным чиханьем, сведением жевательных мышц во время еды, редкими и кратковременными приступами озноба или потливости. За течением абстиненции можно наблюдать по падению выраженности мидриаза, частоты чиханья, по появлению гипербулии и влечения к курению.

Самым длительным симптомом является obsессивное влечение к наркотику. Это, вероятно, следует расценивать не как абстинентный признак, а как симптом заболевания, не исчезающий в процессе купирования абстинентного синдрома. Опыт показывает, что психическая зависимость от наркотика сохраняется неопределенно долго, и срок стационарирования до 3 месяцев явно недостаточен. В американском Центре по лечению наркоманов (Лексингтонский госпиталь, Кентукки) минимальная госпитализация длится 6 месяцев.

Остаточными проявлениями абстиненции являются:

- периодически возникающее компульсивное влечение к наркотику;
- подавленное настроение, состояние неудовлетворенности;
- повышенный аппетит;
- неустойчивый ритм сна, кратковременный сон, иногда бессонные ночи.

Эти четыре признака являются остаточными и при абстиненции злоупотребляющих снотворными.

- единичное чиханье;
- периодический озноб или потливость;
- боли в межчелюстных суставах в начале еды;
- неспособность к психической и физической нагрузке.

Эти остаточные симптомы, более выраженные по утрам, могут существовать до 2—3 недель. Таким образом, нелеченный опийный абстинентный синдром может длиться до 1,5—2 месяцев. Период остаточных явлений есть состояние неустойчивого равновесия, когда малейшая нагрузка — мы говорили уже о последствиях булимии или физического труда — может вести к возвращению абстинентных признаков, хотя, разумеется, меньшей

интенсивности. Особенно легко возникают депрессия и компульсивное влечение к наркотику—для этого достаточно незначительных переживаний. Спонтанные рецидивы в этот период—частое явление, причина их—в стремлении изменить свое настроение.

Таким образом, длительность собственно абстинентного синдрома, его остаточных явлений (состояния неустойчивого равновесия) и время, необходимое для того, чтобы наркоман научился жить вне наркотизации,— все это обуславливает срок госпитализации опиоманов во II стадии болезни не менее 4 месяцев. Длительность II стадии опиомании со времени появления синдрома физической зависимости—5—10 лет.

Третья стадия заболевания. В этой стадии заболевания выражены не только паркоманический синдром, но и последствия хронической интоксикации. Однако качество паркоманического синдрома иное в сравнении с тем, что наблюдается во II стадии. Подобно тому, как это видно в клинике других форм наркотизма, признаки психической зависимости в условиях непрерывной наркотизации подавлены признаками зависимости физической.

В III стадии опиомании наблюдается изменение симптоматики, входящей в синдром измененной реактивности. Если форма потребления остается систематической (как и при злоупотреблении снотворными; при алкоголизме в III стадии наблюдается переход на периодическую наркотизацию, истинные запои), то толерантность падает и резко меняется форма интоксикации.

Большинство больных в III стадии опиомании отмечает снижение доз. Они уже не могут ввести себе прежнего количества наркотика, комфортно переносившегося ранее. Прежняя доза вызывает у них долго длящееся состояние слабости. Однако это снижение толерантности незначительно, примерно на 1/3 прежней дозы, и не бросается в глаза, как при алкоголизме, где падение толерантности может достигнуть уровня ниже изначального, физиологического. Вероятно, поэтому падение толерантности при опиизме не нашло отражения в литературе.

Наиболее рельефный признак перехода болезни в III стадию — очередное изменение действия наркотика. Если в I стадии оно было седативным, с сохраняющимися физиологическими эффектами, если во II стадии, по исчезновении физиологических эффектов (хотя некоторое время и при увеличении дозы могло быть седативным) превращалось в стимулирующее, то в III стадии опиомании действие наркотика на наркомана исключительно стимулирующее. Эта стимуляция столь незначительна в сравнении с бывшей во II стадии, что правильнее говорить о тонизирующем действии опиатов в III стадии болезни. Однако клиницисты отмечают в течение заболевания лишь исчезновение эйфорического действия опиатов.

В дальнейшем, по их мнению, опиаты способны только купировать абстинентный синдром, поддерживая физическую зависимость. Это неверно. На вопрос, какая доза нужна, чтобы не было «ломки», больные называют количество, много меньшее обычно принимаемого. Таким образом, необходимая и достаточная дозы резко отличаются друг от друга.

Достаточная доза нужна для состояния комфортности—признака физической зависимости. Вне интоксикации наркоман III стадии анергичен до неспособности передвигаться. Какое-то количество (максимально в пределах 0,05—0,08 г морфия) предотвращает абстинентный синдром. Но для работоспособности, нормализации настроения нужно дополнительное количество наркотика. На этой достаточной дозе наркоман теперь уже не заторможен, расслаблен, а подвижен и трудоспособен.

Физическая зависимость в III стадии заболевания, в свою очередь, меняет свое качество. Абстинентный синдром заметно отличен от того, что наблюдается во второй стадии. Если в абстинентном синдроме у госпитализированных наркоманов II стадии назначение опиатов снижает имевшиеся до инъекции гипертензию и тахикардию, то инъекция морфина в абстиненции наркоманов III стадии устраняет дотоле отмечавшуюся гипотензию и брадикардию. Такие же изменения мы видим в мускульных функциях. У больных II стадии морфий снижает мышечную гипертензию и гиперрефлексию, у больных III— устраняет мышечную гипотензию и гипорефлексию. Таково же действие опиатов и на высшие психические функции в абстинентном синдроме: снятие напряженности, депрессирующий эффект во II стадии и тонизация, активирующий эффект в III стадии.

Отличия абстиненции III стадии опиоизма заключаются в меньшей выраженности чиханья, насморка, слезотечения и главное меньшей выраженности расстройств со стороны мышечного аппарата. Больные отмечали лишь мышечный дискомфорт; мышцы были гипотоничны, а не гипертоничны, как в абстинентном синдроме II стадии, болевых ощущений не было. Однако боли в межчелюстных суставах и жевательных мышцах сохранялись. Абстинентный синдром III стадии сопровождается сосудистой гипотензией и брадикардией, а не гипертензией и тахикардией; вероятность сосудистого коллапса в абстиненции высока у больных III стадии. Диспепсические явления более выражены, хотя больные не дают на них реакций беспокойства, не предъявляют так часто жалоб, как больные II стадии.

Они рассматривают понос как обычное, обязательное явление в абстиненции, к которой они привыкли. В абстинентном синдроме III стадии болезни на первый план выступает состояние вялости, анергии (а не напряженности и беспокойства, как во II стадии) и депрессия, которая утрачивает напряженность выглядит более глубокой, более длительной. Больные лежат в постели, а не беспокойно мечутся по палате. Чувство безысходности и безнадежности окрашивает все их слова и поступки. Часты суицидальные мысли. Они не навязчивы с жалобами, как больные II стадии, не требовательны, иногда плачут.

При переломе в течении абстиненции становятся собраннее, подвижнее. Начинают следить за своим внешним видом, курить, обращаться с персоналом и другими больными, а не только с наркоманами, как бывает на высоте абстиненции. Настроение выравнивается, но часты колебания. Однако кривая аппетита не поднимается резко вверх. Если больные II стадии быстро восстанавливают и дефицит веса и потерю его на первых 7—10 днях абстиненции,

то у больных III стадии аппетит только нормализуется, булимия нет. Нарастание веса идет медленно, ступенеобразно, несмотря на специальные медикаментозные назначения. Длительность абстинентного синдрома большая, до 5—6 недель. Остаточные явления те же, что и в абстинентном синдроме II стадии, за исключением гипербулии. Состояние неустойчивого равновесия может длиться до 1,5—2 месяцев.

После полной ликвидации абстинентного синдрома больной, однако, обычно еще не чувствует себя полностью здоровым, как это бывает у пациентов II стадии. Он плохо ест, слаб физически, ему трудно приступить к работе, «лень, ничего не хочется делать», быстро устает. Легко отвлекаем. Настроение колеблется, фон настроения снижен. Характерна гипотония (до 90—100/50—70). Это состояние длится до 4—6 месяцев, но и впоследствии работоспособность остается низкой, утомляемость высока, настроение колеблется в сторону снижения, интересы неактивны и недостаточны. Рецидив определяется или желанием «стать работоспособным», «живым», или возникшим компульсивным влечением. Часты рецидивы и под влиянием среды.

Наиболее часто больные именно III стадией обращаются к врачу, поскольку не могут достать соответствующего количества наркотика и страдают от повторяющихся абстиненций. Больные самостоятельно пробуют отказаться от наркотика, пытаясь заменить его большими количествами этанола, барбитуратами, транквилизаторами или постепенно снижая дозу привычного наркотика. Однако, как правило, эти попытки не увенчиваются успехом, и больной вновь возвращается к привычной дозе наркотика. Иногда наблюдается трансформация в другую форму наркомании, в частности барбитуроманию.

Со II стадии заболевания у больных наблюдается астенический синдром. Снижается работоспособность, исчезает интерес к прежним занятиям. Концентрация внимания затруднена. У морфинистов отмечают неточность памяти, падение продуктивности умственной работы, особенно творческой, увеличенную утомляемость, невозможность планомерной работы. Характерны раздражительность, аффективные проявления астенического порядка. Общий фон настроения депрессивный. Аффекты не насыщены, легко истощаемы. Соматически больные истощены, дефицит массы тела 7-10 кг. Все больные выглядят старше своих лет. В III стадии заболевания психосоматическое состояние наркомана характеризуется утяжелением всех проявлений, типичных для II стадии. Отмечается резкое преждевременное старение, истощение иммунной системы. Интересно, что после длительной ремиссии первые инъекции опиатов могут оказывать и седативный эффект на незначительных дозах. Однако возрастание толерантности и стимулирующий эффект появляются в кратчайшие сроки, после нескольких инъекций.

Кодеиномания

Острая интоксикация кодеином проявляется сначала ощущением теплоты в области желудка, распространяющейся на все тело своеобразными «концентрическими» волнами. Затем развивается эйфория, во время которой больные оживлены, разговорчивы, подвижны, активны, деятельны. Отсутствует свойственная другим видам наркомании потребность в сне по окончании наркотического опьянения. Больные стремятся продлить это состояние повторным приемом кодрина.

Хроническая интоксикация ведет к прогрессирующим психическим и соматоневрологическим изменениям. Изменения личности больных имеют особенности, главная из которых— быстрое истощение психических функций. У больных сужается круг интересов, нарастают рассеянность, несобранность, в связи с чем использование интеллектуальных способностей затруднено без формальных признаков деменции. Особенностью кодеиномании являются частый переход к комбинированному приему наркотиков и формирование полинаркомании, что снижает работоспособность больных, ускоряет морально-этическую деградацию и социальную дезадаптацию.

В абстинентном состоянии, развивающемся спустя 6—7 ч после окончания действия наркотика, отмечаются тревога, беспокойство, сменяющиеся раздражительностью, дисфорией, расстройствами сна. Наряду с этим возникают депрессии, спастические боли в кишечнике, тянущие боли в мышцах и суставах, потливость, озноб. Абстиненция при кодеинизме менее острая, чем при морфинизме, и более длительная, чем при опиомании.

Течение заболевания

За редким исключением течение опиомании непрерывно. Спонтанных ремиссий, цикличности установить не удается. Правда, не всегда больной принимает на одном уровне толерантности равновеликие дозы. Временами необходимый для него эффект он получает от доз несколько меньших, временами—от доз несколько больших. Другими словами, горизонтальная прямая во II стадии, отражающая толерантность, не строго прямая, а несколько волнистая. Но эта «волнистость» малого размаха, определяется не какими-то закономерностями самого заболевания, а обычно внешнеситуационными моментами, изменением физического и психического состояния больного. Временные связи здесь можно установить с сезоном года, по правильной периодичности не усматривается так же, как не усматривается периодичность в тех вынужденных «ремиссиях», когда больной остается без опиатов. В этих случаях он прибегает к другим наркотикам.

Попытки опиоманов самостоятельно отказаться от наркотизации безуспешны. При этих попытках больной или некоторое время (до 2—3 недель) держится на минимальных, предотвращающих развитие абстиненции дозах, или замещает потребность в опиатах другим наркотиком, чаще алкоголем.

Некоторые опытные пациенты проводят самолечение на дому с использованием гидротерапии и нефенантроновых алкалоидов опия. Самостоятельные попытки бросить опиизацию кончаются или возвратом к опиатам или к смене формы наркотизма.

Даже после стационарного лечения, длительной выдержки в закрытом учреждении ремиссии опиоманов нестойки. По различным данным, после курса лечения воздержание от наркотиков в течение года наблюдается у 8—50% больных. Длительная ремиссия у 50,3% определялась предварительным отбором пациентов (здоровая личность до болезни, ятрогенное развитие наркотизма) в местностях традиционного распространения опиофагии и опиокурения. В европейских странах, где неврачебный прием наркотиков требует пренебрежения социальными нормами или искажения инстинкта самосохранения, личность наркомана изначально не может считаться здоровой. Кроме того, наркотизация нарушает отношения больного с обществом, осуждающим наркотизм, и затрудняет необходимую ресоциализацию. Естественно поэтому катамнез европейских наркоманов много хуже: ремиссии до года отмечаются у 10—20% лечившихся. Таким образом, у наркоманов прогноз во много раз менее благоприятный, чем у алкоголиков.

Повышают шансы на выздоровление (длительную ремиссию) те же обстоятельства, которые играют роль и при прочих формах наркотизма: здоровый преморбид, вынужденное начало наркотизации, зрелый возраст (особенно зрелый возраст в начале наркотизации), сохранность семьи и социального положения, определенность социального положения, неизвестность злоупотребления окружающим. Рецидиву способствуют психопатические черты, а также незанятость, отсутствие профессии, семейного контроля, общение с наркоманами—асоциальный образ жизни. Однако в большинстве случаев возобновление наркотизации бывает вынужденным, определяемым самим фактором болезни.

Причина или в обострении обсессивного, или в появлении компульсивного влечения, или во «влиянии среды наркоманов», или «в силе условнорефлекторных механизмов». Две последние причины взяты в кавычки потому, что являются лишь провокаторами двух первых причин — обсессивного и компульсивного влечения. Условные связи не могли бы оживить влечение, если бы оно не существовало; пример наркотизирующихся, коль влечение отсутствует, скорее мог бы углубить отвращение к наркотизации, которая в прошлом была причиной страданий и конфликтов.

В ремиссии, после купирования синдрома физической зависимости (коррекция абстинентного синдрома, подавления компульсивного влечения и нормализации психосоматического состояния) синдром психической зависимости выступает на первый план. И психическая потребность изменить свое эмоциональное состояние любыми средствами остается у наркомана неопределенно долго. Очень часто такие больные переходят на другой вид наркотизации.

Повторная абстиненция, или псевдоабстиненция,—симптомокомплекс более широкий, чем компульсивное влечение. Компульсивное влечение—один

из структурных элементов псевдоабстиненции, которая включает, помимо влечения, такие симптомы лишения, как мышечные боли (в том числе в межчелюстных, жевательных мышцах), чиханье, гусиная кожа, приступы озноба, сменяющиеся чувством жара. Появление псевдоабстиненции можно расценивать как декомпенсацию ремиссионного гомеостаза, непрочного, легко нарушаемого привходящими нагрузками и истощающегося спонтанно.

Причиной рецидива, особенно в III стадии болезни, могут служить и депрессивные состояния, и состояния «недовольства жизнью», отсутствие «радости жизни», затяжная анергия. Поскольку органическая патология не установлена у опиоманов, эмоциональная и энергетическая недостаточность пока должна оцениваться как функциональная. Она свидетельствует, в свою очередь, что ремиссионный гомеостаз—состояние нездоровья. Ибо достаточное системное функционирование — «здоровое тело» — создает соответствующий эмоциональный настрой и потребность в деятельности — «здоровый дух».

Вышеописанные особенности ремиссий появляются во II стадии и особенно выражены в III стадии. Но до того, в стадии I, ремиссии спонтанные столь же маловероятны, а последующие за курсом лечения—столь же нестойки. У этих больных психическая зависимость — единственное видимое объяснение неспособности воздерживаться от наркотика. Нельзя не принимать в расчет, что в I стадии болезни последствий психофизических и социального конфликта по большей части еще нет, и нет тех соображений, которые заставляют наркоманов последующих стадий обращаться за помощью и бороться с влечением в ремиссии. Можно заметить, что шансы на длительную ремиссию возрастают от госпитализации к госпитализации.

Больной в результате неоднократного психотерапевтического воздействия и усложнения с течением времени психосоциального конфликта приобретает критический взгляд на свое злоупотребление. В этой же связи значима тяжесть переносимых «ломок» наркоманами II—III стадий. Чем тяжелее протекал абстинентный синдром, тем больше склонен больной воздерживаться от возвращения к злоупотреблению. Таким образом, наркоманы с большой давностью процесса имеют, не меньшую вероятность равновеликой ремиссии с наркоманами I стадии, несмотря на глубокую психофизическую зависимость именно потому, что сознание и понимание болезни у них выражено, в отличие от наркоманов I стадии.

Хотя течение болезни в большинстве случаев непрерывно, хотя болезнь прогрессивна, степень прогрессивности при опиоманиях меньшая, чем при злоупотреблении снотворными и гашишем, меньшая, чем при алкоголизме. Так же, как при других формах наркомании, прогрессивность определяется интенсивностью злоупотребления. Злокачественное течение, с максимальной суточной толерантностью до 3,0—5,0 г сухого морфина свойственно обычно психопатам крута эмоционально-неустойчивых. У большинства преморбидно здоровых, начавших употребление в зрелом возрасте, под воздействием внешних обстоятельств, толерантность не поднимается выше 0,2—0,3 г сухого морфина в сутки. Если такой интенсивности наркотизации сопутствует беспрепятственное получение препарата, то наркоман сохраняет в течение

десятилетий и свои психофизические возможности и свое социальное положение. В этих случаях лишь сочетание с наступающей старостью приводит к быстрому психофизическому истощению.

Но такие случаи редки. Большинство опиоманов начинает злоупотреблять в молодом возрасте, когда личность не сформировалась ни психически, ни социально. Наркотизация, точнее образ жизни при этом, прекращает дальнейшее развитие личности, лишает достигнутых социальных позиций, приводит к криминальности. Значительная часть опиоманов изначально асоциальны и антисоциальны. Асоциальный образ жизни сопряжен с повышенной смертностью (драки, поножовщина, прочие несчастные случаи). Все эти, косвенно связанные с наркоманией обстоятельства, приводят во многих случаях к преждевременной смерти. Поэтому мнение авторитетов о том, что наркомания— болезнь смертельная, имеет достаточное основание. Опасность смерти заложена не в самой болезни (как это бывает, например, при алкоголизме и злоупотреблении снотворными), а в сопутствующих ей обстоятельствах.

Осложнения

При злоупотреблении опиатами наблюдаются очень тяжелые последствия, характеризующиеся астеническими расстройствами. Больные трудоспособны только тогда, когда они находятся под воздействием наркотика. У злоупотребляющих опиатами первые осложнения можно усмотреть во II стадии болезни, когда развивается состояние, которое можно квалифицировать как астенический синдром. При вынужденных перерывах в приеме наркотика снижается работоспособность. Больные легко уступают, не могут выполнять однообразную работу. Исчезает интерес к прежним занятиям. Качественно осмысление не страдает, однако интеллектуальные процессы требуют определенного осознаваемого усилия, вызывают быстрое утомление. Концентрация внимания затруднена. У морфинистов отмечается неточность памяти, падение продуктивности умственной деятельности, особенно творческой, которая может поддерживаться на известной высоте только после введения морфия, повышенную утомляемость и невозможность планомерной деятельности.

Общий фон настроения депрессивный. Заметно истощение, дефицит массы тела составляет 7-10 кг. Все больные выглядят значительно старше своих лет. Кожа бледная, с желтушным оттенком, как у больных с заболеваниями печени. Многочисленные морщины на лице. Характерным признаком является разрушение и выпадение зубов или кариес. Большинство опиоманов обычно без зубов, часто наблюдается раннее полысение; волосы теряют свой блеск, становятся ломкими, как и ногти. Характерны изменения вен после многочисленных инъекций. Это служит дифференциально-диагностическим признаком. Вены утолщены, в рубцах, происходит зарастание русла вен. Пульс редкий, снижение всех видов рефлексов и потенции, зрачки узкие, запоры. В тяжелых случаях может быть крайнее истощение.

Сердце и печень претерпевают деструктивные изменения, в желудочно-кишечном тракте возникают хронические воспалительные явления. Неврологическое обследование выявляет снижение рефлексов, в тяжелых случаях—патологические рефлексы. Через 6—18 ч после лишения препарата развивается абстинентный синдром, клинические проявления которого зависят от тяжести и длительности наркомании. Наблюдаются эндокардиты, абсцессы, сепсис, частые пневмонии, флебиты, гепатит В, СПИД, лимфангит, отек мозга, энцефалопатия, полиневриты, циррозы печени, гломерулонефриты.

Длительное употребление опия в конце концов приводит к характерному изменению личности наркомана. Характерны изменения психики. Узок круг интересов—они сосредоточены только вокруг наркотиков и их добывания. Наблюдается общее эмоциональное огрубение, лживость, морально-этическое снижение. Как известно, наркоманы часто совершают правонарушения, связанные с добычей наркотиков. По своему эмоциональному огрубению и морально-этическому снижению опиоманы напоминают больных с шизофреноподобным дефектом. Очень характерна речь наркомана. Она изобилует жаргонными словами. Однако отчетливых психических расстройств в виде значительного снижения интеллекта, деменции не отмечается. Смерть в основном наступает от передозировки, редко в период абстинентного состояния из-за падения сердечной деятельности.

В целом, следует отметить, что для опиной наркомании характерно возникновение выраженной психической и физической зависимости и развитие толерантности, достигающей значительной степени и требующей все более высоких доз препаратов, во много раз превышающих начальные. Причиной смерти наркоманов чаще всего становятся соматоневрологические осложнения, в первую очередь, общее истощение. Неспособность к напряженным аффектам делает наркоманов менее агрессивными, чем это принято считать. Преступления с насилием возможны обычно только в абстиненции, под влиянием компульсивного влечения. Для опиоманов самым обычным преступлением является кража и мошенничество с целью добыть наркотик.

Следует остановиться на вопросе о тромбозах вен у наркоманов. Старые авторы описывали разлитые, охватывающие всю поверхность конечности воспаления вен. Флебиты считаются одним из диагностических признаков морфинизма. Введение наркотика больными всегда производится антисанитарно. Возможно, это следует поставить в связь с изменением технологии получения морфина. Более «чистый» морфин проявляет свое известное свойство повышать свертываемость крови, что, должно быть, препятствует распространению занесенной инфекции. Морфин вызывает постоянную стимуляцию адренергической системы, что служит противовоспалительным целям.

Действительно, даже у истощенных больных во II стадии заболевания не отмечается каких-либо воспалительных процессов. Поражения вен наблюдаются только у больных, вводивших себе внутривенно растворы опия (сырец, simplex и пр.). Сами наркоманы знают, что «жжет вены» тот, кто вводит опий. При этом происходит заращение русла вены, но без признаков

сопутствующего воспаления, без опухания и покраснения соответствующего участка. Есть такие больные, единственным местом введения у которых оставались дорсальные вены стопы или кисти. Вены предплечий, плечей, бедер, голеней поверхностные. вены живота представляли собой плотные на ощупь жгуты. По ходу этих склерозированных вен отмечалась гипестезия (в то время как невритические расстройства чувствительности опиоидом не свойственны).

Психосоматическое состояние наркомана III стадии представляет собой утяжеление дефектов, отмечавшихся уже во II стадии заболевания, до степени глубокой гипергии психических и соматических функций на фоне резкого преждевременного старения.

В течение опиизма, а также в течение абстинентного опиоидного синдрома не наблюдается ни эпилептиформных припадков, ни психотических состояний (за исключением истерического демонстративного поведения с тенденцией к аггравации). Этого рода расстройства были только у больных с полинаркотизмом, с дополнительной наркотизацией алкоголем или снотворными. Симптоматика абстиненции у таких пациентов свидетельствовала о полинаркотизме, и сами они впоследствии признали дополнительную интоксикацию. Э. Крепелин прямо писал, что судорожный припадок или психоз у морфиниста говорят о предшествующем злоупотреблении алкоголем.

Диагностика

Диагностика опиоидного опьянения наиболее проста. Отличительный, наиболее достоверный знак — сужение зрачка. Отмечается бледность, сухость кожи и слизистых, гипотония, брадикардия, повышение сухожильных рефлексов. Аффект благодушный, легкий, ускоренные смена ассоциаций. Кодеиновому опьянению, при тех же вегетативных знаках, свойственна психомоторная агитация, напоминающая алкогольное опьянение во II стадии алкоголизма или у возбудимых психопатов. В момент обследования возможна диссимуляция и выравнивание (за счет обеспокоенности) вегетативных показателей: частоты пульса, давления, нормализация сухожильных рефлексов. Но зрачок не расширяется и, если больной не сильно напуган осмотром, сохраняются легкие, скользящие благодушные эмоции, быстрая речь. Способность нормализации состояния, успешной диссимуляции, миоз отличают опиоидную интоксикацию от гашишной, при которой зрачки расширены, иногда лицо и склеры гиперемированы, а частота пульса и кровяное давление повышены. При средней степени гашишного опьянения диссимуляция невозможна. Опьянение снотворными характеризуется расширением зрачка (или нормальной его величиной у давних барбитуроманов), гиперемией кожи и слизистых, гипергидрозом, дизартрией и нарушением координации движений; принявший снотворное производит впечатление опьяневшего от спиртного.

1. Токсикологическое исследование мочи — этот тест выявит применение опиатов за последние 48 ч приблизительно с 90 % чувствительностью, но

положительный результат не является диагностическим признаком опиатной зависимости.

2. Налоксон (Наркан), антагонист опиатных рецепторов, применяется для установления наличия и тяжести опиатной интоксикации. Налоксон может усилить острый синдром отмены, поэтому его необходимо вводить осторожно и в присутствии опытного врача. Из-за побочных эффектов применяют налоксон в основном в случае бессознательного состояния пациента при оказании неотложной помощи. Порядок применения налоксона:

- Доза 0,2-0,4 мг налоксона вводится внутривенно в течение 5 мин или в виде болюсной инъекции подкожно либо внутримышечно.
- Тщательно выявлять ранние признаки синдрома отмены — расширение зрачков, тахипноэ, слезотечение, ринорею или потливость.
- Если нет реакции на введение налоксона в течение 15-30 мин, ввести вторую дозу препарата 0,4 мг внутривенно или 0,4-0,8 мг подкожно и наблюдать за реакцией.
- Если и в этом случае нет реакции, тогда можно исключить наличие опиатной зависимости.
- Если пациент принимает много лекарственных препаратов, налоксон не изменяет проявление действия ненаркотических средств.

Кокаиновая наркомания (F14)

История употребления кокаина берет начало с 80-х годов прошлого столетия, когда З.Фрейд (1884) применил его для лечения различных функциональных расстройств (неврастения) и предотвращения или смягчения абстинентного синдрома, вызванного морфином. Кокаин также относится к стимулирующим препаратам, и злоупотребление им приводит к развитию выраженной психической зависимости. В настоящее время медицинское значение кокаина как местного анестетика очень невелико в связи с имеющимся широким выбором более эффективных и безопасных анестетиков.

Эпидемиология

Эпидемия потребления кокаина (исключая курение крэка) достигла пика к середине 1980-х и снизилась в 1990-х гг. XX в. К сожалению, в 1990-х гг. объем потребления в абсолютных числах скорее увеличивался, чем уменьшался.

- Потребление кокаина в США снизилось с 5,8 млн (в 1985 г.) постоянных потребителей (прием в течение последних 30 дней) до 1,9 млн в 1991 г.
- Число лиц, принимающих кокаин ежедневно, возросло с 246 000 в 1985 г. до 336 000 в 1990 г. Есть основания считать, что меньшее количество пользователей потребляет его более интенсивно.
- Случаи нерегулярного (разового) приема достигли пика в 1986 г. Среди студентов высшей школы пик наблюдался еще раньше.

- Статистика, учитывающая широкое применение кокаина, в том числе случаи смерти, вызванные передозировкой, и обращения в больницы в связи с отравлением, выявила пик потребления кокаина в 1989 г.

- Число постоянных потребителей кокаина увеличилось с 1,6 млн в 1990 г. до 1,9 млн в 1991 г.; в первую очередь — за счет взрослого употребления крэка.

- Более чем у 20 % новорожденных в организме был обнаружен кокаин, поскольку их матери употребляли его во время беременности.

Фармакология

Кокаин — белый кристаллический порошок, по виду похож на питьевую соду. Обычно разведен сахарной пудрой или тальком. Попав на язык, вызывает ощущение онемения (как новокаин). Кокаин является сильным стимулирующим средством. Употребляется путем шихания кристаллов кокаина гидрохлорида, ингаляций («крэк»), внутривенных инъекций (часто в сочетании с героином). Перорально практически не употребляется, так как инактивируется желудочным соком. Некоторые производные кокаина нагревают на фольге и вдыхают образовавшийся дым. Пик уровня кокаина в крови достигается через 10 мин, эффекты кокаина продолжают 10-30 мин. Кокаин метаболизируется в печени и выделяется с мочой.

Кокаин, распространяемый незаконно (торговля наркотиками), существует в двух видах: кокаина гидрохлорид (кокаин-НСl) (рис. 10) и получаемый из него методом щелочной экстракции кокаин-основание. Кокаин-НСl имеет слегка горький вкус и лучше, чем кокаин-основание, растворяется в воде (1 г растворяется в 0,4 мл воды). Различные примеси обычно загрязняют порошок кокаина-НСl. Сахара (маннитол, лактоза) повышают объем конечного продукта. Более дешевые стимуляторы (кофеин, амфетамин) или местные анестетики (лидокаин, прокаин) добавляют для получения эффектов "замораживания" или онемения, которые многие покупатели ошибочно принимают за действие "чистого" кокаина. "Кокаин", покупаемый на улице, может содержать менее 10 % чистого препарата. Остальные 90 % — вещества, способные увеличивать токсичность субстанции.

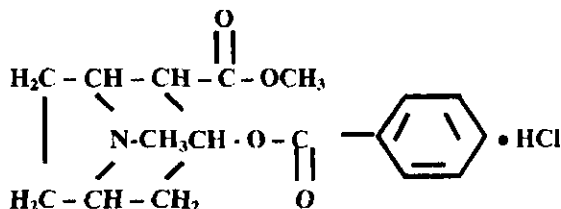


Рис. 10. Химическая структура кокаина гидрохлорида.

Кокаин-основание — это кристаллы без запаха и цвета или белый кристаллический порошок, горький на вкус. Кокаин устойчив при температуре возгонки, что дает возможность его курить. Кокаин-основание может быть приготовлен из кокаина-НСI при смешивании его с водой и натрием бикарбонатом (пищевая сода) с последующим нагреванием смеси до испарения воды. При этом образуются кристаллы алкалоида кокаина. Совершенствование процедуры экстракции, в которой теперь не используются летучие химикаты (эфир), является причиной роста популярности и доступности крэка в настоящее время. Крэк—это сленговое название кокаина-основания, употребляемого для курения. (Слово "крэк" по звучанию напоминает целочки, которые издают кристаллы при нагревании). Хотя при экстракции кокаин теряет гидрохлорид, большинство природных примесей и сопутствующих процессу экстракции веществ остаются. Другими словами, крэк — это не "чистый" кокаин.

Фармакокинетика

Кокаина гидрохлорид обычно вводится внутривенно или вдыханием через нос. При вдыхании наркотика пик его концентрации в плазме крови достигается через 30 мин. Этот путь приводит к вазоконстрикции слизистой оболочки носа, что снижает эффективность всасывания препарата на 40 %. При внутривенном применении действие кокаина начинается быстро, не позднее чем через 2 мин после инъекции. Период полувыведения препарата составляет от 40 до 60 мин. Кокаин-основание преимущественно выкуривается в марихуановых или табачных сигаретах либо в трубках, таких как специальные стеклянные "водяные" трубки (трубка с водяным затвором). Иногда используют подручные средства — шариковые ручки, вставленные в боковую стенку пластмассовых бутылок.

Крэк-кокаин оказывает быстрое действие без внутривенного введения препарата. При курении и внутривенном введении наблюдаются фактически одинаковые пиковые эффекты и распределение в плазме крови. Максимальная концентрация препарата в крови достигается быстро, но эффект относительно короткий. Эйфория при курении кокаина развивается в течение 8-10с, при внутривенном введении — 30-45 с. Действие кокаина обычно длится не более 20 мин. Продолжительность эффектов при интраназальном введении препарата достигает 1-1,5 ч вследствие увеличения периода всасывания препарата.

Употребление кокаина внутрь — это другой путь введения, особенно распространенный среди тех, кто часто употребляет наркотики. Для перорального употребления характерны длительное всасывание препарата (30-60 мин) и невысокая биодоступность (30-40 %). До 60-70 % принятого кокаина выводятся при первичном метаболизме в печени.

У потребителей кокаина наблюдается злоупотребление многими другими наркотическими веществами (алкоголь, бензодиазепины и опиаты), используемыми преимущественно для снижения возбуждения, которое может сопровождать состояние кокаинового опьянения ("для смягчения опьянения"), а

также для преодоления "кокаиновой подавленности", возникающей после потребления кокаина. "Спид-боллинг"—одновременное введение двух (реже, более) наркотиков—проявление распространившейся практики инъекции кокаина вместе с героином для получения стимулирующих эффектов кокаина в сочетании с более седативными, релаксирующими эффектами героина и для защиты от депрессии, которая часто развивается после применения кокаина. Одновременное использование этих двух наркотиков значительно более опасно, чем использование одного кокаина, так как кокаин усиливает угнетающее действие опиатов на дыхание.

Холиэстеразы печени и плазмы метаболизируют 90-95 % кокаина в водорастворимые метаболиты, которые выделяются с мочой. Метилвый эфир экгонина и бензоилэкгонин — основные метаболиты; в небольших количествах в моче присутствуют норкокаин, экгонин и различные гидроксированные продукты. Приблизительно 5-10 % вещества выводятся почками в неизменном виде.

Механизм действия

При остром воздействии кокаин активирует дофаминовый цикл путем блокады обратного захвата дофамина пресинаптическими нервными окончаниями, повышает стимуляцию постсинаптических дофаминовых рецепторов, увеличивает содержание дофамина в синапсе и дофаминовую нейротрансмиссию. При хроническом злоупотреблении все это приводит к истощению дофамина, падению уровня его содержания в мозге и торможению нейротрансмиссии. Одновременно уровень пролактина в крови увеличивается. С этими нарушениями связаны симптомы кокаиновой интоксикации и зависимости. Кокаин оказывает воздействие на функцию мозга. Кокаин вызывает повышение сосредоточенности, усиление процессов мышления, когда принимается впервые, и изменение электрической активности мозга. Эти действия кокаина обусловлены изменением обмена норадреналина и серотонина в ретикулярной формации мозга.

Кокаин вызывает эйфорию посредством усиления действия дофамина на *nucleus accumbens*. В экспериментах показано, что для усиления эффектов кокаина животные постоянно нажимают на рычаг, чтобы получить его инъекции. Они даже предпочитают кокаин пище и воде и будут продолжать употреблять его при неограниченном доступе до тех пор, пока доза кокаина не достигнет смертельной. Выработка условного рефлекса происходит при применении кокаина совместно с нефармакологическими стимулами.

Со временем, условный раздражитель вызывает такую же ответную реакцию, как и введение одного кокаина. Дофамин является необходимым для выработки рефлексов, поскольку его антагонисты, такие как нейрорептиктики, устраняют условно-рефлекторное поведение. Нередко после периода абстиненции пациенты, встречая товарищей, с которыми они уже принимали кокаин, или попадая в обстановку, привычную для употребляющих кокаин,

внезапно ощущают внезапную острую потребность во введении (приеме) кокаина снова.

Острая интоксикация кокаином

Эффекты острой кокаиновой интоксикации в ряде случаев напоминают таковые при употреблении амфетаминов. Также наблюдаются симптомы стимуляции ЦНС, в том числе эйфория, ощущение своих повышенных возможностей, гиперактивность, возбуждение, может появиться раздражительность и беспокойство, многоречивость, гиперсексуальность. При этом характерно, что быстро возникающая эйфория в момент употребления кокаина через несколько минут (или даже секунд) сменяется дисфорией, тревогой, апатией, страхом, агрессивностью.

Наблюдаются соматические и неврологические нарушения: сухость во рту, потливость, дрожание, жжение в глазах, расширенные зрачки, головные боли, учащенные позывы к мочеиспусканию, гипергидроз, тахикардия, гипертензия, озноб, повышенные рефлексы, миоклонические подергивания, повышение температуры тела, бессонница, отсутствие аппетита, тошнота, диарея, сердечные аритмии. При употреблении очень высоких доз — судорожные припадки, эпилептический статус, острые сердечные аритмии с остановкой сердца или дыхания и смерть.

У кокаиновых наркоманов описаны острые интоксикационные психозы по типу делирия со множеством зрительных, слуховых, тактильных галлюцинаций, могут возникать при этом острые параноидные реакции. Эти психозы бывают похожи на острые амфетаминовые. Эффекты на кокаин часто вызывают у наркоманов переоценку своих физических и умственных возможностей. Это, в сочетании с возникающими параноидными бредовыми идеями, слуховыми, зрительными и тактильными галлюцинациями, делает наркоманов очень опасными и способными к совершению серьезных преступлений. У кокаинистов часто возникают расстройства пищеварения, тошнота, потеря аппетита, физическое истощение, бессонница и, иногда, судорожные припадки. Они часто одновременно злоупотребляют опиатами или препаратами с седативным действием.

Клинические проявления

Пациенты с кокаиновой интоксикацией предъявляют различные жалобы, но некоторые симптомы проявляются лишь при интенсивном и постоянном использовании кокаина. Отсутствие внешних признаков приема кокаина не имеет большого значения для диагностики, но их наличие является безусловным подтверждением хронического употребления данного наркотического вещества. В случае острой передозировки выраженными симптомами являются: повышенный тонус симпатической нервной системы, тахикардия, гипертензия, потливость и расширение зрачков.

Пациенты, лечащиеся от злоупотребления кокаином, сообщают, что пристрастие развивалось у них в течение 2-4 лет от момента первого приема препарата. Столь медленное развитие пристрастия как бы приглушило сообщения о побочных эффектах кокаина во время периодов его усиленного употребления и создало миф о том, что кокаин вообще не вызывает пристрастия. Кокаин усиливает многие приятные ощущения, не искажая их. Усиливаются эмоции и сексуальность, чувство самоутверждения, самообладание, первоначально снижается чувство беспокойства, социальное напряжение, повышается коммуникабельность, снижается чувство голода.

Основными причинами прекращения приема кокаина являются: беспокойство, дороговизна, малая доступность наркотика и страх потерять самоконтроль. Прием высокой дозы в период длительных кутежей сопровождается приятными ощущениями без негативных классических признаков наркомании. Кокаинисты почти бессознательно принимают препарат внутрь каждые 10-30 мин, этот процесс часто ускоряется при легкой доступности наркотика и использовании интенсивных методов введения. Во время таких вечеринок ощущения сильной эйфории контрастируют с дисфорией в период после кутежа, вызывая страстное желание получить следующую дозу. Кокаинисты в среднем имеют от одного до семи «погружений» в неделю, каждое из которых длится от 4 до 24 ч, и все их мысли сконцентрированы на кокаине.

Восприимчивость к кокаину у отдельных людей зависит частично от пути введения, а также от скорости введения, степени и продолжительности психологических и физических изменений. Кокаин менее опасен (с точки зрения привыкания) в малых дозах — максимальный уровень содержания в плазме крови низкий, продолжительность действия препарата большая и неприятные симптомы абстиненции минимальные. Низкая доза может быть получена при жевании листьев коки, пероральном и интраназальном приеме. Внутривенно применяемый кокаин имеет более высокий аддиктивный потенциал. При наличии неограниченного доступа к препарату наркоманы, применяющие кокаин внутривенно, поднимают дозу наркотика до появления серьезных умственных и физических осложнений вплоть до смертельного исхода.

Курение кокаина имеет самый высокий потенциал развития пристрастия. Хотя биодоступность вещества при этом способе потребления меньше, чем при внутривенном введении, курение кокаина сопровождается развитием быстрого и выраженного эффекта. За непродолжительной эйфорией следует период паранойи, депрессии и появляется чувство тревоги. Наркоману требуется в дальнейшем принять еще большую дозу вещества, чтобы предотвратить развитие этих проявлений.

Абстинентный синдром

Депрессия при кокаиновой абстиненции появляется часто после длительного применения. В первые три дня абстиненции наркоманы

испытывают «ломку»—чувство подавленности, депрессию, раздражительность, замешательство, бессонницу и повышенную тягу к кокаину. Затем 1–2 дня продолжается период депрессии, апатии, летаргии, повышенного аппетита и желаний поспать. После периода «ломки» начинается синдром отмены: в течение 1–5 сут наблюдается хороший сон, улучшение самочувствия, слабая тяга к кокаину. Этот период «спокойствия» сменяется новым приступом депрессии, тревожности, раздражительности, летаргии, скуки и сильной потребности в кокаине. В течение 1–4 дней воспоминания об эйфорических эффектах кокаина провоцируют развитие рецидива. Этот период отказа от приема и возобновления приема наркотика может продолжаться до 2 мес.

Психическая зависимость развивается очень быстро и бывает наиболее выраженной. Считается, что физическая зависимость к кокаину не развивается, однако при его отмене, так же, как и в случаях с амфетаминами, часто появляется выраженная депрессия, которая может приводить к суицидам; кроме того, возникает раздражительность, сонливость, апергия, страх. Наиболее выраженные реакции при резкой отмене кокаина наблюдаются на 3–4-й день и обычно продолжаются 10–14 дней. Кокаин быстро разрушается в организме, поэтому если его принимают слишком часто небольшими разовыми дозами, то суточная доза может оказаться очень большой (до 10 г). Как правило, роста толерантности к эффектам кокаина не наблюдается, т.е. эффекты одной и той же дозы не ослабляются в процессе кокаиновой наркомании. На начальной стадии возникает даже повышение чувствительности к действию кокаина по мере повторения доз. По данным ряда авторов, толерантность развивается, особенно к эйфорическому эффекту.

При кокаиновой наркомании наблюдаются достаточно тяжелые последствия: постепенная потеря массы тела, общее истощение организма, сухие потрескавшиеся губы и кожные покровы, анемия, сниженный иммунитет и подверженность различным инфекциям, сексуальные дисфункции (снижение либидо, импотенция), признаки органического снижения (нарушения памяти, концентрации внимания, мышления), затяжные депрессивные состояния с тревогой, снижение жизненных интересов, психопатоподобные нарушения, тремор и другие паркинсоноподобные расстройства, стойкие дисфорические и паранойдные реакции. Таким образом, для кокаиновой наркомании характерно развитие выраженной психической зависимости, быстрое нарастание физической истощенности, острые психотические расстройства и высокая социальная опасность, физическая зависимость и толерантность не развиваются.

Осложнения

Неврологические осложнения являются наиболее распространенными проявлениями токсичности кокаина у пациентов, обратившихся за помощью в больницы. Однако вызванная кокаином неврологическая патология остается не совсем понятной.

Церебральный инфаркт и кровоизлияния. Причинами поражения сосудов мозга, обусловленного приемом кокаина, являются в равной степени инфаркт и кровоизлияние. Большинство случаев проявляются у пациентов в 30-40-летнем возрасте. Инфаркты развиваются в основном в полушариях мозга, хотя сообщалось и об инфарктах ствола мозга и спинного мозга.

Применяющие кокаин наркоманы с кардиомиопатиями имеют повышенный риск развития эмболии, однако причиной большинства связанных с кокаином инфарктов (инсультов) является спазм кровеносных сосудов мозга, вызываемый непосредственно кокаином или возникающий вторично—в результате выделения катехоламинов. Приблизительно 50 % случаев инсультов, развившихся из-за злоупотребления кокаином, возникают в результате субарахноидального или интрацеребрального кровоизлияний. В 80 % случаев субарахноидальные кровоизлияния, мешкообразные аневризмы были подтверждены ангиографией. Связь между гипертензией, образованием и последующим разрывом мешкообразных аневризм при субарахноидальном кровоизлиянии, обусловленном приемом кокаина, еще не ясна.

При интрацеребральных кровоизлияниях вызвавшие их повреждения были обнаружены только в половине случаев, наиболее распространенное нарушение—пороки развития артерий. Временное повышение кровяного давления при потреблении кокаина приводит к разрыву существовавших до этого дефектов развития или к кровотечению в опухоли. Кровоизлияния у людей без вышеописанных дефектов остаются необъясненными.

Судороги. Важным осложнением со стороны первой системы и хорошо известным проявлением острой токсичности кокаина являются приступы судорожной активности. Обычно это генерализованные судороги. Большинство приступов возникают при курении крэка или после внутривенной инъекции кокаина. Интраназальное применение кокаина, вероятно, в большей степени вызывает приступы у пациентов, имевших уже припадки в анамнезе.

Депрессия. После повторного и длительного применения кокаина многие пациенты испытывают чувство депрессии и беспокойства — эффекты, заметные при применении других стимуляторов ЦНС, таких как амфетамин или метилфенидат. Некоторые пациенты, принимающие кокаин длительно, одновременно используют депрессанты ЦНС, такие как барбитураты, бензодиазепины, опиаты, алкоголь, для снижения дисфории и чувства беспокойства. Синдром отмены кокаина характеризуется депрессией.

Стимуляторы ЦНС, такие как кокаин, могут вызвать тики, устойчивые механические повторения речи и движений, атаксию и нарушение походки. Эти проявления обычно исчезают после прекращения приема препарата. У лиц с навязчивыми и компульсивными расстройствами (неконтролируемые, подсознательные) при потреблении кокаина могут ухудшаться поведенческие реакции. Кокаин вызывает поражение сосудов всего тела. Однако сердце—наиболее сильно поражаемый орган сердечно-сосудистой системы.

Миокардиальная ишемия и инфаркт. Инфаркт миокарда—частое осложнение, возникающее при потреблении кокаина. Пациенты с инфарктом миокарда, вызванным кокаином, в среднем имеют возраст около 30 лет.

Механизм его в этом случае включает: спазм коронарных сосудов (после интраназального применения кокаина подтвержден ангиографически); повышенную агрегацию тромбоцитов, приводящую к тромбозу; ускорение развития атеросклеротических повреждений коронарных артерий; рост потребности миокарда в кислороде вследствие тахикардии и повышения постнагрузки; гиперплазию интимы и медиального слоя коронарных артерий (вторично — из-за повышения уровня катехоламинов). Гиперплазия интимы и медиальное утолщение приводят к ишемии, от которой страдают многие органы. Показано, что кокаин и никотин обладают аддитивным эффектом, усиливая спазм коронарных сосудов. Соответственно, курение способно усилить сердечную ишемию, обусловленную применением кокаина.

Ишемия миокарда может развиваться период от нескольких минут до 18ч после приема кокаина. Холтеровское мониторирование подтвердило высокую вероятность скрытой ишемии при синдроме отмены кокаина, особенно в течение первой недели абстиненции. В целом кокаин делает миокард чувствительным к ишемии за счет повышения потребности в кислороде и усиления работы при одновременном снижении снабжения кислородом из-за уменьшения кровотока. Даже если повреждения бессимптомны, повышенная нагрузка на миокард может привести к ишемии или к инфаркту в отсутствие спазма сосудов. В свою очередь, спазм коронарных сосудов при отсутствии повреждений миокарда также может вызвать инфаркт. У молодых пациентов с небольшим количеством факторов риска следует проводить тщательную дифференциальную диагностику в случаях инфаркта миокарда и болей в груди.

Аритмии. Потребление кокаина может привести к различным сердечным аритмиям: желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков, синусовой брадикардии, желудочковым экстрасистолам, асистолии. Смертельные аритмии — наиболее частые причины внезапной смерти при применении кокаина. Внезапная смерть может быть как у длительно принимающих кокаин, так и у тех, кто его принял впервые. Кокаин приводит к аритмиям в результате замедления проведения импульсов посредством блокады натриевых каналов, блокирования выхода калия и непрямого стимулирования α -адренергических нейронов. Миокардиальный фиброз и способность кокаина блокировать ионные каналы изменяют электрофизиологию миокарда. Вероятность развития аритмии возрастает еще больше за счет кардиомагнии.

Болезни миокарда. Те, кто принимает кокаин, склонны к развитию гипертрофии левого желудочка с увеличением мышечной массы и толщины. Скачкообразные усиления симпатического тонуса повышают постнагрузку, достаточную для развития гипертрофии. Это относится к развитию ишемии и аритмий, связанных с потреблением кокаина. У лиц, длительно употреблявших кокаин, может развиться дилатационная кардиомиопатия.

Кроме того, у пациентов, злоупотребляющих кокаином, нередко наблюдается индуцируемый катехоламинами токсический миокардит. Как и при наличии у пациентов феохромоцитомы, катехоламины индуцируют воспаление, некроз и фиброз, которые гистологически отличаются от ишемического некроза. Клеточные инфильтраты в сердце кокаиниста содержат

определенное количество эозинофилов, что наводит на мысль о возможности развития редкой формы миокардита вследствие гиперчувствительности (6 на 10000).

Аорта и периферические сосуды. Гипертензия и поражение медиальной части аорты — факторы, преимущественно вовлекаемые в патогенез расслоения аорты. При злоупотреблении кокаином они усугубляются. Как поверхностный, так и глубокий тромбофлебиты при злоупотреблении кокаином появляются вторично. Существует особый риск развития тромбоза глубоких вен верхних конечностей (синдром Педжета-Шреттера). Нерастворимые в воде примеси, повышенные в результате употребления кокаина агрегация тромбоцитов и продукция тромбоксана являются причинами тромбоза глубоких вен. Легочные заболевания в основном связаны с курением кокаина. Их можно разделить на 4 типа (группы): местное воспаление и инфекция, баротравма, паренхиматозное заболевание и повреждение сосудов легких.

Острая почечная недостаточность, развивающаяся вследствие вторичного рабдомиолиза, — наиболее частое осложнение, связанное со злоупотреблением кокаином. Механизм возникновения понятен только в случаях развития судорог. Повреждение почек, обусловленное синдромом длительного сдавливания, — еще одна причина развития острой почечной недостаточности. Некроз миоцитов вследствие ишемии и аноксии, возникающих в результате сосудистого спазма, может быть еще одним механизмом развития острой почечной недостаточности. Многие случаи рабдомиолиза обусловлены гипертермией. У пациентов с рабдомиолизом часто малонефромышечных проявлений, и только гипокальциемия может рассматриваться как предшественник тяжелого рабдомиолиза. Острый тубулярный некроз, связанный с потреблением кокаина, имеет многофакторную этиологию, включая гиповолемию, спазм почечной артерии и миоглобинурию.

Некоторые желудочно-кишечные расстройства, включая кишечную ишемию, гастродуоденальные перфорации и колит, связаны с потреблением кокаина. Большинство проблем обусловлены вторичным воздействием катехоламинов на кровеносные сосуды. Адренергические эффекты кокаина похожи на проявления гипертиреоза. Однако функция щитовидной железы обычно в норме. Снижение уровня пролактина в начальном периоде приема кокаина возникает в результате повышения уровня дофамина — ингибитора высвобождения пролактина. Однако при потреблении кокаина в течение длительного времени и при абстиненции истощение запасов дофамина в базальной области гипоталамуса приводит к гиперпролактинемии.

Торговцы в кокаин часто добавляют такие препараты, как бензокаин, который вызывает окисление гемоглобина и развитие метгемоглобинемии. Кроме того, злоупотребление кокаином может вторично привести к обострению серповидно-клеточной анемии. Вызванный кокаином спазм сосудов сопровождается снижением напряжения кислорода в тканях и образованием серповидно-клеточных эритроцитов.

Те, кто принимают кокаин, утверждают, что препарат действует как возбуждающий агент. Чувство сексуального возбуждения, которое иногда

появляется при приеме кокаина, связано с действием препарата на дофаминергические нейроны ЦНС. Возникает более сильное сексуальное возбуждение и длительная выносливость при половом сношении. Применение кокаина связано с "сексуальным пристрастием", что означает чрезмерную озабоченность увеличением продолжительности сексуального контакта, несмотря на неблагоприятные эффекты. Эти факторы наряду со склонностью тех, кто применяет препарат, заниматься небезопасным сексом могут объяснить более высокую вероятность развития у кокаинистов заболеваний, передаваемых половым путем.

Хроническое употребление кокаина ведет к сексуальной дисфункции, включая импотенцию, которая возникает вторично в результате физиологических эффектов кокаина. Симптомы могут сохраняться длительное время в период абстиненции. Мужчины, принимающие кокаин в больших дозах, испытывают трудность с поддержанием эрекции и эякуляцией, многие также сообщают о сниженном либидо. У женщин хроническое употребление кокаина может стать причиной нарушения менструального цикла, развития галактореи, аменореи, бесплодия и отсутствия оргазма.

Кокаин вызывает множество отоларингологических изменений, наличие которых помогает идентифицировать кокаиниста. Прием кокаина гидрохлорида приводит к развитию синусита, а также к эрозии эмали зубов вследствие усиления воздействия на зубы кислот. Пероральное применение кокаина приводит к образованию в месте аппликации язв на деснах, поскольку в результате вазоконстрикции развивается некроз. Кератит и дефекты роговичного эпителия—это некоторые из осложнений, возникающих в результате злоупотребления кокаином. Есть данные, что у курящих крэк может наблюдаться снижение резистентности роговицы к инфекции, что приводит к образованию язва ней язвочек и пятен.

Потребление кокаина сопровождается повышением риска развития определенных инфекций вследствие возникших в иммунной системе изменений. Повышенная небезопасная сексуальная активность как результат вызываемой кокаином неконтролируемой сексуальности, гомосексуальные контакты для приобретения денег и наркотиков сопровождаются высоким риском развития заболеваний, передающихся половым путем, таких как ВИЧ, гонорея, сифилис и хламидиоз. Как и все внутривенно вводимые препараты, кокаин часто связывают с передачей СПИД, гепатита В, эмболизацией сосудов чужеродными частицами, возникновением остеомиелита и эндокардита.

В результате действия кокаина на центр голода в гипоталамусе у многих кокаинистов снижается аппетит, значительно уменьшается масса тела и развивается недостаточность питания.

Диагностика

Анализ мочи на содержание кокаина имеет ограниченное значение, так как невозможно установить факт приема препарата, если он имел место более чем за 7 дней до тестирования. Кокаин определяется в моче в низких

концентрациях через несколько часов после первого присма и может быть обнаружен еще в течение 36 ч. Но уровень концентрации слишком низок для того, чтобы его можно было выявить при обычном исследовании мочи. Для сравнения, бензоилэгонин — метаболит кокаина — обнаруживается в течение 5-7 дней после приема кокаина. Это—главный маркер для определения применения кокаина при токсикологическом исследовании мочи.

Наркомания, обусловленная галлюциногенами (F16)

Особое место среди веществ, вызывающих злоупотребление, занимают галлюциногены (синонимы психодизлептики, психоделики, психотомиметики, деперсонализаторы, психотогены), в первую очередь диэтиламид лизергиновой кислоты (ЛСД), мескалин (пейотль), семена ипомеи, мускатный орех, псилоцибин, эрготамин и др. В соответствии с законодательством эти вещества относятся к наркотическим веществам и запрещены для применения на человеке. Соответственно запрещены их производство и импорт. В то же время в соответствии с международным правом они контролируются не как наркотические вещества, а как психотропные, находящиеся в списке № 1 Конвенции о психотропных веществах (1971).

Галлюциногены—это препараты, которые вызывают галлюцинации, иллюзии и бред. Общей чертой, отличающей их от других видов наркотических веществ, является способность изменять восприятие, настроение, характер мышления. К трем наиболее широко употребляемым галлюциногенам относятся: диэтиламид лизергиновой кислоты (ЛСД), псилоцибин и мескалин. Люди, принимающие эти препараты, рассказывают об усилении чувственного восприятия, повышенной ясности мышления и отстранении от окружающей обстановки. Поэтому другое название этого класса препаратов— психотомиметики. Большинство галлюциногенов вызывают такие эффекты за счет влияния на обмен серотонина в мозге. Химически не связанный с этой группой веществ фенциклидин (ФЦД) также изменяет восприятие, однако его не следует относить к галлюциногенам, так как он действует преимущественно на глутаминергические рецепторы и в большей степени вызывает привыкание.

Применение галлюциногенов известно со времен ацтеков, которые использовали псилоцибин и мескалин при религиозных обрядах. С этой целью использование галлюциногенов продолжается и поныне у некоторых коренных обитателей Южной Америки. В 1943 г. Хофман, химик-исследователь, работавший в фирме *Sandoz Laboratories*, случайно открыл способность ЛСД глубоко изменять мыслительный процесс. Проводя очистку и кристаллизацию ЛСД для последующего изучения его как стимулятора кровообращения и дыхания, Хофман начал испытывать необычные ощущения.

Сделав вывод, что его ощущения должно быть вызваны случайным приемом соединения, он повторил эксперимент на себе и описал проявления действия ЛСД очень подробно. Позднее ЛСД использовали как препарат для моделирования и исследования психоза. К середине 1950-х гг., однако, теория о сходстве эффектов ЛСД с психозом не подтвердилась, и применение ЛСД как

психотомиметика в эксперименте быстро прекратилось. В то же время использование ЛСД в психотерапии для облегчения эмоциональных расстройств и улучшения памяти продолжалось в течение нескольких лет. Применение ЛСД выявило его способность быстро вызывать изменения поведения, поэтому было одобрено для лечения алкоголизма.

Исследовательское и психотерапевтическое использование ЛСД вскоре стало ничтожно малым по сравнению с применением его в качестве препарата, "расширяющего сознание". В 1957 г. Осмонд документально подтвердил вызываемые ЛСД эффекты озарения и приятные ощущения у добровольцев. Он содействовал применению препарата для исследований в области социальных отношений, религии и философии. В начале 1960-х гг. Тимоти Лири (Гарвардский университет) проводил изучение псилоцибина и затем ЛСД, исследуя действие галлюциногенов на добровольцах, пока руководство Гарвардского университета не постановило, что немедицинские исследования с использованием галлюциногенных препаратов слишком опасны. Т. Лири покинул университет в 1962 г., чтобы продолжить изучение влияния психотомиметических препаратов на процессы мышления и ощущений.

В настоящее время галлюциногенные препараты в лечебных целях широко не используются. Их побочные эффекты, в том числе возможность развития эмоциональных расстройств, появление негативных ощущений, токсическое действие на центральную нервную систему и жалобы на соматические нарушения, превышают терапевтический потенциал этих средств в отношении состояний, которые лечатся более безопасными способами.

Эпидемиология

Масштабы применения ЛСД и других галлюциногенов значительно уменьшились по сравнению с пиком, пришедшимся на 1960-е гг., когда они применялись как составной элемент так называемого психоделического движения. Однако ежегодный (5,1 %) и ежемесячный (1,6 %) уровень потребления ЛСД старшекурсниками высшей школы незначительно возрос в 1991 г. Наибольшие масштабы применения наблюдаются у людей в возрасте 18-25 лет, причем мужчины, вероятно, принимают галлюциногены в пять раз чаще, чем женщины.

Фармакология и фармакокинетика

Галлюциногены - "препараты, изменяющие сознание", так как зачастую они не вызывают галлюцинаций, а искажают самоощущение наркомана. И он чувствует измененным не только окружающий мир, а еще и себя. В группу галлюциногенов также входят очень разные по химическому составу продукты, некоторые из них — натурального происхождения. У наркоманов большинство галлюциногенов носят объединяющее название "кислота" (по-английски — "acid").

1. Грибы рода *Psilocybum*. Содержат псилоциин и псилоцибин. Один из наиболее распространенных галлюциногенных препаратов в нашем регионе. Доступны только в конце лета. Выглядят как маленькие коричневые поганки на тонкой ножке, шляпка имеет фиолетовый оттенок. Наркоманы едят грибы жареными, вареными, сырыми и сухими.

2. ЛСД (диэтиламид лизергиновой кислоты) — "эталонный" галлюциноген (рис. 11). Очень токсичный препарат. ЛСД существует в виде прозрачного раствора, порошка и в виде разноцветных марок, напоминающих почтовые (их основа пропитана раствором наркотика). ЛСД обычно принимают внутрь, а наркоманы, бывает, вводят внутривенно.

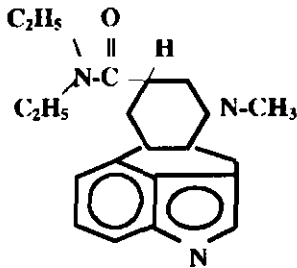


Рис. 11. Химическая структура ЛСД.

3. РСР (читается "пи-си-пи"), он же фенциклидин. Встречается редко, как и сходные с ним препараты, обычно в виде порошка. К сожалению, тоже иногда вводится внутривенно.

В дозах, вызывающих галлюцинации, они оказывают возбуждающее действие. ЛСД и родственные ему препараты обычно применяются внутрь. Их редко курят или вводят инъекционно. Обычная доза ЛСД, составляющая 100-300 мкг, как правило, проглатывается в виде пилюль или всасывается через слизистые оболочки рта из пропитанной препаратом промокательной бумаги. Однако прием даже такой низкой дозы препарата как 20 мкг может вызвать значительные эффекты у некоторых восприимчивых людей.

Хотя псилоцибин и мескалин—менее сильные, чем ЛСД, галлюциногены, они имеют клинические эффекты, в основном не отличающиеся от эффектов ЛСД. Псилоцибин и родственные ему препараты (например, псилоциин) содержатся в различных галлюциногенных грибах и обычно принимаются в дозах 250 мкг/кг (может потребоваться разное количество грибов, в зависимости от вида и размера). Мескалин, получаемый из мексиканского кактуса *Lophophora*, обычно принимается в дозах 5-6 мг/кг и чаще, чем родственные соединения, вызывает рвоту. Препарат применяется в виде разрезанных на ломтики "мескальных бутонов", которые представляют собой высушенные на солнце кусочки кактуса.

Введенный внутривенно ЛСД быстро связывается с белками плазмы, период полужизни небольшой—175 мин. Особых различий в эффектах препаратов, принятых внутрь или внутривенно, нет. ЛСД всасывается из

кишечника или через слизистые оболочки рта в течение 30-40 мин, достигая пика концентрации в крови через 1-2 ч. Распределяется в печени, почках, легких и селезенке. Метаболизм ЛСД (гидроксилирование и глюкуронидация) происходит в печени. Большинство галлюциногенных препаратов экскретируются с желчью, но ЛСД может быть обнаружен в моче через 5 сут после приема. Является сильным антагонистом серотонина.

Механизм действия

Опьяняющий эффект возникает при приеме количеств, измеряемых миллиграммами. Для ЛСД это 50-200 мкг, мескалина—200-500 мг, псилоцибина—10-50 мг. Скорость появления субъективных и объективных признаков опьянения колеблется от нескольких минут (ЛСД) до 15-30 мин (псилоцибин, мескалин, циклодол).

Оказывает действие на органы и системы, в том числе чрезвычайно сильное стимулирующее влияние на ЦНС, проявляющееся бессонницей и беспокойством в течение многих часов после приема. Длительность стимулирующего эффекта значительно больше, чем других стимуляторов. В самой малой дозе характерным эффектом является расширение зрачков с фотофобией, кроме того, неравномерность зрачков; ритмическое расширение и сужение зрачков, иногда в такт дыханию; гиперрефлексия, часто до спонтанного клонуса, спазм мышц челюсти. Часто ощущение жара и повышение температуры тела, потливость, слезотечение; умеренная тахикардия, повышенное артериальное давление, чувство голода одновременно с тошнотой, бессвязная речь, слюнотечение. Длительность соматических расстройств после одной дозы приблизительно 6 ч; а длительность психических нарушений - 6-12 ч.

Изменение сознания при приеме психодислептиков представлено чаще всего делириозной формой. в ряде случаев помрачение достигает глубины сумерок и пробуждение опьяневшего невозможно. Возможно онейрическое расстройство сознания и характерные для онейроида симптомы (космическая, религиозная, мистическая тематика переживаний, ступор и т. д.), когда опьяневший как бы находится в зрительном зале, а не на сцене, наблюдая за происходящим со стороны [Пятницкая И. Н., 1994]. Примечательно, что во многих случаях, особенно после интоксикации ЛСД, мескалином и псилоцибином, воспоминания о перенесенном многообразны, ярки и обильны. Восприятие характеризуется не только искажением и насыщенной или ослабленной эмоциональностью. Возникает внутренняя картина, восприятие без внешнего раздражителя: скользящие образы с закрытыми глазами, музыка, голоса внутри с самой необычной локализацией. Часты синестезии, когда звук «видят», а цвет, образ «слышат».

Восприятие извращается, холодное кажется горячим, гладкое— колючим. Нарушается внутренняя перцепция: необычайны ощущения схемы тела, размеров, расположения отдельных его частей вплоть до чувства отделенности от тела конечностей, мозга и т. д. Меняются восприятие времени, пространства,

соотношения окружающих предметов, их форма, масса, плотность, текстура. Теряется различие между болезненными представлениями и реальностью. Описаны переживания ужаса, витальной тоски, бессмысленности жизни, приступы неуправляемой агрессивности, случаи самоубийств и убийств во время опьянения и последующие несколько суток. Иногда опьяневший ощущает сверхсчастье, близость к Богу, неизъяснимый восторг.

Эйфория при опьянении некоторыми психодизлептиками (ЛСД) не включает, как правило, соматический компонент удовольствия. Блаженство и восторг переживаются экстатически, с застыванием. Наиболее глубокое поражение — нарушение сознания своей личности, которое можно представить как раздвоение, чуждость и даже потерю. Деперсонализация принимает иногда причудливые формы: ощущение себя лицом противоположного пола, неодушевленным предметом, существом, «рассеянным в планетарных лучах». Психические процессы приобретают автоматичность, становятся неуправляемыми, снаподобными. Спонтанно всплывает в представлениях, казалось, давно забытое; нейтральное предстает как значимое, значимое — как безразличное; значения приобретают противоположный смысл. Концентрация внимания невозможна [Пятницкая И. П., 1994].

У части больных этой наркоманией состояния интоксикации могут переходить в картину затяжного психоза с галлюцинаторно-бредовыми переживаниями, требующими лечения в условиях психиатрического стационара. Наблюдение за такими больными показало возможность рецидивов психотических состояний, уже непосредственно не связанных с приемом очередных доз наркотика. Из других патологических нарушений, которые проявляются при хроническом употреблении психодизлептиков, описываются личностные изменения в виде подозрительности, склонности к формированию идей отношения, периоды страха, сниженного настроения, являющиеся причиной суицидального поведения.

Клинические проявления

ЛСД в очень низких дозах вызывает широкий диапазон психических и соматосенсорных изменений. Через 5-10 мин после приема появляются признаки симпатомиметических эффектов препарата: тахикардия, повышение кровяного давления, мидриаз, повышение внутренней температуры тела. Другие соматические эффекты, такие как тошнота, головокружение, тремор, слабость и нарушение координации, также часто развиваются в этот период. Напряженность и чувство тревоги, обусловленные быстрым появлением соматических симптомов, могут привести к эмоциональным аффектам (например, к неконтролируемому смеху или плачу).

Психические эффекты ЛСД обычно появляются приблизительно через 15-20 мин после приема препарата и характеризуются изменениями настроения, искажением восприятия окружающей обстановки, нарушением процесса мышления и поведенческими нарушениями. Препарат часто вызывает эйфорию, бред отношения и чувства неуязвимости и отрешенности. Значитель-

ная эмоциональная лабильность и паранойя способны привести к развитию приступа паники. Беглость (живость) мыслей и воспоминания могут быть вызваны преднамеренно или появиться спонтанно. Такое убыстрение мышления способно стать причиной значительного эмоционального дистресса, особенно при приеме препарата в небольших дозах. В некоторых случаях после приема ЛСД могут развиваться реакции, при которых пациенту потребуются немедленная психиатрическая помощь. К ним относятся: значительное возбуждение, агрессивность, суицидные мысли или попытки, возникновение опасных ошибочных суждений (например, убеждение в том, что человек может летать).

Препарат также может привести к различным визуальным нарушениям на второй или третий час после приема. К ним относятся: зрительные иллюзии, нарушение восприятия формы видимых предметов, затемнение сознания, зрительная устойчивость (фиксация взгляда), изменение восприятия яркости света и цвета окружающих объектов. Обычные при шизофрении и бреде слуховые галлюцинации редко наблюдаются при приеме ЛСД. На фоне приема препарата действительно быстро развивается синестезия, при которой границы между чувствами стираются — звуки могут "ощущаться", цветовые оттенки "слышаться". Другие распространенные изменения восприятия включают деперсонализацию, дереализацию, изменение восприятия пропорций тела и нарушенное восприятие пространства и времени (может казаться, что время течет медленнее).

Интенсивность симптомов ЛСД-интоксикации уменьшается через 8—12 ч. Большинство людей, принимающих препарат, не ощущают отсроченных и продолжительных изменений личности, работоспособности и жизнедеятельности или ценностных приоритетов. Однако психическая тупость (глухота) может продолжаться в течение многих дней после приема ЛСД. У некоторых людей развивается яркий психоз, продолжающийся после того, как организм очищен от препарата. Не ясно, имели ли уже эти люди шизофрению, маниакально-депрессивный психоз или сильную депрессию перед применением ЛСД-подобных галлюциногенов.

Хронические проявления — рецидивы галлюцинаций, возвращение образец и ощущений, связанных с прошлым применением галлюциногена, — возникают у 16-57% потребителей ЛСД и часто обусловлены стрессовой ситуацией, приемом другого стимулирующего препарата или болезнью. Пока неизвестно, что представляют собой рецидивы: проявление патологии ЦНС, вызываемой действием препарата, или просто вовлечение элементов нормальной памяти в психотический процесс.

ЛСД-интоксикация включает полный перечень диагностических признаков, характерных для органических галлюцинозов. Галлюцинации, появляющиеся вместе с бредом, при котором нарушается способность сфокусироваться на внешних стимулах, и с деменцией со значительной потерей памяти, должны также учитываться. Шизофрения или серьезное нарушение настроения (психотическая депрессия или маниакально-депрессивный психоз) могут напоминать проявления ЛСД-интоксикации. К признакам, отличающим

эти психические нарушения от интоксикации галлюциногенами, относятся: отсутствие органических причин двигательных симптомов, острое начало и прекращение психоза при приеме галлюциногена.

Осложнения

Последствием употребления ЛСД могут быть как хромосомные нарушения, так и лейкемия.

Наркомания, обусловленная стимуляторами (F15)

Психостимуляторы довольно разнородная группа веществ с одним объединительным признаком: в результате их употребления ускоряется темп мышления, суждения становятся легковесными, поверхностными, менее обдуманными. Часть препаратов этой группы имеют также способность искажать восприятие окружающего, поэтому сходны с галлюциногенами. Существуют психостимуляторы растительного происхождения (кока, эфедра, кола), однако у нас они встречаются в основном в виде химических субстанции (порошков) или таблеток.

Стимулирующие вещества известны с древнейших времен. Для снятия усталости, подавления голода, выполнения тяжелой и длительной работы жевались листья коки, эфедры, ката, заваривались листья чая, мате, дробленые плоды кофе, какао, орехов кола. В наркологии наибольшее значение имеют следующие стимуляторы: кокаин, амфетамин (фенамин) и его производные (фенатин, первитин и др.), эфедрин, катин, катинон, кофеин. В других странах злоупотребление стимуляторами охватывает значительную часть населения. Например, в странах Ближнего Востока и Восточной Африки катизмом поражено до 80% мужчин. Китайцы впервые описали свойства эфедрина как стимулятора около 5 000 лет назад. Амфетамин, синтетически и аналог эфедрина, был получен в 1932 г. как средство, подавляющее аппетит, а вскоре после этого появились сообщения о злоупотреблении им.

Фармакология и фармакокинетика

Амфетамин или фенамин (международное название)—препарат, встречается как в виде таблеток, так и в виде порошка, а может быть расфасован в капсулы. Употребляют его и внутрь, и внутривенно. Вид и цвет таблеток и капсул разнообразны (рис. 12).

"Экстази", "ХТС" — группа производных амфетамина (метилен-диоксиметамфетамин МДМА, метокси-метилен-диокси-метамфетамин ММДА и др.), для которых с рекламными целями выдуманно влекущее название "экстази".

Амфетамин, рацемический фенилизопропиламин,—синтетический "родственник" эфедрина. Метамфетамин, химически близкое соединение,

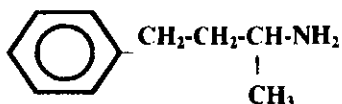
синтезируется либо путем восстановления эфедрина, либо в результате реакции конденсации фенилацетона и метиламина (рис. 13).



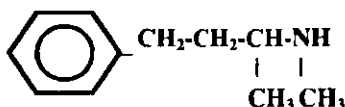
Рис. 12. Амфетамин.

Амфетамины полностью всасываются в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) и распространяются по всему организму. Внутривенное введение позволяет амфетаминам достичь головного мозга за секунды; вдыхаемые пары вещества сначала конденсируются в легких, а затем оно быстро всасывается в кровь. В печени амфетамины метаболизируются до активных производных эфедрина и неактивных форм. Периоды полувыведения амфетамин и метамфетамин составляют 8 и 12 ч соответственно. Повторное введение

амфетаминов в течение нескольких дней, называемое "скоростные бега", поддерживает повышенную концентрацию препарата и его активных метаболитов в сыворотке крови и пролонгирует эффекты. В конечном итоге метаболиты выводятся с мочой и могут быть обнаружены с помощью токсикологических скрининговых исследований.



Амфетамин



Метамфетамин

Рис. 13. Химическая структура амфетамина и метамфетамина

Эпидемиология

Среди употребляющих амфетамины — в два раза больше мужчин, при этом большинство либо глотают пилюли, либо вводят препарат внутривенно, либо применяют пригодные для курения формы. "Айс" ("ice") — удобная для курения форма d-метамфетамина — становится популярной.

К злоупотребляющим амфетаминами, принимая их внутрь, относятся:

- женщины, которым первоначально амфетамины были назначены для похудения;
- спортсмены-профессионалы, представители деловых кругов и другие "высокопоставленные лица", которые применяют амфетамины для снятия усталости, поддержания активного образа жизни, а также для снижения веса;
- студенты, которые первоначально применяли амфетамины для повышения успеваемости;
- водители грузовиков, которые применяют препараты для повышения внимания и сосредоточенности во время дальних поездок.

К злоупотребляющим амфетаминами, вводя их внутривенно или используя пригодную для курения форму "ice", относятся:

- злоупотребляющие наркотическими веществами люди, которые переключились на амфетамины с других внутривенных препаратов;
- люди, злоупотребляющие многими наркотическими препаратами;
- те, кто раньше употреблял амфетамины перорально;
- экспериментирующие подростки и молодые люди.

Механизм действия

Эйфорический эффект достигается при приеме внутрь, внутримышечных и внутривенных инъекциях. Если принять силу наркотического действия эфедрина за 1, то сила пренюдина (грацидина) составит 2,5-1,7, амфетамина (бензедрина, фенамина) — 5, первитина (метедрина) — 10. 200 г листьев ката равнодействонны 5 мг амфетамина [Пятницкая И. П., 1994]. Для ощущения эйфории требуются индивидуальные дозы. Опьянение при приеме стимуляторов протекает однотипно и представлено четырьмя фазами. Приведем описание фазности при интоксикации стимуляторами на примере введения эфедрина [Пятницкая И. П., 1994].

Первая фаза развивается быстро как расстройство сознания: субъект ощущает озарение, окружающее пропадает, теряется способность внешнего восприятия, окружающее кажется чуждым, иным. На фоне острого состояния блаженства возникают изменения проприочувствительности: легкость тела, ощущение полета. Оглушение кратковременно.

Вторая фаза развивается при приеме препаратов внутрь. Представлена суженным сознанием и обильными соматическими ощущениями. Чувство легкости, способности к полету сохраняется, и некоторые опьяневшие пробуют, подпрыгивая, взлететь. С поверхности кожи, от мышц, внутренних органов воспринимаются разнообразные приятные ощущения. У многих возникает ощущение движущихся по телу волн тепла и соматического блаженства, исходящих из эпигастральной области. Выявлены ощущения роста волос на голове и чувства периодического, как и волны, приятного озноба. Внимание сконцентрировано на чувственных переживаниях, окружающее не воспринимается. Интенсивность эйфории потом оценивается как «оргазм всего тела».

Третья фаза - обострение ясности сознания и восприятия окружающего. Но объем восприятия сужен. Качество восприятия характерно для симпатонии: яркое, насыщенное, с фиксацией мельчайших деталей, приобретающих четкость и контрастность. Фон настроения приподнятый, благодушный, с чувством любви ко всему, всем людям. Опьяневшие испытывают прилив сил, потребность в деятельности, в частности творческой. Они начинают рисовать, слагать стихи, играть на музыкальных инструментах, строить теории в различных областях знаний. Возникает неуправляемое желание общаться. Они становятся суетливыми и болтливими. В многооречивости наглядна быстрота и поверхностность ассоциаций, разорванность, пересвертывания. Насыщенность, яркость чувственного восприятия очень высоки. Передки синестезии: звуковые раздражители усиливают световые, цветовые, а зрительные — обостряют восприятие речи, музыки; кожные раздражения усиливают проприочувствительные ощущения. Резко возрастают либидо и потенция, а также сексуальные чувствования.

Четвертая фаза - фаза выхода - начинается с восстановления объема сознания и его обычного уровня ясности. Эйфория, благодушие снижаются, иногда сменяясь подавленностью, раздражительностью, желанием остаться

одному, в покое. Порог восприятия остается низким, но впечатления не вызывают удовольствия, кажутся чрезмерными. Наблюдается гиперестезия всех органов чувств, особенно тяжело переносится гиперакузия и светобоязнь, более выраженная при дневном, а не вечернем свете. Возникают сенестопатии в виде нечетких неприятных летучих ощущений в различных частях тела, боль в затылке, «ползание мурашек», озноб, вздрагивания всем телом даже при отсутствии внешних раздражителей. Может наступить поверхностный сон. Отмечаются опустошенность, вялость, сонливость без перехода в сон.

Приведенная общая картина опьянения стимуляторами имеет свои особенности в зависимости от употребляемого наркотика. Так, при приеме кокаина мышление характеризуется уничтожением задержек и торможения, а следовательно, облегчением в течении мыслей, самое направление которых одновременно становится неустойчивым и определяется целиком окружающей обстановкой. Если опьянение происходит в одиночестве, то часто дело доходит до смены пестрых рядов представлений с калейдоскопическим чередованием сцен, представляющих или воспроизведение прошлых лет, или фантазирование из области будущего.

Все трудности, создаваемые действительностью, при этом исчезают из сознания, и в своих воздушных замках кокаинист делается богатым, знаменитым и т. д. Чувство слуха у кокаиниста обостряется, зрение делается более напряженным, поэтому и самые представления приобретают большую яркость и живость. Испытываемое кокаинистом в этой стадии чувство повышенной физической силы, выносливости и уверенности в движениях частью чисто субъективно, частью соответствует кратковременному действительному подъему, испытываемое же им богатство мыслей всегда обманчиво и в действительности сводится к воспроизведению старого материала, в котором часто не достает логической связности.

Длительность опьянения стимуляторами различна в зависимости от того, какой препарат и каким способом введен. Самым опьяневшим свойственно восприятие ускорения времени, часы кажутся минутами. Длительность опьянения амфетамином составляет 2-3 ч, катом — 2 ч, кокаином — 1-1,5 ч, эфедрином — 4-5 ч. После опьянения физическая и психическая слабость может сохраняться еще несколько дней. Также не восстанавливаются сон, аппетит, исчезают на некоторый срок либидо и потенция.

Хотя амфетамины блокируют механизм обратного поглощения катехоламинов, препарат может быть транспортирован в нервное окончание. В клетках амфетамины ингибируют как накопление дофамина в везикулах, так и разрушение его моноаминоксидазой (MAO). Эти два воздействия приводят к накоплению катехоламинов в синаптической щели и к повышенной активации постсинаптического рецептора. Длительное повторное применение амфетаминов истощает запас катехоламинов. Чтобы синтезировать дополнительное их количество, клеткам необходимо несколько дней. В течение этого времени применяющие амфетамин испытывают депрессивные симптомы.

Течение заболевания

Зависимость от приема стимуляторов возникает очень быстро: спустя 2-3 недели нерегулярного приема внутрь и через 3-5 инъекций внутривенно [Пятницкая И. Н. и др., 1986]. Психическая зависимость опережает синдром измененной реактивности. Желание повторить ощущения, поиск наркотика, компании, где можно достать наркотик, появляется уже тогда, когда дозы еще не возросли. Толерантность и извращение действия стимуляторов развивается также очень скоро.

Болезнь развивается высокопрогредиентно. Психическая зависимость может возникнуть после первых инъекций кокаина и даже эфедрина. Еще менее эйфоризующий кофенин способен вызывать физическую зависимость в течение 6-15 дней при ежедневном введении в дозе 600 мг [Griffiths, Woodson, 1988]. Циклическая форма злоупотребления стимуляторами способствует быстрому развитию физической зависимости и формированию психоорганического синдрома. Ремиссии кратковременны. При рецидивах бывшая до ремиссии толерантность восстанавливается в течение первой недели на 2-3-й цикл.

Клинические проявления

I стадия представлена синдромом психической зависимости. Влечение интенсивно, занимает сознание больного, вытесняя интерес к прежним занятиям. Удовольствия, радости, не связанные с опьянением, утрачивают субъективную ценность. Синдром измененной реактивности представлен быстро растущей толерантностью. Последняя растет за счет учащения инъекций наркотика. Действие стимулятора меняется, укорачивается длительность действия разовой дозы. Слабеют соматические эффекты психостимулятора, характерные для четвертой фазы опьянения: ощущение перебоев и болей в сердце, головная боль, кожно-мышечная возбудимость, озноб, вздрагивания, сенестопатии, задержка мочи.

Исчезает психофизическая слабость, больные чувствуют себя бодро, хотя сон и аппетит не восстанавливаются. Трансформируются также первые три фазы опьянения. Острота первых двух фаз не столь интенсивна, они укорачиваются. Третья фаза представлена более упорядоченным внешне поведением, без избыточной двигательной активности. Сохраняется потребность в общении, речевое возбуждение, склонность к творчеству, интеллектуальная радость.

Вырабатывается новый ритм приема. Введение наркотика повторяется после окончания действия очередной дозы. Наркотик могут вводить в течение 2-3 дней днем и ночью, суточная толерантность возрастает в 5—6 раз, разовая доза пока не меняется. Период непрерывной наркогизации заканчивается психофизическим истощением, клинически проявляющимися признаками, сходными с таковыми после введения разовой дозы, но более выраженными. Через 6-10 ч наступает сон, длящийся 1-2 сут, после которого больные приходят в себя. Много едят, особенно сладкое и жирное. Но влечение к наркотику снова толкает их к очередному циклу. Отсутствие наркотика

вызывает психический дискомфорт, неудовлетворенность. Нарушена концентрация внимания, продуктивная работа невозможна, все мысли заняты наркотиком. Устанавливается характерная циклическая форма злоупотребления стимуляторами. Длительность I стадии составляет 1-1,5 мес.

II стадия. Суточная толерантность достигает высокого уровня, складываясь из возросшей разовой и суточной толерантности. Дозы амфетамина возрастают до 1 г/сут, первитина — до 0,8 г/сут, прелюдина — до 1,5 г/сут, эфедрина — до 4-6 г/сут. Рост толерантности проявляется главным образом в дальнейшем сокращении последствий разовой дозы. Инъекции учащаются и делаются каждые 1,5-4 ч. Цикл наркотизации представлен 5-7-10-дневным непрерывным злоупотреблением наркотика и 2-3 днями «отхода» и сна. Происходит изменение характера опьянения. Период эйфории сокращается с 4 до 2 ч, постепенно ослабевает яркость переживаний.

Исчезает «прилив», ослабевает ощущение «горячей волны», больные теперь ощущают только теплоту в эпигастральной области, которая, начав подниматься, тут же затухает, не доходя головы. Приятного озноба уже не появляется. Жажда многосторонней деятельности сменяется какой-либо однотипной деятельностью, например рисованием, писанием стихов. Темп течения психических процессов долгое время сохранен. Моторная гиперактивность исчезает. В четвертой фазе опьянения возникает напряженность, иногда с раздражительностью, тревогой. У некоторых выражен дисфорический синдром со злобностью, гневливостью, агрессией. При сроках злоупотребления более года отмечается неустойчивость эйфории, которая легко исчезает от внешних воздействий (например, при обращении к больному). Периодичность потребления становится все более четкой. Каждый больной знает свой наиболее комфортный цикл.

Во II стадии синдром психической зависимости выявляется с трудом, лишь в периоде ремиссии. Клиническая картина представлена в основном проявлениями физической зависимости. С появлением компульсивного влечения отмечаются и начальные признаки абстинентного синдрома. Влечение к наркотику императивно, неуправляемо. Больные напряжены, злобны, способны на преступление, агрессию. Поведение импульсивно, сознание сужено поисками наркотика. При исследовании больного отмечается бледность, мидаз, сухость слизистых оболочек, тремор, высокая рефлекторная возбудимость, сосудистая и мышечная гипертензия, тахикардия, отсутствие сна и аппетита.

Абстинентный синдром

Абстинентный синдром проявляется прежде всего соматовегетативными признаками. Характерны головная боль, приступы сердцебиения и боли в сердце, одышка в покое, ощущение разбитости в мышцах, фибриллярные подергивания и судороги мимических мышц и мышц языка. Тремор усиливается, движения атактичны, порывисты, неловки, с грубой дискоординацией, чрезмерной амплитудой. Появляются зевота, озноб,

гипергидроз. Дермографизм белый. Резко возрастает чувствительность к раздражителям, в том числе кожным. Больной вздрагивает, судорожно отдергивает руки при осмотре. Выражена тревожность, страх перед окружающим. Фазы выделить затруднительно. Возбуждение длится 2-3 дня, даже в случае лечения.

Постабстинентное состояние продолжается до 1—1,5 мес. После возбуждения большие вялы, адинамичны, тоскливы, плачут, убеждены в безнадежности своего состояния. Аппетит отсутствует. Масса тела продолжает снижаться. Характерны лабильность и неупорядоченность, асимметрия вегетативных показателей. Сон длительный, глубокий, иногда дневной сон.

Острое возбуждение первых суток абстиненции может перейти в психоз, чаще в делириозной форме. Помрачается сознание с обильными зрительными, слуховыми и тактильными галлюцинациями. Утрачивается ориентировка в окружающем. Больной возбужден, переговаривается с голосами часто императивного характера, высказывает отрывочные бредовые идеи преследования и физического воздействия, обирает с поверхности тела видимое ему множество жуков, гусениц, мышей и других мелких предметов. Защищаясь, спасаясь, больные крайне агрессивны. Вегетативные проявления выражены умеренно. Постоянен аффект страха, достигающий иногда степени ужаса. Острота восприятия высока: больной видит малейшие детали предметов, особенности их окраски и т. д. Длительность абстинентного психоза от 3-4 до 10-15 дней. Наблюдается амнезия на происшедшие события за исключением аффективных переживаний. При выходе из психоза у части больных сохраняется подозрительность, недоверчивость, идеи отношения, приступы тревожности. Резидуальная симптоматика сохраняется в течение 3-4 недель на фоне астенической депрессии.

III стадия. Сохраняется циклическая форма потребления наркотика. Циклы укорачиваются, количество стимуляторов уменьшается. Изменяется действие наркотика. В опьянении соматические ощущения слабые. Психическое и двигательное возбуждение незначительно. Подъем настроения непостоянен. Наркотик употребляется главным образом, чтобы предотвратить абстинентный синдром. В опьянении проявляется деградация. Речь вязкая, медлительная, с персеверацией, лишенной какой-либо продуктивности. Характерно собирательство мелких ненужных предметов. Сексуальная ориентация может сменяться с гетеросексуальной на гомосексуальную, иногда проявляется сексуальная агрессия в форме педо- и геронтофилии. Прием наркотика прекращается из-за психической и физической невозможности дальнейшей интоксикации. Вместо эйфории появляется взбудораженность, пугливость, страхи. Зрительных обманов восприятия не бывает. Прилива сил не происходит, нарастает физическая усталость, вялость, апатия, стойкая бессонница. Без седативных средств сон, как правило, не наступает.

Через 12-20 часов после отнятия наркотика нарастают симптомы абстиненции. Характерен неустойчивый эмоциональный фон с меняющимся многократно в течение дня настроением от повышенного, гипоманиакального, до раздражительного, мрачного, гневливого настроения со злобным аффектом,

подозрительностью и недовольством окружающими. Периодически появляется безотчетная тревога, внутреннее напряжение. На 2-4-й день усиливается компульсивное влечение, сопровождающееся раздражительностью, вспыльчивостью, злобностью, грубостью. Длительность дисфорического этапа абстиненции составляет от 12 до 24 ч, после чего больной становится апатичным, вялым, жалуется на сниженное настроение. Жизнь представляется больным потерянной, ничто не радует, окружающее кажется бессмысленным, неинтересным. Отмечается резкая физическая слабость. Тревожность и мнительность сохраняется первые 4-5 дней абстиненции. Через 7-10 дней состояние больных улучшается, но еще на протяжении 2-3 недель сохраняются вялость, сниженный фон настроения, раздражительность, невозможность сконцентрировать внимание.

Осложнения

Амфетамины являются мощными стимуляторами центральной нервной системы (ЦНС) с периферической адренергической активностью, подобной активности симпатомиметических средств, действующая опосредовано. В ЦНС амфетамины стимулируют кору головного мозга, полосатое тело, лимбическую систему и ствол мозга. При приеме 10-30 мг декстроамфетамина (более сильного изомера) эта стимуляция приводит к состоянию повышенной готовности и бодрости, к пониженной утомляемости, приподнятости настроения с инициативностью и уверенностью в себе, к увеличенной способности концентрировать внимание, пониженному аппетиту и бессоннице. Увеличенное высвобождение норадреналина и дофамина, вызванное препаратом, является причиной возникновения этих эффектов. Более высокие дозы могут вызвать судороги, стереотипные движения или психоз, опосредованный высвобождением дофамина и, возможно, серотонина в лимбической системе и коре головного мозга. При отмене препарата за этими поведенческими изменениями почти всегда следует депрессия и утомление.

Зависимость часто появляется при хроническом применении амфетамина. У тех, кто регулярно принимает препарат, обычно в течение нескольких недель развивается толерантность к эйфорическому и анорексическому эффектам амфетамина. Некоторые зависимые от препарата люди принимают до 1700 мг в день без видимых болезненных проявлений. По непонятным причинам не у всех людей развивается толерантность к амфетаминам. Некоторые больные нарколепсией применяли их годами без увеличения начальной эффективной дозы. Периферические влияния амфетаминов опосредуются через выделение норадреналина и ведут к повышению систолического и диастолического давления, главным образом, за счет стимуляции α -рецепторов гладкой мускулатуры сосудов и β -рецепторов сердца.

При повышенном кровяном давлении часто имеет место компенсаторное снижение частоты сердечных сокращений. Сердечные аритмии могут возникать при больших дозах амфетамина. По сравнению с кофенином амфетамины оказывают небольшое влияние на мозговой кровоток. Нейротрофические нарушения проявляются в преждевременном старении,

сухости и дряблости кожи, ломкости ногтей и волос. Любые повреждения заживают долго. Характерным проявлением трофических расстройств являются пигментные пятна на месте гнойников, после фурункулеза (рис. 14).



Рис. 14. Кожные проявления у лиц, злоупотреблявших амфетамином

У больных старческий вид, невыразительное, безжизненное лицо. Они бледны. Конечности холодные, синюшные. Имеются расстройства координации. Поражаются черепно-мозговые нервы, что проявляется диплопией, офтальмоплегией, параличом подъязычного нерва.

К обычным эффектам приема амфетаминов относятся: головная боль, озноб, бледность или покраснение, сильная потливость, крапивница, импотенция и изменения в либидо. Сердцебиение, сердечные аритмии, ангинозная боль, гипертензия или гипотензия и, в конечном итоге, сердечная недостаточность составляют специфические сердечно-сосудистые эффекты. Эффекты со стороны ЖКТ включают: анорексию, тошноту, рвоту, колики в животе, диарею и металлический привкус во рту. При смертельных дозах амфетамины вызывают судороги и кому, обычно из-за внутримозгового кровоизлияния.

Считается, что стимуляторы, включающие амфетамины, тормозят рост детей, которые получают их при длительном лечении состояния, связанного с нарушением внимания и гиперактивностью. Поэтому, как правило, устраиваются периодические "каникулы для препаратов". Применение амфетаминов противопоказано пациентам с ишемической болезнью сердца, глаукомой, гипертонией и больным, получающим одновременно лечение ингибиторами МАО.

Последствия и осложнения хронической интоксикации стимуляторами возникают в течение первых месяцев злоупотребления. Особенностью является

ранняя социальная декомпенсация. Как только формируются циклы употребления наркотика, больной не в состоянии посещать учебу, работу, конфликтует с окружающими. Возникают значительные психические изменения. Падает способность активного внимания, нарушается произвольное воспроизведение, появляется склонность к резонерству с плоскими суждениями, интеллект снижается, отсутствует критика к своей болезни, имеется грубая переоценка своей личности.

В течение 1,5-2 лет развивается опустошение психической сферы. Речь монотонна, односложна. Больные аспонтанны, бездеятельны. Нарастает грубость, раздражительность, взрывчатость, учащаются злобные, агрессивные реакции. Аффективная патология представлена депрессией от дисфорической до апатической. Высок риск суицидальных попыток. Характерна быстрая потеря нравственно-этических представлений. Больные неряшливы, запущены, грязны. Ведут паразитический образ жизни. Эгоистичны. Продают вещи из дома, не заботятся о воспитании детей.

Эфедриновая (эфедриновая) наркомания

В последние десятилетия во многих регионах мира получил распространение прием с немедицинской целью эфедрона, полученного из эфедрина путем специальной обработки последнего.

Фармакология

Эфедрин—белый порошок с горьким вкусом, кристаллики которого имеют продолговатую форму. Может встречаться в виде раствора в ампулах с маркировкой "Эфедрин". Также эфедрин содержится в печально известном препарате "Солутан" и в мази "Сунорекс". По химической структуре и действию эфедрон может быть отнесен к группе амфетаминов, а клиническая картина эфедроновой наркомании близка к наркомании, обусловленной амфетамином. Эфедрон начинают злоупотреблять в подростковом и молодом возрасте. Мотивом первого введения наркотика обычно является подражание, а начало наркомании и ее становление происходят, как правило, в группе. Систематическое применение эфедрона можно отнести к одной из самых злокачественных наркоманий в связи с тем, что психическая зависимость от него развивается чрезвычайно быстро, после нескольких инъекций препарата, а иногда уже после одного введения.

Эфедрон, псевдоэфедрин, меткатинон—производные эфедрина. В чистом виде у нас не встречаются. Обычно изготавливаются самими наркоманами непосредственно перед употреблением (с помощью марганцовки и уксусной кислоты). В этом случае имеют вид прозрачного раствора (жаргонное название "белое", "белый раствор", "марцефаль") с запахом уксуса. Вводят внутривенно. Эфедрин, являющийся основой кустарно изготавливаемого эфедрона, находит широкое применение в медицине. Это сделало его легкодоступным для приобретения. Вводится эфедрон с наркоманической

целью внутривенно от 2 до 80 мл/сут. доза варьирует в зависимости от стадии наркомании, частоты введения, индивидуальных особенностей организма. Наркотический эффект развивается сразу или через 15-20 мин после введения и длится 6-8 ч. Постепенно с повышением толерантности этот период укорачивается до 2-3 ч, что сопровождается сокращением срока между инъекциями, число которых достигает до 10 раз в сутки. Эфедрон (2-метиламино-1-фенилпропанол) входит в список наркотических веществ. Препарат, о котором идет речь, является самодельным и представляет собой обработанный эфедрин. Злоупотребление эфедроном в основном наблюдается среди лиц молодого возраста и получило распространение сравнительно недавно. Эфедрон оказывает преимущественно стимулирующее действие на центральную нервную систему, употребляется внутривенно.

Механизм действия

Психическая зависимость к эфедрону может сформироваться достаточно быстро, уже через 2-3 нед. Употребление эфедрона быстро принимает циклический характер. Периоды продолжительностью от 1-2 до 3-5 дней (своеобразные «запой») характеризуются практически полным отсутствием сна, аппетита, задержкой мочеиспускания, общим физическим истощением. Затем на несколько дней наступает перерыв в употреблении эфедрона, во время которого наблюдается повышенная сонливость, апатия, депрессия. В процессе злоупотребления эфедроном психическая зависимость может быть очень интенсивной, частота приемов препарата иногда достигает 10-15 раз в сутки. Внешний вид больных эфедроновой наркоманией достаточно характерен: глаза запавшие, с нездоровым блеском, кожные покровы очень бледные, с сероватым оттенком, масса тела значительно снижена.

Клинические проявления

Состояние наркотического опьянения характеризуется субъективно приятно переживаемым чувством эйфории, прилива энергии, легкости тела, ясности мысли, повышением трудоспособности. Весь мир воспринимается в приятных радужных тонах, теряется ощущение времени, свое состояние больные определяют как состояние счастья и необычной радости. Внешне опьяневший становится многословным, суетливым, его деятельность носит непродуктивный, нецеленаправленный характер, могут наблюдаться психомоторное возбуждение, явления деперсонализации. Вегетативные проявления сводятся к тахикардии, повышению артериального давления, сухости во рту.

После периода интоксикации наступает резкий спад самочувствия и настроения с оттенком тоскливости, повышенной раздражительности. Больные испытывают вялость, безразличие, чувство неудовлетворенности, разбитости, слабости. Со временем эйфоризирующий эффект эфедрона постепенно уменьшается, введение препарата лишь несколько уменьшает слабость, вялость

и раздражительность, накапливающиеся от введения к введению. В период острой наркотической интоксикации у всех больных констатировались признаки повышения внутричерепного давления (оболочечный синдром Брудзинского, болезненность супраорбитальных точек, сочетающиеся с горизонтальным нистагмом и общей кожной гиперестезией), расширение зрачков, горизонтальный мелкоразмашистый нистагм, повышение мышечного тонуса по экстрапирамидному типу. Последние проявления связаны, по-видимому, с токсическим действием марганца, соединения которого используются для приготовления эфедрона кустарным способом.

Абстинентный синдром

Абстинентный синдром формируется через несколько месяцев (обычно менее года) после начала систематического злоупотребления эфедроном. Развивается на следующие сутки после отнятия наркотика и продолжается от 7 до 14 дней. Абстинентный синдром характеризуется разбитостью, вялостью, раздражительностью, общей слабостью и сонливостью. Отмечаются аффективные нарушения в виде тоскливости, тревожности, депрессии с дисфорическим оттенком, апатии. У некоторых наблюдаются негативизм, ознобopodobный тремор с двигательным беспокойством, истериформные реакции. Вегетативные расстройства представлены головной болью, сухостью во рту, неприятными ощущениями в глазных яблоках, артериальной гипертензией, гипергидрозом, акроцианозом, сальностью кожи, лабильностью вазомоторов лица и шеи. Неврологически обнаруживается оболочечный синдром Брудзинского, сужение зрачков и их вялая реакция на свет, диффузная мышечная гипотония, гипомимия лица, изменение сухожильных рефлексов, статическая атаксия, интенционный тремор, нарушение координации, дизартрия.

Систематический прием эфедрона приводит к потере аппетита, уменьшению массы тела, стойкой бессоннице, снижению работоспособности. Вне приема наркотика наблюдаются выраженные астенодепрессивные состояния, чувство разбитости, неспособности сосредоточиться, что вынуждает наркомана прибегать к введению очередной дозы наркотика, который не столько вызывает эйфорию и чувство физического и психического комфорта, сколько уменьшает имеющиеся расстройства настроения и физического состояния. С течением времени меняется поведение больного, развиваются психические расстройства. Возникает общая параноидная настроенность, подозрительность, навязчивые страхи. Могут развиваться психосенсорные расстройства, нарушения схемы тела, дисморфофобии. Чувство неуверенности и страха толкает больных к общению, в котором они многословны, непоследовательны, суетливы, неусидчивы.

Развивающиеся психозы сходны с амфетаминовыми, возникают в результате систематической и длительной интоксикации на фоне выраженной бессонницы и общего истощения организма. Наиболее распространенными являются затяжные бредовые психозы, характеризующиеся бредом

преследования, отношения, ревности. Прогноз психозов благоприятен в случае полного прекращения употребления наркотика и своевременно начатого лечения [Дунаевский В. В., Стяжкин В. Д., 1991].

В целом эфедроновая наркомания течет неблагоприятно. Ремиссии кратковременные. Течение осложняет развитие психоорганического синдрома. Больные социально декомпенсированы; социального восстановления, как правило, не наблюдается.

Наркомания, обусловленная анаболическими стероидами

Анаболические эффекты "мужского гормона" были открыты Coshakian и Murlin в 1935 г. Они обнаружили, что назначение этого гормона, позднее идентифицированного как тестостерон, приводит к положительному азотистому балансу и организме кастрированных собак за счет улучшения метаболизма белка пищи и повышения задержки азота. Тестостерон действует на разнообразные центральные и периферические гормончувствительные структуры и обладает анаболическим и андрогенным действием. Первоначально показания к медицинскому применению тестостерона были ограничены лечением гипогонадизма, но вскоре они расширились и стали включать ожоги, недостаточность питания и анемию.

Через 4 года после синтеза тестостерона предположения о его способности усиливать физические качества организма привели к широкому распространению его среди спортсменов. В 1940-х гг. в США занимающиеся бодибилдингом стали применять анаболические стероиды. Использование этих препаратов спортсменами в тех видах спорта, где необходимо обладание большой силой и выносливостью, началось в начале 1950-х гг. В 1972 г. обследование представителей команд семи стран, принимавших участие в Олимпийских Играх, выявило, что 68 % спортсменов применяли анаболические стероиды. В связи с отсутствием в то время надежного метода выявления фактов применения стероидов Международный Олимпийский Комитет не запрещал использование этих препаратов до 1976 г.

Более поздние исследования установили, что применение анаболических стероидов не ограничивается только спортсменами высокого класса. Студенты колледжей, университетов и даже ученики средних школ — далеко не все из них спортсмены — применяют данные вещества. Эти факты привели к включению анаболических стероидов в разряд веществ, использование которых подлежит контролю.

Эпидемиология

В США более 1 млн человек применяют анаболические стероиды в настоящее время или применяли в прошлом, причем половина из них — младше 26 лет. Стероиды часто используются одновременно с запрещенными наркотическими препаратами, сигаретами и алкоголем.

В 1988 г. из 2765 обследованных старшекласников мужского пола 6,6 % применяли на тот момент или ранее анаболические стероиды, 67 % из них начинали применять препараты в возрасте до 16 лет. Более того, обследование пяти высших учебных заведений в 1989 г. показало, что 1,4 % девушек применяли стероиды.

Потребление анаболических стероидов возросло за последнее десятилетие, оно различается в зависимости от места (географического положения) и группы населения. Молодые люди, занимающиеся видами спорта, требующими большой силы, употребляют их, вероятно, наиболее часто. Становятся достоянием гласности случаи применения анаболических стероидов не только спортсменами-профессионалами, но и большим числом спортсменов-любителей, в том числе женщин.

Приобретение стероидов часто происходит на "черном" рынке, что ставит под сомнение "чистоту" и состав препаратов. В США производятся некоторые виды стероидов, но большинство их импортируется из Европы и Мексики. Более того, доза, содержащаяся в нелегальном стероидном препарате, может превышать рекомендуемую терапевтическую в 2-40 раз. В основном схема использования предусматривает одно-четырёхмесячные циклы применения стероидов с последующим периодом "отдыха", длительностью от 2-х до 3-х мес. Смена препаратов, режимов введения, дозировок и (или) добавление других препаратов часто не имеет никакой научной основы и проводится без консультации с врачом.

Фармакология

В ходе синтетического производства анаболических стероидов тестостерон модифицируется с целью увеличения биодоступности при приеме внутрь и периода полусуществования при одновременном снижении андрогенных эффектов и для получения максимального анаболического эффекта. Структура тестостерона пропионата показана на рис. 15. При нормальных физиологических условиях тестостерон сначала метаболизируется в печени посредством конъюгации с глюкуроновой кислотой или серной кислотой, а затем выделяется с мочой.

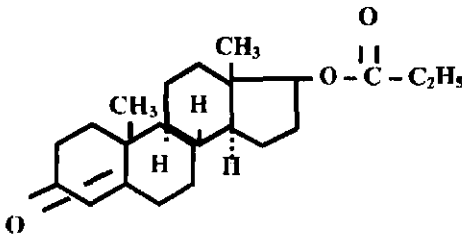


Рис. 15. Химическая структура тестостерона пропионата.

Несмотря на то, что большая часть тестостерона связывается с белками плазмы, несвязанные молекулы обеспечивают достаточный фармакологический эффект. В репродуктивных тканях и в мозге тестостерон должен подвергнуться модификации, перед тем как он станет биологически активным. Внутриклеточные ферменты превращают тестостерон в более сильнодействующие метаболиты, например посредством 5 α -редуктазной модификации в дигидрокситестостерон (ДГТ). Метаболиты тестостерона действуют на внутриклеточные рецепторы, которые регулируют ядерную транскрипцию. В результате происходит изменение (увеличение) синтеза белка в клетке, что и рассматривается как проявление анаболической активности стероидов. В табл. 8 представлены распространенные анаболические стероиды, применяемые в настоящее время спортсменами.

Таблица 8

Анаболические стероиды

Пероральное употребление	Парентеральное употребление
Анадол (оксиметанон)	Дураболин (нандролона фенпропионат)
Анавар (оксандолон)	Депо-тестостерон (тестостерона ципионат)
Дианабол (метандростенон)	Оретон (тестостерона пропионат)
Винстрол (станозолол)	Эквипоиз (болденона андециклинат)
Галогестин (флуоксиместрон)	Финаджет (треболон ацетат)
Провирон (местеролон)	Параболин (треболон)

Применение стероидов спортсменами

Использование спортсменами анаболических стероидов имеет четыре "положительных" эффекта:

1. В период тренировок стероиды могут конкурентно связываться с рецепторами глюкокортикоидов и блокировать катаболические эффекты эндогенных глюкокортикоидов.

2. Задержка азота в организме и улучшение использования принятого с пищей азота переводит отрицательный азотистый баланс в положительный.

3. Анаболические стероиды увеличивают синтез белка в скелетных мышцах.

4. У многих спортсменов повышается агрессивность, увеличивается переносимость интенсивных тренировок, снижается усталость, появляется эйфория и сокращается период восстановления.

Большая часть спортсменов применяет анаболические стероиды для увеличения силы и мышечной массы. Но действительно ли оказывают подобное действие на организм анаболические стероиды — по этому поводу существует много разногласий. Применение анаболических стероидов может привести к небольшому, но достоверному увеличению силы лишь у отдельных, но не у всех спортсменов.

Некоторые исследователи пришли к выводу, что улучшение спортивной формы может произойти при соблюдении одновременно нескольких условий. Это—применение стероидов хорошо тренированными спортсменами, потребление высококалорийной пищи, содержащей большое количество белка, введение стероидного препарата в высоких дозах и длительно и, наконец, необходимость значительно повышать физическую нагрузку (повторение упражнений, увеличение максимального веса при нагрузках, разнообразные упражнения). Нет исследований, подтверждающих бы увеличение силы людей, применявших анаболические стероиды, но не занимавшихся спортом.

В общем сила, мышечная масса или физическая форма при применении стероидов мужчинами с нормальным развитием могут возрастать, но без дополнительных занятий спортом — лишь незначительно.

Развитие наркомании

Развитие злоупотребления анаболическими стероидами обусловлено тем, что дозы, применяемые спортсменами, в десятки и тысячи раз превышают установленную терапевтическую. Кроме того, неизвестна "чистота" препаратов, от использования которых могут развиваться различные патологические изменения.

В основных медицинских изданиях, посвященных анаболическим андрогенным стероидам, отражено их действие на эндокринную систему. У женщин, принимающих анаболические стероиды, может развиваться акне, понижаться голос и уменьшаться масса груди, развиваться гирсутизм и облысение по мужскому типу, аменорея или дисменорея, гипертрофироваться клитор. Некоторые из этих изменений могут быть временными, но облысение, появление волос на лице по мужскому типу, увеличение клитора и изменение голоса в основном необратимы.

После приема анаболического стероида в течение одного месяца у мужчин происходит снижение уровня циркулирующего тестостерона. Хроническое применение может привести к атрофии тестикул, но важно отметить, что обычно это явление обратимо. В качестве терапевтических средств андрогены и анаболические стероиды имеют несколько показаний к применению. Осложнения при наркомании анаболическими стероидами представлены в табл. 9.

Клинические проявления

Клинические проявления последствий применения анаболических стероидов разнообразны. Врачам не следует исключать использование анаболических стероидов из дифференциального диагноза. При диагностике необходимо учитывать пол пациента, его возраст или наличие атлетического телосложения.

При выявлении анамнеза вопросы должны быть сконцентрированы на факторах, способствующих применению стероидов: занятие любительским

спортом, тяжелой атлетикой или бодибилдингом. Кроме того, важно выявить причины необычного увеличения массы тела или ускоренного полового созревания пациента. У пациентов, которые сообщают о применении стероидов, важно выяснить продолжительность использования, вид препаратов (название, фирма), порядок введения и дозу.

Таблица 9
Осложнения при наркомании анаболическими стероидами

Система организма	Осложнения
ЦНС	Повышение агрессивности
Сердечно-сосудистая	Повышение кровяного давления Спазм коронарной артерии/острый инфаркт миокарда Изменение соотношения липидов
Пищеварительная	Нарушение функции печени Холестатическая желтуха Печеночная пурпура (кровяные мешки в печени) Повышение риска опухоли печени
Эндокринная	У женщин: акне, понижение голоса, гирсутизм, снижение массы груди, облысение по мужскому типу, гипертрофия клитора и аменорея/дисменорея У мужчин: снижение уровня циркулирующего тестостерона, атрофия тестикул
Кожа	Гиперплазия сальных желез/ у женщин — акне
Скелетно-мышечная	Преждевременное сращение эпифиза (подростки) Перенапряжение/тренировки приводят к разрывам мышц и к травмам
Инфекционное заболевание	Инъекционное введение препаратов повышает риск развития гепатита и ВИЧ

При проведении физикального обследования врач должен обращать внимание на наличие следующих признаков применения стероидов: желтуха, акне, отечность лица или конечностей, желтушность склер, повышенное кровяное давление, атрофия тестикул, гинекомастия, гирсутизм, увеличение клитора, увеличение печени, следы инъекций и гипертрофия предстательной железы.

Пациенты, применяющие стероиды, часто используют другие лекарства для сокрытия злоупотребления анаболическими стероидами и снижения выраженности их побочных эффектов. Тамоксифен (антиэстрогенный препарат) и человеческий хорионический гонадотропин помогают уменьшить выраженность гинекомастии. Спортсмены часто пытаются разбавить пробы мочи за счет приема диуретиков, таких как фуросемид (лазикс), или применяют

пробенецид (бенемид), который блокирует почечную экскрецию метаболитов стероидов.

Диагностика

К важным лабораторным показателям у пациента, применяющего анаболические стероиды, относится любое из следующих: положительный результат токсикологического исследования мочи на анаболические стероиды и их метаболиты, повышенный уровень глюкозы натощак, низкий уровень сывороточных ЛВП и повышенный уровень сывороточных ЛНП, увеличение отношения азота мочевины крови к азоту креатинина (особенно, при приеме диуретиков) и несоответствующее возрасту состояние костей (сращение эпифиза) (особенно, у подростков).

Кроме того, может быть неспецифическое повышение показателей при функциональном тестировании печени. Надежность выявления приема стероидов при проведении функционального тестирования печени невелика, так как большая физическая нагрузка вызывает подъем уровней сывороточных аланин- и аспартат-аминотрансфераз, лактатдегидрогеназы и фосфатаз.

Возрастные особенности наркоманий

Наркомания всегда была присуща людям преимущественно молодого и среднего возраста. За последние годы наблюдается тенденция «омолаживания» болезни. Снижение нижней возрастной границы наркотизации до 12-15 лет составляет главную особенность современной эпидемии наркотизации, особенно в больших городах [Preliminary results..., 1998].

В позднем возрасте (старше 50 лет) наркомании наблюдаются относительно редко, чаще как трансформация алкоголизма в наркоманию или же полинаркоманию, когда бывший алкоголик начинает совмещать спиртные напитки с наркотиками [Grant, Dawson, 1996].

Наркомания в подростковом возрасте. Знакомство с наркотиком происходит в группе сверстников. Мотивы первого приема — подражание, любопытство, стремление походить на старших, быть независимым в принятии решений, иногда как способ решения проблем..

Недоступность дорогостоящих чистых наркотиков определяет выбор тяжелодействующих, злокачественных дешевых одурманивающих средств, что отражается на течении наркомании и на характере последствий хронической интоксикации. Преимущество отдается препаратам с психодизлептическим (галлюциногенным) эффектом: циклодолу, летучим ароматическим веществам, гашишу.

Прогноз болезни при прекращении интоксикации хороший. При достаточном микросоциальном контроле подросток не возвращается к злоупотреблению. Он как бы перерастает болезнь. Продолжение интоксикации приводит к формированию злокачественной зависимости с бесспорно ярко

выраженной симптоматикой и ведущим психоорганическим синдромом апатической деменции. В этом случае прогноз жизни всегда плохой.

Наркомания в пожилом возрасте. Начальным мотивом приема наркотиков в позднем возрасте служит потребность улучшить психическое состояние, снять неприятные телесные ощущения. В большинстве случаев достаточно долго наркотически действующие вещества принимаются нерегулярно, в соответствии с колебаниями психофизического состояния [Bland et al., 1997]. Спустя несколько месяцев прием становится систематическим. Предпочтение определенного наркотика устанавливается после того, как появляется эйфория. Растет толерантность к наркотику, угасает его первоначальный эффект, требующий повышения дозы [Ozdemir et al., 1996].

Особенность течения наркомании, начавшейся в пожилом возрасте, состоит в замедленном начальном этапе привыкания и длительной I стадии. После становления II стадии зависимости процесс приобретает высокую прогрессивность, и здесь же, во II стадии формируется синдром последствий хронической интоксикации в виде тяжелых соматических и неврологических осложнений [Maylath, Seidel, 1997].

Исключения составляют больные, в прошлом страдавшие алкоголизмом. У них течение высокопрогрессивно от начала наркотизации, синдром последствий развивается столь же быстро. Практически во всех случаях психические расстройства составляют психоорганический синдром: истощаемость, плевная раздражительность, огрубение эмоциональной сферы с преобладающими низкими чувствованиями, интеллектуальное снижение различной глубины. Этап психопатизации, так же как при подростковых наркоманиях, не прослеживается. Пациенты производят впечатление соматоневрологических или психических больных [Eisenberg, 1997].

Спонтанные ремиссии при наркоманиях, как правило, не наблюдаются. Перерывы в наркотизации обычно вынужденные (отсутствие наркотика, арест, госпитализация). При лечении ремиссия свыше года отмечается у 10-50% и зависит от формы наркомании, ее стадии развития, сроков злоупотребления и доз наркотического вещества [Broer, Garresten, 1995; Corsino et al., 1996].

Психологические особенности больных наркоманией

Попытки лечения всегда основываются на модели расстройства, его характеристиках и его реакциях на специфические вмешательства. Современные модели лечения наркомании опираются на ту логику, что проблема неправильного употребления наркотиков, злоупотребления ими и наркомания являются проблемой отдельного индивидуума, его физиологических или психологических характеристик. Злоупотребляющие наркотическими средствами и наркоманы описываются или как страдающие от метаболических расстройств, или как зависимые и неполноценные личности [Barchas et al., 1996].

Однако программы лечения, основанные на индивидуальной модели такой склонности (медикобиологической или психологической), часто оказываются неэффективными, так как они не могут учесть контекст наркомании. Вытекающая из контекста модель наркомании дает основу для такой стратегии социального лечения, при которой наркозависимые ассимилируются новым социальным контекстом, обеспечивающим сеть жизненного сообщества, свободную от наркотиков территорию для гуманных взаимоотношений и благоприятную возможность для того, чтобы научиться искусству взаимодействия и взаимоотношений. Ниже подробнее приводятся несколько моделей наркомании.

Эпидемиологическая модель наркомании. С конца двадцатых годов до конца восьмидесятых годов XX века вся информация о потреблении наркотиков в странах СНГ была ограничена, многое печаталось лишь с грифом "для служебного пользования". Дело осложнялось еще и тем, что немедицинское употребление наркотических средств фактически влечет за собой уголовную ответственность, а медицинская помощь больным наркоманией организована еще недостаточно эффективно, поэтому наркозависимые и их родственники редко обращаются в государственные медицинские учреждения. Все это приводит к очень высокой неучтенности потребления наркотиков. Существуют различия в данных ведомственного статистического учета: правоохранительных органов и медицинского. Официальная статистика отражает лишь самые общие тенденции наркотизации населения.

Преморбидные особенности личности наркозависимых, по данным литературы, часто оцениваются как психопатические. Например, по материалам И. Н. Пятницкой (1994), среди наркозависимых психопатия диагностируется в 28,9% случаев. Исследования ряда автор показали, что еще до злоупотребления наркотиками многие больные обнаруживали признаки психопатий (36,8% мужчин и 68,8% женщин), акцентуаций характера (34,8% и 25,8% соответственно), органического поражения мозга (10,4% мужчин), алкоголизма (1,9% мужчин), шизофрении (1,9% мужчин). Помимо того, отмечалось, что наркоманами чаще становились те лица, которые в силу конституциональной предрасположенности при приеме наркотиков испытывали субъективно приятные ощущения. В последние годы активно публиковались работы, в которых утверждается, что у наркозависимых существует как преморбидная отягощенность неврозами и психопатиями, так и аффективными расстройствами, латентными формами эндогенных заболеваний.

Исследователи в области наркологических заболеваний утверждали, что наркомания является следствием имеющейся психопатологии. По их мнению, наркоман стремится к наркотикам либо для самолечения, либо по другим соображениям, связанным с психопатологией. Некоторые исследователи высказывают мнение, что шизоидная психопатия указывается диагнозами у многих наркоманов.

Обсуждение психотических или пограничных наркоманов в литературе шло параллельно дискуссиям о наркоманах-невротиках и наркоманах с

расстройствами характера. Так, указывается на то, что невротики-наркоманы применяют наркотики, чтобы отразить те чувства, которые подавляют обычно.

Установлена связь между наркоманией и депрессией. Основанием для этого являются следующие наблюдения:

- наркомания и депрессия или депрессивное расстройство часто появляются вместе;
- депрессивное расстройство часто является поводом для того, чтобы прибегнуть к наркотикам;
- прием наркотиков (прежде всего продолжительный) и воздержание от наркотиков часто влекут за собой депрессивные расстройства.

Потребители опиатов чаще всего считают депрессивные состояния причиной того, что они начали лечиться от наркомании. Этиологическая связь депрессии с хроническим злоупотреблением опиатами выводится из того факта, что на депрессию временно могут оказывать влияние морфиноподобные наркотики. Некоторые авторы прямо говорят об эндогенной депрессии как о корне хронической зависимости от наркотиков: больной нуждается в чем-то, что не может произвестись в достаточном количестве.

Социально-психологическая модель наркомании. Особое значение для возникновения наркомании имеют особенности личности и способы их удовлетворения. Мотивация употребления наркотиков отражает целый ряд таких потребностей человека, которые, в общем, свойственны и здоровым людям. Лишь для относительно небольшой группы людей наркотик является средством нормализации психосоматического состояния, расстройства которого предшествуют началу наркотизации.

Иногда можно говорить об извращении потребностей, но в остальных случаях потребности относятся к нормальным. Приобщение к наркотикам связано с выбором способа реализации потребностей, что в свою очередь определяется психологическими и конституциональными особенностями индивида, а также микросоциальными влияниями. В этиологии наркомании центральное место занимают личностно-психологические особенности подросткового возраста, среди которых наиболее значимы, по-видимому, незавершенное формирование структуры мотивационно-установочной и нравственно-ценностной сфер личности подростков и их особая чувствительность к неблагоприятным средовым воздействиям. Из микросоциальных факторов важную роль играют нарушения функции семьи, неблагоприятное непосредственное окружение.

Необходимо также учитывать мотивы и факторы, способствующие первому знакомству с наркотиками и токсическими веществами:

- Желание удовлетворить любопытство.
- Стремление испытать чувство принадлежности к определенной группе.
- Давление со стороны сверстников, знакомых или друзей.
- Попытка выразить независимость или враждебное отношение к окружающим.
- Стремление достичь подъема настроения.

Интересные исследования в изучении психологических особенностей больных с наркоманиями проведены Рожлиной М.Л.(2001). Было проведено изучение следующих психологических параметров больных наркоманиями:

- личностные особенности;
- особенности эмоциональной сферы;
- интеллектуальные способности;
- мнестические особенности.

Личностные особенности больных наркоманией

Для изучения личностных особенностей больных наркоманиями был использован тест СМИЛ—стандартизированный метод исследования личности, представляющий собой адаптированный вариант методики ММРІ (Minnesota Multiphasic Personality Inventory). Необходимо отметить, что результаты тестирования не могут выступать в качестве самостоятельного диагноза, но позволяют определить основные личностные особенности и тип реакции индивидуума на стресс и являются хорошим подспорьем при дифференциально-диагностических затруднениях.

Вопросы теста распределялись по следующим группам больных.

Первая шкала—больные, страдающие ипохондрией, которая определяется как патологическое беспокойство за состояние своего физического здоровья. Эта шкала измеряет степень захваченное эмоциональной сферы индивидуума соматическими процессами.

Вторая шкала—больные с классической депрессией. Большую часть этой группы составляли больные, исследованные в период депрессивной фазы маниакально-депрессивного психоза с возможно более чистой депрессивной картиной. Эта шкала определяет степень субъективной депрессии, моральный дискомфорт, тенденцию к волнениям, депрессивную реакцию на стресс.

Третья шкала—больные со склонностью к истерическим реакциям конверсионного типа, то есть к возникновению в условиях стресса соматических нарушений, в возникновении которых играют роль истерические механизмы. Высокие показатели свидетельствуют о склонности индивидуумов к «уходу в болезнь» от решения проблем, об эмоционально незрелом подходе к решению жизненных задач и экстравертированности.

Четвертая шкала—лица, страдающие психопатией и отличающиеся явным нарушением принятых норм поведения и неспособностью к коррекции этих нарушений под влиянием собственного негативного опыта. Шкала отражает внутреннюю дисгармонию и пренебрежение к нормам общественной морали, выраженную конфликтность и неумение использовать пережитой опыт.

Пятая шкала — шкала интересов, позволяет судить о выраженности мужских (у женщин) или женственных (у мужчин) черт характера. Мужчины с высокими показателями по этой шкале могут проявлять гомосексуальные тенденции, но это требует убедительного подтверждения в клинической

картине. У женщин высокие показатели по этой шкале свидетельствуют о значительной выраженности мужских черт в характере.

Шестая шкала—больные с параноидным синдромом различного генеза. Отражает степень чувствительности, подозрительности, тенденцию к образованию ситуационно обусловленных или бредовых идей отношения, бредовую симптоматику.

Седьмая шкала—лица, страдающие психопатией психастенического круга и обсессивно-фобическими расстройствами. Высокие показатели по этой шкале сопутствуют состоянию тревоги и общему напряжению.

Восьмая шкала — больные с изменениями личности по шизоидному типу, нередко сочетающимися с продуктивной симптоматикой.

Девятая шкала— больные с гипоманией и нерезко выраженной манией, характеризующиеся повышением настроения, увеличением двигательной и идеаторной активности. Показатели по этой шкале позволяют судить об уровне общей активности индивида.

Нулевая шкала—измеряет тенденцию к уклонению от социальных контактов или стремлению к ним.

С целью минимизации установочного эффекта и определения достоверности полученного результата в тесте предусмотрены, помимо основных клинических шкал, три оценочные шкалы.

Шкала L—включает утверждения, измеряющие стремление испытуемого выглядеть в глазах экспериментатора в возможно более благоприятном свете.

Шкала F—высокие показатели по шкале указывают на недостоверность результатов, полученных по другим шкалам. Это может быть следствием небрежности испытуемого при ответах на вопросы, результатом аггравации, притворства или наличия у него психотической симптоматики.

Шкала K—отражает чрезмерную замкнутость или чрезмерную открытость испытуемого. Высокие показатели по этой шкале свидетельствуют о том, что испытуемый воспринимает себя благоприятно или сознательно скрывает свои дефекты или конфликты. Низкие показатели по шкале свидетельствуют о нарушении адаптивных способностей.

При подсчете результатов теста «сырые» очки, полученные по шкалам, переводятся в стандартизованные T-баллы. Необходимо при этом отметить одно из основных правил интерпретации полученного профиля. Профиль должен оцениваться как единое целое, а не как совокупность независимых шкал. Результаты, полученные по одной из шкал, не могут оцениваться изолированно от результатов по другим шкалам.

Обследования по данной методике проведены у 40 человек: 15 больных героиновой наркоманией, 10 — опиоидной наркоманией, 10 — полинаркоманией, 5 — первитиновой наркоманией. В целом конфигурация профиля во всех четырех группах обследованных совпадает, различия наблюдаются лишь в степени выраженности подъемов по шкалам. Основные пики профилей наблюдаются по шкалам F: 2-й (депрессия); 4-й (психопатия); 6-й (паранойя) и 8-й (шизоидность). Для больных полинаркоманией и первитиновой наркоманией характерно также повышение по 9-й шкале (гипомания).

Поскольку значения Т-баллов по указанным шкалам превышают 70, полученные профили можно отнести к высоко расположенным, что свидетельствует о психологической напряженности обследуемых, наличии у них внутренних конфликтов.

Конфигурация профилей на оценочных шкалах (L, F, K) свидетельствует о возможной небрежности испытуемых при ответах на вопросы теста. Причиной этого может быть повышенная утомляемость и трудность сосредоточения. Высокие значения по шкале F наблюдаются также у индивидуумов, преувеличивающих тяжесть своего состояния. Наиболее высокие значения в полученных профилях наблюдаются по 8-й шкале (шизоидность). Обычно пик по этой шкале свидетельствует о наличии в клинической картине растерянности, потери продуктивности, некоторой дезориентации и затрудненности социальных контактов.

Сочетание пика на 8-й шкале с пиком на 6-й шкале (паранойя) указывает на склонность испытуемых к дисфории, повышенной раздражительности, злопамятности и ригидности мышления. У лиц с таким профилем наблюдается ослабление личных привязанностей и отчуждение. В то же время вину за нарушение межличностных отношений, жизненные трудности и эмоциональные конфликты они склонны возлагать на окружающих.

Затруднение межличностных связей и отношений приводит к нарушению социальной адаптации. На это указывает пик по 4-й шкале (психопатия). Сочетание пиков по 8, 6 и 4-й шкалам характерно для молодых людей с выраженной тенденцией относиться к окружающим с недоверием. Они совершают асоциальные поступки в результате недоразумений, неспособности четко осознавать социальную норму и часто примыкают к девиантным группам. Умеренное повышение по 2-й шкале (депрессия) в сочетании с пиком по 8-й шкале указывает на тревогу и растерянность, возникающие в результате нарушения адаптации и потере продуктивности.

Таким образом, общая конфигурация профиля СМИЛ у обследованных больных наркоманиями указывает на явное нарушение адаптации, их асоциальность и отчужденность, а также на свойственную им подозрительность, неумение извлекать опыт из негативных ситуаций и тенденцию возлагать вину на окружающих. Что касается различий между группами больных, то статистическая достоверность этих различий была выявлена между группами больных опийной и героиновой наркоманиями по нулевой шкале (социальная интраверсия). У больных героиновой наркоманией значения Т-баллов по этой шкале ниже, чем у больных опийной наркоманией. Это свидетельствует о большей экстравертированности и импульсивности героиновых наркоманов по сравнению с опийными. У них больше выражена эмоциональная незрелость и плохой самоконтроль. Однако нужно отметить, что в обеих группах показатели по этой шкале находятся в пределах допустимой нормы.

Можно отметить как тенденцию значительное повышение профиля СМИЛ больных первичной наркоманией на шкале F, а также на 4, 6, 8 и 9-й шкалах, по сравнению с остальными группами больных. Это говорит о более

значительном нарушении у них адаптации, а подъем по 9-й шкале (гипомания) указывает на их больший эгоцентризм и эмоциональную незрелость.

У больных полинаркоманией отмечаются более высокие значения по 8-й шкале, чем при опиийной и героиновой наркомании, что указывает на их большую отгороженность и дезориентированность. Подтвердить, статистическую достоверность этих различий не удалось из-за недостаточного количества больных в первитиновой и полинаркоманической группах.

Был проведен анализ изменения профиля СМИЛ у больных с разной длительностью ремиссии. Для этой цели обследованных больных наркоманией делили на 3 группы:

- больные с длительностью ремиссии до 1 месяца;
- больные с длительностью ремиссии до полугода;
- больные с длительностью ремиссии более полугода.

Проведенный анализ показал, что общая конфигурация профиля в целом сохраняется на разных этапах отказа от наркотиков. В то же время наблюдается явная тенденция к нарастанию психопатологической симптоматики во второй группе больных с длительностью ремиссии до 6 месяцев. В этой группе отмечается значительно больший подъем по шкалам так называемой невротической триады (ипохондрия, депрессия, истерия). При этом преобладает ипохондрическая симптоматика с жалобами соматического характера. Довольно выражены также депрессивные тенденции. Сочетание высоких значений по 2-й шкале с пиками по шкале F и 8-й шкале указывает на тревогу, растерянность и дезориентированность. Снижение профиля, СМИЛ по указанным шкалам в группе больных с ремиссией более 6 месяцев, по сравнению с двумя другими группами обследованных, указывает на улучшение их адаптации, снижение тревоги, чувства отгороженности от окружающих.

Таким образом, можно предположить, что наиболее тяжелым периодом формирования ремиссии после отказа от наркотиков и проведения соответствующего лечения является промежуток времени от 1 до 6 месяцев. В это время, очевидно, имеется наибольшая вероятность срыва.

Обращает на себя внимание практическое отсутствие в разных группах больных изменений по 4-й шкале. Это говорит о том, что асоциальность, конфликтность, сниженный контроль над своим поведением являются наиболее устойчивыми характеристиками личности больных.

Особенности эмоциональной сферы больных наркоманией

Эти особенности были исследованы с помощью «краткого теста Люшера». Выбор этой методики обусловлен тем, что в отличие от теста СМИЛ, определяющего сложившиеся психологические черты личности, тест Люшера отражает скорее наличное функциональное состояние обследуемого, возможные источники стресса и тип реагирования на него.

Сама процедура тестирования вносит разнообразие в процесс обследования, не требует от испытуемого длительного напряжения внимания и мыслительных функций (в отличие от теста СМИЛ), что весьма важно при

обследовании больных в постабстинентном астеническом состоянии. С помощью краткого теста Люшера были обследованы все больные героиновой наркоманией.

В основе теста лежит тот общеизвестный факт, что различные цвета способны изменять наше функциональное состояние. Так, например, созерцание психологически чистого красного цвета оказывает стимулирующее действие на нервную систему: повышается кровяное давление, увеличивается частота дыхания и сердцебиения. Созерцание же психологически чистого синего цвета оказывает противоположный эффект — кровяное давление падает, сердцебиение и дыхание замедляются.

Таким образом, предпочтение субъектом того или иного цвета в данный момент или, наоборот, отвержение отражает его наличное состояние. Подробное изучение воздействия цветов и их сочетаний на людей привело М. Люшера к созданию «функциональной психологии личности» и «цветового теста», интерпретация которого основывается на *субъективном* отношении к цвету, имеющему свое *объективное* значение.

При интерпретации теста имеет значение позиция, которую занимает цвет в полученной раскладке.

1-я и 2-я позиции очерчивают зону явного предпочтения, которая определяет основную потребность и цели ее достижения.

3-я и 4-я позиции соответствуют зоне предпочтения, определяющей истинное положение вещей, то есть показывающей, как субъект себя ощущает и какой образ действий ему подсказывает данная ситуация.

5-я и 6-я позиции выражают безразличие к цвету, который никак не связывается с имеющимся положением вещей и находится в резерве.

7-я и 8-я позиции указывают на антипатию или неприятие цвета и соответствуют фрустрированной потребности.

Таким образом, сам по себе цвет не меняет своего основного значения — его структура постоянна. Однако его положение в ряду существенно меняет его интерпретацию. Интерпретируются не только отдельные цвета, но и их сочетания в виде пар. Наибольшую информацию обычно несут явно предпочитаемые и отвергаемые цвета, то есть 1-я и 2-я позиции и 7-я и 8-я.

Ввиду небольшого числа обследованных больных в группах первотиновой, опиийной и полинаркоманей, анализировали общую группу пациентов. В большинстве случаев на 1-й позиции оказывается синий цвет, а на 2-й позиции — фиолетовый.

Синий цвет теста означает полное спокойствие. Созерцание этого цвета действует на ЦНС умиротворяюще. В периоды болезни потребность в этом цвете возрастает. Психологически также возрастает тенденция к чувствительности и ранимости. Предпочтение этого цвета может свидетельствовать о такой сильной потребности в удовлетворенности, что человек начинает испытывать нужду во всем, что может принести удовлетворение, покой и расслабленность. Зачастую это осуществляется с помощью приема алкоголя, транквилизаторов и наркотических средств.

Фиолетовый цвет представляет собой смесь синего и красного и выражает чувственную близость, сенситивность, а также волшебство и воплощение в реальность всего мыслимого и желаемого. Предпочтительнее фиолетового свойственно эмоционально незрелым личностям, у которых «я» слабо дифференцировано. Такие субъекты часто хотят, чтобы их одобряли, они чувствительны, но в то же время не хотят, чтобы отношения с окружающими обременяли их излишней ответственностью.

На 3-й позиции чаще всего встречается **серый цвет**. Такое его расположение символизирует барьер в достижении целей и подчеркивает значение двух первых позиций, определяя их большую импульсивность. Эту ситуацию усиливает **зеленый цвет** — 4-я позиция. Субъект хочет добиться цели, невзирая на существующие препятствия, и ради этого скрывает свои намерения. В целом ситуацию можно описать таким образом: большинство наших обследованных стремятся к покою, удовлетворению своих желаний, к нежному отношению со стороны окружающих, а ощущение препятствий к этому только усиливает их стремления, которые они стараются скрыть от окружающих.

На 5-й и 6-й позициях чаще всего встречаются соответственно **черный и красный цвета**. Такое расположение этих цветов также отражает фрустрированность потребностей, выражаемых цветами первых двух позиций, и означает чувство, что кто-то чинит препятствия и мешает достичь желаемых целей.

Коричневый и черный соответственно на 7-й и 8-й позициях также означают стресс, вызванный нежелательными ограничениями и запретами.

Желтый цвет, означающий беззаботность, раскованность, релаксацию и устремленность в будущее, не преобладает ни на одной из позиций. Чаще всего он встречается на 3-й и 4-й позициях, которые и соответствуют такому поведению, но на этих же позициях чаще встречались также серый и зеленый цвета, отражающие эмоциональное напряжение и необходимость борьбы для достижения покоя.

В целом, результаты, полученные при использовании теста Люшера, свидетельствуют, что большинство обследованных больных наркоманией испытывают потребность в покое, расслабленности, чувственном удовольствии и участливом отношении. В то же время имеются существенные препятствия на пути к достижению этого, больные вынуждены скрывать свои желания, и все это придает испытываемым желаниям импульсивный, неуправляемый характер.

Интеллектуальные способности больных наркоманией

Для изучения уровня интеллектуальных способностей больных наркоманией рекомендуется тест «прогрессивные матрицы Равена (Raven Progressive Matrice). Выбор его был обусловлен рядом обстоятельств. Невербальный стимульный материал теста позволяет снизить влияние уровня образования испытуемых на результаты теста, в отличие от тестов,

предлагающих вербальные и арифметические задания. К тому же невербальные методики обычно вызывали у испытуемых более позитивное отношение к обследованию, чем вербальные. Проведение теста не ограничено во времени, что позволяет исключить влияние астенического состояния больных на скорость выполнения заданий. Немаловажно и то, что в получаемый в результате тестирования коэффициент IQ входит такая динамическая характеристика, как способность к обучению. Поскольку больные тестировались на разных этапах становления ремиссии, наличие динамической составляющей в тесте представлялось особенно важным. Обследовано 30 больных наркоманиями. Кроме сравнения результатов обследованных больных со стандартными нормативами, они были сопоставлены с данными в контрольной группе. В качестве такой группы было протестировано 15 здоровых людей, средний возраст которых соответствовал среднему возрасту больных.

Обработка результатов заключается в том, что каждому верному решению присваивается один балл. Подсчитывается общая сумма полученных баллов, а также количество правильных решений в каждой из пяти серий. Первичные оценки переводятся в соответствии с «возрастными нормами», и вычисляется коэффициент интеллекта IQ, при этом он дает высокие корреляции с IQ, получаемым по другим тестам интеллекта, например, по тесту интеллекта Векслера (WAIS).

Согласно классификации IQ-показателей по Векслеру, оба этих значения соответствуют нормальным показателям, но IQ больных соответствует среднему уровню «нормы», находясь ближе к ее нижней границе (90 баллов), а IQ здоровых находится ближе к верхней границе «высокой нормы» (119 баллов). Следовательно, можно сказать, что интеллектуальные способности больных наркоманиями значительно снижены по сравнению со здоровыми.

Таблица 10

Средние значения IQ больных с различной длительностью ремиссии

Длительность ремиссии	Среднее значение IQ±SE	SD
до 1 месяца	91,1±5,0	14,2
от 1 месяца до полугода	89,7±12,2	24,4
более полугода	104,0±7,2	12,5

Дальнейшее исследование выявило зависимость IQ больных от длительности ремиссии. Из таблицы 10 видно, что при длительности ремиссии от 1 месяца до 6 месяцев IQ снижен, по сравнению с показателем в группе больных с длительностью отказа от наркотиков до 1 месяца, почти до значений сниженной нормы. Однако в дальнейшем, при ремиссии более 6 месяцев, он возрастает и приближается к верхней границе средней нормы.

Таким образом, сравнение с группой здоровых показало, что хроническое злоупотребление наркотиками приводит к снижению интеллектуальных

способностей. В то же время длительный отказ от их употребления приводит к определенному улучшению интеллектуально-мнестических функций.

При среднем продолжительности ремиссии (от 1 до 6 месяцев) наблюдается ухудшение в сфере интеллектуальной деятельности. Аналогичную картину мы наблюдаем и при анализе результатов теста СМИЛ, указывающих на снижение адаптации и усугубление психопатологической симптоматики в этот период. Возможно, что ухудшение интеллектуальных показателей связано именно с этим.

Мнестические особенности больных наркоманией

Эти особенности исследовались на 17—21-й день нахождения в стационаре, после купирования острых явлений абстиненции, т.е. в начальный период формирования неустойчивой терапевтической ремиссии. Исследовались:

- способность непосредственно запоминания методикой «10 слов»;
- особенности опосредованной памяти методикой «пиктограмма».

Запоминание 10 слов показало, что объем кратковременной памяти обследованных больных составляет в среднем 7—8 слов, а объем долговременной памяти — 8—9 слов. В целом эти данные соответствуют нормальным показателям, однако обращает на себя внимание динамика процесса заучивания предъявляемых слов. Так, уже после второго и третьего предъявлений больной хорошо воспроизводит 8—9 слов, после пятого — всего 6, а после шестого — опять 8—9. Таким образом, нарушена динамика процесса запоминания. Подобные нарушения обычно характерны для больных сосудистыми заболеваниями головного мозга, а также наблюдаются при интоксикациях.

Нарушение динамики мнестической деятельности является показателем неустойчивости внимания больных, быстрой истощаемости и сниженной работоспособности и нередко сочетается с аффективно-эмоциональной неустойчивостью. Методика «пиктограмма» не показала выраженных нарушений опосредованного запоминания у больных наркоманией. Они быстро усваивали инструкцию, правильно выполняли задания и практически полностью воспроизводили стимульный материал по прошествии некоторого времени.

Объяснения, которые больные давали к изображенным ими рисункам, носили в основном конкретно-ситуационный характер, что свидетельствует о преобладании у них среднего уровня обобщения. Это говорит либо о низком образовательном уровне этих больных, либо о наметившейся тенденции к снижению интеллектуальных способностей.

В целом по результатам проведенного психологического исследования можно заключить, что хроническое злоупотребление наркотиками приводит к значительным изменениям личности, таким как психопатизация. Наиболее устойчивыми характеристиками личности больных наркоманией являются асоциальность, конфликтность, сниженный контроль над своим поведением.

Эмоциональная сфера характеризуется стрессом в результате фрустрированности, потребности в удовольствии и покое, а интеллектуальные способности находятся на уровне нижней границы нормы.

После лечения и длительного отказа от наркотиков наблюдается тенденция к улучшению этих показателей. Однако опасен период от 1 до 6 месяцев после отказа от наркотиков, когда имеет место усугубление психопатологических симптомов, что может приводить к ухудшению и интеллектуальной деятельности. В этот период более вероятны срывы и возобновление приема наркотиков.

Наркомании и психические заболевания

При обследовании употребляющих наркотические вещества пациентов для исключения возможно сопутствующего психического диагноза часто выявляется *двойной диагноз*. Понятие двойного диагноза относится к комплексу проблем, присущих личности, имеющей нарушения, обусловленные употреблением наркотических веществ, и одновременно — психические нарушения. У всех пациентов, имеющих в анамнезе многочисленные психиатрические госпитализации, многие неудавшиеся попытки детоксикационного лечения или частые рецидивы, высока вероятность двойного диагноза. Поскольку злоупотребление многими наркотическими веществами может вызвать такие симптомы психического заболевания как депрессия, страх и галлюцинации, обследование по поводу двойного диагноза необходимо проводить в случае, если известно, что пациент длительное время не употребляет наркотические вещества.

Термин "*двойной диагноз*" используется в первую очередь в отношении особой группы пациентов, требующих специфического подхода. Состав этой группы очень пестрый, что предполагает наличие уникальных диагностических, терапевтических и прогностических признаков. Эффективное лечение каждого нарушения требует, чтобы и психическое нарушение, и нарушение, связанное с употреблением наркотических веществ, были распознаны, при этом терапия данных состояний должна быть специфичной. Распространенность психических заболеваний у пациентов, употребляющих наркотические вещества, статистически больше, чем у остального населения.

Распознавание психического заболевания у употребляющих наркотические вещества пациентов является первым решающим шагом. Когда нарушение, связанное с употреблением наркотиков, и психическое расстройство сопутствуют друг другу, диагностика каждого в отдельности становится более сложной. Так как психические заболевания не могут быть достоверно диагностированы, пока не пройдет интоксикация и последствия синдрома отмены, важен расчет времени, необходимого для оценки психического статуса. Существуют различные мнения о продолжительности "свободного" от наркотических веществ периода, перед тем как может быть подтвержден диагноз психического заболевания. Многие специалисты

рекомендуют выждать от двух до четырех недель, но фактически данная "пауза" зависит и от вида наркотического вещества, которым злоупотребляли, и от психического нарушения. Например, наличие депрессии у людей с кокаиновой зависимостью не может быть подтверждено раньше, чем через две недели после последнего случая употребления кокаина, поскольку временные симптомы "ломки" в течение этого периода остаются и затрудняют диагностику. Следовательно, употребляющие наркотические вещества пациенты должны проходить частые повторные обследования, особенно после детоксикации.

Определение первичного (основного) и вторичного нарушений основано на том, какое заболевание появилось первым и какое развилось вслед за ним. Несмотря на то, что это разграничение полезно для некоторых пациентов с двойным диагнозом, оно может заключать в себе ложную причинность. К тому же лечение основного заболевания не является автоматически лечением и вторичного нарушения. Однако с помощью тщательно собранного анамнеза болезни и (или) бесед с членами семьи и другими опекунами необходимо попытаться выявить какие-либо симптомы психического заболевания, существовавшие у пациента до начала употребления наркотических веществ.

Наличие связи между злоупотреблением наркотическими веществами и психическими заболеваниями не вызывает сомнения, гораздо сложнее установить характер этого взаимоотношения. Шесть потенциальных связей между психопатологией и злоупотреблением наркотическими веществами, которые помогут объяснить это взаимоотношение, следующие:

- Психопатология может служить фактором риска для нарушений, связанных с наркоманией.
- Психические нарушения могут возникать вследствие злоупотребления наркотическими веществами и оставаться после ремиссии.
- Психопатология может влиять на развитие нарушения, связанного с наркоманией, в частности изменять быстроту возникновения реакции на лечение, выраженность симптомов и проявлений отдаленных последствий.
- Симптомы психического заболевания и проявления наркотической зависимости со временем могут стать схожи.
- Употребление наркотических веществ и психические нарушения могут встречаться у одного и того же человека, но не быть связанными друг с другом.

Психопатология как фактор риска развития наркомании

Согласно гипотезе самолечения, предполагается, что злоупотребление наркотическими веществами возникает, когда человек пытается сам лечить проявления психического заболевания для психологической адаптации. Люди не начинают злоупотреблять наркотическими веществами наугад, они обнаруживают специфическое наркотическое вещество, которое облегчает их "болезненное" состояние. Повторное употребление наркотического вещества для самолечения может затем привести к развитию зависимости.

Первоначальные чувства облегчения, которые обеспечивает употребление наркотиков, часто превращаются впоследствии в чувства несчастья, беспомощности и общего нарушения жизненных функций, наступающие из-за злоупотребления наркотическими веществами, зависимости от них и наркомании.

Хотя эта гипотеза основана на детальном обследовании небольшой группы злоупотребляющих наркотическими веществами людей и не подтверждена экспериментально, многие клиницисты используют ее, чтобы понять роль алкоголя и наркотиков в жизни некоторых пациентов с двойным диагнозом. Например, пациент, испытывающий чувство паники и страдающий агорафобией, может обнаружить, что прием алкоголя помогает уменьшить его страх. Частое употребление ведет к зависимости, симптомы синдрома отмены усиливают страх, который, в свою очередь, вновь провоцирует пациента к употреблению алкоголя, усиливая зависимость. При обследовании 30 хронических кокаиновых обнаружилось, что те, у кого была сопутствующая циклотимия, сначала употребляли кокаин во время циклов дистимии, чтобы вернуться в гипоманиакальное состояние. В конечном счете, эти люди начинали принимать кокаин постоянно.

Гипотеза самолечения не означает, что при лечении только психического нарушения произойдет освобождение от химической зависимости. Скорее, понимание того, что самолечение психического расстройства вызвало развитие наркомании, дает врачам возможность сосредоточиться на лечении употребления наркотических веществ вне зависимости от лечения психического заболевания. В примере, приведенном выше, лечение имипрамином и поведенческая терапия способны ликвидировать приступы паники у пациента, но тяга к алкоголю при этом может оставаться, что требует проведения детоксикации и продолжительной поддержки в период абстиненции.

Симптомы психического расстройства, вторичные по отношению к симптомам злоупотребления наркотическими веществами

Длительное злоупотребление наркотическими веществами или их отмена могут вызвать широкий спектр синдромов психических расстройств (табл. 11). Такие симптомы депрессии как бессонница, пониженное либидо, чувство вины, полное равнодушие к жизни и суицидальное мышление часто наблюдаются при хроническом алкоголизме и могут быть неотличимы от приступа депрессивного синдрома. В большинстве случаев, однако, эти депрессивные симптомы самопроизвольно проходят через несколько недель воздержания от алкоголя. При хроническом алкоголизме также наблюдаются сопутствующие изменения личности, которые могут иметь сходство с такими психическими нарушениями как антисоциальное изменение личности, инфантилизм, гистрионизм, нарциссизм и зависимость. Однако в отличие от психических

нарушений эти проявления часто исчезают при непрерывной абстиненции (воздержании от употребления алкоголя).

Хроническое употребление марихуаны может сопровождаться такими депрессивными симптомами как чувство страха и паранойя. К тому же некоторые галлюциногены (например, ЛСД) могут вызвать нарушения восприятия, психоз, маниакальный синдром, перепады настроения, депрессию и суицидальное мышление.

Таблица 11

Симптомы психических расстройств, связанные с хроническим употреблением наркотических веществ

	Наркотические вещества	Симптомы
1	Алкоголь	Депрессия, страх, резкая смена настроения, паранойя, ухудшение памяти, безответственное поведение
2	Кокаин	Обостренное параноидальное мышление, мания, депрессия, страх, приступы паники
3	Стимуляторы	Такие же, как у кокаина
4	Ингалянты	Страх, депрессия, изменения личности/интеллекта, сниженная работоспособность
5	Гашиш	Ухудшение памяти, страх, амотивационный синдром
6	Опиаты	Депрессия, панические реакции, сонливость, социопатия или нарушение, связанное с антисоциальным изменением личности
7	Галлюциногены	Панические реакции, страх, деперсонализация, паранойя, спутанность сознания, психоз, мания, синдром органического повреждения мозга

Отмена наркотического препарата

В некоторых случаях симптомы психического заболевания или психоза начинаются во время отмены наркотиков. При сильном алкогольном галлюцинозном синдроме люди могут испытывать галлюцинации (в основном, слуховые), которые прекращаются после нескольких недель абстиненции. Во время отмены алкоголя или седативных препаратов у пациента можно наблюдать бессонницу, раздражительность и психомоторное возбуждение. Отмена амфетаминов и кокаина способна вызвать состояние дисфории, которое включает психомоторное торможение, депрессивное настроение, раздражительность, чувство вины и суицидальное мышление.

Устойчивые психические нарушения, вызванные злоупотреблением наркотическими веществами

Наряду с временными психическими симптомами злоупотребление наркотическими веществами может вызывать такие синдромы как депрессия, страх и психоз, которые остаются после ремиссии нарушения, вызванного употреблением наркотика. Прием кокаина способствует развитию приступов паники. Сначала эти приступы наблюдаются только в период употребления кокаина, но они могут возобновляться в течение нескольких лет. Подобным образом спонтанный рецидив нарушений восприятия или зрительных галлюцинаций, которые традиционно называются "взгляд в прошлое", может повторяться после прекращения приема ЛСД. Это состояние обозначено термином "*постгаллюциногенное нарушение восприятия*".

Генетические связи

Еще одна возможная взаимосвязь—это генетический компонент злоупотребления наркотическими веществами и наличия психических заболеваний. Устойчивый семейный компонент выявлен для отдельных, связанных со злоупотреблением наркотическими веществами нарушений, таких как алкоголизм, и некоторых психических заболеваний, как депрессия. Единый генетический фактор может способствовать развитию у ряда пациентов нарушений, связанных со злоупотреблением наркотическими веществами, и, одновременно, психических заболеваний. Понятие двойного диагноза в какой-то мере объясняет существование этой связи.

Была обнаружена наследственная зависимость (семейная связь) между определенными нарушениями, обусловленными злоупотреблением наркотическими веществами, и психическими заболеваниями. Изучение семейного анамнеза нарушений настроения и распространенности алкоголизма с депрессией выявило, что этот двойной диагноз преобладает у родственников пропозита (человека, с которого начинается родословная) с таким же двойным диагнозом. Обнаружены тесные связи между нарушением, представляющим собой антисоциальное изменение личности, и алкоголизмом.

Обследование госпитализированных пациентов с химической зависимостью определило показатели психической заболеваемости у ближайших родственников пациентов. Наиболее распространенными диагнозами были алкоголизм и злоупотребление наркотическими веществами, или наркотическая зависимость, среди родственников-мужчин и аффективные нарушения среди родственников-женщин. Родственники женского пола, злоупотреблявшие кокаином, имели более обширный анамнез болезни, связанный с аффективными нарушениями, чем злоупотреблявшие опиатами или седативными/снотворными веществами. Злоупотребление алкоголем и депрессия проявлялись с равной частотой во всех трех группах (прямые родственники, родственники-мужчины и родственники-женщины).

Психопатологические последствия наркомании

Если сосуществующее психическое заболевание (нарушение)—не причина и не последствие злоупотребления наркотическими веществами, оно может тем не менее влиять на течение, реакцию на лечение, симптоматику и отдаленные последствия злоупотребления наркотическими веществами. В ряде исследований выявлено, что, если рассматривать психическое заболевание в качестве показателя результата лечения злоупотребления наркотическими веществами, его тяжесть предопределяет реакцию на лечение и конечный результат. Во время маниакального приступа у алкоголика повышен риск рецидива. Злоупотребляющие кокаином пациенты с сопутствующим диагнозом циклотимии могли воздерживаться от кокаина во время периодов дистимии, когда они знали, что употребление кокаина увеличит тяжесть состояния. Многие пациенты сообщали, что в периоды развития гипомании они начинали недооценивать отрицательные последствия употребления кокаина, и у них развивался рецидив потребления наркотика.

Влияние наркомании на течение психических заболеваний

Нарушение, связанное с употреблением наркотических веществ, может также влиять на течение психического заболевания. Исследование пациентов с шизофренией и связанными с нею нарушениями установило влияние злоупотребления марихуаной на течение психического заболевания. У пациентов, употреблявших марихуану, были более частые ранние психотические рецидивы или обострения, чем у тех, кто ее не принимал. Можно дать несколько объяснений тому, как злоупотребление наркотическими веществами влияет на течение психического заболевания: (а) злоупотребляющий наркотическими веществами человек менее податлив лекарственной терапии, и это приводит к рецидиву; (б) наркотическое вещество имеет прямое биологическое воздействие на организм (например, наркотическое вещество может изменить активность ферментов печени, что приводит к более быстрому метаболизму лекарственных препаратов с последующими более низкими уровнями содержания лекарств в плазме, которые недостаточны для лечения психического нарушения); (в) может не быть прямого воздействия: вместо этого, пациенты, втянувшиеся в злоупотребление наркотическими веществами, становятся более чувствительными к стрессовым ситуациям и, следовательно, более склонными к рецидиву психического заболевания.

Отдаленные связи злоупотребления наркотическими веществами и психопатологии

Согласно гипотезе самолечения, люди употребляют наркотические вещества для того, чтобы облегчить болезненные эмоциональные и

физические симптомы, они могут также использовать наркотики для достижения других целей.

Например, пациенты с нарушениями, связанными с чрезмерным употреблением пищи, иногда обнаруживают, что прием стимуляторов, таких как амфетамины и кокаин, помогает им сбросить вес. Музыкант, испытывающий страх перед выступлением, может обнаружить, что принятый им транквилизатор, например диазепам, имеет успокоительный эффект. Эти наркотические вещества первоначально могут быть поддерживающими, со временем повышая вероятность развития зависимости.

Несвязанное сосуществование злоупотребления наркотическими веществами и психических заболеваний

Наличие у человека злоупотребления наркотическими веществами и психического заболевания может быть совпадением, а не результатом значимой связи. Хотя злоупотребление наркотическими веществами и наличие психических заболеваний у основной массы людей обычно связаны друг с другом, в то же время они могут встречаться у одного и того же человека независимо друг от друга (например, как диабет и мигрень).

Фармакотерапия при сочетании наркомании и психических заболеваний

Существовавшая ранее стратегия лечения при наличии двойного диагноза рассматривала эти два нарушения как отдельные болезни. Некоторые психиатры придавали особое значение лечению психических и эмоциональных проявлений заболевания и преуменьшали роль злоупотребления наркотическими веществами, полагая, что оно исчезнет по мере излечения психического заболевания. Наоборот, при лечении наркомании преуменьшалась психиатрическая симптоматология и придавалось особое значение излечению от физической зависимости. Преуменьшение любого из диагнозов ведет к безрезультатному лечению и большому количеству рецидивов, поэтому сейчас специально разработаны программы для пациентов с двойным диагнозом и делается акцент на информирование пациента о возможной взаимосвязи между злоупотреблением наркотическими веществами и развитием психических нарушений.

Лечение пациентов с двойным диагнозом включает следующие стадии:

- Стабилизация — определение риска и проведение детоксикации.
- Собеседование—убеждение пациента в том, что срочное лечение件злзно и необходимо.
- Убеждение — настойчивое информирование пациента о том, что злоупотребление наркотическими веществами и существующее у него психическое заболевание взаимосвязаны и что это требует продолжительного лечения.
- Активная терапия—обучение пациента навыкам, необходимым для успешного лечения каждого (психического и наркотического) заболевания.

■ Предотвращение рецидива—использование специфических методов лечения каждого заболевания.

Существуют разные мнения относительно того, должно ли лечение пациентов с двойным диагнозом быть последовательным или одновременным (интегрированным). Последовательное лечение имеет дело с каждым нарушением в отдельности, но с обязательной абстиненцией в качестве предварительного условия лечения психического заболевания. Интегральное лечение включает одновременное лечение и злоупотребления наркотическими веществами, и сопутствующих психических нарушений, предпочтительно в одном лечебном учреждении.

Хорошая осведомленность врача о пациенте и анамнезе его болезни помогут определить лучший лечебный подход. Если пациент неизвестен врачу и нет достоверных записей в его истории болезни, точный диагноз сопутствующих заболеваний поставить трудно, пока пациент не прекратит употреблять наркотическое вещество. Пациент должен быть "свободен" от наркотического вещества до того, как может начаться любое лечение психического заболевания. В этом суть последовательного подхода к терапии. Однако для хорошо знакомого врачу пациента или для пациента с достоверной историей болезни интегральный подход может оказаться самым полезным.

Лечение пациентов с двойным диагнозом может проводиться стационарно в отделениях для больных с двойным диагнозом, отделениях терапии злоупотребления наркотическими веществами или психиатрических лечебных отделениях либо амбулаторно — по специальным программам. Отделения стационарного лечения больных с двойным диагнозом идеально подходят для тех пациентов, которые нуждаются в госпитализации. Лечение предусматривает полное медицинское, психосоциальное и психиатрическое обследование, включая немедленную оценку риска самоубийства, психотических симптомов и наличия сопутствующего психического заболевания.

Когда отделения для больных с двойным диагнозом не доступны, можно проводить лечение в наркологическом или психиатрическом отделениях. В любом случае врачи, имеющие опыт лечения пациентов с двойным диагнозом, должны привлекаться в лечебный процесс как можно больше.

В быстро изменяющейся системе медико-санитарной помощи стало более популярным амбулаторное лечение пациентов с двойным диагнозом. Кратковременная госпитализация, за которой следует интенсивное амбулаторное лечение, улучшило результаты лечения людей, злоупотребляющих наркотическими веществами и имеющих тяжелые психические нарушения. Хотя интенсивные программы реабилитации наркоманов, включающие лекарственную терапию и психотерапию, дают наилучшие результаты, частичная госпитализация и программы помощи на дому являются альтернативным методом лечения этих пациентов.

При лечении сосуществующих наркомании и психического расстройства фармакотерапия строится в основном с учетом психического заболевания.

Некоторые врачи выдвигают на первый план фармакологическое лечение психических симптомов у пациентов с химической зависимостью.

Во-первых, многие наркотические вещества, которыми злоупотребляют, взаимодействуют с психотерапевтическими лекарственными препаратами, что приводит к снижению эффективности или к опасным побочным действиям. Например, во время маниакального периода пациентам с маниакально-депрессивным психозом может не хватать здравого смысла, чтобы воздержаться от алкоголя при лечении дисульфирамом. К тому же наркотические вещества могут повышать или снижать метаболизм некоторых лекарственных препаратов, приводя к токсическим или к гипотерапевтическим уровням лекарств в плазме и неэффективности лечения.

Во-вторых, некоторые лекарственные препараты, такие как анксиолитики, имеют повышенную опасность неправильного употребления пациентами, с нарушениями, вызванными применением наркотиков. Следовательно, по возможности, надо использовать наименьшее количество наркотических лекарственных препаратов для детоксикации и для лечения психического заболевания. Чаще всего изымаются из применения бензодиазепины как способные вновь вызвать зависимость у пациентов, уже страдавших когда-то наркотической зависимостью. Риск повторного возникновения зависимости может быть больше у пациентов с двойным диагнозом. По этой причине бензодиазепины с длинными периодами полувыведения, такие как клоназепам, рекомендуются для применения только на короткое время или при неотложной терапии чувства страха. Альтернативные методы устранения чувства страха, такие как релаксация, самогипноз, физическая нагрузка и поведенческая терапия, могут быть полезными вспомогательными средствами.

Психотерапевтические аспекты лечения

Определенные виды психотерапии эффективны при лечении пациентов с двойным диагнозом и пациентов, только злоупотребляющих наркотическими веществами. Однако эффективность лечения зависит от вида наркотического вещества и специфичности психического нарушения. Психотерапия обеспечивает поддержку непрерывной абстиненции и соблюдения схемы лекарственного лечения.

В одном исследовании эффективности психотерапевтического лечения в течение 6 мес употребления наркотических веществ произвольно разделили пациентов с опиатной зависимостью на три группы: лечение метадонном плюс консультации по поводу наркотических веществ (состоящие из анализов на содержание в моче наркотического вещества, помощи в трудоустройстве, социального обслуживания и медицинского лечения) (1-я группа) или комбинация, состоящая из лечения метадонном, консультаций по поводу наркотических веществ и поддерживающе-экспрессивной (2-я группа) или познавательного-поведенческой терапии (3-я группа). Во всех трех группах наблюдалось значительное улучшение, выразившееся в снижении

употребления наркотических веществ, улучшении психологического состояния и более частых случаях устройства на работу. Пациенты, получавшие тот или иной вид психотерапии, показали значительное улучшение состояния, им требовались гораздо меньшие дозы метадона и реже — иные лекарственные препараты. В другом же исследовании результатов лечения злоупотребляющих кокаином людей с проведением недельного курса психотерапии не отмечено повышение эффективности терапии.

Восприимчивость к психотерапии может зависеть от сопутствующих диагнозов пациентов. В уже упомянутом исследовании эффективности лечения опиатной зависимости у пациентов только с одним нарушением (антисоциальное изменение личности) наблюдалось небольшое улучшение, тогда как у пациентов с диагнозом депрессии и антисоциального изменения личности наблюдалось значительное улучшение состояния после проведения психотерапии. Недельная амбулаторная групповая терапия для злоупотребляющих наркотическими веществами пациентов с шизофренией приводит к сокращению количества дней госпитализации во время стационарного лечения. Длительная терапия пациентов, страдающих алкоголизмом и шизофренией, при одновременном лечении психического заболевания и злоупотребления наркотическими веществами, включая наблюдение за ходом лечения, антипсихотическую лекарственную терапию, поддержку членами семьи, обсуждение поведения при злоупотреблении наркотическими веществами и группы поддержки при двойном диагнозе, уже имеет определенные успехи и помогает пациентам удерживаться от принятия алкоголя.

У объединенных фармакологического и психотерапевтического лечения нарушений, связанных со злоупотреблением наркотических веществ, есть большие преимущества. Взаимодействие фармакотерапии и психотерапии может быть синергическим. Например, при лечении метадонем злоупотребляющих опиатами для благополучного исхода весьма важны и метадон, и психотерапия. Без введения метадона пациенты могут пропускать психотерапевтические занятия или не извлекать пользу из вмешательства со стороны органов социального обслуживания. В то время как без проведения психотерапии сопутствующие психические проблемы, способствующие употреблению наркотических веществ, могут остаться без должного внимания. Психотерапия обеспечивает пациенту необходимую поддержку и ободрение в трудной задаче выздоровления, чего многие злоупотребляющие наркотическими веществами люди могут быть лишены.

Психозы при наркоманиях

Самые различные психоактивные вещества могут провоцировать психотические состояния. Обособление группы интоксикационных психозов в значительной степени связано с практическим подходом к проблеме. И хотя каждый из интоксикационных психозов имеет свою специфичность, принято

считать, что патофизиологические механизмы их развития сходны. Динамика интоксикационных психозов разнообразна: течение может быть острым или затяжным, в виде пароксизмов, приводить к органическим изменениям личности, могут возникать очаговые неврологические расстройства [Христовов Х., 1988].

Систематика интоксикационных психозов осуществляется исходя из происхождения токсических агентов, их обуславливающих, или в зависимости от клинической картины психических нарушений. В зависимости от источника токсического агента интоксикационные психозы принято разделять на:

- медикаментозные (лекарственные);
- пищевые;
- промышленные (производственные и профессиональные).

Принято специально выделять интоксикационные психозы вследствие отравления алкоголем, наркотиками и токсикоманическими средствами.

Клинические проявления

Психические нарушения при интоксикационных психозах весьма разнообразны, поэтому их систематизация особенно трудна. По типу течения наблюдаемые психотические состояния можно разделить на две группы: с острым и затяжным течением. Острые психотические состояния возникают преимущественно с синдрома помраченного сознания.

Особенно часто наблюдается делирий, который развивается обычно при однократном введении (воздействии) относительно больших доз токсических веществ или когда острая интоксикация протекает на фоне уже существующей хронической. Нередко делирий окрашен специфическим образом в зависимости от вида отравления (зрительные галлюцинации при отравлении мышьяком, психосенсорные расстройства при отравлении тетраэтилсвинцом, мескалином; дистантные галлюцинации при отравлении бромом). Также часто встречаются состояния оглушенности, особенно при интоксикациях, приводящих к кислородному голоданию. При тяжелых отравлениях могут развиваться коматозные и субкоматозные состояния. Сумеречные состояния сознания при интоксикациях наблюдаются реже [Христовов Х., 1988].

При выраженной интоксикации возможны коматозные или субкоматозные состояния, во время которых может развиваться резкое двигательное возбуждение, нередко сопровождающееся хаотическим гиперкинезом, а также делириозноподобными симптомами. Подобные состояния обычно непродолжительны, выход может быть сравнительно быстрым, хотя и постепенным. Если состояние принимает затяжной характер, то это создаст опасность летального исхода. При медленной регрессии признаки оглушенного состояния могут держаться довольно долго. Сам факт кислородного голодания мозга приводит к глубокому состоянию оглушенности с брадипсихией. Можно наблюдать апатический или амнестический синдромы.

Другая группа синдромов, которые могут наблюдаться как при острых, так и при хронических интоксикациях, имеет более системный характер.

свидетельствующий о более глубоком органическом поражении мозга. Эйфория может сочетаться с дизарией, атаксией и напоминать псевдопаралитический синдром. Более характерным является Корсаковский синдром, который может развиваться вслед за помрачением сознания. Могут встречаться эпилептиформные проявления, вплоть до эпилептического статуса, причем они сопровождаются вазомоторными и вегетативными дисфункциями и эпилептиформными помрачениями сознания. В ряде случаев наблюдаются шизофреноподобные явления: кататонический, гебефренический, даже галлюцинаторно-параноидный синдром. В ряде случаев наблюдается синдром маниакальноподобного возбуждения, обычно по типу гневливой мании.

Могут наблюдаться астеническое и астенодинамическое состояния, окрашенные ипохондрическими и депрессивными переживаниями. Нередко наблюдается нейролептический синдром, встречающийся в двух формах:

1) астения с кажущейся индифферентностью, замедленной реакцией на внешние раздражители, снижением инициативности, повышенной сонливостью, ощущением общей слабости, обездвиженностью при сохраненном интеллекте;

2) ощущения внутренней напряженности со стремлением к движениям (неусидчивостью), которые воспринимаются больными как насильственные; все это сопровождается бессонницей. Продолжительная интоксикация может привести к формированию невротоподобных и психопатоподобных синдромов. В их развитии велика роль преморбидных личностных особенностей [Христозов Х., 1988].

Ниже приведена краткая характеристика основных психотических реакций при отравлениях наркотическими и сходными с ними лекарственными веществами.

Опиаты. Психоз крайне редок. Проявляется в форме истерического сумеречного состояния с видением призраков или эпилептиформных припадков [И. Н. Пятницкая, 1994]. Если развивается психоз, то вследствие полинаркотизма.

Гашиш. При гашишизме могут возникать различные по условиям психотические состояния: интоксикационные, абстинентные, как осложнение течения гашишизма. Интоксикационный психоз при передозировке представлен сумеречным или делириозным сознанием. При абстинентном гашишном психозе наиболее часто встречается делириозный синдром. Психоз возможен в виде сумерек и в форме острого галлюцинаторно-параноидного синдрома. Длительность абстинентного гашишного психоза обычно не превышает длительности алкогольного абстинентного, редко затягиваясь дольше недели. Картина сходна с алкогольным психозом. Отличием является отсутствие гипергидроза, крупноразмашистого и общего тремора, атактических знаков. Больной обычно бледен, с сухим блеском глаз, во рту и дыхательных путях сухость, голос хриплый. Эмоциональные переживания только отрицательные. Выход из гашишного абстинентного психоза постепенный, без критического сна. Остающимися явлениями служат астения, отдельные ипохондрические ощущения, obsessive влечение к наркотику.

Кокаин. Кокаиновому психозу обычно предшествует период повышенной подозрительности, неадекватного поведения, дисфории, который продолжается 3-5 сут после приема кокаина. У пациентов усиливается раздражительность и развивается паранойя. Слуховые и (или) зрительные галлюцинации могут привести к неистовой самозащите. Некоторые люди испытывают тактильные галлюцинации, например "коквиновые жучки", кишашие у них под кожей (формикация). У двух третей кокаинзависимых пациентов развивается некоторая степень паранойи во время кокаиновой интоксикации. Вероятно, это поведение обусловлено повышением активности дофаминергической системы.

Стимуляторы. В условиях острого отравления возможно появление кратковременных (несколько часов) или более продолжительных (несколько дней) бурно протекающих психозов с психомоторным возбуждением, нарушенным сознанием или острым галлюцинозом. В условиях продолжительного приема стимуляторов развивается галлюцинаторно-параноидный синдром: бредовые идеи отношения, преследования, физического воздействия или величия, сочетающиеся с галлюцинациями, преимущественно слуховыми. Во время зрительных галлюцинаций больные часто видят мелких животных, паразитов, червей, насекомых. Наблюдаются своеобразные нарушения мышления: резонерство, необыкновенные ассоциации и т. п. Реже возникают навязчивые явления на фоне депрессивно-дисфорического настроения, маниакальный синдром, кататоноподобное возбуждение или ступор. Эти психотические состояния могут длиться 1-2 нед, но возможно их возобновление при повторном приеме стимуляторов, а в условиях частых повторений они могут приобрести затяжной характер.

Галлюциногены (мескалин, ЛСД). Известны разнообразные галлюцинаторные и психосенсорные переживания при мескалиновой интоксикации. Интоксикация ЛСД может спровоцировать картины, феноменологически сходные с эндогенными психозами. Возникает множество сенсорных иллюзий: как будто предметы вокруг двигаются, расстояние и время уменьшаются или укорачиваются, восприятие собственного тела изменено (например, существование фантомных конечностей). Появляются симптомы деперсонализации и дереализации. Эйфория сочетается с чувством бесконечного могущества. В других случаях вместо эйфории наблюдается страх, и под его воздействием могут быть совершены убийства или самоубийства. Во время психотического состояния сознание может быть сохранено, больной как бы присутствует на параде иллюзий, который он способен критически оценивать. Действие этого вещества усиливается при его использовании в группе в силу психической индукции.

Анаболические стероиды. Среди них особое значение имеют кортизон, АКТИГ и различные кортикоиды. Легкие формы интоксикации характеризуются слабым возбуждением, эйфорией с чувством облегченности, тревожностью, бессонницей, иногда ночным возбуждением, головными болями, парестезиями. При тяжелых формах появляются резкое психическое и двигательное возбуждение, приступы гнева, реже — депрессивные состояния, могут быть

попытки самоубийства, кататоноподобный ступор, онейроидное помрачение сознания, психотические приступы с бредом и галлюцинациями. Тяжелые психозы чаще наблюдаются у детей. Другие гормональные препараты (тиреоидин, эстрогены, прогестерон) также могут провоцировать психические нарушения, которые протекают легче, чем описанные.

Дифференциальный диагноз интоксикационных психозов базируется на двух составляющих: 1) данных анамнеза и ситуации, в которой возникло отравление; 2) общесоматической вегетативной картине отравления. Течение интоксикационных психозов может быть разнообразным, но чаще встречаются несколько типов. Самая короткая по течению форма, обычно с благоприятным исходом, острая abortивная. Напротив, форма также со стремительной динамикой, но неблагоприятным прогнозом описывается как галопирующая, которая сопровождается делириозным или субкоматозным возбуждением. Психотическая картина формируется обычно при затяжном течении, когда наблюдаются шизофреноподобные или астенодинамические состояния. Исход зависит от типа течения.

При остром развитии и легких общетоксических и психопатологических проявлениях обычно наступает полное восстановление. При затяжных формах нередко наблюдается худший исход, который может выразиться в форме дефектного состояния, а именно органического слабоумия разной степени, которое может сопровождаться апатическим, амнестическим, псевдопаралитическим или другими синдромами [Христовов Х., 1988]. Как следствие интоксикационной энцефалопатии могут быть стойкие изменения личности, психопатизация органического типа, а также вегетативные и эндокринные нарушения, нередко сопровождаемые стойким астеническим синдромом.

Общая схема лечения интоксикационных психозов отсутствует из-за разнообразия веществ, их вызывающих, и различных патогенетических механизмов развития болезни. Обычно лечение включает дезинтоксикацию: промывание желудка, очищение дыхательных путей, специфические противоядия, вливание кровезамещающих растворов, компонентов крови, искусственное дыхание, а также меры предотвращения пневмонии, использование сердечных средств и средств для предотвращения эпилептиформных припадков. При психотических состояниях, прежде всего когда они затяжные, рекомендуется в зависимости от картины прием нейролептиков, транквилизаторов, антидепрессантов, противозипсических средств. Если вслед за острыми интоксикационными психозами развиваются психоорганические синдромы, прибегают к лечению ноотропами, стимуляторами и другими средствами.

ГЛАВА 13

ТОКСИКОМАНИИ

Токсикомании - это хронические заболевания, возникшие в результате потребления препаратов, влияющих на психическую деятельность, но не включенных в официальный список наркотических средств, и характеризующиеся развитием психической и физической зависимости от одурманивающего средства, а также возрастающей толерантностью к нему.

Токсикомании в основном распространены среди детей, подростков и молодежи. Иногда токсикомания развивается у психически больных, которых долго лечили психотропными препаратами. В качестве одурманивающего вещества часто выступают средства бытовой химии, различные нефтепродукты и др. Психическая зависимость проявляется в болезненном влечении к употреблению одурманивающего вещества, чтобы снять психическую напряженность и получить приятное ощущение. Физическая зависимость заключается в приспособлении всех функций организма к постоянно поступающему токсичному веществу и к нарушению этих функций в случае прекращения поступления одурманивающего средства. Толерантность к токсичному веществу проявляется в быстром привыкании к нему организма, что требует постоянного увеличения принимаемой дозы.

Если термин «наркомания» применим к больному, злоупотребляющему веществом или лекарственным средством, которое по закону относится к группе наркотиков, то термин «токсикомания» относится к болезненному расстройству, вызываемому веществом или лекарственным средством, не признанным как наркотическое.

Э. А. Бабаян (1981, 1988) выделяет следующие наиболее часто встречающиеся группы токсических веществ, вызывающих болезненное пристрастие к ним:

- снотворные средства (этаминал натрия, барбитал, мепробамат).
- транквилизаторы (элиниум, седуксен, феназепам);
- стимуляторы (сиднокарб, сиднофен, алкалоиды кофеина — чай и кофе);
- анальгетики (анальгин, амидопирин, фенацетин);
- антипаркинсонические средства (циклодол, норакрин, радиол);
- антигистаминные средства (димедрол, пипольфен);
- летучие ароматические вещества (растворители, лаки, нитрокраски; средства для выведения пятен, содержащие ацетон, клей и летучие жидкости, используемые в промышленности и как средства бытовой химии).

Клиническая картина токсикомании зависит от применяемого вещества, его токсичности, способа и частоты применения, индивидуальных особенностей организма. Среди личностных особенностей, предрасполагающих к токсикоманиям, относят психопатические, чаще истерические, особенности характера, психический инфантилизм, вегетативную недостаточность, неспособность переносить перегрузки. В ряде случаев развитию токсикомании

предшествуют соматические заболевания с нарушением сна или выраженным болевым синдромом, когда больные прибегают к соответствующим лекарственным средствам по медицинским показаниям.

Большое значение в развитии токсикоманий у подростков придается влиянию группы, подражательству и любопытству, свойственным подростковому возрасту. Распространенность токсикоманий среди подростков, несмотря на проводимые профилактические и санитарно-просветительные меры, остается высокой, нередко заканчиваются трагически. Чрезмерные дозы даже однократно вводимого вещества могут приводить к смертельным исходам, в других случаях — к тяжелым необратимым последствиям, связанным с грубыми необратимыми повреждениями головного мозга. Токсикомания возникает вследствие ряда причин. Одной из главных является нерациональное, неправильное лечение. Имеет значение частый прием медикаментов при бессоннице, различных неблагоприятных жизненных ситуациях или их использование мнительными людьми, постоянно стремящимися к лечению.

Токсикомании, вызванные седативно-снотворными препаратами (F13)

Злоупотребление снотворными занимает по распространенности в мире место, далеко отстоящее от занимаемых опиоманиями и гашишизмом. Но последствия злоупотребления снотворными превышают таковые от злоупотребления опиатами и гашишем, вместе взятыми.

Применение этих фармакологических средств началось с введения в лечебную практику бромида в 1850-х гг. После появления в 1903 г. одного из первых барбитуратов — барбитала, клинический и коммерческий успех этого препарата стимулировал создание свыше двух тысяч видов барбитуратов. Введение хлордиазепоксида (либриум) в 1961 г. послужило началом широкого использования бензодиазепинов из-за их преимуществ перед барбитуратами. Важно знать, что для препаратов этого класса различие между привыканием к чрезмерному употреблению (пристрастием) и зависимостью становится жизненно важным.

Пристрастие к снотворным — болезнь стран европейской цивилизации. В последней четверти прошлого столетия появляются случаи злоупотребления недавно введенными в практику хлоралгидратом и паральдегидом. Но это злоупотребление обычно рассматривалось как осложнение алкоголизма, поскольку часто встречалось у алкоголиков или сопровождалось одновременной алкоголизацией. С 1903 г. вводятся барбитураты — производные барбитуровой кислоты (веронал). Наиболее ходовым наркотиком после алкоголя в Европе был кокаин. По ликвидации кокаинизма начинается злоупотребление барбитуратами. Первое медицинское сообщение о расстройствах вследствие приема барбитуратов мы находим у Pohlisch и Pansc (1934), которые описали и делирий, развившийся после отнятия барбитуратов.

В 1956 г. барбитураты были взяты под международный контроль. Злоупотребление снотворными средствами растет, помимо барбитурагов, предметом злоупотребления служат уреиды (бромурал, адалин) и производные пиридинового основания (ноксирон). Две последние группы снотворных веществ были изысканы и введены в практику с целью заменить барбитураты. Ограничение злоупотребления снотворным тем сложно, что снотворные входят в состав большого числа патентованных успокоительных средств, отпускаемых без рецептов. Незначительное содержание в этих препаратах снотворного не мешает барбитуроманам, увеличивая количество таблеток на прием, поддерживать состояние зависимости.

Это приводит к тяжелым осложнениям за счет других ингредиентов препарата. Снотворные средства излишне широко отпускаются и по рецептам. В среднем 2/3 рецептов, принятых европейскими аптеками, содержат пропись успокоительных препаратов, в том числе снотворных. Барбитуромания известна как форма наркотизма почти двадцать лет. Однако она клинически, по- существу, еще не исследована. Работы Isbell и соавторов проводились на опиоманах — это, был кратковременный эксперимент, который по этой причине не мог дать представление о закономерностях и результатах длительной барбитуризации.

Эпидемиология

Эпидемиологическая информация по седативно-снотворным средствам отражает применение их как терапевтических агентов, а не как препаратов, которыми злоупотребляют.

• Со времени их введения в практику бензодиазепины были среди наиболее часто назначаемых врачами препаратов — в 1988 г. приблизительно 88 млн рецептов было выписано в основном для лечения эмоциональных расстройств.

• Приблизительно 12,5 % взрослого населения применяют прописываемый анксиолитик периодически в течение года, около 2 % населения принимают анксиолитики ежедневно.

• Врачи, оказывающие первичную помощь, выписывают больше половины всех рецептов на препараты этой группы, назначая в основном бензодиазепины.

• Применение анксиолитиков в лечебных целях наиболее распространено среди пациентов в возрасте 60-70 лет, причем вдвое больше среди женщин, чем среди мужчин.

• 50 % больных, применяющих бензодиазепины, получают их в качестве лечения при первичном психическом расстройстве.

• Более пожилые пациенты, пациенты с большим числом физических недугов и пациенты с хроническим психическим заболеванием чаще требуют длительной терапии бензодиазепинами.

• По данным литературы, использование бензодиазепинов в немедицинских целях колеблется от 1,9 % и 0,7 % в возрастной группе от 18 до 25 лет до 0,7 % и 0,3 % в возрастной группе старше 35 лет.

•Передозировка бензодиазепинов наиболее часто встречается при суицидальных попытках или суицидальном поведении больных.

Хотя среди основного населения отмечается относительно низкий уровень злоупотребления бензодиазепинами, лица, длительно их принимающие, имеют значительный риск развития толерантности и зависимости, особенно при применении короткодействующих, высокоэффективных препаратов (мидазолам, триазолам). Другие факторы риска, способствующие развитию зависимости от бензодиазепинов, включают: лечение этими препаратами на протяжении более 4 нед, повышенную дозировку при приеме и злоупотребление препаратом в прошлом.

Чрезмерное беспокойство пациентов по поводу возможного развития пристрастия к этим лекарственным препаратам привело в последнее десятилетие не только к значительному снижению количества прописываемых рецептов на седативно-снотворные средства, но даже к отказу в некоторых случаях от соответствующей терапии. Снотворные препараты сейчас встречаются только в виде официальных препаратов, обычно таблеток. Не все снотворные препараты являются наркотиками в юридическом смысле этого слова, но все снотворные лекарства способны вызывать зависимость и могут обнаруживать свойства наркотиков. Наиболее опасными среди современных снотворных являются производные барбитуровой кислоты (барбитураты) типа барбитала, фенобарбитала. Другие снотворные (феназепам, раледорм, реланиум, элениум, имовап, дономил) при длительном употреблении или превышении рекомендованных доз могут вызвать психическую и физическую зависимость, в связи с чем больному придется постоянно и в нарастающих дозах принимать таблетки. Наибольшее распространение из снотворных препаратов имеет раледорм. Также в последнее время в качестве средства для опьянения токсикоманы начали использовать медицинский препарат оксibuтират натрия.

Фармакология и фармакокинетика

Барбитураты. В основе структуры барбитуратов лежит барбитуровая кислота. Заместители в 5-м положении кольца барбитуровой кислоты придают специфическую активность различным препаратам в отношении их действия на ЦНС (рис. 17).

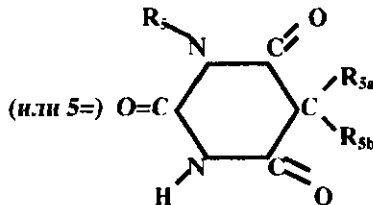


Рис. 17. Общая структура барбитуратов

Барбитураты могут применяться внутрь, внутримышечно или внутривенно, являясь высоко биодоступными при всех способах введения. Внутривенный путь введения используется для быстрого обезболивания или для лечения эпилептического статуса. Как и у бензодиазепинов, характеристики различных типов барбитуратов определяет степень растворимости в липидах. Барбитураты короткого действия, такие как пентобарбитал и секобарбитал, имеют высокую степень растворимости в липидах и быстро проникают через гематоэнцефалический барьер. И наоборот, барбитураты длительного действия, такие как фенобарбитал, проходят гематоэнцефалический барьер медленнее.

Перераспределение, метаболизм в печени и выделение с мочой ослабляют действие барбитуратов. Барбитураты хорошо проникают в жировую и мышечную ткань, снижая уровень содержания препарата в крови. В то же самое время метаболизм в печени под действием ферментов системы цитохрома Р-450 и (или) конъюгация барбитуратов инактивируют препараты и делают возможной последующую почечную экскрецию. Вслед за начальной фазой подавления барбитураты индуцируют увеличение активности микросомальных ферментов в печени, которые метаболизируют лекарственные препараты. Следовательно, метаболизм барбитуратов, этанола, стероидных гормонов, жирорастворимых витаминов и антикоагулянтов повышается. Этот процесс объясняет метаболическую и перекрестную толерантность, наблюдаемую при применении барбитуратов. В настоящее время снотворные принимают преимущественно внутрь. Внутривенное введение растолченных таблеток потеряло популярность среди наркоманов. При назначении седативных препаратов возникают две проблемы: *суицид* и *зависимость*. В данном случае речь идет о зависимости, появляющейся при злоупотреблении барбитуратами, ноксироном, мепробаматом. Среди барбитуратов в первую очередь следует выделить пентобарбитал (этаминал натрия), амобарбитал (барбамил), циклобарбитал; среди других - метаквалон, мепробамат.

Бензодиазепины. Структура клинически важных бензодиазепинов включает бензольное кольцо, прикрепленное к семичленному 1,4-дiazепиновому кольцу (рис. 16).

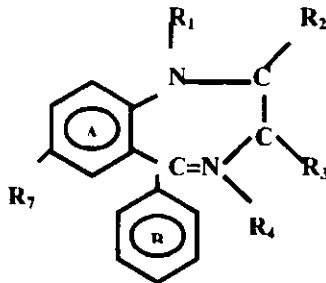


Рис. 16. Основная структура бензодиазепинов

Пути введения бензодиазепинов многочисленны (через рот, внутривенно и ректально), и все они обеспечивают высокую биодоступность. При попадании в организм бензодиазепины метаболизируются микросомальными ферментами печени как до активных, так и до неактивных метаболитов. Хотя период полувыведения из плазмы крови флуразепама составляет около 2-3 ч, его основной метаболит N-дезалкилфлуразепам остается активным в течение более 50 ч. Этот тип активного метаболита увеличивает продолжительность действия многих бензодиазепинов и способствует развитию зависимости. Ферменты печени метаболизируют бензодиазепины и их метаболиты посредством конъюгации перед тем, как они, в конечном итоге, выделяются с мочой. Благодаря липофильным свойствам бензодиазепины имеют две важные особенности:

во-первых, бензодиазепины и их метаболиты очень хорошо связываются с белками плазмы;

во-вторых, липофильность веществ способствует ускорению прохождения препарата через гематоэнцефалический барьер (в центральную нервную систему), способствуя тем самым более быстрому проявлению эффектов препарата на психическую деятельность.

Механизм действия

Как бензодиазепины, так и барбитураты взаимодействуют с рецептором γ-аминомасляной кислоты (ГАМК). ГАМК является основным тормозным нейромедиатором в ЦНС, который вызывает аллостерическое изменение ГАМК-рецептора после связывания. Это изменение индуцирует повышенное выделение хлорида, который гиперполяризует клетки. Хотя бензодиазепины и барбитураты облегчают воздействие ГАМК на ГАМК-рецептор, различия в их взаимодействии с рецептором объясняют и некоторые отличия в клинических эффектах препаратов.

Бензодиазепины потенцируют действие ГАМК. Присоединение препарата приводит к более прочному связыванию ГАМК с каналом и повышает частоту открытия канала в присутствии ГАМК. Однако бензодиазепины не обладают прямой агонистической активностью по отношению к ГАМК-рецептору.

Барбитураты также облегчают воздействие ГАМК на рецепторы путем стабилизации хлорного канала в его открытой конфигурации. Эта стабилизация дольше удерживает канал открытым и повышает выход ионов хлора. В очень высоких концентрациях барбитураты действительно обладают прямой агонистической активностью по отношению к ГАМК-рецептору. Барбитураты также угнетают быстрый разряд потенциалзависимых натриевых каналов. Это действие объясняет их способность тормозить пароксизмальную активность.

При данной форме зависимости имеется много моментов, схожих с алкогольной зависимостью. И алкоголь, и барбитураты обладают некоторыми стимулирующими свойствами, но их седативный эффект более выражен. Барбитураты угнетают функцию ЦНС, кору мозга, симпатическую нервную

систему, дыхательный центр, понижают обмен. Употребляются внутрь и внутривенно. Принятые внутрь, они всасываются в тонком кишечнике. При попадании в кровяное русло связываются с белками. Метаболизируются в печени, выделяются с мочой.

Действие снотворных

Наркотическое опьянение возникает от двойной или тройной терапевтической дозы препарата. Важна установка наркотизирующегося на получение эйфорического эффекта, в противном случае этого действия может не наступить. Наркотический эффект различен в зависимости от формы приема. При приеме внутрь первая фаза практически отсутствует, она ощущается только новичками. При внутривенном введении взвеси растолченных таблеток в воде ощущимы первая и вторая фазы действия снотворного (Пятницкая И.Н.1994)

Первая фаза возникает сразу же после введения, « на игле ». Проявляется в форме раупнаркоза: мгновенное оглушение, в глазах темнеет, возможны аоказмы и фотопсии, видение светящихся точек, кругов. Эти ощущения приягны. Вольные ищут эти ощущения, повторно вводя наркотик внутривенно. Возникает расширение зрачков, гиперемия верхней части туловища и слизистых оболочек, резкая мышечная слабость. Окружающее не воспринимается, о себе в этот момент наркотизирующийся говорит, что он «отключился». Длительность фазы — несколько секунд.

Вторая фаза заключается в переживаниях беспричинного веселья, желании двигаться, действовать, что-то предпринять. Моторная активность повышается. Наркотизирующийся в движении, но движения беспорядочны. Качество осмысления и суждений резко падает. Внимание крайне отвлекаемо, предмет действий и тема речи постоянно меняются. Эмоциональный фон неустойчив. Опьяневший легко раздражим, и веселость тут же переходит в гнев. Восприятие окружающего искажается, становится кататимным. Опьяневший может пристать к прохожему с обьятиями или вступить в ссору.

Третья фаза - сон, глубокий, тяжелый, разбудить наркотизирующегося трудно. Бледность, брадикардия и гипотензия сохраняются. Мышцы вялы, конечности тяжелы и расслаблены. Сон длится 3-4 ч.

Четвертая фаза возникает при пробуждении. Она представлена вялостью, чувством разбитости, неспособностью сосредоточиться, падением сообразительности. Горизонтальный нистагм в крайних отведениях, снижение сухожильных рефлексов. Движения неловки, мышечная слабость, иногда тремор. Головная боль, часто тошнота, рвота. Аппетит отсутствует, но бывает жажда. Выпитый стакан горячей воды возбуждает чувство опьянения: головокружение, подъем настроя, возрастание активности.

При передозировке вторая фаза может отсутствовать, быстро наступает обездвиженность, глубокий сон, переходящий в кому. Артериальное давление резко падает с компенсаторным учащением пульса, пульс слабого наполнения. Дыхание поверхностное, частое, с углублением комы замедляется, приобретает

периодичность. Больной резко бледнеет, появляется цианотичный оттенок кожи, температура тела падает до 34-35⁰С, исчезают глубокие рефлексы, появляются пирамидные знаки. Смерть наступает от паралича дыхательного центра. Смертельная доза — 2,5 г для барбитуратов, 5 г для производных мочевоы кислоты и пиридина.

Седативно-снотворные средства оказывают несколько эффектов вне центральной нервной системы, и эти эффекты варьируют в зависимости от величины принятой дозы препарата, бензодиазепины и барбитураты обладают сходным депрессантным действием на ЦНС, которое при повышении дозы развивается следующим образом:

- 1) седативный эффект, сниженное чувство тревоги и заторможенность;
- 2) гипноз и стимуляция засыпания, повышенная продолжительность сна;
- 3) анестезия с потерей сознания, амнезия и сниженная рефлекторная активность.

Эффекты бензодиазепинов, не связанные с подавлением ЦНС, включают противосудорожную активность и мышечную релаксацию.

Острая интоксикация

При острой интоксикации происходит прогрессирующее ухудшение координации движений в сочетании с расторможенностью, снижением мыслительной способности, затуманенностью сознания. Внешне больные напоминают пьяных. Походка неуверенная, с пошатыванием, речь монотонная, разговор часто перескакивает с одной мысли на другую. Мимика бедная, глаза полузакрыты, губы обвисшие. В процессе злоупотребления препаратами, вызвавшими токсикоманию, изменяется личность больных.

Они то беспричинно веселы; то злобны, постепенно становятся очень рассеянными, у них снижаются память и умственная работоспособность, суждения становятся примитивными. При углублении интоксикации происходит помрачение сознания, может наступить кома, которая часто заканчивается смертью. Абстинентный синдром имеет особенности при употреблении различных веществ и средств, но в его картине можно выделить общие признаки. Он развивается в среднем через 1 сут после последнего приема препарата. У больного появляются тревога, дрожание рук, нарастающая слабость, головокружение, мышечные судороги, искажение зрительного восприятия, тошнота, рвота, понос, боли в суставах, особенно в крупных, колебания артериального давления. Сон нарушен вплоть до длительной бессонницы. Нередко развивается психотическое состояние в виде делирия или галлюцинаторно-бредового психоза.

Клинические проявления

Причинами развития токсикомании снотворными средствами могут быть медицинские и немедицинские. В первую группу входят лица, принимающие снотворные по предписанию врача или страдающие соматоневрологическими,

невротическими расстройствами, психопаты из группы аффективно неустойчивых. Для этой группы характерно нетипичное, медленное формирование наркоманического синдрома. Вторая группа по механизмам развития сходна с таковыми при формировании зависимости от опиатов или гашиша. Становление заболевания происходит быстро, зависит от величины дозы. Так, И. Н. Пятницкая (1994) считает, что ежедневный прием 0,5 г барбитуратов в течение 3-4 мес, или 0,8 г в течение 1-1,5 мес вызывает признаки синдрома измененной реактивности, психическую, а затем и физическую зависимость.

Можно выделить несколько групп, в которых пристрастие к снотворным развивается своим, особым образом. Первая—лица, начавшие принимать снотворные по совету врача. Эту преморбидную группу мы не можем выделить среди гашишистов, алкоголиков, а в последнее время и среди опиоманов, поскольку о привыкании к опиатам врачи осведомлены достаточно.

В группу вторичного, симптоматического (часто ятрогенного) барбитуратизма относятся лица, страдающие невротическими расстройствами, психопаты из группы аффективно-неустойчивых, лица с инволюционной психопатологической симптоматикой (невротические, ипохондрические, депрессивные, дисфорические расстройства) и алкоголики. Алкоголики начинают принимать снотворные для купирования абстинентных проявлений: вначале на ночь, чтобы снять бессонницу, потом днем, чтобы подавить послезапойные возбудимость, тревожность, тремор.

У лиц преморбидно нездоровых наркомания развивается нетипично. Медленное формирование, с затягиванием подъема доз на годы со стабилизацией на максимальной суточной дозе в 0,4—0,5 г барбитуратов, с неполным развитием абстинентного синдрома, видно у большинства невротиков и инволюционных пациентов. Но и при таком развитии барбитуромании неизбежны последствия и осложнения, которые характеризуют барбитуроманию как болезнь. Чрезвычайно быстрое развитие зависимости к снотворным наблюдается у аффективно неустойчивых психопатов и у алкоголиков. У первых это определяется стремлением к наркотической эйфории и успокоению, стремлением, очень быстро становящимся ненасытным.

Этой группе лиц свойственна изначальная неуправляемость влечениями, которая делает неизбежной наркотизацию еще до того, как появится компульсивность как выражение физической зависимости. Быстрое становление барбитуромании у алкоголиков объясняется не столько личностными их особенностями, сколько фактом физической зависимости к алкоголю—веществу той же фармакодинамической группы, что и снотворные. Высокая толерантность к алкоголю определяет высокую толерантность к снотворным. И терапевтические дозы снотворного оказывают на алкоголика эйфоризирующий эффект: для седации необходимы такие дозы, которые быстро формируют привыкание.

Вторая группа лиц своим преморбидом неотличима от тех, которые начинают наркотизацию опиатами или гашишем. Это группа не вторичного, а

первичного барбитуратизма. Развитие наркоманического синдрома в этой группе может служить моделью развития барбитуратизма. Становление заболевания происходит быстро, хотя это, как и при других наркоманиях, зависит от величины дозы. Ежедневный прием терапевтической дозы в течение нескольких месяцев, ежедневный прием 0,5 г в течение 3—4 месяцев, ежедневный прием 0,8 г в течение 1—1,5 месяцев вызывают вначале подъем толерантности (постепенно до 1,5—2, 0—2,5 е), психическую, а затем и физическую зависимость.

По данным Hunter (1957), привыкание развивается скорее: терапевтические дозы, принимаемые ежедневно, ведут к развитию толерантности к исходу 4—6 недель, а еще через 4 недели продолжающегося приема появляется физическая зависимость. Для формирования физической зависимости к барбитуратам, включающей тяжелый (с психозом) абстинентный синдром, достаточно принимать 0,4 г амигала натрия или его эквивалентов ежедневно в течение 3 месяцев, или 0,6 г в течение 2 месяцев, или же 0,8 г в течение только одного месяца. По мнению Moves (1963), привыкание развивается при дозе 0,2 в день систематического приема. Доза 0,5 г в день может не вызвать «заметного вреда», но доза 0,8 г в день приводит к заметному ухудшению психических функций и образованию зависимости по истечении 6—8 недель регулярного приема.

Наркоманы второй преморбидной группы не скрывают цели, с которой они принимают снотворное, — желание опустить эйфорический эффект, «повеселиться», «разделить компанию». Наркоманы, относящиеся к первой преморбидной группе, как правило, причиной регулярного приема снотворного называют какие-либо психофизические расстройства, снотворным снимаемые. Большинство причиной выдвигают бессонницу, желание успокоиться.

Рубежом, за которым можно искать признаки зависимости, служит дневной прием снотворного. Дневной прием свидетельствует об измененном мотиве обращения к препарату. Сна не ищут днем. Следовательно, от снотворного ждут чего-то иного. Мотив дневного приема—желание «успокоиться»—подтверждает наличие толерантности. Так как нетолерантный человек, приняв снотворное днем, даст более глубокую седацию, нежели «успокоение». Даже если больной не заснет, он станет сонлив, медлителен, несобран, т.е. придет в состояние, в котором рабочая активность невозможна.

Дневному приему обычно предшествует в преморбидно отягощенной группе систематический прием снотворного на ночь. Систематический вечерний прием вызывает умеренный подъем толерантности. Правда, многие невротические пациенты принимают годами двойные дозы снотворного, временами возвращаясь к дозам ординарным. Это обстоятельство—исключение роли личности в течении наркомании—для нас служит показателем особой злокачественности болезни.

Развитие токсикомании проходит 3 стадии.

I стадия. Физиологическое действие снотворных меняется незначительно. Если рассматривать фазное действие снотворных, то первая, короткая, фаза представляет возбуждение, а вторая, продолжительная, — фаза

седации. На I стадии болезни первая фаза существенно удлиняется: она или преднамеренно растягивается установкой на незасыпание, или благодаря росту толерантности становится выраженной сильнее и дольше, чем при обычном приеме снотворного. Некоторые исследователи отмечают «энергизирующую» эйфорию у барбитуроманов. Через год нерегулярного или через 3-6 мес регулярного приема, на фоне уже увеличившейся толерантности, возникает особое состояние, когда поднимается настроение, больные ощущают прилив бодрости, желание что-то делать, двигаться, говорить; ускоряется мышление, смена представлений; обостряются влечения (либидо, аппетит).

Толерантность в течение I стадии растет. Как правило, в первое время больные чередуют прием алкоголя и снотворных, поскольку они оказывают сходный эффект. Предпочтения снотворных вначале нет. Предпочтение развивается позднее с ростом толерантности на дозе 0,5-0,6 г барбитуратов. Синдром измененной реактивности складывается из возросшей толерантности (3-5-кратной), исчезновения защитных реакций на передозировку, изменившейся формы потребления — систематического приема снотворного в дневные часы.

Синдром психической зависимости уже существует на этой стадии, хотя не в полном своем выражении. Влечение к наркотизации значимое. Мотивация приема изменяется: снотворное употребляется не с целью засыпания, а для получения эйфорических ощущений. Вне опьянения больной чувствует неудовлетворенность и беспокойство. По мере роста толерантности влечение обсессивное заменяется влечением компульсивным. Продолжительность I стадии 3-4 мес. Однако, при малых дозировках I стадия может затягиваться на годы (больные неврозами). В отдельных случаях (у больных алкоголизмом, психопатов) эта стадия может сокращаться до 2-3 недель.

II стадия. Происходит дальнейшее развитие синдромов измененной реактивности и психической зависимости. Появляется физическая зависимость от снотворных. Толерантность устанавливается на одном уровне. Наиболее обычная суточная доза 1 г, иногда 1,5-2 г. Прием снотворного становится обязательным, его диктует физическая зависимость. Меняется характер опьянения. Исчезают заторможенность и грубая неловкость движений. Подвижность сохраняется, но теперь движения достаточно координированы. Наконец наступает адаптация локомоторных функций, их толерантность к действию препарата. Толерантность к психическому эффекту появляется раньше. Опьянение уже не сопровождается грубым нарушением сознания, однако по выходе всегда обнаруживаются палимпсесты.

Угасает первая фаза действия наркотика. Для усиления его действия наркоманы используют тепло (ванна, питье теплой воды). Больные уже не так расторможены и болтливы. Возбудимость снижается, эмоции утрачивают подвижность. Появляется застреванность аффектов, возможность приступов гнева, агрессии. Речевая продукция однообразна, олигофазична, с персеверациями, она отражает дисфорические переживания. Третья фаза опьянения уже не наступает на обычных дозах снотворного. Больной, как правило, суточный прием наркотика разбивает на три приема. Трансформация

формы опьянения наглядно проявляется и в исчезновении седативного психического эффекта при передозировке. У такого больного не возникает многочасовой сон, а сразу развивается кома.

Опьянение снотворными во II стадии характеризуется еще одним признаком: утратой количественного контроля при опьянении. Это вызывает глубокое расстройство сознания с последующей амнезией. Это состояние компульсивного влечения можно расценить как проявление физической зависимости. Интересно отметить, что если при опиомании взрослая толерантность превышает физиологическую в 100-200 раз, при алкоголизме — в 8-12 раз, то при барбитуратизме — в 5-10 раз, а доза, опасная для жизни барбитуромана, — 2,5 г барбитуратов [Пятницкая И. Н., 1994].

Синдром психической зависимости развивается параллельно синдрому измененной реактивности и обогащается возможностью оптимального психического функционирования в интоксикации. Это наглядно выявляется у наркоманов интеллигентных профессий: они строго контролируют свои дневные дозы, боясь разоблачения, и разрешают себе передозировку вечером, дома. Окружающие на работе начинают подозревать этих лиц в злоупотреблении наркотиками не по признакам опьянения, а по немотивированным колебаниям настроения и остаточной дискоординации движений, утрате четкости речи.

Синдром физической зависимости при злоупотреблении снотворными формируется быстро, в течение полугода систематического приема. Для сравнения, при опиомании физическая зависимость появляется через 1,5-2 мес, при гашишизме — через 1-1,5 года, при алкоголизме — 2-6 лет. Компульсивное влечение к интоксикации у барбитуромана велико. Только при опьянении он испытывает веселость, довольство, уверенность, комфорт. При умеренном опьянении его физическая активность максимальна. Оптимизация психических и физических процессов в состоянии опьянения даже столь грубым наркотиком, как снотворные, более наглядно, чем при опиоманиях, показывает сущность наркоманической зависимости.

Абстинентный синдром

Абстинентный синдром развивается в течение первых суток после последнего приема наркотика. Возможно выделение четырех его фаз.

В первой фазе зрачки расширены, отмечается озноб, зевота, гипергидроз, бледность, чувство неудовлетворенности, беспокойство. Больной не ест, не может заснуть. Появляется «усиная кожа». Выражена мышечная слабость. Больной напряжен, злобен. Длится до 20-24 ч после отнятия наркотика.

Вторая фаза наступает к концу первых суток. Судорожное сведение икроножных мышц, гиперрефлексия, мышечная гипертония, подергивание отдельных мышечных пучков, тики, мышечное неудобство, мелкий тремор, подъем артериального давления, тахикардия. Больной дисфоричен, часто тревожен, не лежит в постели, при ходьбе пошатывается, иногда падает. На вторые

сутки абстиненция выражена полно. Некоторые жалуются на непереносимость шума, громких голосов, света.

Третья фаза отмечается на третьи сутки воздержания. Включает всю предшествующую симптоматику. Отличается появлением боли в желудке, рвотой, поносом, а также болью в крупных суставах, перед которыми неудобство, потягивание в мышцах отступают на задний план. Характерны сенестопатии: ощущение неопределенной локализации, меняющихся болей давящего, тянущего характера в области сердца.

Четвертая фаза развивается к концу третьих суток отнятия, означает апогей абстинентного синдрома. Происходит разрядка напряженной дисфорнии. Иногда она переходит в депрессию, двигательная и аффективная подвижность падает. У 75% больных возникают большие судорожные припадки, до 3-5 в сутки. Припадки могут наблюдаться на протяжении последующих трех суток. На 3-5 сутки, иногда к концу недели, вероятен психоз (у 60% больных), часто развивающийся при выходе из припадка.

Длительность барбитурового абстинентного синдрома — до 4-5 недель. Перелом в течении, если абстиненция развивается не по психотическому типу, возникает с появления аппетита (на 10-14-й день). Последние 1-2 нед наблюдаются остаточные явления абстиненции:

- периодически возникающее влечение к наркотику, наркотическое содержание сновидений;
- тревожность в пограничных между сном и бодрствованием состояниях, иногда пугающие сновидения;
- неустойчивый поверхностный сон с неустановившимся ритмом;
- спонтанные колебания настроения, легкое возникновение дисфорий;
- повышенный аппетит.

Абстинентный барбитуровый психоз сходен с острым алкогольным делирием. Барбитуровый делирий отличается от алкогольного: 1) более глубокой степенью помрачения сознания, выражающейся в обширных амнезиях на выходе из психоза; 2) меньшим двигательным возбуждением, часто барбитуровый делирий протекает в пределах постели; 3) интенсивной цветовой окрашенностью галлюцинаторных образов подобно тому, как это бывает при галлюцинациях на органически измененной почве (артериосклероз, эпилепсия); 4) отсутствием «скачущего эффекта» с элементами смешливости и веселости, часто наблюдаемого при алкогольном делирии. Таким образом, делирий при барбитуратизме отличается от алкогольного делирия большей органичностью.

Делирий при барбитуратизме отличается от алкогольного делирия большей органичностью. Бредовый психоз становится затяжным, течение было вялым, слуховые галлюцинации не исчезали на протяжении 1,5—2 месяцев, в одном случае имели место конфабуляции. Таким образом, даже если не учитывать преобладание параноидной формы психоза при барбитуратизме, затяжной характер расстройства и включение эндогенной симптоматики (продолжительный галлюциноз, конфабуляции) говорят о большей тяжести психозов, развивающихся в барбитуровой абстиненции. Обращает на себя

внимание и быстрое в течении заболевания наступление психотических расстройств (от 2 до 6 лет злоупотребления), в то время как алкогольные психозы появляются обычно не ранее 10 лет пьянства в пределах синдрома физической зависимости. Эпилептиформные припадки при барбитуровой абстиненции, ничем не отличаются от таковых при алкогольной абстиненции и так же, как при алкогольной абстиненции, не завершаются сном. После некоторого короткого периода оглушенности больной приходит в сознание.

Как бы ни был кратковремен психоз (но он все же всегда измеряется сутками, а не часами, как это возможно при алкоголизме), из него больной выходит лишь с остаточными признаками абстинентного синдрома. Так же, хотя и в меньшей степени, сокращают сроки абстинентного синдрома судорожные припадки.

В течение абстинентного синдрома больной тревожен, напряжен (особенно в первые дни), дисфоричен, совершенно не спит или впадает в кратковременное забытие, обычно днем, аппетит отсутствует. Он не способен концентрировать внимание, чем-либо заняться. Мышечная слабость и снижение сухожильных рефлексов, наблюдавшиеся в течение первых суток, в дальнейшем сменяются мышечной гипертензией и гиперрефлексией. А тревога и дисфория первых дней сменяются депрессией.

Отличным от того, что можно наблюдать при алкогольном абстинентном синдроме, является меньший гипергидроз, грубая атаксия, отсутствие крупноразмашистого тремора, а также выраженность депрессивно-дисфорического настроения и тревожности.

Абстинентный синдром при злоупотреблении снотворными — опасный для жизни больного. Длительность барбитурового абстинентного синдрома — до 4—5 недель. Перелом в течении, если абстиненция развивается не по психотическому типу, возникает с появлением аппетита (на 10—14-й день). Последние 1—2 недели оставшиеся признаки абстиненции были следующими:

- периодически возникающее влечение к наркотику и как отражение этого же наркотического содержания сновидений;
- тревожность в пограничных между сном и бодрствованием состояниях, иногда — пугающие сновидения;
- неустойчивый поверхностный сон с неустановившимся ритмом;
- спонтанные колебания настроения, легкое возникновение дисфорий;
- повышенный аппетит.

Примечательно, что и при этой форме наркотизма за редким исключением «застывших» симптомов (депрессия, тревога, компульсивное влечение), симптомы исчезают содружественно с той группой симптомов, в которой они появились, и в обратном к последовательности появления порядке.

Длительность II стадии заболевания не превышает 10-12 лет.

III стадия. Синдромы измененной реактивности, психической и физической зависимости претерпевают дальнейшее динамическое изменение. Наглядны снижение толерантности и утрата способности ощущать эйфорию. Больные, как правило, комбинируют снотворные с алкоголем, нейролептиками,

транквилизаторами или меняют форму наркотизма. Снотворные употребляются дробными дозами, вызывая активацию психики и способность двигаться, выполнять простую работу.

У лиц, злоупотребляющих снотворными, третья стадия наркоманического синдрома не наблюдалась. Причину отсутствия (или редкости) клинических наблюдений больных в третьей стадии наркомании снотворными средствами можно искать в характере осложнений при этой наркомании.

Течение заболевания

На протяжении первого полугодия приема наркотических доз на уровне высокой толерантности еще до появления синдрома физической зависимости появляются неустойчивость внимания, затруднение сосредоточения, быстрая утомляемость, эмоциональная лабильность, раздражительность—черты, позволяющие диагностировать психическую слабость. Раздражительность первой стадии болезни переходит в затяжные дисфории. К концу первого года существования полностью выраженного наркоманического синдрома у ряда больных появляются тяжелые депрессии.

Причину этих депрессий нельзя видеть в абстинентных состояниях, хотя абстинентный синдром не только усугубляет депрессию, но и привносит в нее тревогу. Депрессия возникает независимо от количества принимаемого наркотика, на фоне достаточной дозы, она лишь несколько облегчается на высоте интоксикации и длится до 2—3 недель. Во время депрессии часты попытки к самоубийству, а суицидальные мысли существуют у всех больных. Иногда при приеме средних для данного наркомана доз при исходном депрессивном фоне возникают злобная окраска настроения, недовольство, вероятны агрессивные поступки.

Таким образом, депрессия барбитуромана легко может переходить в дисфорию. Аффективные расстройства предшествуют интеллектуальным. В дальнейшем, на протяжении 1—3 лет, появляются новые признаки: замедление психических процессов, падение не только быстроты, но и качества осмыслення, резкое снижение способности к запоминанию и удержанию в памяти. Воспроизведение ухудшается по закону Рибо: оно особенно страдает в отношении недавних событий.

Алкоголики в III стадии успешнее поддаются терапевтическому воздействию ввиду наступившей деменции (внушаемость) и развивающимся соматическим осложнениям (реальное опасение за свое здоровье). Но барбитуроманы при более выраженной деменции и более тяжелом общесоматическом состоянии мало поддаются лечению. Следовательно, объяснение прочности ремиссий должно быть другим. Сравнивая барбитуроманов II стадии с алкоголиками III стадии, притом, что деменция и соматическая инвалидизация для них общи, видны различия в силе компульсивного влечения. У алкоголика это влечение идет на убыль — поэтому возможно успешное лечение, при котором внушаемость и опасения

больного за свое здоровье способствуют прочности ремиссии. При злоупотреблении снотворными компульсивное влечение настолько интенсивно, что рецидивы наступают вскоре, а внушаемость и страх за здоровье нельзя достаточно использовать в психотерапевтической работе с больным.

Злоупотребляющие снотворными дают наименее длительные ремиссии. При этом сохраняется закономерность, общая для всех форм наркотизма, за одним исключением. Ремиссия надежна, если больной—человек зрелого возраста, начавший злоупотребление недавно, не ранее 30 лет, занимающий определенное социальное положение, имеющий профессию, живущий в семье, осуждающей наркотизм. Единственное исключение: чем нагляднее невронатическая патология в преморбиде, тем лучше прогноз. Такие больные легко поддаются психотерапии, успешно сохраняют последующий контакт с врачом и охотно принимают поддерживающее лечение.

Группа «первичных» барбитуроманов, а также преморбидно психопатические личности и алкоголики прогностически плохи. Они склонны быстро исчезать из поля зрения врача, избегать катамнестических обследований. Немногие из них возвращаются к работе, на постоянное место жительства. Часть переходит на алкоголизацию, сразу приобретающую злокачественный характер, часть начинает злоупотреблять нейролептиками (предпочитая аминазин). Причиной смерти служат намеренные самоубийства, несчастные случаи в опьянении, в драке, частая передозировка (отсутствие количественного контроля), особенно если к недостаточной дозе снотворного добавляется спиртное. Некоторые погибли в абстинентном состоянии, не достав наркотика и используя викарную алкоголизацию.

Течение прогрессирующее. Уже во II стадии болезни наблюдаются утомляемость, истощаемость внимания, недостаточная способность к концентрации, невозможность интенсивной деятельности. Сужается сфера интересов. Психическое истощение проявляется и в эмоциональной неустойчивости даже вне состояний дисфорий.

Осложнения

Осложнения в течении злоупотребления снотворными средствами появляются столь рано, что маскируют имеющуюся симптоматику, отражающую последствия собственно наркотизма, и показывает насколько злокачествен этот наркотик. Осложнения, инвалидизация опережают развитие наркоманической зависимости. Осложнения злоупотребления снотворными появляются иногда до того, как разовьются в полной мере последствия злоупотреблением наркотиком — состояния анергии и трофическое истощение.

Наиболее типична токсическая энцефалопатия, т. е. органическое поражение мозга, отличающееся брадипсихией, аффективными расстройствами в виде депрессий и дисфорий и диффузным поражением первой системы.

Характерные последствия злоупотребления снотворными средствами - атаксия, дизартрия, асинергия, нистагм, психические нарушения (сниженный уровень побуждений, потеря эмоционального контроля, интеллектуальное

снижение, токсические психозы), коматозное состояние и смерть в абстинентном состоянии или от передозировки. Нарушаются межличностные связи, часты несчастные случаи и агрессия к окружающим. Изменения личности очень напоминают таковые у больных эпилепсией. Достаточно характерными психическими нарушениями при хронической интоксикации барбитуратами можно считать стойкие периоды гипоманиакального состояния с возбуждением, многоречивостью, перемежающиеся с периодами сниженного настроения, раздражительностью, тревогой и беспокойством, угрюмостью.

Среди барбитуроманов наблюдается большой процент психопатических личностей с криминальными тенденциями или невротическими нарушениями в преморбиде. Для них характерна депривация в детстве, трудности в сексуальной адаптации. Таким образом, для токсикомании седативно-снотворными препаратами характерно развитие психической зависимости (часто в выраженной степени), значительной физической зависимости с тяжелым и опасным для жизни абстинентным синдромом и неравномерной толерантностью к различным фармакологическим эффектам препарата.

Злоупотребление успокаивающими средствами

Транквилизаторы (анксиолитики)—вещества, избирательно устраняющие эмоциональную неустойчивость, напряженность, тревогу, страх при невротических нарушениях. Название происходит от лат. слов *tranquillum* — покой, *anxius* — тревожный, охваченный страхом. Термин возник в 1955 году.

Транквилизаторы широко используются как в психиатрической практике, так и при лечении широкого круга соматических заболеваний. Способность транквилизаторов снижать неврогический уровень тревожности, давать снотворный эффект знакома большинству населения. Они назначаются при неврозах, неврозоподобных состояниях, при соматических заболеваниях, сопровождающихся повышенным уровнем тревожности, как снотворное средство.

Классификация транквилизаторов представлена в таблице 12. В классификации сделано условное подразделение транквилизаторов на «сильные» и «дневные». Сильные транквилизаторы обладают наиболее выраженным противотревожным и общеседативным действием, значительной шириной терапевтического действия, в целом существенно угнетают центральную нервную систему. Дневные обладают избирательным стресс-протективным действием, не вызывают значительной седации, оказывают минимальное отрицательное действие на умственную и физическую работоспособность. Они уступают по эффективности препаратам первой группы и применяются преимущественно в амбулаторных условиях.

Транквилизаторы высокоэффективны как для купирования тревоги и страха, так и при многочисленных соматических расстройствах, которые можно отнести к разряду психосоматических. Доступность, упрощенность дозировок и приема, частота поводов к приему вывели транквилизаторы за пределы медицины, сделали их бытовым средством и для больных, и для здоровых.

Зачастую люди сами решают, когда принимать лекарства этой группы, дают соответствующие советы родным и знакомым, которые в свою очередь лечат себя сами, без обращения к врачу. Предполагается, что более склонны к транквилизаторам женщины, а в целом до 3-5% населения регулярно принимают успокаивающие таблетки.

Таблица 12

Классификация транквилизаторов (анксиолитиков) и седативных средств

А) Транквилизаторы	
1. Сильные транквилизаторы	
Производные бензодиазепина	Феназепам Сибазон (седуксен, реланиум, диазепам) Хлорзепид (лениум, хлордiazепоксид) Лоразепам (ативан, тавор) Нознам (тазепам, оксазепам) Альпразолам (альпракс)
Другие	Мепротан (мепробамат) Амизил (бенактизин)
2. Дневные транквилизаторы	
Производные бензодиазепина	Гидазепам Тофизолам (грандаксин) Мезапам (рудотель, мезазепам)
Другие	Мебикар Фенибут Триоксазин (триметозин) Пирроксан Буспирон
К) Седативные средства	
1. Препараты растений (настои, настойки, экстракты)	Валерианы Пустырника Пассифлоры Пиона
2. Бромиды (в составе микстур)	Натрия бромид Калия бромид
3. Барбитураты в малых дозах (1/3-1/5 от снотворных)	Фенобарбитал Барбитал-натрий Этаминал-натрий
4. Производные ГАМК	Натрия оксibuтират (сироп) Фенибут
5. Комбинированные препараты	Корвалол (валокордин) Микстура Кватера Микстура Иванова-Смоленского Валидол

Развитие токсикомании

Как и при злоупотреблении снотворными препаратами, злоупотребление транквилизаторами развивается двумя путями. В первом случае транквилизаторы назначают по медицинским показаниям при невротических проявлениях или алкогольной зависимости. Привыкание развивается довольно медленно, за исключением алкоголизма, когда формирование зависимости происходит быстрее. Толерантность к алкоголю оказывается перекрестной и к транквилизаторам, так же как и к снотворным. Поэтому обычные

терапевтические дозы недействительны, большие начинают их быстро повышать, открывая опьяняющий, стимулирующий и эйфоризирующий эффекты транквилизаторов. Часть этих больных добавляют транквилизаторы к спиртному, что приводит к формированию полинаркомании. При первом пути формирования зависимости (пристрастия) дозы препарата достаточно долго, в течение 1-2 лет, остаются терапевтическими и зависимость развивается медленно. Второй путь является сугубо наркоманическим, когда транквилизаторы употребляются с целью опьянения. Прием начинается с дозы, в 5-10 раз превышающей терапевтическую, и первые наркоманические симптомы возникают спустя 1-1,5 мес от начала злоупотребления.

Как и в случаях злоупотребления снотворными препаратами, оба пути пересекаются, когда принимающий ощутил эйфорический эффект транквилизатора. В дальнейшем формирование зависимости развивается однотипно с закономерной последовательностью появления синдромов измененной реактивности, психической и физической зависимости. Различия остаются только в темпах прогрессивности, наглядно связанной со степенью интоксикации. Ощущение эйфорического эффекта является первым звеном в развитии зависимости. У симптоматических потребителей оно совпадает по времени и сближено по сути с возникающим стимулирующим действием. Вместо бывшего ранее эффекта успокоения, седации транквилизатор дает ощущение прилива сил, потребность в деятельности.

Больные становятся собранными, активными. настроение повышается, окружающее кажется приятным, а люди симпатичными. Состояние активности и благодушия длится 2-3ч, постепенно сменяясь неудовольствием, раздражительностью. Поскольку принятое количество незначительно (3-4 таблетки), видимых явлений интоксикации не возникает: при опьянении нет тошноты, дискоординации, при выпрезвлении отсутствует головная боль, расстройство аппетита и сна. При истинной, первичной, токсикомании принимается значительное количество (до 5-10) таблеток. Эйфория интенсивна, отчетливо осознаваема. Особо ценятся, помимо эмоциональных переживаний, телесные ощущения: движущиеся волны тепла, как бы поглаживания кожи, ощущения легкости, парения. Объективно картина опьянения сходна с картиной опьянения от снотворных, хотя оглушение и дискоординация выражены меньше [Пятницкая И., 1994].

На этом, начальном, этапе уже определен выбор препарата в группе транквилизаторов: предпочтение отдается быстродействующим (как и при токсикомании снотворными средствами) и более эйфоризирующим. Популярными являются нитразепам (эуноктин, радседорм, неозепам), сибазон (диазепам, седуксен, валиум, реланиум). Менее употребляемы хлордиазепоксид (элениум, либриум, тимозин), при приеме которого пик концентрации в крови достигается спустя 1,5-2 ч, лозепам (тазепам, оксазепам), мебикар, триоксазин, мепротан (мепробамат, кванил), действие которых относительно слабо. Малонаркогенны дневные транквилизаторы без миорелаксирующего действия, которые используются в отсутствие быстродействующих транквилизаторов.

Замечено, что при применении быстродействующих транквилизаторов зависимость развивается быстрее, чем при употреблении действующих медленно.

Клиническая практика показывает, что уже спустя 1-1,5 нед регулярного приема препарат не дает прежнего клинического эффекта. У пожилых этот период растягивается на 2-3 мес. В этом случае пациент вынужден повышать дозу транквилизатора, чтобы достичь привычного действия препарата. Развивается синдром измененной реактивности.

I стадия. Прием препарата становится систематическим. У злоупотребляющих с целью соматического облегчения прием транквилизаторов ежедневный и неоднократный в течение дня. Толерантность растет за счет дневных приемов препаратов и увеличения дозы каждого приема. У токсикоманов систематичность выражается сначала ежедневным вечерним приемом, при этом рост толерантности обусловлен увеличением дозы вечернего приема. В дальнейшем, с развитием болезни, эти пациенты начинают принимать препараты с днем. Толерантность поднимается постепенно, в I стадии она повышается до 15-30 терапевтических доз.

Исчезают защитные реакции: тошнота, рвота, головокружение, профузный пот, икота. Форма опьянения меняется, что проявляется исчезновением седативного действия транквилизаторов. Если раньше опьянение сопровождалось снижением качества психической деятельности, моторной заторможенностью, нарушением координации, особенно мелких и точных движений, то теперь психическая и двигательная активность возрастает. Ситуация осмысливается поверхностно, благодушный фон утрачивает устойчивость, легко возникают гневливые реакции. По выходе из опьянения отмечаются парциальные амнезии на достаточно длительные его периоды, более глубокие, чем палимпсесты. Влечение обсессивное. В перерыве между наркотизациями пациент выражает неудовлетворенность, раздражительность, неспособность сосредоточиться на чем-либо или каком-либо занятии. Мысли заняты тем, как достать транквилизатор. Состояние психического комфорта возможно только в интоксикации.

II стадия. Характерно появление компульсивного влечения и абстинентного синдрома в разные сроки от начала наркотизации. Это несколько месяцев при первичной токсикомании и 1-2 года при систематической наркотизации. Больным алкоголизмом для появления синдрома физической зависимости от транквилизаторов иногда достаточно 2-3 нед систематического их употребления. Физическая зависимость от производных бензодиазепина образуется при регулярном приеме дозы, 5-кратной терапевтической. Прием хлордиазепоксида в дозе 300-600 мг (терапевтическая 5-25 мг) вызывает зависимость в течение 60-180 дней, диазепам в дозе 80-120 мг (терапевтическая 2-10 мг) — в течение 42 дней, а иногда и в течение 3 нед; мепробамат в дозе 2,4-3,2 г — в течение 270 дней или в дозе 6,4 г в течение 40 дней вызывает физическую зависимость [Morgan, 1990]. Видно, что хлордиазепоксид вызывает наибольший, мепробамат — наименьший рост толерантности; диазепам занимает промежуточное положение. Быстрее всего формируется физическая зависимость при

злоупотреблении диазепамом. медленнее—при злоупотреблении хлордиазепоксидом, наиболее медленно формируется зависимость при злоупотреблении мепробаматом.

Во II стадии заболевания малоэйфоризирующие препараты, такие как мепробамат, тазепам, начинают использоваться больными чаще, поскольку имеющаяся физическая зависимость требует поддержания определенного уровня интоксикации, а не только эйфорических ощущений. Эйфорические ощущения слабеют, и токсикоманы переходят на более действенный внутривенный способ введения препарата. Опьянение начинается с состояния оглушения, утяжеляются соматоневрологические проявления интоксикации. Так, наблюдается грубый нистагм, больные отмечают диплопию. Выражена дискоординация движений. Общий гипотензивный эффект действия транквилизаторов сменяется гипертензивным. Опьянение характеризуется возбуждением, напряженностью аффективной сферы. Благодушие легко сменяется злобной дисфорией, агрессивностью. Возникает антероградная амнезия.

Сокращается длительность опьянения. Это приводит к необходимости повторно вводить транквилизатор. Часты передозировки из-за утраты количественного контроля. Прогрессиентность болезни в связи с переходом на внутривенное введение возрастает. Меняется характер влечения к транквилизатору. Неудовлетворенность, раздражительность обсессивного влечения вытесняются напряжением, психомоторным возбуждением компульсивного влечения. Соматоневрологически наблюдается бледность, мириаза, сухость во рту, мелкий тремор, гипертензия. Больные теряют работу, ведут паразитический образ жизни, скандальны, подделывают рецепты, воруют.

Абстинентный синдром

Абстинентный синдром возникает в конце первых суток лишения транквилизатора. Отмечается тревожность и двигательное беспокойство, приобретающее суетливый характер, максимальное расширение зрачков, гипергидроз. Появляются клонические подергивания, тонические судороги отдельных мышечных групп, возможны произвольные движения. Сухожильные рефлексы высокие. Мелкий тремор. Больные жалуются на тошноту, звон в ушах, гиперракузию, головокружение, неприятные ощущения в мышцах, внутренних органах. У симпатоматических наркоманов обостряется или возобновляется бывшее заболевание, послужившее причиной приема транквилизаторов. Утрачивается аппетит, нарушается засыпание. Больные становятся злобными, они не в состоянии чем-либо заняться. Высказывают идеи плохого к ним отношения.

Соматовегетативная симптоматика усугубляется на 2-4-е сутки: сосудистая гипертензия, тахикардия с экстрасистолией, колющие боли в сердце, послабление кишечника с разлитой болью в брюшной полости. К исходу первой недели нарастает психопатология: неусидчивость, тревога, страх

вплоть до агитации, иногда судорожные припадки (1-2 раза) или острый психоз с помрачением сознания, дезориентировкой, в делириозной или галлюцинаторно-параноидной форме. Длительность психоза не превышает такую при алкоголизме. Продолжительность абстинентного синдрома до 2-3 недель. Остаточные явления в форме навязчивого влечения, неустойчивости эмоционального фона, утомляемости, нарушенного ритма сна, бессонницы сохраняются в течение 1-2 мес. Заболевание сходно с токсикоманией, вызванной снотворными средствами, однако клиническая картина злоупотребления транквилизаторами более легкая, чем при злоупотреблении снотворными.

III стадия. Характерны падение толерантности, трансформация других симптомов синдрома измененной реактивности, психической и физической зависимости. Разовая доза снижается почти до уровня той, с которой начиналось злоупотребление. Чисто наркотизация дополняется злоупотреблением спиртным, поскольку прием одних лишь транквилизаторов только нормализует состояние, помогает собраться, выполнить какую-то работу. Вне интоксикации отмечается вялость, расслабленность, апатия. Влечение импульсивное, но не такое напряженное, как во II стадии. Преобладают аффективные расстройства. Обычна дисфория, иногда депрессия. Часты суицидальные мысли, возможна их реализация. Отмечаются обильные сенестопатии. Пациенты ощущают себя тяжело соматически больными, требовательны, навязчивы, но отклоняют любую помощь, если им не назначают транквилизаторы.

Абстинентный синдром отставлен, развивается к концу 2-3-х суток воздержания. Парастает беспокойство, нистагм, дискоординация. Характерно психомоторное возбуждение, длящееся 2-4 дня и сменяющееся вялой депрессией с обилием соматических жалоб. Улучшение наступает через 2-3 нед, появляется интерес к окружающему. Остаточные явления в виде навязчивого влечения, раздражительности, сниженного настроения сохраняются до 1,5-2 мес. Больные выглядят как соматические, пораженные тяжелым недугом: старше своих лет, бледные, истощенные, с расстройством многих функциональных систем.

Течение заболевания

Течение в сравнении с токсикоманией снотворными препаратами умеренно прогрессивное. Прогрессивность зависит от используемой дозы транквилизатора и мотива его употребления. Последствия и осложнения хронической интоксикации проявляются рано, они менее выражены, чем при барбитуратизме. Наркоманическая зависимость также менее выражена. Возможны спонтанные ремиссии у больных I и II стадиями болезни. Ремиссии после лечения также более длительны и устойчивы, особенно у симптоматических токсикоманов. Ограничения работоспособности наблюдается уже в I стадии заболевания. Последствия злоупотребления ведут к социальной декомпенсации, особенно у лиц, чьи профессии связаны с

выполнением точных механических операций, работающих на транспорте, с движущимися механизмами. Смертность у данной категории больных в 2-3 раза выше, чем смертность в аналогичной по возрасту и полу популяции.

Передозировка

При монотерапии бензодиазепины оказывают минимальные угнетающие дыхание эффекты и имеют намного больший терапевтический индекс, чем барбитураты. По этой причине передозировка бензодиазепинов, применяемых без других лекарств, редко является смертельной. Однако при использовании бензодиазепинов в сочетании с другими препаратами, особенно с алкоголем, вероятность летального исхода от передозировки значительно возрастает. Симптомы передозировки бензодиазепинов и барбитуратов очень похожи: начальная фаза возбуждения предшествует сонливости, дизартрии или спутанности сознания. Сопутствующий прием алкоголя вместе с бензодиазепинами может вызвать тяжелое угнетение дыхания, приводящее к коме.

В серьезных случаях передозировки седативно-снотворных средств пневмония или отек легких (у пациентов с ослабленной миокардиальной функцией) могут осложнить течение интоксикации. Кроме того, падение кровяного давления приводит к развитию гипотензивного шока и почечной недостаточности. Иногда на коже появляются волдыри, что считается неспецифическим диагностическим критерием.

Диагностика

У любого пациента с подозрением на передозировку препарата для диагностики и определения тяжести отравления целесообразно провести токсикологический скрининг мочи и сыворотки крови. Следующие указания помогут определить степень опасности передозировки седативно-снотворных средств:

- Токсические дозы короткодействующих барбитуратов составляют 30 мг/л или более. Для длительнодействующих барбитуратов токсическая доза составляет 80-100 мг/л в зависимости от уровня толерантности к препарату.
- При злоупотреблении бензодиазепинами прием дозы 1—2 г обычно приводит к необходимости поддерживающих терапевтических мероприятий.
- Проверить присутствие в крови других препаратов, особенно алкоголя. Если проба на алкоголь положительна, то повышается риск угнетения дыхания, возникает необходимость поддерживающей вентиляции легких и длительного лечения синдрома отмены алкоголя.
- Использовать другие лабораторные тесты (определение функции почек, печени, газов артериальной крови), чтобы выявить и ликвидировать возможное нарушение кислотно-основного равновесия, возникающее при приеме препарата внутрь.

Токсикомании при злоупотреблении летучими растворителями (ингалянтами) (F18)

Летучими растворителями (ингалянтами) называют обширную группу органических летучих жидкостей и газов, которые преднамеренно вдыхаются для получения состояния эйфории.

Их можно разделить на три основные фармакологические группы:

1) обычные летучие органические вещества, такие как клеи, аэрозоли и растворители; 2) летучие нитриты и 3) газы для анестезии (закись азота). Нитриты и закись азота являются небольшой частью всех ингалянтов, вызывающих злоупотребления. Злоупотребление распространенными летучими растворителями постоянно растет, особенно быстро среди подростков школьного возраста.

Еще в конце прошлого века вдыхание паров эфира или добавление его в напитки было популярным в Центральной Европе, в результате чего периодически случались психозы по типу делирия. Нюхание клеев в течение некоторого времени было распространено только в США, а затем распространилось и в других странах. Используются различные органические растворители, содержащие карбонтетрахлорид.

В 1960-х годах появились первые сообщения о злоупотреблении детьми в США и странах Европы нюханьем клеев, бензина и других ароматических веществ с целью вызвать токсикоманическое опьянение. Таких летучих ароматических веществ известно довольно много, поскольку они представляют собой различные растворители, очистители, синтетические клеи, лаки, нитрокрашки, средства для выведения пятен, широко используемые в промышленности и бытовой химии. Согласно МКБ-10 они отнесены к категории летучих растворителей (JPR), что указывается в названии вида злоупотребления. В последние годы регистрируются случаи, особенно среди молодежи, злоупотребления некоторыми летучими ароматическими веществами, а также другими летучими жидкостями, применяемыми в промышленности и быту. Повторное их употребление нередко формирует токсикоманию.

Эпидемиология

Применение летучих растворителей наблюдается у представителей всех возрастных групп и социально-экономических классов, но преобладает среди подростков. Наибольшее предпочтение этому виду наркотика отдают подростки 11-13 лет, в более старшем подростковом возрасте уровни потребления летучих растворителей снижаются и в раннем зрелом возрасте сходят на нет.

Токсикомании, развивающиеся вследствие употребления различных дурмящих ингаляционных средств, в 70—80-х годах превратились в тревожную эпидемиологическую и социальную проблему во многих странах

мира. Для получения одурманивающего эффекта используются легко доступные, распространенные средства бытовой химии, нитрокрашки, растворители, синтетические клеи, в частности «Момент» и др.

Среди больных этой группы обращает на себя внимание большой процент акцентуированных и психопатических личностей с интеллектуальным недоразвитием, получивших неправильное воспитание, выросших в семьях с конфликтным поведением родителей. Различные факторы делают ингалянты популярными в качестве веществ, вызывающих пристрастие. К ним относятся: низкая стоимость, отсутствие строгого учета (за исключением газов для анестезии и некоторых нитритов), доступность многих коммерческих продуктов, содержащих ингалянты, небольшая продолжительность действия, быстрое восстановление с редко возникающими острыми побочными эффектами.

Эти свойства делают применение ингалянтов особенно популярным среди подростков и молодежи, впервые сталкивающихся с веществами, вызывающими интоксикацию; среди людей, не имеющих возможности приобрести другие препараты ввиду их высокой стоимости (малообеспеченные слои общества); среди людей, изолированных от общества (например, заключенных); среди людей, которые имеют доступ к ингалянтам, но не могут находиться в состоянии продолжительной интоксикации (например, медцинский персонал, работники промышленности). Часто, зная сферу деятельности человека, можно определить, имеет ли он доступ к ингалянтам.

Токсикомания, вызванная летучими растворителями, распространена преимущественно в молодежной среде. Злоупотребляют нюханием дети с возраста 6-8 лет, основную группу составляют дети и подростки 12-15 лет. Для лиц старшего возраста и взрослых такая токсикомания нехарактерна. Токсикомания преобладает в среде низкого уровня развития. Возрастными особенностями определяется групповой мотив использования летучих растворителей.

Способ злоупотребления часто определяется физической формой соответствующего продукта. Наиболее опасный способ вдыхания — с надетым на голову пластиковым пакетом, в котором содержатся летучие растворители, что обеспечивает относительно постоянную концентрацию вещества. В данном случае возможна смерть от удушья. Наиболее частым мотивом начала наркотизации являются подражание, нежелание отстать от других членов группы, любопытство.

По данным Ф. Н. Хасанова (1985), почти 94 % больных начали употребление одурманивающих средств в группе. В этом отношении справедливо замечание Ю. А. Строгонова (1978) о формировании групповой психической зависимости у подростков, когда потребность в присоединении к наркотическому веществу появляется, как только собирается «своя» компания. Чаще вдыхают летучие растворители из кулька (бумажного, пластикового), в котором находится смоченная веществом вата или ткань.

**Летучие вещества, которые могут являться предметом злоупотребления
путем ингаляции**

[Фланаган Р. Д., Ивес Р. Д., 1994]

Углеводороды	А. Аллифатические
	Ацетилен Бутан Изобутан (2-метилпропан) Гексан Пропан
	Б. Алициклические / ароматические
	Циклопропан (триметилен) Толуол (толуол, метилбензол, фенилметан) Ксилол (ксилол, диметилбензол)
	В. Смешанные
	Бензин Петролейные эфиры
	Г. Галогенизированные
Кислородные соединения	Бромдифторхлорметан Четыреххлористый углерод (тетрахлорметан) Дифторхлорметан (фреон 22) Хлороформ (трихлорметан) Дихлордифторметан (фреон 1.2) Дихлорметан (хлористый метилен) 1,2-Дихлорпропан (двуххлористый пропилен) Хлористый этил (монохлорэтан) Галотан (2-бром-2-хлор-1,1,1-триорэтан) Тетрахлорэтилен (перхлорэтилен) 1,1,1,-Трихлорэтан (метилхлороформ) 1,1,2-Трихлортрифторэтан Трихлорэтилен (трилен) Трихлорфторметан (фреон 11)
	Ацетон (диметилкетон пропанон) Бутанон (2-бутанон, метилэтилкетон) Бутилнитрит Энфлуран (2-хлор-1,1,2-трифторэтил диформетилловый эфир) Этилацетат Диэтиловый эфир (этоксизтан) Диметилловый эфир (метоксиметан) Изобутилнитрит («бутилнитрит») Изофлуран (1-хлор-2,2,2-трифторэтил) диформетилловый эфир Изопентилнитрит (3-метил-1-бутанол, изоамилнитрит, «амил-нитрит») Метилацетат Метилизобутилкетон (изопропилацетон) Метилтретбутиловый эфир Двуокись азота (диазотмоноксид, «веселящий газ») Севофлуран (фторметил-2,2,2-трифтор-1-(трифторметил)-этиловый эфир)

Бензин и другие относительно летучие растворители могут вдыхаться непосредственно из какой-либо емкости или ими может смачиваться ткань (рукав верхней одежды или носовой платок), или они могут наливать в пластиковые бутылки со срезанной верхней частью, например в пустые емкости от моющих или отбеливающих средств, а затем пары вдыхаются. Пластиковые пакеты могут наполняться, например, из аэрозольных распылителей или огнетушителей, содержащих бромдифторхлорметан. Эти продукты также могут разбрызгиваться или распыляться под одеялом, или их возможно вдыхать непосредственно. Вдыхание бензина особенно опасно с точки зрения возможного пожара или взрыва.

Аэрозоли обычно представляют собой жидкости или твердые суспензии, содержащиеся в баллончиках со сжиженным газом-вытеснителем. При комнатной температуре с помощью жидкого вытеснителя определенного объема могут быть получены пары в объеме, превышающем в 200-300 раз объем вытеснителя. Токсикомана, как правило, не интересует обычное предназначение продукта. Предпочтение отдается продуктам со значительным содержанием вытеснителя, например распылителям с анестезирующими или болеутоляющими веществами, дезодорантам и пульверизаторам для борьбы с насекомыми.

Если вдыхать некоторые компоненты нельзя, как например хлоргидрат алюминия (токсичный активный ингредиент антиперспирантов), то продукт может быть сначала пропущен через воду, а затем профильтрован через ткань, которую плотно прижимают ко рту; или же он может быть распылен в пластиковый пакет, в котором осаждается аэрозоль. Имели место случаи смерти в результате утопления, когда злоупотребление аэрозолями происходило в ванне, поскольку вода в ванне, вероятно, использовалась для того, чтобы отфильтровать нежелательные компоненты аэрозоля.

Редко встречаются случаи злоупотребления бытовым топливным (природным) газом, что в первую очередь объясняется тем, что основной компонент метан не вызывает желаемого фармакологического эффекта. В то же время газ, используемый для заправки зажигалок, в небольших паяльных лампах и туристских газовых печках, обычно состоит из бутана с небольшими добавками изобутана и пропана. Эти продукты весьма привлекательны для токсикоманов. Сообщалось о случаях использования 5-10 баллончиков в день [McIntyre, Long, 1992]. Имеет место также злоупотребление газом из более крупных емкостей (иногда пропаном).

Однако такие контейнеры заполняются до относительно высокого давления, и для получения газа обычно требуется клапан. С другой стороны, баллончики для заправки зажигалок, содержащие сжиженный нефтяной газ, применять в целях злоупотребления весьма легко: насадку сжимают зубами и нажимают на нее, выпуская газ. Однако если такой баллончик опрокинуть, то в результате эффекта расширения может произойти выброс жидкости, охлажденной по меньшей мере до -40°C , что может привести к ожогу полости рта и, возможно, даже гортани и легких [Фланаган Р. Д., Ивес Р. Д., 1994]. При

злоупотреблении содержащих сжиженный нефтяной газ баллончиков для заправки зажигалок возникает опасность пожара и взрыва.

Фармакология и фармакокинетика

Летучие растворители включают жидкие углеводороды, полученные дистилляцией и фракционированием из неочищенной нефти. Летучие растворители классифицируются по строению и по химическим свойствам. Очищенные летучие растворители применяются в качестве растворителей (например, сухие чистящие средства, средства для удаления лака), солюбилизаторов и диспергирующих компонентов при применении других веществ (например, краски, клеи в аэрозольных баллонах), в качестве хладагентов (фреон), средств для тушения пожара или газов для анестезии (например, диэтиловый эфир). Смеси очищенных углеводородов применяются в основном как горючее, при этом их свойства растворителей и анестетиков сохраняются. Большинство летучих растворителей легко воспламеняются и летучи при комнатной температуре.

Механизм действия

В основном летучие растворители угнетают ЦНС, действуя, во-первых, на кору головного мозга, а затем, по мере повышения уровня в крови, на стволовые структуры мозга. Точный биохимический механизм действия углеводородов неизвестен, но их действие схоже с активностью газов, применяемых в анестезиологии. Многие летучие растворители имеют большую плотность, чем воздух, поэтому они действуют частично как простые асфиксаны за счет снижения парциального давления вдыхаемого кислорода. Этот вид гипоксии, вероятно, влияет на развитие эффектов со стороны ЦНС. Однако эффект опьянения от летучих растворителей не может приписываться только гипоксии. Летучие растворители, применяемые для создания эффекта опьянения, являются жирорастворимыми, что повышает скорость их проникновения через легочную ткань в кровотоки и доставку в ЦНС.

Хотя эффекты со стороны ЦНС появляются через секунды после ингаляции, диффузия в другие ткани организма проходит медленно. Пик концентрации достигается через 15-30 мин после ингаляции. Периоды полусуществования в организме могут варьировать от нескольких часов до нескольких дней в зависимости от вида летучих растворителей. Связывание с белками минимальное, а элиминация большинства видов летучих растворителей происходит за счет экскреции, экскреции с мочой и окислительного метаболизма в печени. Токсическое повреждение органов вызывают метаболиты летучих растворителей, а не исходные формы летучих растворителей.

Действие летучих растворителей

Опьяняющий эффект достигается несколькими вдоханиями. Дозу определить невозможно. Ограничителями являются головная боль, тяжесть дыхания, тошнота. В развитии интоксикации можно выделить три фазы.

Первая фаза представлена чувством опьянения, сходным с алкогольным: приятный шум в голове, подъем настроения с предвкушением будущих впечатлений, приятные телесные ощущения теплоты, расслабленности конечностей. В этой фазе нетрудно пробудить опьяневшего. Сознание сужено, сконцентрировано на переживаниях.

Вторая фаза возникает при повторных вдоханиях. Четко ощущаемое благодушное веселье, беспечность. Многие начинают смеяться, петь. Сознание утрачивает ясность, реальное окружающее воспринимается иллюзорно. Предметы меняют свою форму, пространственное соотношение, краски кажутся яркими, глубокими. Звуки искажаются, становятся необычными. Расстраивается проприорецепция. Тело кажется легким, части его увеличенными или укороченными. Потребность в движении сохраняется, но координация нарушена, опьяневшие падают, теряют равновесие, потешаются друг над другом, все кажется им чрезвычайно забавным. Появляется дурашливость. Случаи агрессии редки. Движения атакичны, речь невязанная, смазанная. На начальных этапах злоупотребления этой фазой опьянение ограничивается.

Третья фаза возникает при увеличении дозы летучих растворителей у лиц, употреблявших вещества неоднократно. Появляется наплыв галлюцинаторных зрительных образов («мультики»). Галлюцинации яркие, подвижные, часто мелких размеров, просцируются вовне, как на экране. Их можно усилить или остановить лишь в самом начале. В дальнейшем они приобретают спонтанное движение. Опьяневшие говорят, что им «показывают». Сюжетность, последовательность передать трудно, однако часто появляются одни и те же сцены, один и тот же персонаж, т. е. наблюдается стереотипизация расстройств.

Слуховые, обонятельные, тактильные более редки. Слуховые обманы чаще возникают в форме акаозмов: шум, звон, гудение колоколов и как изменение естественности звуков — необычность голосов, громкость тихих и отдаленность громких звучаний, их странный оттенок. Происходит отчуждение восприятия себя, своего тела. Опьяневшие видят себя со стороны, отделившиеся части своего тела (часто мозг), видят свое тело изнутри. Эти висцероскопические галлюцинации они видят «внутренним зрением». Психосенсорные расстройства разнообразны: кажется, двигаются стены, обваливается пол, иногда переживается не только чувство полета, но и падения. Все вокруг кажется иным, измененным.

Иногда опьяневшие чувствуют себя в иных мирах, в космосе. Состояние сознания онейрическое. Отчуждение, неуправляемость психическими патологическими феноменами, их сделанность, дереализация сопровождаются и другими признаками психического автоматизма: зрительные галлюцинации во внутреннем поле зрения, видимые не зрением, а мысленно, за пределами

обычного поля: деперсонализация проявляется переживаниями распада целостности, отделения души, растворения ее в дальних мирах.

Нередко первая ингаляция указанных средств сопровождается тошнотой, головными болями, головокружением, сухостью во рту, однако под влиянием группы подросток вновь повторяет прием средства, пока не получит ожидаемого результата. Число ингаляций при систематической наркотизации достигает 5—10 в день, а многие больные начинают нюхать вещество в течение целого дня, порой практически непрерывно. При вдыхании бензина опьянение обеднено. Продуктивная симптоматика ограничивается гипнагогическими зрительными галлюцинациями, визуализацией представлений и умеренно выраженными нарушениями восприятия объемов, расстояний, расстройствами проприорецепции, сенсорного синтеза (легкость, расстройство схемы тела). Сознание помрачается неглубоко, онейрические эпизоды, симптоматика психического автоматизма редки.

Опьянение может длиться от нескольких минут, если ограничено первыми двумя фазами, до 1,5-2 ч. По вырезвлению кажется, что прошло очень много времени. Воспоминания о пережитом нечеткие. При выходе из интоксикации летучими растворителями наблюдаются психофизическая астения, чувство утомления, вялости, затруднение сосредоточения. При приеме высоких доз отмечается головная боль, тошнота, рвота.

Клинические проявления

Токсикомания развивается у незначительной части лиц, попробовавших летучие растворители. Это связано с чувством страха за последствия употребления, невыраженностью эйфорических ощущений или преобладанием токсических симптомов после приема летучих растворителей. В тех случаях, когда опьянение летучими растворителями вызвало удовольствие, начинается регулярный прием этих веществ. При этом, как правило, развивается непереносимость алкоголя. Эйфория при опьянении играет ведущую роль для употребляющих (нюхающих) летучие растворители. Переход на систематическое употребление часто отмечается после 4-5 повторений вдыхания летучих растворителей.

Меняется форма опьянения. Исчезают неприятные телесные ощущения, защитные токсические признаки в виде головной боли, тошноты. Атаксия заметно уменьшается. Опьяневшие могут ходить во время интоксикации. Первая фаза опьянения сокращается. Теперь уже при первых вдыханиях возникает эйфория и нарушения восприятия, психосенсорные расстройства. В третьей фазе галлюцинаторный наплыв упорядочивается. Опьяневшие могут им управлять, рассказывать о переживаниях после вырезвления. Доза вдыхаемых летучих растворителей возрастает в 2-3 раза. Теперь больные способны контролировать вдыхания, сохранять и поддерживать определенную глубину опьянения.

Синдром зависимости проявляется выраженным влечением к наркотизации. Меняется поведение подростка, у которого учеба, семья отходят

на второй план, при этом формируется маленькая группа из 2-3 человек, употребляющих летучие растворители, или же нюханье веществ происходит в одиночку. Влечение приобретает неуправляемый характер, поскольку приятное в жизни подростка теперь связано с наркотизацией. Однако это влечение нельзя рассматривать как компульсивное, поскольку изменение условий жизни, например переезд в другой город, может прервать употребление летучих растворителей. Часто применение летучих растворителей является проявлением группового поведения подростков.

При обрыве употребления летучих растворителей у пациента 12-14 лет наблюдается дисфорический синдром, грубо протестное поведение, нарушение сна, отказ от еды, вегетативно-дистонические расстройства. С точки зрения специалиста, здесь имеет место пограничная патология или ситуационно обусловленные реакции. У токсикоманов 16-17 лет при обрыве злоупотребления летучими растворителями проявляется абстинентный синдром.

Абстинентный синдром

Абстинентный синдром возникает на 3-6 мес систематического злоупотребления летучими растворителями. К концу первых суток лишения на фоне злобной раздражительности, подавленного настроения появляется тупая тяжелая головная боль, расширение зрачков, нистагм, приступы гипергидроза, тремор пальцев рук, закрытых век, языка, повышаются сухожильные рефлексы, возникают судорожные подергивания отдельных мышечных групп. Нарастает двигательное возбуждение. На вторые сутки возникает тревожность, замкнутость, настороженность к появлению новых лиц, медикаментозным назначениям. Постоянны тахикардия и сосудистая гипертензия.

Напряжена мышечная система, возникают боли в крупных мышцах и неприятные ощущения в различных частях тела. Отмечаются парестезии с изменением объема, длины, тяжести головы, конечностей. Больные агрессивны, скандалят, требуют выписки из отделения, угрожают суицидом. Напряженная дисфория первых дней сменяется тоскливым аффектом, падением двигательной активности. Пациенты большую часть дня лежат в постели, предъявляя многочисленные и разнообразные жалобы.

При злоупотреблении бензином для абстинентного синдрома характерны боли в эпигастральной и правой подвздошной области, послабление кишечника, иногда рвота. При возобновлении вдыхания паров бензина указанные проявления исчезают. Нарастание симптоматики продолжается в течение 4-6 дней, после чего болезненные признаки редуцируются в обратном порядке, причем соматические быстрее, чем психические. Наиболее длительны расстройства настроения с периодическим обострением раздражительности, недовольства, приступами тоски или злости, нарушения сна. Общая продолжительность абстинентного синдрома до 10-15 дней, состояния неустойчивого равновесия — до 1,5-2 мес [Цятницкая И. Н., 1994].

С давностью злоупотребления стабилизируется толерантность и формируется ритм наркотизации. Больной регулярно вдыхает летучие растворители, поддерживая желаемую глубину опьянения. Само опьянение и выход из него лучше контролируются. Уменьшаются расстройства психосенсорного восприятия, атаксия. Больные достаточно координированы, ходят на дискотеки, на прогулки в компании и т. д. после употребления летучих растворителей. Галлюцинации управляемы в большей степени, пациент «смотрит» привычный галлюциаторный сюжет.

Сохраняется отстраненность, но нет чувства насильственности, автоматизма. Опьянение укорачивается до 20-30 мин, после чего требуется повторение вдыхания. Вытрезвление не сопровождается токсическими признаками (тошнота, рвота, головная боль), астенией. Возникает типичная наркоманическая мотивация приема, заключающаяся в том, что больной употребляет летучие растворители, чтобы успокоиться, собраться, вывести себя из состояния апатии. Отсутствие летучих растворителей выбивает пациента из обычной колеи, он становится агрессивным, совершает преступления, в том числе и сексуальные.

Течение заболевания

Заболевание высокопрогредиентное. Большой наркоманический синдром обычно формируется к концу первого полугодия злоупотребления летучими растворителями. Злокачественные формы токсикомании характеризуются развитием выраженного психоорганического синдрома за 1,5-2 года, приводящего больных к инвалидизации. В подавляющем числе случаев течение токсикомании безремиссионное. В случае воздержания от летучих растворителей в течение 2-3 лет проявления токсической энцефалопатии слабеют, хотя полностью не компенсируются.

Осложнения

Высокая токсичность летучих растворителей предопределяет очень быстрое появление последствий и осложнений злоупотребления. Уже в течение первых недель теряется самоконтроль, подростки становятся дерзкими, агрессивными, убегают из дома, часто дерутся, могут совершать различные преступления (кражи, насилие, грабежи). Через 2-3 мес систематического употребления летучих растворителей наглядно интеллектуальное снижение. Пациенты не проявляют интереса к собеседнику, не способны выполнять различные тесты, даже легкие. Психическая деятельность обедняется. Высказывания скудны, плоски, с повторением, олигофазичны. Утрачивается ситуационный контроль: вдыхание летучих растворителей может происходить в общественных местах, школе. Вне интоксикации больные апатичны, недовольны, мрачны, агрессивны.

Основу психоорганического синдрома составляет токсическая энцефалопатия. Выявляются признаки очагового поражения центральной

нервной системы, дизэнцефальная и пирамидная симптоматика. Наиболее злокачественно протекают токсикомании, вызванные толуолом и этилированным бензином для зажигалок. В этом случае картина соответствует клинике отравлений тетраэтилсвинцом.

Внешний облик больных характеризуется исхуданием, бледностью, санитарной запущенностью. Вне абстиненции выражена вегетативная дистония, гипотензия, брадикардия, потливость, акроцианоз, разлитой красный дермографизм. Из-за высоких токсических свойств химических растворителей развивается токсический гепатит и нефрит. Иммуитет резко снижен.

Злоупотребление летучими веществами может привести к очень тяжелым соматопсихическим последствиям: задержке психического и физического развития, эмоциональной неустойчивости, значительному интеллектуальному и волевому снижению, грубым поведенческим расстройствам, вплоть до развития выраженного органического поражения ЦНС (токсическая энцефалопатия); может развиваться токсический гепатит, миокардиодистрофия, стойкая мышечная слабость. Длительные токсикомании от летучих химических веществ сказываются на социальном поведении человека.

Основной опасностью применения летучих растворителей является внезапная смерть ("внезапная смерть от вдыхания"). Количество смертей от погребления летучих растворителей хоть и небольшими темпами, но постоянно росло во всем мире с 1970-х гг. Остановка сердца и дыхания, возникающие вторично за аритмией и (или) вследствие угнетения дыхания, являются основной причиной смерти. Злоупотребление летучими растворителями также повышает риск возникновения летального исхода у пациента вследствие травмы или несчастного случая: случайная смерть от падения или термических ожогов, смертельный химический пневмонит из-за аспирации и асфиксии.

Нарушения функции ЦНС представляют собой наиболее распространенные и многообразные формы патологии, связанные с длительным вдыханием летучих растворителей. Повреждаются как центральная, так и периферическая нервные системы. Необратимость повреждения обусловлена длительными периодами воздействия летучих растворителей. Анатомическая локализация повреждений и механизмы нейротоксических эффектов у различных летучих растворителей могут быть неодинаковыми. Летучие растворители, особенно алифатические и галогенированные углеводороды, вызывают аритмию. Механизм ее возникновения не ясен, но известно, что углеводороды потенцируют действие эндогенных катехоламинов на миокард, способствуя тем самым развитию аритмий (желудочковая тахикардия и фибрилляция).

Злоупотребление нитритами

Первоначально применяемые в качестве антиангинозных средств алкилнитриты в настоящее время имеют у пациентов спрос преимущественно из-за их ослепляющего эффекта. Хотя способность амилнитрита ослаблять приступы стенокардии описана еще в 1867 г., он не был разрешен к

применению для этой цели в США до 1937 г. Бутилнитриты имеют аналогичную способность ослаблять приступ стенокардии. В настоящее время препараты нитроглицерина, производимые в твердых или полужидких формах, хорошо упакованные и точно дозируемые, почти полностью заменили жидкие соединения нитритов. Амилнитрит применяется также и в качестве антидота при отравлении цианидами.

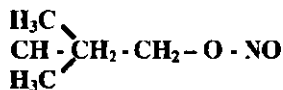
Эпидемиология

В течение 1970-х и 1980-х гг. многие гомосексуалисты использовали амил- и бутилнитрит для облегчения налаживания сексуальных контактов за счет создания "плавающего" ощущения непроходящей эйфории, усиления сексуального возбуждения и повышения кровенаполнения пениса. Исследование, проведенное в середине 1980-х гг., выявило, что до 70 % гомосексуалистов применяли ингаляционные нитриты. Однако ошибочное связывание вдыхания нитритов с повышением заболеваемости СПИДом, а также рост в среде гомосексуалистов понимания опасности злоупотребления наркотическими препаратами привели к быстрому и повсеместному отказу от применения ими нитритов. В настоящее время установлено, что меньше 20 % гомосексуалистов употребляют действующие ингаляционно нитриты.

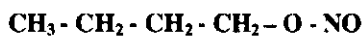
Нитриты в ингаляционной форме являются недорогими и широко доступными препаратами, они быстро вызывают опьянение, имеют короткую продолжительность действия — все эти свойства сделали их привлекательными для подростков. В 1986 г. обследование студентов высших учебных заведений США выявило, что приблизительно 10 % из них применяли нитриты, по крайней мере, однажды, но только менее 1 % студентов применяли их более десяти раз в месяц. Однако в субпопуляции подростков, имеющих химическую зависимость, 74 % (юношей больше, чем девушек) сообщали о регулярном злоупотреблении нитритами.

Фармакология и фармакокинетика

Нитриты доступны как летучие жидкости и менее распространены как испаряющиеся полужидкие "капсулы" ("жемчужинки"). Как антиагиназное средство амилнитрит продавался в запаянных стеклянных ампулах, похожих на ампулы с нашатырным спиртом, применяемым при обмороках. При вскрытии ампулы жидкость попадает на вату, испаряется, и ее вдыхают.



Амилнитрит



n-Бутилнитрит

Рис. 18. Химические структуры нитритов

Нитриты обычно вдыхаются прямо через маленькие насадки на флаконах и бутылочках, но особой популярностью пользуются специальные устройства, которые в виде украшений носят на шее. Для ингаляции большим пальцем руки закрывается отверстие бутылочки, ее встряхивают и согревают в ладони. Потом палец убирается, что дает возможность вдыхать пары.

Механизм действия

Как и летучие растворители, нитриты обладают опьяняющим действием, но, кроме того, они являются сильными вазодилататорами. Нитриты, так же как большая часть веществ, содержащих NO-группы (рис. 18), вызывают образование активного свободного радикала оксида азота (NO). Оксид азота активирует внутриклеточную гуанилатциклазу, которая, в свою очередь, увеличивает количество циклического гуанозинмонофосфата, приводя к дефосфорилированию легких миозиновых цепей. Возникающее в результате расслабление гладких мышц обеспечивает периферическую вазодилатацию и гипотензию, расслабление желудочно-кишечных сфинктеров (например, уменьшает тонус нижнего пищеводного сфинктера, анального сфинктера), снижает тонус прямой кишки и повышает кровоток в пенисе.

Механизм возникновения ощущения эйфории, расторможенности и сексуального возбуждения еще не объяснен. Как и для большинства ингалянтов, гипоксия может способствовать развитию эффектов, но не является основной причиной этого явления.

Действие нитритов

Ингаляционные нитриты вызывают множество эффектов, которые по большей части быстро исчезают после прекращения приема препарата. Как правило, эти аффекты не угрожают жизни. Однако существует несколько потенциально опасных состояний, связанных с вдыханием нитритов как при остром, так и при хроническом применении.

Злоупотребление закисью азота Эпидемиология

Злоупотребление закисью азота главным образом наблюдается среди подростков и людей, имеющих доступ к данному газу, особенно тех, кто работает в области стоматологии, анестезиологии, занимается хранением и распространением газообразных веществ.

Фармакология

Закись азота была открыта в 1772 г. Джозефом Пристли, который смешал дисульфид железа и азотную кислоту для получения «азотистого воздуха». В начале XIX столетия закись азота использовалась исключительно для

развлечения как «веселящий» газ, а терапевтические и обезболивающие свойства этого вещества были обнаружены только во второй половине XIX в. В основном закись азота применяется как средство для ингаляционного наркоза, но имеет определенное коммерческое значение.

Закись азота — газ без цвета, вкуса и запаха, который не огнеопасен, но поддерживает горение. Синтезируется (промышленный способ) нагреванием нитрата аммония до 245-270°C. В процессе нагревания, кроме закиси азота, выделяются различные газообразные примеси: аммиак, азотная кислота, азот, окись азота и диоксид азота. В дальнейшем проводится охлаждение, промывание, компрессия, сушка и сжижение для очищения.

Загрязнение закиси азота более высшими оксидами азота приводит к смерти пациента в результате отека легких как в случае анестезии, проводимой "некачественной" закисью азота в больничных условиях, так и при использовании "загрязненной" закиси азота, изготовленной кустарно.

Механизм действия

Закись азота угнетает функцию центральной нервной системы и действует посредством не совсем понятного изменения состояния мембран нейронов.

Низкая растворимость в крови и, следовательно, высокая скорость установления равновесия между альвеолярной и вдыхаемой концентрациями закиси азота приводят к быстрому развитию эйфории. Закись азота не подвергается значительной биотрансформации и выводится при выдохе в неизменном виде. Растворимость закиси азота в 30 раз выше, чем у азота, поэтому закись азота будет хорошо диффундировать в азотсодержащие пространства.

Действие закиси азота

Вдыхание 50-70 % закиси азота вызывает "прилив" оживления в течение 15—30 с, за которым следует ощущение эйфории. Большинство эффектов вдыхания закиси азота исчезает в течение 2-3 мин.

Наиболее значительной острой угрозой при вдыхании закиси азота является развитие асфиксии. Закись азота быстро замещает кислород в замкнутых пространствах (например, в мешке, одетом на голову, в укрепленных на лице масках), что сопровождается смертельно опасным снижением содержания кислорода. Прямое действие закиси азота на дыхательный центр повышает риск асфиксии. Баротравма легких, эмфизема средостения (особенно, из-за вдыхания сжатой под давлением закиси азота из баллонов) и обморожение ротоглотки, возникающее вторично из-за сильного охлаждения закиси азота после того, как она расширяется, выйдя из баллонов под давлением, могут возникать очень быстро. После прекращения вдыхания закиси азота обратная диффузия газа в легкие при элиминации газа из крови может значительно снизить альвеолярное PO_2 , что удлиняет период гипоксии.

Диагностика злоупотребления летучими растворителями

Не существует характерных признаков злоупотребления ингалянтами. Анамнез и (или) признание больного способствуют постановке диагноза. До тех пор пока не обнаружено наличие специфических запахов или принадлежностей для использования ингалянта, редко кто из врачей может незамедлительно заподозрить злоупотребление ингалянтами. Лица, имеющие вновь появившиеся, непродолжительные изменения умственного (психического) статуса одновременно со множеством других неопределенных жалоб и признаков (например, сердцебиение, обморок, головокружение, цианоз, изменение характера дыхания, красные глаза, характерный запах изо рта, слабость), должны рассматриваться как возможно злоупотребляющие ингалянтами.

Токсикомании при злоупотреблении циклодолом

Циклодоловая токсикомания стала описываться в литературе с середины 60-х годов и охватывала преимущественно лиц, имевших опыт лечения в психиатрических больницах. Это обусловлено, по-видимому, тем, что именно в этот период в психиатрические учреждения стали поступать разнообразные нейролептические препараты, требующие назначения корректоров нейролептического синдрома. Наиболее распространенным препаратом для снятия или уменьшения паркинсонических расстройств, вызываемых нейролептиками при лечении средними или высокими дозами, был и остается циклодол. К настоящему времени циклодоловая токсикомания вышла за пределы психоневрологических учреждений и распространена в основном среди молодежи, включая подростков.

Циклодоловая токсикомания часто связана с употреблением и других токсических или наркотических средств (гашиш, барбитураты, алкоголь, димедрол, транквилизаторы и др.) и относится в таких случаях к политоксикоманиям.

Механизм действия

Эйфоризирующий, оьяняющий и галлюциногенный эффект был обнаружен у противопаркинсонических средств, к которым относится в первую очередь циклодол.

Желаемый эйфорический эффект при начальных стадиях токсикомании возникает от приема 10-12 мг циклодола (5-6 таблеток). Спустя непродолжительное время после приема таблеток (20-30 мин) у больных наступает чувство эмоционального подъема, физической легкости, невесомости тела, отрешенности от окружающего мира. На этом фоне нередко отмечаются иллюзорное восприятие, зрительные галлюцинации обычно приятного, необычного содержания, привлекательные кожные и телесные ощущения.

Наличие иллюзорных и галлюцинаторных переживаний не нарушает ориентировки в окружающем. Пережитое состояние опьянения оставляет у токсикоманов приятные воспоминания и желание повторно испытать его.

Различают четыре фазы циклодолового опьянения [Бабаян Э. А., Гонопольский М. Х., 1987].

Первая фаза – эйфорическая- развивается спустя 20-25 мин после приема циклодола. Проявляется чувством теплоты, особенно в конечностях, общим приятным самочувствием, моментами доходящим до истомы. Звуки становятся четкими, краски яркими, замапчивыми. Житейские неприятности отходят на задний план, настроение приподнятое, наблюдается эйфория с двигательным компонентом. Токсикоманы много разговаривают, смеются. Фаза длится 30-40 мин.

Вторая фаза-оглушенности, или суженного состояния сознания - эффект от действия препарата меняется, появляется заторможенность, желание принять полулежачее или лежачее положение и испытывать ощущение томления, чувство тепла и холода, парения в воздухе, «невесомости». В это время токсикоман наблюдает себя как бы со стороны, в чудной обстановке, так как предметы реального мира видоизменяются, утрачивают свои очертания. Возникают ощущения, что обстановка все время меняется. Мысли вялые, с трудом подбираются слова, иногда они обрываются. Это состояние может длиться 2-3 ч.

Третья фаза–галлюцинаторная-возникает при приеме достаточно высокой дозы циклодола. Сознание изменяется более глубоко. Появляется дезориентировка во времени, окружающей обстановке, собственной личности. Вначале токсикоман ощущает элементарные обманы — щелчки, звонки, отдельные звуки, затем появляются галлюцинаторные образы. Они динамичны, бывают зрительными и слуховыми. По выходе из этого состояния опьяневший помнит свои переживания, считая это состояние наиболее значительным во всей картине опьянения. Описывая галлюцинаторные переживания, токсикоман хорошо дифференцирует их от реальной обстановки. Фаза длится 2-3 ч.

Четвертая фаза-фаза выхода из опьянения-сопровождается астенизацией.

Клинические проявления

Эпизодическое употребление циклодола постепенно сменяется его систематическим приемом до 1-3 раз в неделю. Через 3-6 мес развивается психическая зависимость от принимаемого препарата. Возникают периодические колебания настроения, совпадающие с ритмом наркотизации, чувство дискомфорта, неудовлетворенности, повышенная раздражительность, снижение настроения при отсутствии препарата и невозможности его немедленного приема. Мысли о циклодоле становятся доминирующими и носят навязчивый характер. В этой стадии больные прекращают полезную деятельность, оставляют работу или совершают прогулы, забрасывают учебу, прибегают к различным ухищрениям, чтобы раздобыть циклодол.

Прекращается социальный рост больных, развивается пренебрежительное отношение к труду и учебе.

Постепенно нарастает толерантность, прежний эйфорический эффект достигается все возрастающей дозой препарата, доходящей до 60 мг на прием. Через год и более после начала злоупотребления циклодолом развивается физическая зависимость. Преходящие вегетативные расстройства в период острой интоксикации начинают носить постоянный характер. Достаточно типичными являются яркий румянец щек на фоне бледного лица, яркие губы, отдельные мышечные подергивания, диспептические расстройства.

В период абстиненции наблюдаются разнообразные психические и соматоневрологические расстройства. Развиваются тревожность, беспокойство, неусидчивость, произвольность движений, суетливость, неспособность находиться на одном месте в состоянии покоя. Отмечаются общая слабость, снижение настроения, трудоспособности. Появляется выраженный интенционный тремор вначале кистей рук, затем всех конечностей, судорожные подергивания отдельных групп мышц, повышение мышечного тонуса. Присоединяются диспептические расстройства, тошнота, потливость, болезненные ощущения в мышцах и суставах. Психический и физический дискомфорт сопровождается повышенной возбудимостью, вспыльчивостью, компульсивным влечением к циклодолу. Длительность абстинентного синдрома составляет 1-2 нед, нормализация вегетоневрологических функций может затягиваться до 1,5-2 мес [Дунаевский В. В., Стяжкин В. Д., 1991].

В стадии предвестников прием циклодолом эпизодический, нередко чередуется с употреблением других лекарственных средств — седуксена, эуноктина и др. В этот период отмечаются тошнота, тягостные ощущения в области желудка, страх, напряженность. Продолжительность стадии — до 2—2,5 мес.

Постепенно формируется начальная стадия гоксикомании. Она длится в среднем 6—7 мес. Повышается толерантность к препарату, дозы его приема доходят до 25—30 таблеток. Главным симптомом также становятся аффективные колебания. В период действия циклодолом — эйфория, чувство блаженства, при воздерживании от приема лекарства — раздражительность, гневливость, неудовлетворенность, стремление повторить прием. Формируется психологическая зависимость, выражающаяся в наиболее тяжелом и длительном симптоме навязчивого влечения к препарату. В психической сфере появляются первые признаки нарушения внимания, памяти, сообразительности. В соматовегетативном статусе отмечаются побледнение лица, порозовение щек в форме бабочки, тремор рук, иногда конечностей, повышение мышечного тонуса. У мужчин нередко наступает снижение потенции.

Постепенно, в течение 1—1,5 года формируется хроническая стадия заболевания. Толерантность достигает апогея — 30—40 таблеток. Психическая зависимость выражается не только в obsessions, но и в стремлении к получению ощущения психического комфорта. Развивается абстиненция. Она появляется спустя 20—30 ч после последнего приема препарата. Отмечается тремор рук, всего тела. Резко нарастает мышечный тонус, появляются боли в мышцах,

крупных суставах, позвоночнике. Лицо становится маскообразным, сальным. Отмечаются аритмии сердца, сопровождающиеся тревогой, чувством страха. Все мысли сосредоточены на возможности добыть и принять препарат; отмечается общий психический и физический дискомфорт. Настроение изменчивое, злобно-раздраженное, с гневливостью. Подобное состояние длится 10—12 дней, постепенно описанные явления затухают, долго держится выраженный астенический синдром.

В поздней стадии болезни все синдромы психической, физической зависимости углубляются, становятся более грубыми, значительными. Особенно заметно слабоумие, протекающее по органическому типу. Больные с трудом могут сосредоточить внимание, особенно страдает фиксационная часть памяти, а следовательно, страдают сохранение в памяти и воспроизведение материала. Резко снижается абстрактное мышление, оно становится примитивным, ограниченным с малым кругом интересов, главным из которых является потребность в приеме циклодола. Нарушаются высшие эмоции — привязанность к семье, родителям, детям. Отмечается почти постоянное состояние дисфории или депрессии. Возможны суицидальные мысли и действия. Появляется психопатоподобное поведение в виде эксплозивности, астенопатичности. Могут наблюдаться психозы.

Осложнения

Злоупотребление циклодолом, особенно у подростков, ведет к быстрому нарастанию психоорганической недостаточности. Через год регулярного приема препарата в дозах 30-50 мг наблюдаются выраженные нарушения памяти, неспособность запоминать простые тексты. Мышление становится непродуктивным, поверхностным, конкретным, снижаются критические способности. В некоторых случаях развиваются признаки выраженной органической деменции.

Из острых психотических состояний считается характерным циклодоловый делирий, который может развиваться в период острой интоксикации при передозировке препарата как у токсикоманов, так и в начальном периоде токсикомании до формирования психической и физической зависимости. Клиническая картина делирия определяется наплывом зрительных и слуховых галлюцинаций, помрачением сознания, чувственным бредом отношения, преследования, психомоторным возбуждением с агрессивными тенденциями, что делает этих больных опасными для окружающих.

Токсикомания ненаркотическими анальгетиками

Анальгетики, как и другие распространенные группы препаратов, часто назначаются по медицинским показаниям при заболеваниях, сопровождающихся различного рода болями. Многие анальгетики, включая фенацетин, амидопирин, анальгин, способны вызывать эйфорический эффект.

В аптеке они отпускаются без рецепта и поэтому легко доступны широким слоям населения. Эти препараты выпускаются в виде растворов и таблеток, а также входят в состав многих комбинированных препаратов, предназначенных для купирования болевого синдрома.

Состояние опьянения характеризуется приподнятым настроением, дурашливостью, повышенной двигательной активностью, многословием [Дунаевский В. В., Стяжкин В. Д., 1991]. Фенацетин обладает наибольшей токсичностью из лекарств этой группы. Считается, что ежедневный в течение нескольких месяцев прием по крайней мере 1 г этого препарата оказывает вредное воздействие на весь организм. Психические последствия интоксикации выражаются в аффективной лабильности, капризности, колебаниях настроения в зависимости от приема лекарств от дурашливой веселости до угрюмо-мрачного настроения. В течение немногих лет формируются те же изменения личности в сторону душевной опустошенности, эгоцентризма, склонности к асоциальному поведению, что и при других токсикоманиях.

Состояние абстиненции протекает с тяжелыми соматическими и психическими расстройствами: выраженная тревога, расстройства сна, гиперестезии, сильные головные боли, чередование обильных поносов и запоров. У значительной части больных (до 20%) в состоянии абстиненции могут развиваться судорожные припадки.

В далеко зашедших случаях токсикоманий, связанных с приемом анальгетиков, наблюдаются выраженные изменения личности с интеллектуально-мнестическими расстройствами. Больные становятся медлительными, слабо соображающими, угрюмо-недоверчивыми людьми, напоминающими эпилептиков. В ряде случаев возникающие в состоянии абстиненции судорожные припадки начинают носить постоянный характер, возникать вне зависимости от приема препарата, что дает основание считать злоупотребление анальгетиками одной из причин развития эпилепсии. У этих больных описывают также состояние легкого оглушения и сумеречные расстройства сознания.

Систематический прием анальгетиков может вызвать целый ряд соматических заболеваний. К наиболее частым и типичным осложнениям относят гиперхромную анемию, интерстициальный нефрит, пиелонефрит, «фенацетиновую циррозную почку», лекарственные сыпи. Из неврологических расстройств отмечают дрожание кистей рук, атаксическую неуверенную походку, нарушение артикуляции речи. Больные не выносят шума, становятся раздражительными, часто жалуются на головные боли (отчасти вследствие развивающейся уремии), они склонны к коллапсам, эпилептиформным припадкам и нередко умирают от уремии.

Достаточно характерен внешний вид больных с этой токсикоманией: сильное исхудание по причине снижения аппетита и диспептических расстройств, зеленоватого-серый, грязный оттенок кожи, апатичное или раздраженно-злобное выражение лица.

Течение токсикоманий неблагоприятное, особенно в тех случаях, когда она сочетается с систематическим приемом других препаратов (спотворных,

транквилизаторов, антигистаминных средств). Эти случаи, как и все политоксикомании, приводят к быстрому нарастанию необратимых изменений личности с выраженным падением интеллектуальных и мнестических функций.

Токсикомания антигистаминными средствами

Димедрол и дипразин (пипольфен), наиболее часто применяемые в лечебной практике антигистаминные препараты для лечения аллергических заболеваний, обладают также слабым седативным (успокаивающим) и снотворным действием. Именно с этим действием связано наблюдающееся злоупотребление указанными препаратами. Клиническая картина опьянения при токсикоманиях, связанных со злоупотреблением антигистаминными препаратами, аналогична таковой при злоупотреблении транквилизаторами. При интоксикации антигистаминными препаратами возможны также головокружение, головная боль, сухость во рту, тошнота. Систематический прием пипольфена может вызывать раздражение слизистых оболочек (в этом отношении его действие похоже на действие аминазина, поскольку оба препарата являются производными фенотиазина).

Последствия злоупотребления антигистаминными препаратами более тяжелые, чем при злоупотреблении транквилизаторами. Описаны делириозные психозы, возможность возникновения психоорганического синдрома [Дунаевский В. В., Стяжкин В. Д., 1991].

Другие формы токсикоманий

Встречаются случаи кофеинизма — токсикомании, возникающей при злоупотреблении кофеином или содержащими его продуктами (кофе, чай).

Источниками кофеина являются кофе, чай и орехи *Cola acuminata*. Легенда гласит, что кофеин был открыт в 850 г. н. э. пастухом коз в Абиссинии. Рассказы о том, что его козы ели красные ягоды кустарника, а затем танцевали всю ночь, не засыпая, подтолкнули любознательных монахов к экспериментам с этими ягодами. Они обнаружили, что из ягод можно приготовить вкусный напиток, который позволял им оставаться бодрыми в течение длинных молитвенных бдений.

Эпидемиология

Кофеин является самым распространенным в мире стимулирующим средством и употребляется главным образом в виде кофе. Самые высокие показатели потребления — в Великобритании и Скандинавских странах. Кроме кофе, кофеин присутствует в безалкогольных напитках, в продаваемых безрецептурных анальгетиках, антигистаминных средствах, стимуляторах и препаратах для снижения массы тела.

Фармакология

Кофеин, теобромин и теофиллин являются родственными алкалоидами, полученными из растений. Эти метилированные ксантины структурно связаны с важными метаболитическими соединениями, такими как пурины (аденин, гуанин, ксантин и мочева кислота).

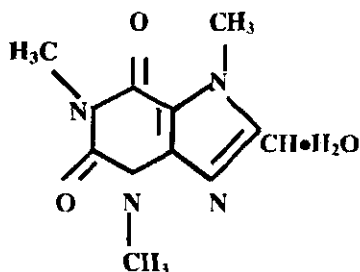


Рис. 19. Химическая структура кофеина.

Из-за своего липофильного характера кофеин (1,3,7-триметилксантин) (рис. 19) обладает 99 % показателем абсорбции при пероральном приеме и достигает пика концентрации в сыворотке крови через 30-60 мин. После приема внутрь он быстро распределяется по всему организму и проникает через гематоэнцефалический барьер путем диффузии и за счет поглощательной транспортной системы. Кофеин и другие метилксантины метаболизируются в печени с помощью микросомальной цитохром Р-450 редуктазной системы и затем выводятся с мочой. Период полувыведения для кофеина варьирует от 2 до 12 часов. При беременности и хроническом заболевании печени повышается период полувыведения, в то время как курение снижает его.

Механизм действия

Несколько гипотез было выдвинуто для объяснения механизма многообразных влияний кофеина на организм. К наиболее важным эффектам относятся: блокада аденозиновых рецепторов, ингибирование фермента фосфодиэстеразы и индукция перемещения внутриклеточного кальция. Аденозин и его производные оказывают центральное и периферическое действия. Аденозин также влияет на поведение, например, индуцируя появление волн медленного сна и уменьшая бессонницу. В организме человека кофеин выступает как конкурентный антагонист аденозиновых рецепторов. Концентрация кофеина в плазме крови, превышающая 500 мкмоль, является смертельной.

Центральная нервная система. Употребление 1-2 чашек кофе (100-200 мг) повышает тревожность, усиливает бессонницу, поддерживает способность

выполнять сложные моторные функции и снижает утомляемость за счет стимулирования коры и других зон мозга. Более высокие дозы кофеина (1,5 г или 12-15 чашек кофе) вызывают чувство тревоги и тремор. Летальная доза кофеина составляет 10 г (или 100 чашек кофе). Прием такой дозы вызывает рвоту, судороги и сердечные аритмии. Кроме того, кофеин потенцирует некоторые эффекты алкоголя в противоположность ошибочному популярному мнению о том, что кофеин выступает в роли "антидота" при алкогольной интоксикации.

Кофеин воздействует на мозг двумя основными путями. Во-первых, индуцируемое кофеином сужение сосудов головного мозга снижает церебральный кровоток. Во-вторых, в определенных областях гипоперфузии повышается потребление глюкозы. Прием кофеина за 30-60 мин до сна увеличивает латентный период сна, уменьшает его общую продолжительность и ухудшает качество сна.

Сердечно-сосудистая система. Последние исследования показывают, что прием внутрь кофеина вызывает резкое повышение систолического кровяного давления на 10 мм рт. ст., снижение частоты сердечных сокращений в течение 1 ч и последующее возрастание сердечного ритма в течение 2-3 ч. Однако длительное употребление создает толерантное состояние, при котором кофеин оказывает незначительный эффект или не влияет на частоту сердечных сокращений, кровяное давление или уровни катехоламинов.

Пищеварительная система. Кофеин, обычный кофе усиливают желудочную секрецию и уменьшают тонус пищевода сфинктера. Обычный (содержащий кофеин) и не содержащий кофеин кофе вызывают более сильные реакции, чем кофеин в "чистом" виде. Кофеин стимулирует желчный пузырь к секреции воды и натрия, но кофе таким эффектом не обладает. С другой стороны, кофе усиливает перистальтику дистального отдела ободочной кишки и вызывает дефекацию, что имеет место как при приеме натурального, так и декофеинизированного напитка.

Особую разновидность кофеинизма—*теизм*—вызывает злоупотребление концентрированным отваром чая, чифирем, основным действующим началом которого являются алкалоиды кофеина. Спустя 30—40 мин после приема средней дозы чифирия наступают выраженные явления «опьянения», характеризующиеся приподнятым настроением, ускорением течения мыслительных процессов с одновременным возбуждением. Появляется ощущение повышенной работоспособности, отсутствие усталости, легкое течение ассоциаций, представлений. Мысли обычно приятного содержания. Редко отмечается депрессия.

При систематическом употреблении чифирия клиническая картина характеризуется психомоторным и интеллектуальным возбуждением. Действие чифирия длится 4—5 ч, как правило, нарушается сон. Привыкание к чифирию зависит от индивидуальных особенностей человека. Абстиненция практически отсутствует. Может наблюдаться постепенное изменение личности, проходящее по типу психопатизации с заметными колебаниями настроения, недержанием аффектов, сужением круга интересов.

Хроническая интоксикация концентрированным чаем носит название чифиризма. Чифирь — заварка чая, при которой пачка чая (обычно 50-граммовая) заливается 200—300 мл воды.

Психозы при токсикоманиях

Снотворные (барбитураты). Абстинентный барбитуровый психоз сходен с острым алкогольным делирием. Барбитуровый делирий отличается от алкогольного:

1) более глубокой степенью помрачения сознания, выражающейся в обширных амнезиях на выходе из психоза; 2) меньшим двигательным возбуждением, часто барбитуровый делирий протекает в пределах постели; 3) интенсивной цветовой окрашенностью галлюцинаторных образов подобно тому, как это бывает при галлюцинациях на органически измененной почве (артериосклероз, эпилепсия); 4) отсутствием «скачущего эффекта» с элементами смещливости и веселости, часто наблюдаемого при алкогольном делирии. Таким образом, делирий при барбитуратизме отличается от алкогольного делирия большей органичностью. Длительное злоупотребление барбитуратами при наличии нарастающих психических нарушений характеризуется ослаблением памяти, снижением интеллекта, сужением круга интересов, эгоцентричностью, нравственной деградацией, эйфорией, отсутствием критического отношения к собственному состоянию.

Нейролептики. При их применении можно наблюдать депрессивные состояния и, реже, делирий. Депрессии чаще возникают под действием хлорпромазина (аминазина), делирий при лечении леноксомом.

Галлюциногены. Из острых психотических состояний считается характерным циклодоловый делирий, который может развиваться в период острой интоксикации при передозировке препарата как у токсикоманов, так и в начальном периоде токсикомании до формирования психической и физической зависимости. Клиническая картина делирия определяется наплывом зрительных и слуховых галлюцинаций, помрачением сознания, чувственным бредом отношения, преследования, психомоторным возбуждением с агрессивными тенденциями, что делает этих больных опасными для окружающих.

Антидепрессанты. Трициклические антидепрессанты и ингибиторы моноаминоксидазы в обычных дозах могут вызвать острые психотические реакции. Среди этих психотических реакций встречаются маниакальноподобные состояния, эйфория, психотическая подозрительность, делирий.

Ингалянты В случаях острого отравления наблюдаются полусонное состояние, погружение в мир мечтаний, эйфория, переживания блаженства, психосенсорные расстройства. При хроническом злоупотреблении наблюдаются изменения характера: подозрительность, боязливость, раздражительность, апатия.

Бензин. Психическая симптоматология отравления бензином представлена эйфорией, помрачением сознания, гипнагогическими галлюцинациями. В некоторых случаях поведение напоминает истерию.

Атропин, скополамин. Одним из ранних признаков является резкое расширение зрачков, учащение пульса и дыхания. Больные теряют способность видеть близкие предметы (нарушение аккомодации), возникают дизартрия и атаксия, головные боли и рвота. Затем развивается двигательное возбуждение, затуманивание сознания, тикообразные гиперкинезы, общий тремор. Одновременно появляются зрительные и тактильные галлюцинации, содержание которых не является особенно богатым. Наиболее часто больные видят светлые лучи, световые пятна, огонь, толпы людей и в то же самое время ощущают на своем теле ползание мелких насекомых и животных. Атропиновый делирий очень часто сопровождается чувством тревоги и приступами агрессивности.

ГЛАВА 14

ТАБАКОКУРЕНИЕ (F17)

Среди вредных привычек человека курение занимает особое место как по своей распространенности, так и по ущербу, наносимому организму. Действие курения обусловлено и физиологическими эффектами никотина, и продуктами сгорания табака, содержащимися во вдыхаемом дыме. Никотин обладает свойством стимулировать деятельность центральной нервной системы. Он влияет на функционирование вегетативной нервной системы. Сосудосуживающее действие никотина вызывает некоторое повышение кровяного давления. Все эти эффекты обусловили широкое распространение курения.

Эпидемиология

По данным многочисленных статистических исследований 25,6 % взрослого населения в настоящее время курят сигареты, из них мужчин - 28 % и 23,5 % - женщин. Самое высокое потребление табака у людей в возрасте от 25 до 44 лет. Процент "злостных" курильщиков, выкуривающих 20 сигарет и более в день, значительно возрос с 1985 г. по 2000 годы. В 1999 г. связанные с курением заболевания явились причиной одной пятой всех смертей и более чем четверти смертей среди людей в возрасте от 35 до 64 лет. Из анализа по половой принадлежности 23,5 % женщин курили сигареты. С 1990 по 2000 г. число женщин, выкуривающих более 25 сигарет в день, увеличилось с 13 до 23%. Установлено, что 20 процентов в возрасте до 14 лет курят, хотя продажа сигарет несовершеннолетним запрещена законом. От 80 до 90 % курильщиков начали курить в этом же возрасте до 21 года.

К 2000 г большие различия в распространении курения среди лиц с неодинаковым образовательным уровнем стали рассматриваться в качестве социодемографических.

Смертность

Как показывают различные исследования, смертность от табакокурения достаточно высокая. Курение сигарет остается одной из преобладающих причин смерти и поэтому представляет одну из самых важных проблем здоровья общества в наше время.

Заболевание раком легких превысило по числу случаев заболевания раком груди — до недавнего прошлого наиболее частой причины смертности от рака среди женщин. Количество случаев мертворождения или смерти детей в раннем неонатальном периоде увеличивается приблизительно на 33 %, если женщины курили во время беременности.

Уровень смертности бывших курильщиков приближается к таковому у некурящих через 10-15 лет после прекращения курения.

Фармакология

Никотин — основное вещество в табаке, вызывающее пристрастие, является третичным амином, содержащим пиридиновое и пирролидиновое кольца (рис. 20).

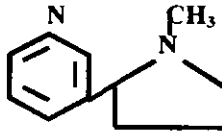


Рис. 20. Химическая структура никотина

Табак содержит около 30 ингредиентов, большинство из которых вредны для организма человека. Особый вред наносит алкалоид никотин — вещество из группы изокреноидов, являющееся нейротропным ядом, в большом количестве он может привести к смерти. Вместе с никотином с табачным дымом в легкие попадают такие онкогенные (канцерогенные) вещества, как бензпирин, дбензпирен, углекислый газ в повышенных концентрациях, а также окись углерода. Никотин является слабым основанием с рKa 8,0, что делает его растворимым как в воде, так и в липидах. При физиологическом pH 31% никотина находится в неионизированной форме, в которой он способен проходить через клеточные мембраны. Дым большинства сигарет имеет слабо кислую реакцию, и поэтому никотин, содержащийся в нем, плохо проходит через слизистые оболочки полости рта. Более щелочная среда табака, используемого в трубках и сигарах, а также бездымного табака и никотиновых жевательных резинок способствует всасыванию никотина через слизистые оболочки рта и является причиной плавного подъема его концентрации в сыворотке крови.

Фармакокинетика

Вдыхание дыма сигарет приводит к попаданию никотина в легкие на смолистых капельках и отложению его в мелких воздушных путях и альвеолах. Быстрая абсорбция в кровеносное русло позволяет никотину достичь мозга в течение 8с. Его концентрация в мозге снижается через 20-30 мин после прекращения курения, так как он распределяется по другим тканям в организме.

Всасывание в желудке проглоченного со слюной никотина низкое (из-за кислой реакции желудочного сока), кишечное всасывание — более эффективно. Однако из-за высокого первичного метаболизма в печени только 30 % никотина биодоступны. В норме 80-90 % никотина метаболизируются в печени, легких и почках, а период полувыведения равен приблизительно 2 ч. Никотин и его метаболиты, за исключением котинина, быстро выделяются

почками. Ни один из двух основных метаболитов никотина, котинин и никотин-1-N-оксид, не являются фармакологически активными. Из-за длительного периода полувыведения (около 20 ч) котинин может применяться как маркер поглощения никотина.

Механизм действия

Связывание никотина с холинергическими и никотиновыми рецепторами в центральной нервной системе, мозговом веществе надпочечников, нервномышечных синапсах и вегетативных ганглиях объясняет свойства никотина, обуславливающие возникновение пристрастия к нему и физикальные симптомы этого явления. В мозге наибольшее связывание никотина наблюдается в гипоталамусе, гиппокампе, таламусе, среднем мозге, стволе мозга, коре, полосатом теле и мезолимбических дофаминергических нейронах. Стимуляция и нейроадаптация дофаминергических нейронов мезолимбической системы обуславливает развитие пристрастия к никотину, зависимости, толерантности и проявления синдрома отмены. Трудности, связанные с прекращением курения, потребность в курении сигарет и непрерывное курение могут быть результатом нейроадаптации указанных выше отделов мозга.

Действие никотина на другие отделы нервной системы двухфазное: сначала наблюдается стимуляция, за которой следует угнетение. Вегетативные ганглии являются первичными мишенями действия никотина. В малых дозах никотин стимулирует ганглии, при больших дозах после короткой фазы стимуляции наступает ганглионарная блокада. В нервно-мышечных синапсах стимулирующий компонент минимальный по сравнению с дофаминергической системой. Подсчитано, что большинству курильщиков для полного удовлетворения требуется, по крайней мере, 10 сигарет или 10-40 мг никотина (в среднем 1-2 мг никотина в одной выкуренной сигарете) в день.

Клинические проявления табакокурения

Острая никотиновая интоксикация

Острая интоксикация у взрослых редко возникает только от курения сигарет, у детей острое никотиновое отравление опасно лишь в случае употребления сигарет как пищи (прием внутрь). Другой причиной интоксикации является кожная абсорбция (никотиновый пластырь, пестициды), сама по себе или в сочетании с табачным дымом.

Симптомы отравления никотином включают: тошноту, рвоту, обильное слюноотечение и боль в животе; тахикардию и гипертензию (раннее проявление симптомов); брадикардию и гипотензию (позднее проявление), тахипноэ (ранний симптом) или угнетение дыхания (позднее проявление); миоз; спутанность сознания и возбуждение (позднее проявление); мидриаз; летаргию; судороги и кому (позднее проявление).

Всасывание никотина может быть снижено промыванием желудка, приемом активированного угля и слабительных средств. Лечение никотиновой интоксикации является симптоматическим, включающим искусственную

вентиляцию легких, назначение противосудорожных, антиаритмических средств и, при необходимости, атропина.

Зависимость

Составными элементами зависимости от табакокурения могут являться:

- ◆ Привычка (курение как ежедневное действие и стимулы продуцируют сильное желание. Человек может закурить, когда выполняет действие, обычно сопровождающееся курением, например разговор по телефону, управление автомобилем.
- ◆ Удовольствие (курение ради достижения удовольствия).
- ◆ Самолечение (курение для снижения негативных реакций и физических симптомов).
- ◆ Курение, например, после приема пищи, на вечеринке может усилить удовольствие.
- ◆ До 25 % рецидивов курения возникает, когда курильщик в хорошем настроении.
- ◆ Может появиться из-за синдрома отмены или стрессорных агентов, эффект которых быстро снижается при возобновлении курения.
- ◆ Увеличение массы тела (главный признак синдрома отмены) является причиной того, что многие отказавшиеся от курения вновь начинают курить.
- ◆ Около 65 % случаев рецидивов курения возникают в ситуациях, когда курящие грустны, злы или возбуждены.

Никотиновая зависимость и зависимость от курения сигарет имеют три основные черты.

Во-первых, прекращение потребления никотина инициирует развитие симптомов синдрома отмены, проявление которых достигает пика в пределах 24-28 ч после прекращения курения. К ним относятся: чувство тревоги, нарушение сна, раздражительность, нетерпимость, страстное желание покурить, неутомимость, нарушение способности концентрировать внимание, сонливость, повышенный аппетит и головная боль. У хронических курильщиков, госпитализированных по какой-либо причине, могут обнаруживаться признаки синдрома отмены никотина. Выраженность этих симптомов обычно снижается через 2 нед, но некоторые из них, такие как повышенный аппетит и трудность концентрации внимания, могут оставаться в течение нескольких месяцев. Поскольку никотин является веществом, вызывающим пристрастие, курящие, которые сокращают количество выкуриваемых сигарет, могут изменить манеру курения для максимального всасывания никотина в организме, в частности более глубоко затягиваться.

Во-вторых, курение сигарет — привычка, которая часто возникает в ответ на стресс или от скуки. Привычка проявляется в том, чтобы подержать сигарету, поднести ее ко рту, вдыхать дым. Эти поведенческие реакции в дальнейшем закрепляются в результате активации никотином ЦНС.

В-третьих, быстрое изменение уровня никотина в мозге после вдыхания дыма приводит к приятному ощущению. Эти три аспекта зависимости делают трудным прекращение употребления сигарет.

Все это должно учитываться курильщиками, пытающимися бросить курить.

Толерантность

На действие никотина развивается слабая толерантность. После нескольких сигарет даже у хронического курильщика будут повышаться сердечный ритм и кровяное давление, тремор рук, понижаться температура кожи и возрастать уровни некоторых гормонов.

Толерантность к головокружению, тошноте и рвоте развивается быстро и не сказывается на хронических курильщиках, если только они не увеличивают значительно количество выкуриваемых сигарет. Описан ежедневный цикл курения: после дневного курения в течение 6-8 ч устойчивость к эффектам никотина к утру в основном исчезает. Поэтому многие курящие описывают сильный эффект первой выкуриваемой сигареты. С каждой последующей выкуриваемой сигаретой толерантность возрастает, а в промежутках между курением появляются симптомы синдрома отмены.

Хроническое употребление никотина

Вред курения заключается прежде всего в том, что снижается сопротивляемость организма курильщика, ухудшая течение уже имеющихся болезней, ускоряя или даже вызывая развитие таких заболеваний, как злокачественные опухоли. Особый вред наносится растущему организму ребенка, подростка, женщины. Косвенно, но также подвергаются вредному влиянию люди, находящиеся в непосредственном общении с курящими и вдыхающие воздух, насыщенный продуктами распада горящего табака. Несомненно, имеются и другие потери: это болезни, вызванные прямым или косвенным воздействием табака, материальные потери на производстве, связанные с табакокурением, отрицательное влияние на подрастающее поколение [Бабаян Э. А., Гонопольский М. Х., 1987].

Никотиновый синдром условно делится на три стадии (табл. 14). Стадии никотинового синдрома развиваются сугубо индивидуально и зависят от многих причин: времени начала употребления сигарет или папирос, возраста, пола, физического состояния индивида. Большинство курильщиков пытаются самостоятельно бросить употреблять никотин. Продолжительность светлых промежутков бывает различной, срывы ремиссий наступают чаще всего из-за различных внешних причин: компания, неприятности, колебание настроения и т. д. Реже это происходит вследствие появляющейся абстиненции, папиросных, сигаретных снов.

Как правило, начало табакокурения вызывает неприятные ощущения, першение в горле, тошноту, рвоту, однако человек продолжает курить и постепенно неприятные ощущения проходят, вырабатывается привычка. У

курильщикова постепенно формируется условно называемый никотиновый синдром. Началом никотинового синдрома следует считать отсутствие неприятного ощущения, вызываемого курением.

Таблица 14

Стадии развития никотинового синдрома
[Бабаян Э. А., Гомопольский М. Х., 1987]

Стадия	Основные проявления
Начальная, или I, стадия	Курение носит систематический характер. Человек тянет курить, при этом употребляется все большее количество сигарет. Появляется чувство, что курение повышает работоспособность, улучшает самочувствие. Физическое влечение отсутствует. Толерантность к никотину растет. Отсутствуют признаки соматических, неврологических или психических изменений. Продолжительность стадии 3-5 лет.
Хроническая, или II, стадия	Толерантность высокая с установлением нормы употребления никотина. Она достигает апогея и держится на высоких показателях, в среднем в пределах 1-2 пачек в день. Курение носит характер навязчивого желания. Порою человек курит для получения ощущения внешнего комфорта, желания покрасоваться перед сверстниками в молодом возрасте, окружающими — в зрелом (последнее больше относится к женщинам). Элементы физического влечения могут проявляться в виде утреннего кашля, чувства дискомфорта, постоянного желания продолжать курение. Первые симптомы соматического неблагополучия проявляются в виде бронхита, начальных симптомов заболевания желудка (изжога, неприятные ощущения, изредка боли), редких, быстро проходящих неприятных ощущений в области сердца, изменений пульса, колебания АД. Неврозоподобная симптоматика легкая, при умеренном курении или воздержании быстро проходящая, сводится к неприятным ощущениям тяжести в голове, нарушению сна, повышению раздражительности, некоторому малозаметному снижению работоспособности. Продолжительность стадии индивидуальна, в среднем составляет от 5 до 15—20 лет.
Поздняя или III, стадия	Толерантность к никотину падает. Высокие дозы никотина вызывают явления дискомфорта. Психическое влечение падает, комфортных состояний практически не бывает. Курение становится автоматическим. Физическое влечение проявляется в виде неглубокой абстиненции. Соматически отмечаются признаки изменения деятельности сердечно-сосудистой системы, предрака и рака, а также выраженной неврастении. Абстиненция неглубокая, проявляется по-разному. Это может быть чувство тяжести в голове, сильная головная боль, снижение или потеря аппетита, употребление большого количества жидкости, мышечный и вегетативный дискомфорт (потливость, колебание температуры тела, нарушение пульса). Могут отмечаться повышенная раздражительность, снижение памяти и работоспособности. Появляется желание выкурить сигарету натошак. Это стремление обусловлено необходимостью снять неприятные ощущения, появляющиеся по утрам, особенно кашель (утренний кашель курильщика), нарушается сон, временами курильщик просыпается ночью, чтобы выкурить папиросу или сигарету.

Стадии никотинового синдрома развиваются сугубо индивидуально и зависят от многих причин: времени начала употребления сигарет или папирос, возраста, пола, физического состояния индивида.

Большинство курильщиков пытаются самостоятельно бросить употреблять никотин. Продолжительность светлых промежутков бывает различной, срывы ремиссий наступают чаще всего из-за различных внешних причин — компания, неприятности, колебание настроения и т.д. Реже это происходит вследствие появляющейся абстиненции, «папиросных, сигаретных снов».

Вред от потребления никотина

Пассивное курение. Большой вред наносят курильщики людям некурящим, так как с дымом в окружающий воздух поступают вредные вещества, получаемые в результате сгорания табака. Так, через 1,5 ч после пребывания некурящего в накуреном помещении у него в организме концентрация никотина увеличивается в 8 раз [Бабаян Э. А., Гонопольский М. Х., 1987]. Таким образом, курящий представляет опасность для себя и окружающих. Пассивное вдыхание дыма оказывает вредное воздействие на некурящих. Дым, исходящий с конца сигареты, которую курильщик закуривает, — "основной" дым — отличается по химическому составу от "побочного" дыма, образующегося между затяжками. Побочный дым содержит больше монооксида углерода, нитрозаминов и бензопирена, чем основной дым. Поэтому в компании с заядлыми курильщиками некурящий может пассивно вдыхать такое количество дыма, что это будет соответствовать трем активно выкуриваемым сигаретам в день.

Некурящие члены семей курильщиков имеют на 20 % больший риск развития рака легких, который повышается до 70 %, если супруг курит много. Кроме того, у пассивно курящих отмечается больший риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Дети в возрасте до двух лет, проживающие с курящими родителями, имеют повышенную предрасположенность к респираторным заболеваниям.

Последствия длительного курения сигарет. Помимо острых физиологических эффектов никотина, курение сигарет является атерогенным и тромбогенным фактором, приводящим к сердечно-сосудистым заболеваниям, и канцерогенным, вызывающим неопластические заболевания. В настоящее время 420 000 смертей в год (пятая часть от всех) в США связаны с курением сигарет. Неопластические процессы являются одной из наиболее серьезных причин заболеваемости и смертности. Действующим началом, привлекающим курильщика, является никотин, оказывающий возбуждающее действие на ЦНС.

Основным мотивом начала курения чаще всего бывает подражание. Первые затяжки табачным дымом, как правило, сопровождаются неприятными ощущениями, как это бывает и при других токсикоманиях, с выраженной вегетативной реакцией в виде побледнения лица, головокружения, тошноты, рвоты.

Началом никотиновой токсикомании следует считать период, когда курение перестает вызывать неприятные ощущения, а вызывает удовлетворение с желанием повторно испытать его. Довольно быстро нарастает толерантность (до одной-двух пачек папирос или сигарет в день).

При достаточно выраженной психической зависимости, физическая зависимость представлена незначительно. При абстинентном синдроме могут наблюдаться нарушения сна, изменения фона настроения с преобладанием вспыльчивости, раздражительности, слабовыраженных вегетативных реакций в виде потливости, тахикардии, усиления кашля. Явления абстиненции проходят в течение 3—7 дней после начала лечения, а психическая зависимость может сохраняться в течение многих месяцев. Острое желание закурить испытывают бывшие курильщики даже после нескольких лет после прекращения курения.

При курении курильщик испытывает удовлетворение в связи не только с непосредственным действием никотина, но и со вкусовыми качествами дыма, ритуалом курения и пр. Усиление тяги к курению наблюдается после употребления пищи, в состоянии алкогольного опьянения, в окружении курящих лиц. В общем никотин является стимулирующим веществом. 24 % цереброваскулярных заболеваний у мужчин в возрасте 65 лет и 6 % у женщин в этом же возрасте развиваются из-за курения. В 20 % случаев развитие катаракт происходит из-за курения сигарет.

Риск сердечно-сосудистых заболеваний. Относительно быстрое снижение риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний, особенно инфаркта миокарда, отмечается после отказа от курения. По сравнению с некурящими у курящих пациентов риск развития инфаркта миокарда больше в 3 раза, но уже в первый год после прекращения курения он снижается на 50 %.

Респираторные проблемы. После отказа от курения довольно быстро происходит уменьшение одышки и продукции избыточного количества мокроты. Важно, что с годами смертность от хронических легочных obstructивных заболеваний снижается. Кроме того, никогда не поздно бросить курить, так как улучшение наступает даже в пожилом возрасте после развития хронической легочной обструкции.

Рак легких. Риск смертности от бронхогенной карциномы уменьшается через 5-9 лет после отказа от курения и достигает уровня для некурящих после 15 лет воздержания от курения.

Сексуальные и репродуктивные проблемы. У мужчин курение может затруднять зачатие ребенка. Снижено количество сперматозоидов, подвижность их уменьшена, соответственно снижена плодовитость. Указанные болезненные изменения половой сферы возрастают с увеличением числа выкуриваемых сигарет. Имеет значение и длительность курения. Со временем меняется концентрация ряда гормонов в крови, в том числе половых, развиваются сосудистые расстройства, ослабляется потенция.

Другие заболевания. Уменьшается предрасположенность ко всем другим связанным с курением заболеваниям, таким как рак, язвенная болезнь, акушерские осложнения и др. Есть сведения, что даже морщины на коже разглаживаются.

Особенности табакокурения в подростковом возрасте

Что же является причиной курения в детском, пубертатном возрасте? Это прежде всего любопытство, подражательство, стремление не отстать от других, казаться взрослым. Ребенок, подросток, видя, как курят взрослые, его сверстники, стремится познать вкус табака. Знакомство не всегда бывает удачным, чаще всего от неопытности первые сигареты вызывают неприятные ощущения — сухость во рту, кашель, головную боль, головокружение, рвоту. Однако, стремление не отстать толкает на повторные пробы, затем наступает постепенное привыкание. Появляются приятные ощущения, которые толкают на увеличение количества выкуриваемых сигарет. А подросток чувствует себя удовлетворенным, так как сумел преодолеть барьер, отделяющий его от взрослого.

В последние годы курение стало широко распространяться среди девочек, что можно объяснить их желанием не отстать от моды, самоутвердиться в кругу своих сверстников. Никотин для растущего женского организма еще более вреден, ибо девочке предстоит стать матерью, а она является уже в какой-то мере «инвалидом», так как многие годы до этого систематически отравляла свой организм курением, что совершенно недопустимо.

Особая вредность курения для подростков объясняется еще и тем, что, стремясь скрыть свой порок от родителей и учителей, они курят тайком, торопливо, затягиваясь табачным дымом. В таких условиях в табачный дым переходит большее количество вредных веществ; кроме того, при медленном сгорании табака в дым переходит 20% никотина, а при быстром — свыше 40%. Много табачных ядов находится в дыму при докуривании сигареты или папиросы до конца.

Курение является одной из причин развития нервных расстройств у подростков. Они становятся раздражительными, вспыльчивыми, плохо спят, появляется рассеянность, ослабевает внимание, нарушаются память, умственная деятельность.

Психозы

Острые и хронические соматические проявления никотиновой интоксикации известны. Случаи никотиновых психозов бывают редко. Они проявляются помрачением сознания, спутанностью, психомоторным возбуждением.

ПОЛИНАРКОМАНИИ И ПОЛИТОКСИКОМАНИИ

Общие понятия и терминология

Полинаркомании называются случаи одновременного употребления двух и более наркотиков, политоксикоманий — двух и более ненаркотических токсических веществ.

Переход на употребление двух наркотиков и более может быть обусловлен тремя основными причинами:

1. ранее принимаемый наркотик не приносит желаемого эйфорического эффекта в силу нарастающей толерантности; в этих случаях выбирается более сильный наркотик, например, довольно часто курильщики гашиша «салятся на иглу», то есть начинают прибегать к введению опия или его дериватов, при этом часть наркоманов сохраняют и привычное употребление производных индийской конопли;
2. практически при всех типах наркомании наступает с течением времени нарушение сна; стойкая многодневная бессонница вынуждает больных наркоманией прибегать к снотворным, которые, в свою очередь, вызывают зависимость от них; в этих случаях прием снотворных становится постоянным, а дозы их постепенно увеличиваются;
3. привычный наркотик становится труднодоступным, чаще всего в связи с финансовыми затруднениями наркомана. Тогда наркоман начинает принимать другие средства, вызывающие эйфорический эффект. Обычно это наблюдается на поздних стадиях наркомании с выраженными личностными изменениями.

В ряде случаев наркоман полностью переходит на прием доступных для него токсических веществ, и речь тогда идет уже не о наркомании или полинаркомании, а о токсикомании или политоксикомании.

Терминами полинаркомания и политоксикомания иногда необоснованно пользуются довольно широко. При этом достаточно бывает узнать, что лицо испробовало действие двух или более наркотических или ненаркотических токсических веществ, чтобы поставить подобный диагноз, а наличие зависимости не всегда учитывалось. Однако, как показали дальнейшие исследования, необходимо четко ограничивать понятия «полинаркомания» и «политоксикомания». Переход от одного наркотика к другому, было предложено рассматривать не как полинаркоманию или политоксикоманию, трансформацию одного вида в другой. Разделение полинаркоманий и политоксикоманий было осуществлено на юридическом принципе—на основании того, включены ли вещества, которыми злоупотребляют, в официальный список наркотиков.

Диагноз «полинаркомания» должен базироваться не только на злоупотреблении двумя и более наркотиками, но и на наличии зависимости, особенно от их совместного применения (например, сочетание препаратов опия

с ноксироном, кокаина с курением гашиша или марихуаны). Политоксикомания как диагноз должна свидетельствовать о наличии зависимости от двух или более ненаркотических токсических веществ.

У взрослых полинаркомания, как правило, развивается вслед за мононаркоманией: она становится результатом утраты эйфоризирующего действия привычного наркотика — в итоге появляется «сочетанная зависимость». Достоверной для диагностики полинаркоманий является только физическая зависимость. Оценка же психической зависимости, изменения толерантности или картины опьянения к новому наркотику, дополняющему прежний, крайне затруднены. Толерантность и картина опьянения могут оказаться изначально измененными вследствие нарушенной реактивности из-за употребления прежнего наркотика или иного токсического вещества.

Диагностика полинаркоманий и политоксикоманий наиболее убедительна во время абстиненции, когда в ее картине сочетаются признаки зависимости от разных веществ. Примером может послужить сочетание мышечных болей, тризма челюстей, слюно- и слезотечения, характерных для абстиненции при опийных наркоманиях, с крупным мышечным тремором, свойственным алкогольной абстиненции. Однако в подростковом возрасте подобные картины представляются редкостью: физическая зависимость к двум и более веществам не успевает развиваться. Поэтому диагноз полинаркоманий и политоксикоманий в подростковом возрасте следует считать правомерным и возможным на I стадии — при наличии только психической зависимости.

Наиболее убедительным признаком в этих случаях будет влечение к употреблению двух веществ, особенно к их сочетанному применению. Примером могут послужить курение гашиша как насущная надобность после внутривенного вливания опиатов при полинаркомании и сочетание алкоголя с димедролом при токсикомании. Истинные полинаркомании и политоксикоманий среди общего числа подростков нарко- и токсикомании составили 23 %.

Для случаев злоупотребления двумя и более наркотическими и другими токсическими средствами, когда еще не возникла зависимость от них, чтобы отличить их от сформировавшихся полинаркоманий и политоксикоманий, были предложены различные названия: «изначальный подростковый полинаркотизм», «polydrug use», «multiple drug use», «первичный поисковый полинаркотизм». Все эти термины обозначают употребление нескольких средств.

Для подростков характерен именно первичный поисковый полинаркотизм — они нередко пробуют действие различных токсических веществ прежде, чем остановиться на предпочитаемом или отвергнуть аддиктивное поведение вовсе.

Как наиболее частое у подростков отмечено сочетание злоупотребления алкоголя с различными наркотическими и другими токсическими веществами, в особенности со средствами бытовой химии, а также кодеина с ноксироном или опия с гашишем.

Особенно характерной считается определенная последовательность злоупотребления, когда одно средство наслаивается на другое: за алкоголем следует гашиш, за ней — героин или галлюциногены.

Вероятно, наиболее правильным обозначением для злоупотребления различными веществами без зависимости от них могло бы быть «полисубстантное аддиктивное поведение». Полинаркотизм созвучен терминам, обозначающим наличие зависимости (алкоголизм, морфинизм). Кроме того, полинаркотизм неточно обозначают случаи злоупотребления двумя и более веществами, не включенными в список наркотиков.

Злоупотребление двумя и более средствами может быть на фоне уже ранее сформировавшейся мононаркомании или монотоксикомании. Кроме основного средства для злоупотребления, к другим прибегают эпизодически или одно новое сменяет другое. Первичный поисковый полинаркотизм может продолжаться и на фоне уже сформировавшейся зависимости от какого-либо средства. Мотивировкой служат доводы вроде «решил попробовать», «ребята предложили». Заместительное злоупотребление осуществляется, когда при наличии зависимости от одного вещества нет возможности раздобыть «очередную дозу» и вынужден прибегнуть к другому средству. Например, при невозможности достать препараты опия прибегают к большим дозам транквилизаторов или к алкоголю.

Особенностью действия алкоголя на фоне опийной абстиненции является смягчение ее вегетативных проявлений (насморка, слезотечения, поноса, болей в животе, подъема артериального давления) при сохранении мышечных болей и дисфории. Трансформация наркомании и токсикоманий представляет собой переход от одного наркотика или иного токсического вещества к другому с целью испытать новые, более сильные ощущения. При этом обычно одна зависимость быстро сменяется другой. Например, подросток, пристрастившийся к курению гашиша, начав внутривенные вливания препаратов опия, может полностью забросить гашиш. Все подобные случаи не следует рассматривать как истинные полинаркомании или политоксикомании.

Прогрессирование злоупотребления сводится к применению дополнительных средств, усиливающих действие основного. Например, алкогольное опьянение усиливают добавлением димедрола или транквилизаторов, а действие опийных препаратов усиливалось и пролонгировалось с помощью ноксирона.

Наиболее распространенные формы сочетания наркотиков и токсических веществ может быть представлена следующим образом:

- героин+гашиш
- героин + транквилизаторы
- героин + гашиш + транквилизаторы
- героин +эфедрон
- гашиш+транквилизаторы
- гашиш + галлюциногены
- другие сочетания

Выделено три основных разновидности употребления опиатов, психостимуляторов и других психоактивных веществ, при которых у больных полинаркоманией наблюдается зависимость:

1. Сочетанное употребление – одномоментное введение двух и более наркотиков или применение следующего наркотика в состоянии интоксикации предыдущим.

2. Перемежающееся употребление – применение следующего наркотика сразу по окончании действия предыдущего.

3. Периодическое употребление – чередование периодов применения разных наркотических средств или их сочетаний.

Трансформация наркомании и токсикоманий представляет собой переход от одного наркотика или иного токсического вещества к другому с целью испытать новые, более сильные ощущения. При этом обычно одна зависимость быстро сменяется другой. Например, подросток, пристрастившийся к курению гашиша, начав внутривенные вливания препаратов опия, может полностью забросить гашиш. Если подросток с бензиновой токсикоманией начинает алкоголизироваться, то у него довольно быстро развивается зависимость от алкоголя— ранний алкоголизм, а ингаляции бензином прекращаются.

Клинические проявления полинаркомании

Клиническая картина полинаркоманий более тяжелая, определяется не простой суммой действия отдельных наркотиков, а результатом их взаимодействия. Личностные изменения становятся более грубыми, асоциальное поведение принимает более тяжелые и уродливые формы, чаще наблюдаются психотические расстройства с затяжным течением, нередко выраженные снижения мнестических и интеллектуальных функций.

Прогноз полинаркоманий всегда неблагоприятный, ремиссии при условии привлечения к лечению кратковременные, а влияние на окружающих его людей более губительное. В настоящее время можно отметить все возрастающую тенденцию к применению больными наркоманией не одного, а нескольких наркотических средств. Среди общего числа больных наркоманией растет удельный вес больных с полизависимостью от различных наркотических веществ. Кроме того, в арсенале наркотических средств с течением времени появляются все новые вещества, в том числе самодельные, как правило, обладающие высокой наркогенностью и токсичностью. Употребление их больными наркоманией, особенно в разных комбинациях, приводит к видоизменению клинической картины заболевания, образованию новых вариантов моно- и полинаркоманий.

К настоящему времени в литературе подробно освещены сведения об особенностях клинической картины, закономерностях формирования и течения полинаркоманий. Проведен анализ факторов, предопределяющих данное заболевание, предложены методы лечения тех полизависимостей, которые развиваются в результате сочетанного употребления психоактивных веществ и в силу своего химического строения и типа действия на ЦНС обладают

аналогичным действием на больных, а при их комбинированном приеме способны усиливать эффект друг друга. К таким полизависимостям, например, относятся алкоголь-седативная, опиоидно-алкогольная, опиоидно-барбитуровая, опиоидно-гашишная, барбитурово-гашишная и др. В последнее время преобладает мнение о том, что сочетанная зависимость к двум или более психоактивным препаратам может развиваться или в ряду депрессантов: алкоголь - снотворное - опиаты в разных комбинациях, или в ряду стимуляторов: фенамин - кофеин - теин. Однако выяснилось, что использование больными комбинаций кустарно приготовленных наркотиков, получивших в последние годы широкое распространение и относящихся к разным полюсам спектра психоактивных веществ, то есть к депрессантам (опий-сырец) и психостимуляторам («первитин» и эфедрон), каждый из которых обладает максимально высоким аддитивным потенциалом, ведет к развитию одной из самых высокопрогредиентных форм наркомании - опиоидно-«первитиновой» (эфедроновой) полинаркомании. Это заболевание, грозящее тяжелыми медико-социальными последствиями, получило столь широкое распространение среди больных наркоманиями, что вышло на одно из первых мест по частоте встречаемости.

У большинства больных полинаркоманией помимо зависимости от опиатов и психостимуляторов наблюдается также зависимость и от других психоактивных веществ, чаще от гашиша, алкоголя, антипаркинсонических средств, снотворно-седативных препаратов, что дает основание называть ее «полинаркоманией с преимущественным употреблением опиатов и психостимуляторов».

Клиническая картина полинаркомании с преимущественным употреблением опиатов и психостимуляторов

Установлено, что сочетанная зависимость от опиатов, психостимуляторов и других психоактивных средств развивается у тех больных наркоманией, у которых в состоянии интоксикации этими веществами наблюдается развитие трех облигатных психопатологических компонентов: маниакального аффекта, стимуляции психомоторной активности и деперсонализационно-дереализационного комплекса. Так, употребление опиатов, психостимуляторов, других психоактивных средств у больных полинаркоманией вызывало подъем настроения, достигавший степени маниакального с переоценкой своих возможностей и перспектив, непреодолимым стремлением шутить, общаться, быть в центре внимания, с восторженно-благожелательным отношением к окружающим. Изменения в идеаторной сфере характеризовались ускорением темпа мышления, облегчением ассоциативных процессов, появлением ощущения «прояснения мыслей». Повышалась речевая, двигательная, сексуальная активность, появлялось ощущение необычайного прилива сил, причем физические возможности больных реально повышались. Часто появлялась потребность в творческой деятельности. Деперсонализационно-дереализационные расстройства чаще всего были представлены ощущением

легкости, невесомости своего тела, иногда - чувством полета, а также нарушениями восприятия времени то в виде субъективного ускорения, то замедления его течения. Кроме того, окружающий мир воспринимался большими более ярким, цветным, красочным, интригующе-интересным, все приобрело большую рельефность, отчетливость, сверхреальность. Менее важные компоненты интоксикации, такие, как ее длительность, характер дополнительных изменений аффекта, наличие или отсутствие приятных соматических ощущений и др., могли варьировать.

Переживания в состоянии смешанной опионо-психостимуляторной интоксикации на разных этапах заболевания полинаркоманией, при наличии всех трех основных компонентов, имели некоторые специфические особенности. Сочетанное введение обоих наркотиков вызывало в начале интоксикации явления, характерные для инициальной фазы действия «первитина» (эфедрона), сопровождавшиеся появлением характерного цветочного привкуса, сменяющегося затем симптомами, типичными для первой фазы действия опиатов. В первые 2-3 нед. сочетанного введения обычно симптомы, характерные для эфедроновой и опиоидной состояний «прихода», по несколько раз сменяли друг друга, поэтому больные называли подобные состояния «качелями». С течением заболевания подобный эффект утрачивался. Дозы того и другого наркотика, необходимые для достижения больными желаемого эффекта при их совместном применении, сокращались примерно вдвое. Длительность смешанной интоксикации в случае употребления эфедрона была короче опиоидной, но превышала длительность собственно эфедроновой и приближалась к «первитиновой», постепенно сокращаясь с течением заболевания от 5-6 ч в его начале до 1,5 ч на конечном этапе.

Выделяются четыре этапа, в целом протекающие однотипно. Так, у больных опиоидной наркоманией ведущим мотивом первых проб психостимуляторов было желание облегчить протекание опиоидной абстиненции или снизить толерантность к опиатам. Реже больные прибегали к употреблению опиатов и психостимуляторов, желая испытать состояние смешанной интоксикации.

Первый этап характеризовался наличием всех трех паттернов употребления обоих наркотиков; преобладанием применения инициального наркотика, толерантность к которому несколько снижалась; клинической картиной абстинентных расстройств, соответствующих опиоидному абстинентному синдрому. Привнесенный наркотик был способен облегчить основные абстинентные расстройства инициального. Этап, как правило, протекал без ремиссий и прогностически тяготел к формированию следующего. Средняя продолжительность этапа около 6 мес. У больных эфедрон-«первитиновой» наркоманией главным мотивом обращения к другому наркотику было любопытство, желание испытать новые ощущения. Реже больные пытались при помощи опиатов облегчить эфедрон-«первитиновую» абстиненцию. У них на I этапе формирования полинаркомании также преобладало употребление инициального наркотика, абстинентные расстройства соответствовали клинике абстинентного синдрома при употреблении психостимуляторов, не отмечалось

тенденции к формированию ремиссий. Отличие от первого варианта заключалось в сохранении привычной циклической схемы введения наркотиков и отсутствии снижения толерантности к инициальному наркотику - оно при втором варианте течения происходило на следующем, II этапе заболевания и было обусловлено сочетанным введением обоих наркотиков. Средняя продолжительность этапа была короче и составляла 2 мес.

Второй этап у больных с инициальной опишной наркоманией характеризовался преобладанием сочетанного паттерна, равным употреблением обоих ведущих наркотиков без предпочтения какого-либо из них и формированием всех видов зависимости к привнесенному наркотику, что выражалось в суммировании абстинентных расстройств. Течение этапа было безремиссионным, продолжительность его в среднем составляла 8 мес.

У больных с инициальной эфедрон-«первитиново́й» наркоманией на данном II этапе, помимо снижения толерантности к инициальному наркотику, вначале наблюдалось преобладание периодического, а затем сочетанного паттерна, причем трудно было выделить из обоих наркотиков наиболее предпочтительный. На этом этапе также завершалось формирование зависимости к привнесенному наркотику, что проявлялось в патоморфозе абстинентного синдрома за счет появления расстройств, свойственных опишному абстинентному синдрому. Течение этапа также было без ремиссий. Таким образом, различий между протеканием II этапа при первом и втором вариантах течения полинаркомании практически не обнаруживается, но при втором варианте его продолжительность несколько короче и составляет в среднем около 6 мес.

Третий этап, как при первом, так и при втором варианте течения, характеризовался перемежающимся паттерном употребления ведущих наркотиков, равной предпочтительностью обоих наркотиков, суммированием абстинентных расстройств и течением без ремиссий. Средняя продолжительность этапа при обоих вариантах течения заболевания составляла 6 мес.

Четвертый этап при обоих вариантах течения преобладало употребление привнесенного наркотика. При этом паттерн употребления обоих наркотиков становился периодическим, наблюдалась максимальная выраженность смешанных абстинентных расстройств и формирование к концу этапа особой дереализационной депрессии, протекавшей без жалоб на тоску, печаль или вообще на сниженное настроение и характеризовавшейся больными как скука, усталость, отсутствие настроения. Обычно в этот периоду них появлялась критическая оценка своего заболевания и отсутствовало влечение к наркотикам. При этом они чувствовали себя вялыми, слабыми, опустошенными, неспособными к умственным и физическим усилиям. Они также утрачивали интерес к окружающему, семье, даже наркотикам, часто сами прескращали их прием или обращались в таком состоянии к врачу. Изменялось восприятие внешнего мира - он становился тусклым, обесцвеченным, безжизненным, лишенным интереса. Больные обнаруживали твердую

уверенность в том, что их состояние является следствием приема наркотиков и пытались избавиться от своего заболевания.

Таким образом, формирование на IV этапе заболевания особой апатической депрессии с большой представленностью дереализационных расстройств и отсутствием жалоб на снижение настроения обуславливает появление на этом этапе спонтанных и терапевтических ремиссий. Подобное состояние у больных, не получавших лечение, сохранялось стабильным в течение 2-3 мес., меняясь внезапно. У больных актуализировалось влечение, как правило, к инициальному наркотику, возникали бурные эксплозивные вспышки, могли наблюдаться раптоидные состояния и психомоторное возбуждение. Затем обычно следовало возобновление наркотизации инициальным наркотиком с повторным прохождением описанных этапов полинаркомании в гораздо более сжатые сроки в виде определенных циклов, завершавшихся развитием описанных депрессивных состояний.

Оба выделенных варианта полинаркомании, при едином динамическом стереотипе течения и эквивалентности, все же различаются по прогрессивности. Полинаркомания у больных эфедрон-«первитиновой» наркоманией формируется в значительно более сжатые сроки, чем у больных опийной, и приводит к более глубокой десоциализации и дезадаптации больных даже внутри их собственной наркотической микросреды, течение этого варианта представляется более грубым и злокачественным.

Лечение больных полинаркоманией с преимущественным употреблением опиатов и психостимуляторов

Особенности терапевтической тактики при лечении больных полинаркоманией имеют два аспекта, лечение абстинентных расстройств и коррекция в постабстинентном периоде психических нарушений.

Лечение абстинентного синдрома должно проводиться дифференцированно в зависимости от этапа заболевания. На I этапе в связи со стиранием признаков основных абстинентных расстройств нецелесообразно назначать анальгезирующие препараты (трамал), но иногда они назначаются в небольших дозах (до 200-300 мг в сутки). Основное значение приобретает коррекция эффективных нарушений. С этой целью используются антидепрессанты с преобладающим седативным эффектом, например, амитриптилин или герфонал в терапевтических дозах. Непролонгированные нейростимуляторы вводятся внутримышечно и внутривенно для подавления актуализации влечения к наркотикам. Для купирования инсомнических расстройств используются снотворные или транквилизаторы, а также нейролептики с выраженным седативным эффектом (азалептин, хлорпроксен, тизерцин). С целью купирования патологического влечения к наркотикам больным, у которых инициальными наркотиками были психостимуляторы, следует назначать бромкриптин (парлодел) с первого дня абстинентного синдрома [J.A. Renner, 1990]. Первые четыре суток его доза, разделенная на 2-3 порции, должна составлять 1,25 мг, с 5-11 сут. - 2,5 мг, с 12 до 20 сут. - 3 мг, а

затем должна уменьшаться на 50% каждые два дня до полной отмены. Хороший эффект оказывают ноотропы, обладающие транквилизирующим действием, например, препарат фенибут. При назначении медикаментов необходимо тщательно удостовериться в том, что пациент не злоупотреблял ранее назначаемыми препаратами. Начиная с четвертого этапа заболевания при обоих вариантах течения, купирование абстинентного синдрома проводится с дополнительным назначением препаратов, воздействующих на опиатную систему и обладающих анальгезирующим действием, таких, как трамал, дозы которого подбирают с учетом средних доз употребляемых большими наркотиков опиийной группы. Хороший эффект дает одновременное назначение антагонистов α -2-адренорецепторов типа клофелина в дозах от 0,6 до 0,9 мг в сутки за 3-4 приема в течение 5-8 дней, с обязательным контролем артериального давления. В схему лечения также целесообразно включать лекарственные препараты из группы атипичных нейролептиков - тиаприд, обладающий, помимо позитивного воздействия на психические нарушения, еще и выраженным анальгезирующим действием. Рекомендуемая суточная доза около 600 мг за 3-4 приема. Все перечисленные препараты хорошо сочетаются друг с другом и не обладают синергическим или нейтрализующим эффектом.

Сразу по миновании острых абстинентных расстройств у больных на I, II и III этапах полинаркомании с преимущественным употреблением опиатов и психостимуляторов в обоих вариантах ее течения обычно актуализируется влечение к наркотикам. Для снижения степени его выраженности заранее, еще в абстинентном периоде, целесообразно назначать препараты из группы антиконвульсантов типа финлепсина в дозе до 1200 мг в сутки. Хороший эффект также дают нейролептики пролонгированного действия, например, пипортил-пролонг, обычно в дозах от 25 до 100 мг один раз в 3-4 нед. внутримышечно. Больным с инициальной эфедрон-«первотиновой» наркоманией, особенно в случае плохой переносимости нейролептиков, следует назначать парлодел по описанной выше схеме. Для коррекции характерных для этого периода инсомнических расстройств назначают фенибут, оксипутират натрия, нейролептики с сильным седативным действием. Хороший эффект оказывают ноотропы, не обладающие выраженным стимулирующим действием, такие, как пантогам и пикамилон. Наибольшее внимание в постабстинентном периоде следует уделять коррекции аффективных нарушений. Учитывая, что, на первых трех этапах заболевания аффективные расстройства представлены в основном лабильностью аффекта на общем смешанном тоскливо-тревожном фоне настроения, лечение должно проводиться антидепрессантами седативного или сбалансированного действия, особенно обладающими анксиолитическими свойствами, например, лудиомилом или леривоном (мианасаном). С двойной целью - для подавления влечения к наркотикам и коррекции аффективных нарушений - применяют также атипичный нейролептик эглонил внутримышечно до 800 мг в сутки за 3-4 приема, который также можно назначать амбулаторно в таблетках в поддерживающей дозе до 600 мг в сутки.

На четвертом этапе в связи с преобладанием стойкого состояния апатии, безучастности, витально-энергетического снижения, отсутствия настроения, дереализационных расстройств назначаются, в отличие от предыдущих этапов, антидепрессанты, обладающие выраженным стимулирующим действием, - нуредаль до 50 мг в сутки в утреннее и дневное время, мелипрамин до 300 мг в сутки, особенно хороший эффект дает внутривенно капельное введение всей суточной дозы в вечернее время. Кроме того, показано дополнительное назначение стимулирующих ноотропов - ноотропила до 2 г в сутки, пиридитола до 0,6 г в сутки, а также адаптогенов - пренаратов женьшеня, аралии маньчжурской, сапарала, элеутерококка и др. Купирование влечения к наркотикам проводится так же, как на предыдущих этапах.

По мере редуцирования психических нарушений больные становятся все более восприимчивыми к психотерапевтическому и социотерапевтическому воздействиям. Начиная с 3-4 недель лечебной программы, роль психо- и социотерапевтических методик во всем комплексе лечебных мероприятий соответственно возрастает. Допустимо применение как индивидуальной, так и групповой психотерапии.

РАЗДЕЛ 2

ВЛИЯНИЕ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ
НА БЕРЕМЕННОСТЬ И ДЕТСКИЙ ОРГАНИЗМ

ГЛАВА 16

ВНУТРИУТРОБНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЯ
ПСИХОАКТИВНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ

При постоянном и длительном употреблении алкоголя наряду с обменными нарушениями возникают глубокие и часто необратимые изменения внутренних органов. Между тем беременность требует от организма женщины мобилизации всех его ресурсов. Обмен веществ перестраивается как для обеспечения развития плода, так и для подготовки к будущему материнству. Поэтому заболевания внутренних органов, особенно хронические, во время беременности могут неблагоприятно отразиться на внутриутробном развитии плода.

Заболевания внутренних органов. Беременность, отягощенную заболеваниями внутренних органов, называют «угрожаемой для плода». Неблагополучно протекает беременность при алкогольной болезни женщин прежде всего потому, что болезненно измененной оказывается их центральная нервная система. Важно помнить, что центральная нервная система особенно чувствительна к алкоголю у лиц, перенесших во внутриутробном периоде своего развития или при рождении воздействие тех или иных вредных факторов (асфиксия, родовая травма с нарушением мозгового кровообращения или кровоизлиянием в мозг). Употребление спиртных напитков такими людьми часто приводит к развитию у них непреодолимого влечения к алкоголю, формированию алкогольной болезни и деградации личности.

Таким образом, употребление женщиной спиртных напитков во время беременности и в еще большей степени — злоупотребление ими женщиной, больной алкоголизмом, как бы заранее обрекает детей на болезнь.

Вследствие системного поражения внутренних органов, беременность у женщин, больных алкоголизмом, протекает очень тяжело. Все системы испытывают двойную нагрузку — беременности и повреждающего действия алкоголя. Не всегда больной орган матери и плод могут эту нагрузку вынести. Отрицательное влияние на организм матери алкоголя и его суррогатов многообразно. При алкогольном поражении мышцы сердца — *кардиомиопатии* — ослабляется функция миокарда и развивается сердечная недостаточность. Кровотворная система реагирует на токсическое действие алкоголя снижением защитных свойств лейкоцитов. Снижается активность иммунной системы, что проявляется склонностью организма больных

алкоголизмом к очень тяжелому течению инфекционных заболеваний, например пневмонии. Часто развивается токсический нефрит с осложнениями в виде инфекций мочевыводящих путей и пиелонефрита.

При злоупотреблении алкоголем обнаруживается также значительная патология в эндокринных органах: надпочечниках, яичниках, щитовидной железе.

Таким образом, у беременных алкоголичек плод подвергается многофакторному и крайне отрицательному воздействию алкоголя и его метаболитов: продуктов нарушенного обмена веществ матери и недостаточного или неправильного функционирования ее внутренних органов.

Плацента — сложный полифункциональный орган, полноценность деятельности которого зависит от многих факторов. Развивающийся плод и плацента как единое целое бурно реагируют на любые отрицательные воздействия, не свойственные нормальному, заложенному природой механизму развития. Вредное действие алкоголя и ацетальдегида на стенки сосудов плаценты проявляется, в частности, в спадении и запустевании части их. Беременность заканчивается у женщин-алкоголичек, как правило, неблагоприятно: самопроизвольными абортми, мертворожденностью, рождением недоношенных детей.

Особенности кровообращения плода увеличивают степень его поражения алкоголем, поступающим от матери. После прохождения через плаценту этанол и ацетальдегид попадают в пупочную вену. Достаточно большое количество этанола и его метаболитов, прошедших через плаценту, достигает сразу сердца и мозга плода. Алкоголь, проходящий через печень плода, также обезвреживается недостаточно эффективно. Алкоголь и его метаболиты, выделяясь через почки и попадая в амниотическую жидкость, в которой «плавают» плод, могут быть им заглочены и вновь всасываются в кишечнике. Замедленное кровообращение в плаценте женщин-алкоголичек и повторное поступление алкоголя в плод через кишечник создают условия для более длительной циркуляции этого яда в крови плода и усиления его токсического действия.

Кроме нормального снабжения питательными веществами, витаминами, гормонами, кислородом и т.п. через нормально развитую сосудистую сеть плаценты, плод нуждается в электролитах, микроэлементах, обмен которых также серьезно нарушается при алкоголизме матери. Нарушение поступления к плоду цинка рассматривают как одну из главных причин эмбриофетопатий при алкоголизме матери. Одной из причин дефицита цинка у таких женщин и у их плодов может быть алкоголизм, предшествующий беременности. При алкоголизме женщин нарушается обмен жизненно важных микроэлементов у плода.

Алкогольный синдром плода

О вредном влиянии алкоголя на потомство известно давно, однако более углубленное изучение механизма этого воздействия началось лишь в последние

15—20 лет. Сочетание специфических уродств и умственной отсталости детей, родившихся у женщин, злоупотреблявших алкогольными напитками было назван *«алкогольным синдромом плода»*. Сейчас твердо установлено, что дети с алкогольным синдромом плода рождаются только у женщин, страдающих хроническим алкоголизмом, не прекращающих систематического приема спиртных напитков даже во время беременности. Развитие синдрома зависит от дозы и частоты употребления алкоголя, а также срока беременности. Особенно опасным в указанном смысле был признан период с 3-й по 8-ю неделю беременности и особенно с 4-й по 6-ю недели. При этом токсическое воздействие на плод зависит прежде всего от количества алкоголя, содержащегося в крови матери. Была, например, подмечена следующая закономерность: при ежедневном приеме 30–60 г алкоголя риск данного тяжелого заболевания плода составлял 10%, а при дозе алкоголя около 150 г — 50%. Алкогольный синдром плода обнаруживался и у детей, матери которых, будучи беременными, злоупотребляли пивом, коктейлями, шампанским, виноградными винами.

Степень выраженности алкогольного синдрома плода значительно возрастала у регулярно пьющих беременных женщин настолько, что каждая последующая беременность приносила матери и обществу все более поврежденного алкоголем уродливого физически и деградированного психически ребенка.

Развитие алкогольной фетопатии связано не только с прямым действием этанола, но главным образом с токсическими свойствами ацетальдегида. Это обусловлено тем, что концентрация ацетальдегида в сыворотке крови матерей, родивших детей с эмбриопатией, в 3–4 раза больше, чем у здоровых женщин. О роли ацетальдегида в развитии алкогольной эмбриофетопатии свидетельствует тот факт, что токсическое воздействие этанола более выражено в ранний период развития плода. Это связано с отсутствием в печени плода на самых ранних этапах его развития алкогольдегидрогеназы и ее недостаточной активностью в поздний плодный период.

Таким образом, ведущим в возникновении алкогольной фетопатии является *повышенный уровень ацетальдегида крови, обусловленный недостатком фермента ацетальдегидрогеназы у матери.*

Среди факторов, которые способствуют развитию алкогольной фетопатии, следует учитывать роль свинца, который в большом количестве содержится в нерафинированных спиртных продуктах (самогоне, браге и др.). Неоднократно указывалось также на роль дефицита железа, ряда микроэлементов, гипопротейемии, гипогликемии, что связывают с нарушением питания матерей, больных алкоголизмом.

Истинная частота рождения детей с пороками развития, обусловленных влиянием алкоголя на плод, не установлена. Это связано с тем, что поражение, вызываемое алкоголем, может быть при рождении слабо выраженным и не диагностируемым, но проявляющимся умственным отставанием в более позднем периоде развития ребенка.

Частота алкогольной эмбриофетопатии у потомства тесно связана с частотой женского алкоголизма, которая в последние годы во многих странах заметно увеличилась. Так, ряд специалистов-наркологов указывают на частоту алкогольной эмбриофетопатии как 1 случай среди 1000 новорожденных (0,1%), а включая и менее выраженные формы патологии как 2—3 случая из 1000 новорожденных.

При исследовании частоты алкогольной эмбриофетопатии среди больных алкоголизмом женщин установлено, что у 44% их детей определяется только задержка психического развития, а у 32—50% — комплекс типичных тяжелых проявлений алкогольной эмбриофетопатии. Таким образом, каждый третий ребенок у больных алкоголизмом женщин имеет признаки алкогольной эмбриофетопатии.

Алкогольный синдром плода - это не только поражение мозга, но и болезненные изменения других органов и систем будущего ребенка. Клиническая картина алкогольной эмбриофетопатии разнообразна. Ее признаки могут быть сгруппированы следующим образом:

- нарушения питания и обмена веществ у плода;
- нарушения строения черепа;
- пороки развития и уродства;
- повреждения мозга, включая нарушения интеллектуального развития.

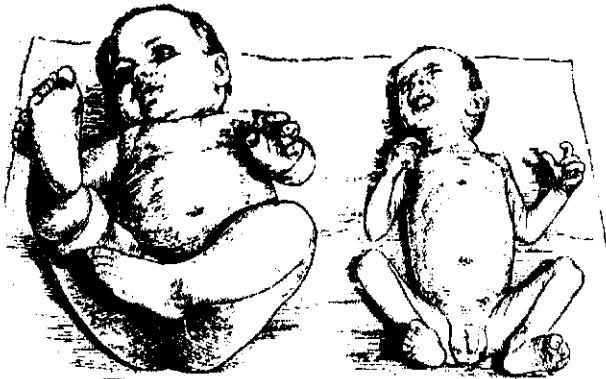


Рис. 21. Дети в возрасте 4 месяцев (слева — от здоровой матери, справа — от матери, употреблявшей алкоголь во время беременности)

1. Одним из основных клинических проявлений алкогольного синдрома плода является *внутриутробная гипотрофия*. Алкоголь, принимаемый женщинами во время беременности, вызывает замедление роста плода из-за неправильного развития мозга в результате задержки созревания нейросекреторных клеток мозга. Масса тела новорожденных снижается в зависимости от количества употребляемого матерью алкоголя во время беременности (рис. 21). У детей старше 1 года, родившихся у матерей,

потребляющих алкоголь, скорость роста составляет 65% от нормальной, а скорость прибавления в массе — 38% от нормальной. В значительной степени гипотрофия плода объясняется нарушениями обмена веществ под влиянием алкоголизации матери. Эти дети рождаются обычно в состоянии кислородной недостаточности. У детей с алкогольным синдромом плода в результате внезапного лишения их алкоголя сразу после рождения наблюдается развитие характерных симптомов абстиненции.

В течение первых 24 ч жизни, а у большинства в течение 6—12 ч после рождения появляются учащенное дыхание, повышенная реакция на раздражители (особенно звуковые), дрожание пальцев рук, судороги (у половины детей с временной остановкой дыхания), иногда — вздутие живота, рвота. Эти симптомы алкогольного абстинентного синдрома новорожденного являются следствием дополнительного стрессового воздействия на центральную нервную систему и вызывают ее дальнейшее повреждение. Поворожденные отказываются брать грудь, плохо набирают массу. Они постоянно возбуждены, кричат, плохо спят, но при высокой двигательной активности психофизическое созревание замедленно.

2. *Нарушения строения черепа* настолько характерны, что в медицине возникло понятие «лицо ребенка с алкогольным синдромом». Голова непропорционально мала, или напротив, велика. Наиболее тяжелое впечатление оставляют малые размеры головы (до 1/3 части от нормальных). Лицевая часть черепа недоразвита. Уши неправильной формы, малы, низко расположены. Лоб низкий и узкий. Глазная щель укорочена. Глаза или очень малы или шарообразны, широко поставлены. Нередко бывает косоглазие, опущение верхнего века (птоз). Нос короткий, курносый, с утопленным основанием, широкой плоской переносицей. У многих детей отмечается характерная выпуклость верхней губы с узкой красной каймой (рот рыбы). Часто наблюдается расщепление неба (волчья пасть) или верхней губы (заячья губа) (рис. 22).



Рис. 22. Незаращение губы и твердого неба

3. *Изменение строения конечностей* проявляется в неполном разгибании в локтевых суставах, деформации или укорочении костей конечностей (рис. 23). Пальцы нередко одинаковой длины, они могут

срастаться по всей длине или имеют высокую перепонку («лягушачья лапа»). Описаны *аномалии развития костной ткани*, которые выражаются в сращении последнего шейного позвонка с первым грудным, что вызывает ограничение движения головы («человек без шеи»).



Рис. 23. Уродство конечностей новорожденного в результате употребления матерью алкоголя во время беременности

Изменения строения внутренних органов выражаются, в частности, в формировании трехкамерного («лягушачьего») сердца вместо нормального или разной степени незаращения межжелудочковой перегородки, сращении входящих и исходящих из сердца крупных сосудов и незаращении эмбрионального боталлова протока между легочной артерией и аортой. Недоразвитие, остановка на какой-либо стадии эмбрионального развития приводит к другим разнообразным «уродствам» внутренних органов — от диафрагмальной грыжи до катаракты и выпячивания хрусталика и радужки (колобома). Часто обнаруживаются нарушения строения наружных половых органов. У мальчиков семенники не опускаются в мошонку (крипторхизм).

Указанные выше пороки развития встречаются с разной частотой; полная картина болезни развивается не у всех детей. Алкогольный синдром плода протекает по-разному в зависимости от выраженности клинических проявлений. На этом основании выделяют три степени тяжести синдрома: легкую, среднюю и тяжелую.

Прогноз зависит от степени тяжести повреждения плода алкоголем. В тяжелых случаях задержка роста обычно сохраняется в течение 5—6 лет, длительно не исчезает повышенная и неkoordinированная двигательная активность. Более выраженным становится несоответствие размеров головы возрастной норме, нарастает слабоумие.

4. У новорожденных обнаруживаются *органические (структурные) и функциональные расстройства нервной системы*. Резко затрудняется приобретение двигательных навыков, возникает эмоциональная неустойчивость. В результате исследований ученых было установлено, что у 33% идиотов родители были пьяницами, а 10% этих детей были зачаты в состоянии опьянения. Такие дети нуждаются в соответствующем контроле и лечении, начиная с раннего возраста, что очень трудно обеспечить в семьях, где матери страдают алкоголизмом.

Таким образом, алкогольный синдром плода, обусловленный хроническим алкоголизмом женщины, отличается клиническим разнообразием и плохим прогнозом в соматическом, психическом и социальном плане.

Таблица 15

**Симптомы злоупотребления психоактивными веществами
у беременных женщин**

Типичные соматические симптомы	Симптомы у будущей матери
	<ul style="list-style-type: none"> - обильные выделения/вагинальное кровотечение - болезни, передающиеся половым путем - анемия - подострый бактериальный эндокардит/септический тромбоз - сердечные пароксизмы - плохое венозное кровоснабжение
	Симптомы, проявляющиеся в развитии беременности и плаценты
	<ul style="list-style-type: none"> - самопроизвольный аборт - преждевременный разрыв плодного пузыря - стремительные роды - преждевременные роды - плацентарная недостаточность - отторжение плаценты
	Симптомы у плода
	<ul style="list-style-type: none"> - замедление внутриутробного развития/малый размер для гестационного срока - маленькая масса тела при рождении - мекониевая окраска кожи - рождение мертвого плода - внутриутробная смерть плода/смерть новорожденного - тахикардия у плода - гипер-, гипоактивный плод - ягодичное предлежание плода
Особенности в поведении беременных	Позднее обращение для наблюдения за течением беременности
	Плохое соблюдение режима
	Нежелание дать на тестирование пробу мочи
	Изменившийся внешний вид за период обычных посещений акушера
	Перепады настроения
	Волнение/тревога/обеспокоенность при обсуждении темы злоупотребления наркотическими веществами

Факторы, усложняющие исследования

Определенные факторы, одни из которых связаны со злоупотреблением психоактивными веществами вообще, а другие — специфичны для беременных, усложняют попытки определить внутриутробные последствия злоупотребления наркотиками.

Во-первых, врачи могут упустить или недооценить факт употребления наркотических веществ по двум основным причинам:

(а) *отсутствие объективной информации*: женщины отрицают или недоговаривают об употреблении наркотических веществ;

(б) *отрицательный результат лабораторных исследований*: анализ мочи часто не выявляет воздействие наркотиков, так как отражает состояние организма лишь в отдельный момент времени.

Во-вторых, многие женщины злоупотребляют разными наркотическими веществами, поэтому эпидемиологические исследования должны быть спланированы так, чтобы выделить независимые воздействия определенных наркотических веществ.

Дополнительными усложняющими исследования факторами являются: недостаточное медицинское обслуживание беременных, переданные половым путем болезни, плохое питание и низкий socioeconomic статус. Каждый фактор, вероятно, оказывает воздействие на плод, усложняя попытки связать определенные внутриутробные отклонения с употреблением конкретного наркотического вещества. Например, среди женщин, которые сообщают об употреблении алкоголя и сигарет, 20 % также употребляют марихуану и 9.5 % — кокаин.

Исследования могут неполностью отразить фетотоксические эффекты употребления наркотических веществ из-за замедленного проявления их токсичности. Например, пренатальное воздействие таких веществ как алкоголь и кокаин, которые влияют на развитие центральной нервной системы, может вызвать в дальнейшем нарушения познавательной и адаптивной способности, эмоциональные расстройства, которые трудно оценить количественно, особенно в ранний период после рождения. Эти отклонения могут проявиться позже в течение жизни в виде плохой взаимосвязи ребенка с окружающим миром и нарушения концентрации внимания.

Постнатальные внешние условия также влияют на проявление внутриутробного токсического поражения. Например, пренатальное поражение может только слегка проявиться у ребенка, выращенного в подходящих для его развития и контролируемых условиях. То же самое токсическое поражение может проявиться как более серьезное нарушение, если ребенок растет в неблагоприятной обстановке. Это часто происходит, когда употребление наркотиков матерью приводит к беспорядочному образу жизни и к обстановке хаоса для развития ее ребенка.

Синдром отмены

У матери синдром отмены развивается в течение 48 ч после прекращения употребления алкоголя, и в дополнение к типичным симптомам отмены повышается риск преждевременных родов. Последствия синдрома отмены алкоголя для плода не совсем ясны. Безопасность употребления дисульфирама (антабуса) во время беременности не установлена. Наконец, важно знать, что алкоголь может попасть в организм младенца через грудное молоко.

Влияние курения сигарет на беременность и плод

С увеличением количества выкуриваемых сигарет женщинами, особенно в возрасте 18-34 лет (основные годы деторождения), все большее беспокойство вызывает влияние курения на исход беременности.

Составляющие вдыхаемого сигаретного дыма влияют на развитие плода.

- Никотин вызывает сужение кровеносных сосудов и тем самым уменьшает доставку кислорода и питательных веществ плоду.
- Оксид углерода снижает кислородную емкость крови матери и плода, связываясь с гемоглобином в месте присоединения кислорода.
- Полициклические ароматические углеводороды, содержащиеся в сигаретах, изменяют метаболизм экзогенных органических соединений плацентой и плодом.

Таблица 16

Осложнения, связанные с курением сигарет беременными женщинами

Осложнения беременности	вагинальное кровотечение
	спонтанный аборт
	мертворождение
	недоношенность
Последствия у плода	замедление роста - уменьшена длина тела при рождении - снижена масса тела при рождении
	врожденные аномалии
	увеличен риск развития синдрома внезапной смерти новорожденных
Последствия после перинатального периода	удлинено неонатальное апноэ
	задержка физического и умственного развития ребенка
	отклонения в поведении ребенка
	индукция оксидаз смешанных функций: измененный метаболизм психоактивных веществ

Осложнения беременности

Курение во время беременности увеличивает риск осложнений, особенно развитие преждевременных родов; 14 % всех родов, происходящих до 37 нед беременности, вызваны курением будущих матерей во время беременности (табл. 16).

Последствия у плода

Курение сигарет будущими матерями во время беременности посредством воздействия отдельных компонентов сигарет на организм матери вызывает характерные эмбриональные нарушения.

- Меньшая масса тела при рождении связана с более низким показателем выживаемости младенцев в течение первого года жизни.
- Никотин может вызвать атрофические и гиповаскулярные изменения в ворсинах плаценты, ухудшая маточно-плацентарное кровообращение, что ведет к замедлению роста плода.
- Никотин также накапливается в грудном молоке, период полувыведения из которого несколько превышает аналогичный показатель для сыворотки крови, поэтому может воздействовать на организм ребенка и после его рождения.
- Повышенный уровень тиоцианата в организме будущей матери может способствовать замедлению роста плода. Цианид и его основной метаболит могут вызывать гипотензию, ингибировать цитохромы, препятствовать метаболизму витамина В₁₂, вызывать дегенеративные повреждения нервов и изменять функцию щитовидной железы. Уровень тиоцианата в организме матери находится в прямой зависимости от количества сигарет, выкуренных ею за день, а период полувыведения тиоцианата составляет 14 дней.
- Влияние пассивного курения матери (то есть воздействие на некурящих загрязненного сигаретным дымом воздуха) на плод полностью не изучено. Пассивное курение дома или на работе повысит внутриутробный уровень тиоцианата у некурящей матери. Однако эффект этого относительно небольшого повышения уровня тиоцианата не ясен.
- Воздействие дыма на младенцев может стать причиной их повышенной предрасположенности к респираторным инфекциям и к поражению легких в будущем.

Ознакомление женщины с последствиями курения в период беременности для ее будущего ребенка может помочь ей бросить курить до или во время беременности и не курить после рождения ребенка.

Влияние некоторых наркотических средств на беременность и плод

Отравление детей наркотиками во *внутриутробном периоде развития* чревато формированием различных пороков и аномалий. Некоторые наркотические средства, в основном вызывающие галлюцинации (ЛСД), могут вызывать разрывы хромосом. Известно, что хромосомные аномалии в половых клетках родителей могут иметь различные, но всегда тяжелые последствия для потомства. Большинство зародышей с нарушениями строения хромосом, как правило, погибает. Значительное число самопроизвольных аборт у женщин-наркоманок обусловлено именно хромосомными нарушениями. В ряде случаев половые клетки с аномалиями строения хромосом принимают участие в

оплодотворении и дают начало новому организму. Но у таких эмбрионов нарушаются процессы органогенеза, часто несовместимые с жизнью. Рождаются мертвые дети или дети с уродствами, с пониженной жизнеспособностью.

Особую опасность для потомства представляет злоупотребление наркотическими препаратами во время беременности. Отрицательное действие веществ, принимаемых во время беременности, может быть прямым токсическим (через повреждение клеточных структур эмбриона, плода) и косвенным (через изменение гормонального фона женщины и свойств слизистой оболочки матки). Наркотические вещества имеют невысокую молекулярную массу и легко проникают через плаценту. Обезвреживаются они медленно вследствие невысокой ферментативной активности в тканях и длительно циркулируют в организме плода.

Если отравление плода наркотиками в первые три месяца беременности сопровождается возникновением разнообразных пороков развития скелетно-мышечной системы, почек, сердца и других органов, то в более поздние сроки беременности наблюдается задержка роста плода. Сниженная масса тела обнаруживается у 30-50% младенцев, рожденных матерями-наркоманками.

Кокаин. В последнее десятилетие употребление кокаина и крэка беременными женщинами стало одной из важнейших проблем здравоохранения.

Кокаин — это стимулятор, повышающий концентрацию катехоламина в аминергических нервных синапсах. Более высокие концентрации в крови при повторном употреблении кокаина достигаются легче всего путем внутривенного введения и вдыхания крэка (курение кокаина-основания). При этом происходит наиболее сильное воздействие на плод (табл. 17).

Таблица 17

**Осложнения, связанные с употреблением кокаина
беременными женщинами**

Осложнения беременности	преждевременные роды
	отторжение плаценты
	повреждение плода, вызванное судорогами, аритмиями и припадками у матери
Действие на плод	замедление внутриутробного роста
	уменьшенные при рождении средние масса, длина тела, окружность головы
	врожденные дефекты развития мочеполовых органов
	органические повреждения центральной нервной системы
	возможные отклонения в поведении неврологического происхождения: - избирательное замедление речи - нарушенная концентрация внимания

Употребление кокаина в первый триместр беременности сопряжено с повышенной частотой самопроизвольных абортов. В то время как у 8 % злоупотребляющих кокаином женщин беременность заканчивается прерыванием и мертворождением, 25% — подвержены риску преждевременных родов. Кроме того, прием кокаина беременной женщиной может стать причиной развития судорог, аритмии, припадков и других состояний, потенциально опасных для жизни любого взрослого человека, способных также привести к травме или смерти плода. Некоторые новорожденные с положительными пробами мочи на кокаин имели определенные симптомы, такие как повышенная возбудимость и сверхэнергичное сосание, которые связывали с синдромом отмены кокаина. Последние исследования показали, что эти симптомы отражают медленное выведение кокаина и (или) его метаболитов из кровообращения плода и, скорее всего, отражают токсические эффекты кокаина, а не являются признаками синдрома отмены.

Опиаты. К концу XIX в. появились сообщения о внутриутробном воздействии опиума на плод. В постнатальном периоде младенцы проявляли чрезмерную нервозность, склонность к конвульсивным движениям и тахипноэ (неонатальный синдром отмены). В таких случаях часто наступала смерть младенца в течение первой недели жизни. В этом столетии выбор опиатов изменился от морфина в 1950-е гг. до героина в наши дни.

Основные *осложнения беременности*, связанные с употреблением матерью опиатов и резким его прекращением, перечислены в табл. 18. Отсутствие медицинского обслуживания и плохое питание в период беременности усугубляют эффекты присма опиатов. Дети принимающих опиаты матерей подвергаются повышенному риску неонатальных припадков, неонатального синдрома отмены, недоношенности, синдрома мекониевой аспирации и замедления внутриутробного роста.

Следствием внутриутробного воздействия опиатов может быть инсульт, который случается постнатально в период отмены наркотических веществ или синдрома абстиненции. Воздействие опиатов может вызвать подъем систолического давления и увеличение кровотока к мозгу, сердцу и диафрагме плода, что ведет к длительным периодам возбуждения, повышенной респираторной активности и другим последствиям. Поскольку интермиттирующее воздействие и (или) воздействие малых доз опиатов не позволяет эмбриону развить толерантность, метаболический запрос остается высоким, приводя к ненужному расходу плодом энергетических субстратов и последующему замедлению внутриутробного роста. Более высокие дозы опиатов могут иметь почти противоположные последствия. Воздействие опиатов приводит к различным анатомическим и патофизиологическим нарушениям. Ряд из них проявляется в период младенчества. Некоторые отдаленные нарушения были отмечены у детей более старшего возраста (таблица 18).

**Осложнения, связанные с употреблением опиатов
беременными женщинами**

Осложнения беременности, связанные с опиатной зависимостью	Токсикоз беременных/преэклампсия
	Амниотическая жидкость мекониевой окраски
	Замедление внутриутробного роста
	Преждевременные роды
Осложнения беременности, вызванные резким прекращением употребления опиатов	Отторжение плаценты
	Самопроизвольный аборт
	Преждевременные роды
	Попадание мекония в пищеварительную систему плода
Перинатальные физиологические последствия	Употребление опиатов в малых дозах: а) возбуждение центральной нервной системы б) десинхронизация электроэнцефалограммы в) повышение мышечной и глазодвигательной активности г) продолжительные дыхательные движения д) повышенная частота сердечных сокращений е) увеличенный метаболический запрос, связанный с повышенным потреблением кислорода ж) сниженный рН и избыток оснований у плода
	Употребление опиатов в больших дозах: а) угнетение центральной нервной системы б) повышение синхронизации волн на ЭЭГ в) угнетение двигательной, дыхательной и глазодвигательной активности г) уменьшенный метаболический запрос
Перинатальные анатомические и психологические последствия	Микроцефалия
	Малый размер плода для соответствующего гестационного возраста
	Малый вес младенцев при рождении
	Частые случаи синдрома внезапной смерти новорожденных
	Высокая заболеваемость и смертность среди новорожденных
	Респираторный дистресс-синдром у недоношенных новорожденных (при употреблении матерями героина)
Д. Последствия после перинатального периода	Повышенная частота ягодичного (тазового) предлежания плода
	Тонкая двигательная координация может быть развита хуже, чем другие навыки
	Замедленное умственное, двигательное и речевое развитие ребенка к 18 мес
	Дефицит внимания и повышенная активность
	Расстройства сна
	Вспышки гнева или раздражения
Маленькая окружность головы	

	Косоглазие и (или) нистагм
	Аномальный мышечный тонус
	Осязательное, зрительное и слуховое восприятие ниже нормы
	Проблемы асоциальной адаптацией

Внутриутробное воздействие опиатов приводит к структурным (органическим) аномалиям мозга плода, которые могут лежать в основе нейроповеденческих нарушений, типичных для воздействия опиатов на плод.

Меперидин—это синтетический опиат, используемый с 1939 г. как родовспомогательный анагетик для внутривенного или внутримышечного введения. Организм матери и плод метаболизируют этот лекарственный препарат в более токсичное соединение нормеперидин. Введение матери одной малой дозы меперидина в качестве анагетика фармакологически безопасно для новорожденного, если он рождается в течение 1 ч. Однако в течение 30 мин после инъекции меперидина у плода наблюдалось уменьшение частоты сердечных сокращений. К тому же на фоне применения меперидина отмечалось угнетение дыхания, незначительные нарушения поведения нервного характера и количество баллов по шкале АРGAR ниже контрольных значений.

Последствия синдрома отмены опиатов

При внутриутробном воздействии опиатов у зародыша развивается пассивная зависимость. 60-90 % младенцев, подвергавшихся хроническому воздействию героина, метадона, меперидина, морфина, кодеина или пентазоцина, страдают синдромом отмены, или абстиненции, при рождении, который приводит к 3-5 % смертности, если он вовремя не распознан или его не лечат. Синдром отмены героина возникает в течение 24-48 ч после рождения, в случае метадона он развивается на несколько дней позже. Лечение синдрома отмены фенотербиталом может продолжаться от нескольких дней до нескольких месяцев. Признаки синдрома отмены у новорожденных описаны в табл. 19.

Патогенез абстинентных припадков может быть обусловлен истощением эндогенных опиоидных нейромедиаторов. Симптомы, более тяжелые в случае приема матерью метадона, чем героина, проявляются у ребенка в первый месяц жизни и могут сохраняться на протяжении 4-6 мес. Некоторые остаточные нарушения сохраняются до школьного возраста.

Другие вещества, употребляемые матерью, включая барбитураты, хлордиазепоксид, кломипрамин, алкоголь, мепробамат, глутетимид, гидроксизин и этхлорвинол, могут вызывать появление симптомов отмены, но менее выраженных, чем при воздействии на плод опиатов.

Амфетамины. Нет убедительных доказательств того, что амфетамины обладают тератогенными свойствами.

Бензодиазепины. Хотя бензодиазепины не считаются тератогенными, однако некоторые взрослые, подвергавшиеся в свое время внутриутробному воздействию этими препаратами, имеют нарушенную реакцию на стрессовые ситуации. Наиболее вероятно, что это является следствием воздействия на развивающиеся мозговые рецепторы системы гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), с которыми связываются бензодиазепины.

Таблица 19

Особенности синдрома отмены опиатов у новорожденных

Патология плода (вызванная интермиттирующим внутриутробным синдромом отмены) Нарушения функции центральной нервной системы	Мекониевая окраска
	Повышенное содержание катехоламинов в амниотической жидкости
	Тремор
	Миоклонические судороги
	Гиперрефлексия
	Припадки
	Повышение глазодвигательной активности
	Гипертонус
	Надрывный плач
	Гиперактивность
	Нарушение сна
	Судороги
	Нарушение сосательного рефлекса
Вазомоторные/респираторные нарушения	Респираторный алкалоз
	Слезотечение
	Икание
	Чихание
	Потение
	Лихорадка
	Частая зевота
	Высыпания на коже различной формы и цвета
	Заложенность носа
	Отечность слизистой носа
Тахипноэ	
Желудочно-кишечные расстройства	Диарея
	Плохое усвоение пищи
	Срыгивание/рвота
Возможные отдаленные осложнения	Ослабленная способность к адаптации
	Гиперактивность
	Расстройство внимания
Другие	Нарушения тонкой двигательной координации
	Раздражительность
	Экскориация кожи
	Нарушение баланса электролитов

Данный механизм подразумевает эволюционную роль ГАМК в формировании интегральных ответных реакций на стресс. Пренатальное

воздействие этанола и фенобарбитала, которые влияют на функцию ГАМК-рецептора, может привести к сходным последствиям.

Синдром отмены у младенцев, подвергшихся внутриутробному воздействию бензодиазепинами, проявляется гипертонусом, раздражительностью и нарушениями терморегуляции.

Каннабиноиды. Хотя тетрагидроканнабинол (ТГК) проникает через плаценту и является известным тератогеном для животных, наличие такого эффекта у людей не доказано. Курение марихуаны, как и курение табака, ведет к воздействию на плод окиси углерода и специфического наркотического вещества, вследствие чего ухудшается оксигенация и замедляется рост плода. По некоторым данным, употребление марихуаны во время беременности приводит к более сильной мекониевой окраске и более продолжительным родам. Другие источники указывают на связь дозы принятого каннабиноида с нарушениями нервной системы и органов зрения. ТГК, обнаруживаемый в грудном молоке в больших концентрациях, чем в плазме, может быть абсорбирован плодом.

Галлюциногены (ЛСД, мескалин, фенциклидин). По некоторым данным, злоупотребление ЛСД повышает риск самопроизвольного аборта.

Хотя немногие беременные женщины используют фенциклидин, большинство из них употребляют разные наркотические вещества, затрудняя тем самым выявление изолированных эффектов фенциклидина на развитие плода. ФЦД проникает через плаценту и может быть обнаружен в грудном молоке.

В добавление к известным отклонениям в поведении и неврологическим нарушениям фенциклидин оказывает тератогенное воздействие, в частности на процесс формирования черт лица. Специфическими неврологическими нарушениями и отклонениями в поведении, связанными с употреблением фенциклидина, являются: усиленные лодыжечный и плечевой рефлекс, мышечная спастичность, ослабленные хватательный и корешковый рефлекс, сниженная подвижность суставов, миоз, нарушение внимания, внезапные приступы возбуждения, быстрые изменения уровня сознания, неустойчивость настроения и плохая способность успокаиваться. Употребление будущей матерью фенциклидина во время первых 6 нед беременности может вызвать у плода пороки развития мозжечка. Описана только одна врожденная анатомическая аномалия — микроцефалия.

Барбитураты. Некоторые данные указывают на то, что изолированное применение фенобарбитала в первый триместр беременности связано с удвоением частоты основных дефектов развития, микроцефалии и задержек роста по сравнению с развитием плода, не подвергавшегося воздействию препарата. Новорожденные, испытавшие воздействие барбитуратов, могут иметь угнетенное дыхание и такие симптомы отмены как гиперактивность, гипертонус, припадки и плохая пищевая активность.

Растворители (клей, бензин, чистящая жидкость). Хроническое нюхание клея, бензина и других растворителей беременными женщинами приводит к увеличению риска возникновения нарушений роста и нев-

рологического развития плода. Описан так называемый «плодный синдром растворителя».

Транквилизаторы. Транквилизаторы, такие как этхлорвинол (Placidyl), мепробамат (Miltown, Equanil), хлорали гидрат (Noctec) и глютетимид (Doriden), могут вызвать неонатальную депрессию и синдром отмены, но нет достаточных данных, чтобы определить их токсичность для развивающегося плода.

Несмотря на усилия врачей, медсестер и персонала патронажной службы, многие женщины, злоупотребляющие наркотическими веществами, включая табак, продолжают их прием во время беременности. В этих случаях повышенное внимание к оказанию пренатальной медицинской помощи и хорошему питанию может улучшить исход беременности. Нужно с помощью хорошего медицинского обслуживания попытаться помочь матери прекратить употребление наркотических веществ, но не заставлять ее. Более того, отчуждение злоупотребляющей наркотическими веществами беременной пациентки означает отказ ей в профессиональной и личной поддержке врача и, следовательно, лишает ее крайне необходимого во время беременности медицинского наблюдения. При рождении младенца, испытавшего внутриутробное воздействие наркотических веществ, врач должен быть готов к появлению синдрома отмены и начать соответствующее лечение. Постнатальное наблюдение и врачебная помощь в преодолении медицинских и психологических проблем, возникающих между матерью и младенцем, необходимы для оптимального исхода.

ВЛИЯНИЕ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ НА ДЕТСКИЙ ОРГАНИЗМ

Детский организм особо чувствителен к действию алкоголя и других токсических веществ. Это связано со своеобразной реакцией, обусловленной физиологическими особенностями детского организма:

- повышенная проницаемость гематоэнцефалического барьера и сосудистой стенки;
- неустойчивость и легкая нарушаемость обменных процессов;
- сниженная активность ферментных систем, ответственных за обмен веществ, включая и попадающие извне (лекарственных и токсических), особенно у детей раннего возраста;
- незрелость печеночных механизмов, ответственных за детоксикацию (обезвреживание) вредных веществ, в частности их окисление, ацетилирование.

Этими особенностями объясняется быстрое проникновение алкоголя и других токсических веществ в организм ребенка, большая тяжесть интоксикации при сравнительно малых количествах токсического вещества.

Алкоголизм. Алкоголизм родителей оказывает влияние на здоровье потомства тремя путями: токсическим воздействием на половые клетки; воздействием на развивающийся плод; интоксикацией ребенка в ранний период после рождения.

Давно замечено, что потомство мужчин-алкоголиков отстает в умственном и физическом развитии. Степень умственной недостаточности детей зависит от длительности заболевания отца. Часто такие дети рождаются с пороками развития, уродствами. Вследствие наследственной отягощенности у них повышается вероятность заболевания алкоголизмом.

Указанные нарушения развития объясняются токсическим действием алкоголя и ацетальдегида на половые клетки — сперматозоиды. Среди них обнаруживается много деформированных или неподвижных форм. Оплодотворяющая способность их снижена. Если оплодотворение все же наступает, развивается неполноценный зародыш. Понятно, что подобные нарушения развития наступают и в том случае, если мужчина употребляет алкоголь изредка, но в момент зачатия находится в состоянии опьянения.

Особенно грубые нарушения развития плода наступают в случае алкоголизма матери: при этом часто происходят выкидыши или рождение мертвых детей. Нередко женщины употребляют спиртные напитки, не зная еще, что они беременны. Многие считают, что небольшая доза алкоголя «не повредит».

Курение. Среди вредных привычек человека курение занимает особое место как по своей распространенности, так и по ущербу, наносимому организму. Действие курения обусловлено и физиологическими эффектами никотина, и продуктами сгорания табака, содержащимися во вдыхаемом дыме.

Никотин обладает свойством стимулировать деятельность центральной нервной системы. Он влияет на функционирование вегетативной нервной системы. В крови курящего повышается концентрация адреналина. Сосудосуживающее действие никотина вызывает некоторое повышение кровяного давления. Все эти эффекты обусловили широкое распространение курения.

Однако порог чувствительности к никотину быстро растет, и для достижения того же результата приходится выкуривать все большее количество табака. Кроме того, никотин включается в систему обменных процессов в организме, становится обязательным их компонентом. В результате развивается физическая зависимость от никотина — при перерыве в курении возникает сильное влечение к табаку, ухудшение самочувствия, желание вернуться к исходному состоянию путем употребления никотина. Хорошо известно, как трудно курильщику отказаться от этой привычки. Между тем с увеличением количества потребляемого табака и длительности курения возрастает и степень его вредных последствий. Поступающие в дыхательные пути продукты сгорания содержат угарный газ (СО), различные смолы, в том числе канцерогенные, и другие вредные вещества. Здесь не обсуждаются такие последствия, как повышение риска сердечно-сосудистых заболеваний и смертности от них, возникновения рака легких и т.д. В рамках задач этой книги будет рассмотрено влияние курения на способность к воспроизводству потомства и на здоровье детей.

У мужчин курение может затруднять зачатие ребенка. Спихено количество сперматозоидов, подвижность их уменьшена, соответственно снижена плодовитость. Указанные болезненные изменения половой сферы возрастают с увеличением числа выкуриваемых сигарет. Имеет значение и длительность курения. Со временем меняется концентрация ряда гормонов в крови, в том числе половых, развиваются сосудистые расстройства, ослабляется потенция.

У женщин курение вызывает еще более серьезные последствия. В последние десятилетия растет число курящих женщин. Особое беспокойство у врачей вызывает курение в наиболее детородном возрасте — от 20 до 30 лет. В этом возрасте в крупных городах курит до 20% женщин. В нашей республике курение среди женщин, к сожалению, тоже получает все более широкое распространение. Неблагоприятное воздействие курения на женщину пагубно не только из-за появления у нее или обострения различных заболеваний внутренних органов (хронические бронхиты, пневмонии, сердечно-сосудистые расстройства и т.п.). Хроническое отравление никотином вызывает нарушение менструального цикла и уменьшение способности к зачатию. Вероятность забеременеть у курящей женщины составляет всего только 67% от такой вероятности у некурящей. Если беременность наступает, она протекает неблагоприятно. При ежедневном выкуривании от 10 до 20 сигарет в день у женщин развиваются такие осложнения, как кровотечения, разрывы плаценты. В плаценте обнаруживаются участки омертвения тканей. Число сосудов в ней уменьшается. Никотин вызывает спазм маточных сосудов, в результате чего

кровообращение в плаценте нарушается. Никотин проникает к плоду не только через плаценту. Он обнаружен в амниотической жидкости и вместе с ней может быть заглочен. В организме плода, следовательно, возможна более длительная циркуляция никотина, чем в организме матери.

Все это неблагоприятно влияет на развитие плода. У курящих женщин значительно чаще, чем у некурящих, наблюдаются ранние и поздние выкидыши, внутриутробная гибель плода, преждевременные роды, снижение массы тела новорожденного на 200—300 г по сравнению с нормой и жизнеспособности плода. Иллюстрацией того, как сильно влияет никотин на перво-рефлекторную деятельность плода, служит наблюдение, что его дыхательные движения уменьшаются при выкуривании матерью даже двух сигарет в день. Чаще встречаются осложненные роды и родовой травматизм. У курящих матерей в два раза чаще наблюдается внезапная смерть новорожденных.

Наступающая вследствие спазма и заустевания сосудов плаценты кислородная недостаточность плода отражается на дальнейшей жизни ребенка. Дети отстают в умственном и физическом развитии. У них длительное время остается расстроенной вегетативная нервная система, сохраняется гормональный дисбаланс.

После рождения ребенка у него может развиваться абстинентный синдром вследствие лишения привычного поступления никотина. Расстройство обмена веществ сопровождается расстройством функций вегетативной нервной системы: дети беспокойны, кричат, плохо спят, плохо берут грудь, медленнее набирают массу. Курящие женщины во время беременности отражаются на здоровье ее детей длительное время. Даже в семилетнем возрасте такие дети имеют меньший рост, чем дети некурящих женщин, у них чаще возникает отставание во время учебы.

Употребление наркотиков. Внутриутробное привыкание плода к наркотику приводит к развитию синдрома абстиненции у новорожденного — состояния, возникающего из-за внезапного прекращения поступления наркотика в организм новорожденного из организма матери в связи с родами. Этот синдром у ребенка проявляется возбуждением, нарушением сна, пронзительным криком, частым зеванием, потливостью, чиханием, рвотами, поносом, повышением температуры, повышением или сжижением мышечного тонуса, усилением рефлексов и др.

Время появления синдрома абстиненции у новорожденного ребенка зависит от типа и дозы наркотика, времени последнего перед родами приема его будущей матерью. Если она принимала морфин, то признаки абстиненции у ребенка обнаруживаются в первые трое суток после рождения. Если принимались снотворные, симптомы абстиненции могут проявиться у ребенка и через две недели после рождения. Иными словами, клиническая картина и течение зависят от типа вещества, дозы и продолжительности его употребления на протяжении беременности.

Повышенная потребность в кислороде, нарушения обмена веществ, замедленность транспорта кислорода через плаценту у таких детей приводят к частому развитию дыхательных расстройств у новорожденного.

Известно, что наркотики, как и другие лекарственные вещества (например, транквилизаторы), могут вызывать у матери иммунологические, эндокринные и биохимические нарушения, которые, в свою очередь, предрасполагают к определенным врожденным или возникающим после рождения заболеваниям. У таких матерей, следовательно, появляются так называемые «слабые» дети.

Не вызывает сомнений недопустимость кормления ребенка матерью-наркоманкой. Как и большинство лекарственных препаратов, наркотики, циркулирующие в крови матери, переходят в молоко; легко переходят наркотические обезболивающие средства, например, промедол. Так как наиболее активные компоненты марихуаны (гашиша) жирорастворимы, то они также легко поступают в грудное молоко.

РАЗДЕЛ 3

ТЕРАПИЯ И ПРОФИЛАКТИКА НАРКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ГЛАВА 18

МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение наркологических заболеваний в настоящее время не имеет четкой патогенетической ориентации и во многом симптоматично, поскольку экспериментальные исследования и клиническая практика еще не выработали единых, общепризнанных методов лечения от зависимости от алкоголя, наркотических и токсических средств. Это обстоятельство связано с недостаточным знанием интимных механизмов патогенеза наркологических заболеваний, которые прежде всего обусловлены весьма тонкими функциональными изменениями физиологических и биохимических процессов в центральной нервной системе. Для лечения лекарственной зависимости используется большой арсенал фармакологических средств: нейролептики, транквилизаторы, седативные, антидепрессанты, ноотропы, наркотические анальгетики со сниженным эйфоризирующим действием, антагонисты опиатных рецепторов, блокаторы кальциевых каналов и другие.

Остановимся на основных принципах медикаментозного лечения больных с различными наркологическими заболеваниями.

Основные принципы лечения наркозависимых

Основополагающим принципом лечения является его этапность:

- 1) предварительный этап, включающий детоксикацию и стимулирующую терапию направленную на отнятие психоактивного вещества;
- 2) основной этап, направленный на активное противоалкогольное или притивопаркотическое лечение;
- 3) поддерживающая терапия.

При первом обращении основным условием лечения является госпитализация независимо от того, находится ли больной в состоянии интоксикации или психоза. Стационарное лечение должно проводиться в наркологических учреждениях и только при отсутствии таковых в общесоматических. Длительность первичной госпитализации должна составлять не менее 60 дней [Бабаян Э. А., 1988].

Для выбора тактики лечения необходимо учитывать стадию заболевания, возраст больного, состояние его психики, наличие или отсутствие стремления

избавиться от зависимости. Первый этап лечения начинается с прекращения приема психоактивного вещества. Лишение приема психоактивного вещества осуществляют тремя методами: внезапным (у молодых людей обычно на начальных этапах заболевания), быстрым и медленным, в течение нескольких дней (у пожилых, соматически ослабленных больных, во II или III стадиях болезни).

Лечение наиболее эффективно в специализированном (закрытом) учреждении. Патологическое влечение, сила которого колеблется, меняет состояние больного, особенно в первые недели лечения. Даже если он поступил с желанием избавиться от болезни, он вскоре может вновь начать поиск опьяняющих средств. При обострении влечения, как и при исходном нежелании лечиться, любые назначенные средства вскоре станут действовать «плохо», «вредить здоровью». Больной отказывается от приема лекарств, ищет поддержки у других больных и находит ее у более психопатизированных, которые в свою очередь нередко начинают предъявлять точно такие же жалобы. Внушаемость больных вместе с тем позволяет успешно применять плацебо, особенно в первую неделю абстинентного синдрома, до падения остроты состояния.

Медикаментозное лечение алкоголизма

В лечении алкоголизма можно выделить 2 основных этапа.

1. Этап интенсивной терапии острых состояний (алкогольной интоксикации, алкогольного абстинентного синдрома, алкогольных психозов).
2. Этап превентивной (противорецидивной) терапии.

Наиболее сложными в лечении алкоголизма являются вопросы интенсивной терапии острых (неотложных) состояний. Это обусловлено тяжестью соматопсихических и неврологических расстройств, развивающихся в структуре этих состояний, необходимостью применения лекарственных средств со сложным профилем фармакологического действия, довольно высоким риском осложнений терапии.

Лечение алкогольной интоксикации

Распространенная прежде точка зрения, что отравление этанолом представляет собой относительно доброкачественное состояние, в настоящее время пересмотрена. Эти нарушения могут создавать серьезную угрозу для жизни и требуют активных врачебных мероприятий.

Интоксикация алкоголем по клиническим проявлениям может быть практически неотличимой от симптомов передозировки других супрессоров ЦНС (например, транквилизаторов бензодиазепинового ряда, производных барбитуровой кислоты). Кроме того, может встречаться сочетанное отравление алкоголем и другими психоактивными веществами, например

транквилизаторами или антидепрессантами. По некоторым данным, этанол определяется в крови каждого второго погибшего от передозировки героина.

При тяжелой интоксикации алкоголем, в том числе прекоматозных состояниях и коме, необходимо исключить наличие сопутствующих причин, обуславливающих развитие терминального состояния, к числу которых относятся субдуральная гематома, диабетическая кома, острый инфаркт миокарда, мозговое кровоизлияние и др. При оценке состояния больного и назначении лечебных процедур следует учитывать наличие таких расстройств, как алкогольная гипогликемия, пневмония, гипергидратация.

Врачебные мероприятия при отравлении этанолом практически не отличаются от таковых при интоксикации другими супрессорами ЦНС. Обязательной мерой при алкогольной интоксикации является обеспечение адекватного внешнего дыхания, своевременное промывание желудка, иногда с введением рвотных средств для предотвращения дальнейшей абсорбции алкоголя кровью.

При артериальной гипотензии показаны оксигенация и внутривенная инфузия кристаллоидных растворов. Клиренсовая детоксикация, в том числе с применением препаратов поливинилпирролидона, проводится практически во всех случаях. При подозрении на наличие гипогликемии или ее лабораторного выявления рекомендуется введение 50—100 мл 40—50 % раствора глюкозы, последняя также может способствовать ускорению метаболизма алкоголя и снижению его плазменных концентраций. В последние годы в ряде клиник реверсия фармакологического действия алкоголя на ЦНС достигается путем введения налоксона. Состояние больных может значительно улучшаться при использовании высоких доз парацетама. В лечении алкогольной комы не рекомендуется применять стимуляторы ЦНС (например амфетамин) и обычно назначают анапестики, в частности бемеград. Необходимо учитывать, что усиление клиренса этанола в ходе детоксикации может способствовать преждевременному развитию абстинентного состояния у больных алкоголизмом.

Лечение алкогольного абстинентного синдрома

Алкогольный абстинентный синдром можно рассматривать как состояние, противоположное алкогольной интоксикации по некоторым клиническим характеристикам и требуемым терапевтическим мерам.

Развитие алкогольного абстинентного синдрома следует связывать с тремя ведущими факторами:

- 1) депривацией этанола у толерантных к нему лиц;
- 2) интоксикацией продуктами окислительного метаболизма этанола;
- 3) метаболическими нарушениями, развивающимися при хронической алкоголизации, в том числе связанными с неполноценным питанием больных алкоголизмом.

Депривация этанола как привычной психоактивной субстанции влечет за собой развитие сложного синдрома отнятия, проявляющегося

психопатологическими, неврологическими и соматическими нарушениями. Эссенциальными проявлениями абстинентных состояний при алкоголизме являются тревожные, диссомнические, вегетативные, гемодинамические и пароксизмальные расстройства.

Антиабстинентная терапия при алкоголизме должна включать два основных компонента.

1. Лечение, направленное на смягчение симптомов отнятия этанола.
2. Собственно детоксикация, целью которой является нормализация гомеостаза.

Транквилизаторами выбора для купирования абстинентных состояний при алкоголизме считаются диазепам, клоразепам, коразепам и хлордиазепоксид. Эффективны также снотворные средства бензодиазепинового ряда — нитразепам и флунитразепам. Указанные лекарственные средства оказывают мощное противотревожное влияние, быстро снижают аффективное напряжение, устраняют тремор, гипергидроз, лабильность гемодинамики и другие вегетативные проявления похмельного синдрома. Благоприятным для больных алкоголизмом оказывается также снотворное и противосудорожное влияние этих препаратов. К числу препаратов выбора для наркологической практики можно отнести оксазепам. Средствами выбора из числа производных бензодиазепина при абстинентных судорожных припадках и эпилептическом статусе являются диазепам и лоразепам.

Необходимо также помнить, что в связи с толерантностью к клиническим эффектам супрессоров ЦНС, свойственной большинству наркологических больных, для достижения терапевтического результата при алкогольном похмельном синдроме могут потребоваться высокие дозы транквилизаторов, что и свою очередь создает риск осложнений.

При лечении алкогольного похмельного синдрома необходимо принимать во внимание, что в связи с лабильностью дыхательного центра продолговатого мозга, характерной для многих случаев алкоголизма, внутривенное введение транквилизаторов бензодиазепинового ряда (даже в средних или малых дозах) способно вызвать выраженную респираторную супрессию вплоть до апноэ, что может в условиях отсутствия реанимационного оснащения лечебного учреждения повлечь за собой смерть больного. Важным принципом применения препаратов бензодиазепинового ряда в лечении алкогольных абстинентных расстройств является своевременная отмена этих лекарственных средств. Отмена транквилизаторов обычно имеет дробный характер и не должна сопровождаться повышением судорожной готовности (при изменении схемы лечения желателен ЭЭГ-контроль).

Барбитураты. Производные барбитуровой кислоты, в частности фенобарбитал, способны благодаря седативному и снотворному действию смягчать проявления алкогольного абстинентного синдрома. Необходимо помнить, что прием барбитуратов быстро приводит к формированию толерантности, особенно у лиц, длительно принимавших алкоголь и другие психоактивные вещества. В лечении судорожных состояний, в том числе эпилептического статуса, эффективны барбитураты короткого действия,

предназначенные для парентерального введения и относящиеся к классу средств для неингаляционного наркоза — гексенал и тиопентал-натрий. Следует принимать во внимание, что парентеральное введение производных барбитуровой и тиобарбитуровой кислот возможно только в специализированных отделениях с реанимационным оснащением.

β-Адреноблокаторы. Эффективность лечения алкогольного похмельного синдрома может заметно повышаться при включении в схемы терапии β-адреноблокаторов, в первую очередь пропранолола. Однако пропранолол противопоказан при обструктивных заболеваниях легких, брадикардии и нарушениях сердечной проводимости, поэтому без предварительного обследования, в частности электрокардиографии, препарат применять не следует.

Препараты ГОМК. Натрия оксibuтират широко применяется в неотложной наркологической практике, в том числе и интенсивной терапии алкогольного похмельного синдрома. Препарат способен смягчать абстинентные проявления в связи с выраженной центральной активностью; благоприятной для наркологических больных является его способность выступать в роли нейропротектора. Практическим наркологам хорошо известны аддиктивные свойства натрия оксibuтирата и случаи его немедицинского употребления, в том числе при самолечении алкогольных похмельных состояний.

Нейролептики. Достаточно эффективными и относительно безопасными в лечении алкогольного похмельного синдрома считаются такие нейролептики, как дикарбин, сульпирид, тиоридазин. Весьма благоприятным профилем психофармакологического действия обладает тиаприд. При угрозе развития делирия нейролептиками выбора являются производные бутирофенона — галоперидол и дроперидол. Недопустимо введение на фоне абстинентных состояний (в том числе неалкогольного происхождения) пролонгированных форм нейролептиков.

Антидепрессанты. Применение антидепрессантов при абстинентных состояниях оправдано в тех клинических случаях, когда в структуре психопатологического синдрома заметное место занимают аффективные нарушения, а также при наличии указания и анамнезе на склонность к развитию депрессивных состояний. Стандартное применение антидепрессантов показано при сочетании алкогольной зависимости и эндогенной депрессии, в том числе развивающейся в рамках маниакально-депрессивного психоза (МДП). Предпочтительным является назначение антидепрессантов по миновании наиболее острых абстинентных проявлений, на 3 — 4-й день активной детоксикационной терапии. Наименее желательным в лечении алкогольного абстинентного синдрома является использование классической триады трициклических антидепрессантов (амитриптилин, имипрамин, кломипрамин) в связи с выраженным холинолитическим действием этих лекарств.

Средства детоксикации и метаболической коррекции. Антиабстинентное действие рассматриваемых выше нейротропных средств должно обязательно дополняться мерами детоксикации и метаболической коррекции.

Это создаст одно из существенных различий между лечением алкогольного абстинентного синдрома и абстинентного состояния при опиоидной зависимости, при котором собственно интоксикация как комплекс метаболических сдвигов выражена мало. Клиренсовая детоксикация может осуществляться как методом форсированного диуреза с внутривенной инфузией плазмозамещающих растворов, так и экстракорпоральными способами. Инфузионную терапию обычно проводят с применением растворов глюкозы и гемодеза.

Суточный объем вводимой жидкости обычно находится в пределах 400 — 2000 мл; превышение индивидуально достаточных количеств может вызывать гипергидратацию, приводить к повышению внутричерепного давления, избыточной нагрузке на миокард и другим неблагоприятным состояниям. Спонтанный почечный клиренс может дополняться действием мочегонных средств, например, салуретика фуросемида или осмотического диуретика маннитола. При использовании диуретиков с салуретическим действием необходимо помнить о возможности развития гипокалиемии; следует избегать назначения салуретиков при прекоматозных и коматозных состояниях.

В настоящее время достаточное распространение получила точка зрения, что в большинстве неосложненных клинических случаев алкогольного абстинентного состояния необходимая детоксикация достигается путем инфузии солевых растворов при достаточной коррекции водно-электролитного баланса и для введения гемодеза и других препаратов поливинилпирролидона показаний не возникает. С учетом возможных побочных эффектов, связанных с введением препаратов поливинилпирролидона, применение этих лекарств при алкоголизме должно ограничиваться сравнительно немногочисленными случаями с выраженной интоксикацией и грубыми метаболическими сдвигами, обусловленными соматическими нарушениями (например, пневмонией). Введение гемодеза и его аналогов также показано при выраженной алкогольной интоксикации и развитии алкогольного делирия.

При введении на фоне алкогольного абстинентного синдрома препаратов глюкозы следует принимать во внимание, что они в ряде случаев могут усугублять свойственные больным алкоголизмом обменные нарушения и приводить к утяжелению абстиненции.

Препараты декстрозы не следует вводить при отсутствии информации о толерантности к углеводам у конкретного больного. Кроме того, введенная на фоне алкогольного абстинентного состояния декстроза может привести к резкому истощению церебрального запаса тиамина, являющегося кофакментом во многих реакциях, связанных с метаболизмом углеводов. Резкое усугубление под действием декстрозы дефицита тиамина, свойственного большинству больных алкоголизмом, может способствовать развитию острой энцефалопатии и провокации острого алкогольного делирия. В связи с этим введение углеводов в тех случаях, когда это необходимо, должно предваряться приемом тиамина в дозе не менее 100 мг.

Дефицит тиамина рассматривается в качестве одного из ведущих этиопатогенетических факторов в развитии алкогольной энцефалопатии и

некоторых форм алкогольных психозов, и первую очередь белой горячки. Несколько меньшую, но также весьма существенную роль в развитии и течении психопатологических и неврологических проявлений острых алкогольных расстройств играет дефицит пиридоксина, рибофлавина, кислоты аскорбиновой, кислоты никотиновой, кислоты фолиевой, ионов магния и калия. Недостаточность витаминов и электролитов при алкоголизме принято объяснять как нарушениями питания, так и метаболическими расстройствами.

Введение витаминов, а также магния сульфата и препаратов калия с самого начала интенсивной терапии алкогольного абстинентного синдрома способствует эффективной метаболической коррекции и способно заметно улучшить течение острых алкогольных расстройств.

Следует отметить, что простая инфузия плазмозамещающих растворов в связи с приростом объема циркулирующей крови (ОЦК) и, возможно, с возникающими электролитными сдвигами в ряде случаев способна при приеме внутрь приводить к ухудшению состояния больных, усилению абстинентных проявлений, провокации судорожных припадков и алкогольного делирия. В связи с этим внутривенное введение детоксикационных растворов не должно производиться без предварительного приема (в том числе и внутрь) нейротропных лекарственных средств с антиабстинентным действием, а также магния сульфата. Уже на начальных этапах клиренсовой детоксикации необходимо внутривенное введение препаратов калия.

Эссенциальным компонентом лечения алкогольного похмельного синдрома является пирацетам (при этом следует учитывать неоднозначное влияние препарата на судорожную готовность).

Лечение алкогольного делирия

Алкогольный делирий (белую горячку) можно рассматривать как этап неблагоприятного развития и крайнее проявление алкогольного похмельного синдрома. Алкогольный делирий является проявлением острой церебральной недостаточности и представляет собой неотложное состояние, требующее интенсивной (иногда реанимационной) терапии.

Принципы лечения алкогольного делирия во многом совпадают с подходами к терапии алкогольного похмельного синдрома, но вмешательство отличается более активным характером.

Существуют меры профилактики развития алкогольного делирия, по сути представляющие собой активную, патогенетически обусловленную терапию острой алкогольной абстиненции, но и применение этих подходов не всегда способно предотвратить возникновение психоза.

Терапия делириозных состояний у больных алкоголизмом обязательно включает клиренсовую детоксикацию с коррекцией электролитного состояния (при обязательном лабораторном контроле содержания ионов Na^+ и K^+ в крови), витаминотерапию, введение нейрометаболических (пирацетам) и психотропных средств.

Одним из дискуссионных в терапевтической проблеме алкогольного делирия является вопрос о применении нейролептиков. Многие нейролептики, проявляя общее и селективное антипсихотическое действие при горячечных состояниях, уменьшая аффективную напряженность и подавляя психомоторное возбуждение, оказывают нейротоксическое действие, усугубляют метаболические сдвиги, ухудшают гемодинамику, в том числе в легочном круге кровообращения, что повышает риск развития пневмонии. Нейролептики могут повышать судорожную готовность, а к данному эффекту препаратов весьма чувствительны больные алкоголизмом, особенно в похмельном состоянии и при белой горячке. Наиболее эффективными и относительно безопасными нейролептиками для лечения алкогольного делирия являются производные бутирофенона — галоперидол и дроперидол.

Превентивная терапия

Одним из подходов к превентивной (противорецидивной) терапии алкоголизма является «метаболическое» лечение с использованием дисульфирама, левамизола, метронидазола, цианамиды. Во многих исследованиях показана определенная эффективность налтрексона в лечении алкоголизма, однако высокая стоимость препарата существенно ограничивает его применение с этой целью.

Трудной терапевтической задачей является проблема редукции патологического влечения к алкоголю. С разной степенью эффективности данный клинический феномен поддается воздействию дикарбина, перфеназина, карбамазепина, кислоты вальпроовой, пирроксана, пропранолола и глицина.

При сочетании алкоголизма с аффективными расстройствами, включая МДП, циклотимию и дистимические состояния, профилактический эффект может давать нормотимическая терапия с применением солей лития, карбамазепина и кислоты вальпроовой.

Осложнения терапии и меры предосторожности

Вероятность возникновения осложнений в лечении алкоголизма максимальна в период острых абстинентных состояний, когда терапия носит наиболее интенсивный характер.

При рассмотрении терапевтических осложнений алкоголизма наибольшего внимания заслуживают алкогольный делирий и лекарственный гепатит.

Алкогольный делирий. Делириозное помрачение сознания, развивающееся в период лечения алкоголизма, в одних случаях можно рассматривать как логическое неблагоприятное развитие алкогольного похмельного синдрома, в других — как следствие неверной лечебной тактики. Иными словами, белая горячка может развиваться как без лечения, так и в связи с терапией.

Основной мерой предупреждения развития делирия является раннее начало лечения с патогенетически обоснованным назначением лекарственных средств. Считается, что своевременное назначение бензодиазепинов (в первую очередь диазепам, лоразепам, клоразепат, клордиазепоксида), барбитуратов (фенobarбитала), а также пирacetama, карбамазепина, пропранолола, тиамина и магния сульфата способно предотвратить развитие алкогольного делирия, однако подобные лечебные меры не всегда оказываются достаточно эффективными. Перспективным в терапии алкогольного делирия представляется применение хлорметиазола.

Переход пределириозного состояния во фторидную стадию делирия нередко ускоряется при внутривенной инфузии солевых растворов и особенно растворов декстрозы.

Следует помнить, что в отличие от делириев у больных наркоманией алкогольная белая горячка является тяжелым, нередко опасным для жизни состоянием, которое может проявляться не только острой церебральной недостаточностью, но и выраженными соматическими нарушениями, в частности пневмонией. К числу возможных последствий алкогольного делирия относится также развитие стойких нейроорганических расстройств

Лекарственный гепатит. Фармакогенный гепатит — второе по значимости осложнение терапии алкоголизма. Лекарственный гепатит чаще развивается при массивной алкоголизации, предшествовавшей лечению, а также при высоких дозах психотропных средств, используемых в схеме терапии. Наиболее высокий риск отмечается при использовании любых лекарственных средств, подвергающихся печеночному метаболизму. Лекарственный гепатит является показанием для отмены всех назначенных до этого лекарств.

Медикаментозные методы лечения наркоманий (токсикоманий)

Изучение клинических закономерностей течения наркомании, а также эффективное лечение данного заболевания можно отнести к основным проблемам современной наркологии. Основной задачей терапии является купирование этих проявлений. Купирование острых состояний проводится медикаментозно. Детоксикация целесообразна в ситуации, когда пациент полностью теряет контроль, не в состоянии уменьшить дозировку принимаемого психоактивного вещества, хотя чувствует необходимость ее уменьшения, отравлениях, симптомах передозировки, психозах. В таких случаях дискуссия о согласии или несогласии пациента на лечение, как правило, невозможна и психотерапевтических проблем в данной ситуации не возникает.

Процесс терапии наркомании можно условно разделить на 4 больших этапа.

Первый этап включает два момента - проведение дезинтоксикационных мероприятий и купирование абстинентного синдрома с коррекцией психопатоподобных расстройств.

Второй этап подразумевает нормализацию соматоневрологических нарушений, восстановление нарушений метаболизма, поведенческих расстройств и нормализацию психического состояния (включая сон).

Третий этап лечения заключается в выявлении основного синдрома комплекса психической зависимости и назначении целенаправленной терапии. Здесь имеется в виду его психопатологическое оформление, особенности динамики (периодическое или постоянное наличие у больных его признаков).

Четвертый этап заключается в определении условий предшествующих рецидивов заболевания и назначении противорецидивного лечения (поддерживающая терапия). Здесь особое внимание уделяется причинам, способствующим обострению влечения к наркотику, определяются ситуации, вызывающие актуализацию данного симптомокомплекса.

Дезинтоксикационная терапия

Методы дезинтоксикации и купирования проявлений абстинентного синдрома являются важной частью противонаркотических лечебных программ.

Абстинентный синдром - одно из наиболее тягостных для больных проявлений заболевания. Угроза его развития часто является причиной продолжения наркотизации. Наиболее быстро формируется и тяжело протекает абстинентное состояние при опиоидной наркомании, осложненной приемом различных седативно-гипнотических средств и суррогатов. В этих случаях длительность острых проявлений абстинентного синдрома при прекращении употребления наркотиков составляет 10-14 дней и более. Наиболее перспективным в этом отношении является патогенетически обоснованный поиск лечебных средств и методов, позволяющих полностью купировать проявления абстинентного синдрома в возможно сжатые сроки, с наименьшим количеством побочных эффектов и осложнений.

Рассматривая конкретные методы терапии абстинентного синдрома, следует учитывать, что во многих случаях лечение этого симптомокомплекса определяет эффективность всех дальнейших транзитивных мероприятий. Терапия физической зависимости должна быть по возможности дифференцирована в зависимости от длительности заболевания, величины дозировок, психопатологической картины болезни. Применение современных средств и методов дезинтоксикации предусматривает полный и немедленный отрыв от наркотиков, за исключением тех случаев, когда их употребление сочетается с приемом средств барбитурового ряда, и при собственно барбитуровой наркомании.

Методы симптоматической дезинтоксикационной фармакотерапии включает также витаминотерапию, применение различных лекарственных средств ноотропного ряда и другие методы дезинтоксикации.

При поступлении больных наркоманией в стационар в абстинентном состоянии лечение начинают с проведения дезинтоксикационных мероприятий с использованием препаратов, обычно применяемых с этой целью: комплекса различных групп витаминов, особенно группы В – В₁ (тиамин) 6% внутрисышечно до 10,0 мл в сутки; 5% раствора аскорбиновой кислоты (витамин С) - вводят внутривенно медленно от 5,0 до 10,0 мл на 40% растворе глюкозы; 5% раствор витамина В₆ (по 1-2 мл); 1% раствор витамина РР (по 1-2 мл). Применяют также 25% раствор магнeзии от 2,0 до 8,0 мл с 15,0-20,0 мл 40% раствора глюкозы.

Выраженным дезинтоксикационным и антигипоксическим эффектом обладают ноотропы. В частности ноотропил в ампулах вводится внутривенно или внутримышечно в дозе 3,0-4,0 г в сутки. При развитии коматозных состояний дозы увеличивают до 10,0-15,0 г в сутки. Кроме того, для снятия интоксикации используется глюкоза (внутривенно 40% раствор до 20,0 мл), алоэ - 2,0 мл внутримышечно, дробные дозы инсулина, форсированный диурез, гемосорбция, гемодиализ. Одним из эффективных дезинтоксикационных средств является реополиглюкин, который вводится внутривенно капельно 400-1000 мл. Также применяется гемодез - 300-500 мл внутривенно капельно и изотонический раствор натрия хлорида - внутривенно капельно до 3000 мл в сутки. Учитывая возможные осложнения, свойственные больным наркоманией, показано применение противосудорожных средств, холинолитиков. Из-за возможного развития болевого синдрома в ряде случаев целесообразно применение анальгетиков.

Хорошо зарекомендовал себя комплекс дезинтоксикационной терапии, включающий ежедневное внутривенное введение 5,0-10,0 мл 10% раствора хлорида кальция вместе с 10,0 мл 40% раствора глюкозы, на протяжении 7-10 дней или ежедневно внутривенное введение 10,0 мл 30% раствора тиосульфата натрия вместе с 10,0 мл 40% глюкозы; ежедневное внутримышечное введение 5,0-10,0 мл 25% раствора сульфата магния на протяжении 5-15 дней или ежедневное введение внутримышечно 5,0-10,0 мл 5% раствора унитиола.

Для купирования болевых ощущений, развивающихся в структуре абстинентного синдрома у больных опишной наркоманией, особенно при осложненных формах данного заболевания, целесообразно использовать лекарственные средства с выраженным антиалгическим эффектом. Для купирования возникающих болевых ощущений во внутренних органах обычно назначают такие средства, как анальгин, амидопирин и их комбинации. При наличии суставных болей используют реопирин, ибупрофен, диклофенак, а также лечебные методы, купирующие болевую симптоматику - теплые ванны, массаж.

В большинстве случаев абстинентный синдром, вызванный резкой отменой наркотиков, проявляется головными болями, сердцебиениями, раздражительностью, снижением аппетита, апатией, тревогой, сонливостью в дневное время. Данные состояния можно купировать симптоматическими средствами: бромидами с валерианой или пустырником, мелпробаматом, триоксазином, хлордиазепоксидом, диазепамом, амипазин, тизерцил, називача

их на ночь, а также препаратами железа, беллоид или белласпоном; физиотерапевтическими процедурами.

При выраженном астеническом симптомокомплексе, когда в структуре абстиненции преобладают слабость, вялость, можно назначить такие препараты, как дуллекс внутримышечно, элеугерококк и прочие мягкие стимуляторы. Для смягчения вегетативных расстройств применяется грандаксин, обладающий вегетотропным действием.

В некоторых случаях целесообразно применение транквилизаторов бензодиазепинового ряда: диазепам, хлордиазепоксид, лоразепам, ксанакс, феназепам. Транквилизаторы способствуют улучшению сна, оказывают положительное действие на соматовегетативную симптоматику, купируют тревогу.

При лечении опиной наркомании хорошо зарекомендовал себя препарат клофелин. Лечение данным препаратом начинают с первого дня развития абстинентного синдрома. Клофелин обладает выраженной эффективностью в отношении соматовегетативных расстройств.

Высокой эффективностью при купировании опиного абстинентного синдрома обладает препарат тиаприд, который оказывает действие на дофаминовые рецепторы и по некоторым классификациям относится к атипичным нейролептикам. Тиаприд оказывает седативный, противосудорожный, антипсихотический и антиалгический эффекты. Лечение проводится по следующей схеме: тиаприд вводят внутривенно в дозе 200 мг 3-4 раза в сутки первые 1-2 дня, в последующие 1-2 дня в той же дозе только внутримышечно. Затем в течение следующего дня доза снижается до 100 мг.

Оправдано применение лекарственных средств, влияющих непосредственно на опиоидные системы: агонистов, антагонистов опиатов и препаратов со смешанным типом действия. В частности, бупренорфин обладает способностью купировать проявления острой интоксикации за счет своего частично антагонистического действия, а острые проявления абстинентного состояния за счет частичного агонистического. В среднем длительность лечения составляет 3 сут. Эффект проявляется через 10-15 мин после инъекции. Постепенно редуцируются боли в мышцах, голове, суставах. Бупренорфин фактически полностью купирует алгический синдром. Одновременно с этим значительно редуцируется психопатологическая симптоматика. Целесообразно комбинировать прием бупренорфина с препаратом тиаприд, который препятствует возникновению у больных опиной эйфории за счет своего нейролептического действия. Бупренорфин также обладает выраженным действием на соматовегетативную симптоматику. Наблюдается полное, быстрое купирование таких характерных симптомов, как гипергидроз, диарея, тошнота, рвота, зевота, слезотечение. Хорошим терапевтическим эффектом обладает антагонист опиатов - налоксон гидрохлорида. Разработана схема его комплексного применения со средствами, купирующими проявления абстинентного синдрома, вызванного введением налоксона, а именно клофелином. Налоксон ускоряет высвобождение метаболитов опиата из рецепторов, что сокращало сроки купирования абстинентного синдрома до 5-6

дней. Целесообразно в первые дни терапии назначать максимальные дозы клофелина и минимальные налоксона, затем постепенно снижать дозы клофелина и увеличивать налоксона.

Необходимо отметить применение в терапии абстинентного синдрома, вызванного приемом психостимуляторов (эфедрон), такого препарата, как бромокриптин. Бромокриптин активно влияет на кругооборот дофамина и норадреналина в ЦНС, является специфическим агонистом дофаминовых рецепторов и обладает стимулирующим действием на дофаминовые рецепторы гипоталамуса. Данный препарат используется для купирования признаков синдрома отмены у данных категорий больных в первые дни развития абстинентного синдрома в суточной дозе 2,5-3,75 мг.

Для купирования патологической симптоматики, свойственной синдрому отмены при злоупотреблении психостимуляторами, развивающейся в результате возникновения расстройств в серотонинергической системе, эффективен антидепрессант с преимущественно серотонинергическим компонентом действия - флувоксамин. По сравнению с парлоделом флувоксамин наиболее быстро купировал аффективную симптоматику, однако был менее эффективен при расстройствах астенического и неврологического характера, что подтверждает теорию задействованности в патогенезе данного вида наркомании серотонинергических структур.

Среди *перспективных методов лечения* следует отметить применение пептида, вызывающего дельта-сон (ПВДС). В 97% случаев отмечалось быстрое исчезновение клинических проявлений абстинентного синдрома за исключением чувства тревоги. В случаях тяжелого абстинентного состояния требовался более интенсивный продолжительный курс терапии. При применении ПВДС нежелательных реакций, кроме головной боли у некоторых больных, не отмечалось. Помимо ПВДС, для лечения абстинентного синдрома был применен другой биологический регулятор пептидной природы - динорфин.

Противорецидивная поддерживающая фармакотерапия заключается в выявлении основного синдромакомплекса психической зависимости и назначении целенаправленной терапии. Здесь имеется в виду его психопатологическое оформление, особенности динамики. Следует особенно подчеркнуть важность данного этапа терапевтического процесса, так как от него во многом зависит длительность и качество ремиссий у больных наркоманией. На этом же этапе определяются условия предшествующих рецидивов заболевания, и назначается противорецидивное лечение (поддерживающая терапия). Особое внимание здесь уделяется причинам, способствующим обострению влечения к наркотикам, и определяются ситуации, вызывающие актуализацию данного симптомакомплекса. Выявляются также внутренние, эндогенные факторы, приводящие к спонтанной активизации признаков психической зависимости от наркотиков.

Терапевтические методы лечения с использованием налтрексона основаны на его антагонистическом эффекте к опиатам. У больных опиийной наркоманией можно купировать патологическое влечение к наркотикам, лишая

их ощущения эйфории при приеме опиатов посредством введения антагонистов опиата. Такими же фармакологически чистыми эффектами, как и у налтрексона, обладал и налоксон, однако из-за его короткого периода действия и парентерального пути введения он оказался малоприменим для длительного лечения больных опиоидной наркоманией. Однако при использовании налтрексона в качестве средства индивидуальной, длительной терапии больных опиоидной наркоманией, после полного купирования у них абстинентного синдрома, следует учитывать, что он не может полностью гарантировать возможность возникновения рецидива заболевания. Фармакологический механизм действия налтрексона заключается в полной блокаде опиоидных рецепторов, в результате чего опиаты, поступающие извне, не могут связываться с рецепторами и не вызывают эффектов, свойственных опиоидной интоксикации. Однако терапия налтрексоном возможна только после полного купирования абстинентного синдрома, так как в противном случае у больных могут появиться выраженные признаки синдрома отмены. После перорального приема налтрексон быстро и полностью абсорбируется. Необходимым условием при начале поддерживающей терапии налтрексоном является то, что со времени последнего приема наркотиков опиоидной группы должно пройти не менее 10 дней, т.е. организм должен быть «свободным» от опиатов. Перед назначением налтрексона можно провести пробу с короткодействующим антагонистом опиатов - налоксоном, для полной уверенности отсутствия в организме наркотиков.

Оптимальная методика проведения подобной пробы следующая: налоксон гидрохлорид вводят внутривенно или подкожно в дозе 0,4-0,8 мг; если через 10-15 мин после введения налоксона появляются - слабость, повышение чувствительности к внешним раздражителям, гипергидроз, спазмы кишечника, зевота, невыраженное слезотечение, боли в суставах и мышцах, мидриаз, тремор. Затем инъекцию налоксона повторяют, и если она не вызывает ухудшения состояния, что свидетельствует о полном купировании абстинентного синдрома, больных переводят на длительное лечение налтрексоном. Терапию налтрексоном начинают в стационаре после купирования абстинентного синдрома и восстановления соматических и психических нарушений, примерно за неделю до выписки.

Лечебные программы с использованием метадона и налтрексона являются специфическими для лиц, употребляющих наркотики опиоидной группы. Для больных, имеющих психическую и физическую зависимость назначают направленные на купирование психической зависимости от наркотиков, одним из них является бромкриптин (парлодел).

Кроме специфических лечебных мероприятий, применяемых для терапии психической зависимости в процессе длительного противорецидивного лечения, широко используется весь спектр психотропных средств (нейролептики, антидепрессанты, транквилизаторы, ноотропы, соли лития).

В зависимости от клинико-динамической и клинико-психопатологической структур патологического влечения для терапии данного симптомокомплекса высокой эффективностью обладает целенаправленное

использование ноотропов: пирацетам (ноотропил) в дозе 2,0-2,4 г в сутки, энцефабол 200-300 мг, гаммалон (аминалон) - 1,5-3,0 г. Курсы лечения этими препаратами составляют 2-12 мес. и более, с перерывами от 2 нед. до 1 мес.

Соли лития оказывают купирующее влияние на первичное патологическое влечение к наркотикам.

При наличии в его структуре психопатоподобных расстройств (повышенная раздражительность, вспыльчивость, эмоциональная неуравновешенность и т.д.) применяются такие нейролептики, как неупелтил (пернициазин) в дозе 10-20 мг в сутки, терален (алименазин) - 15-75 мг, тиридазин (сонапакс) - 100-200 мг. Если терапия малыми нейролептиками в этот период оказывается малоэффективной, назначаются более сильные лекарственные средства - например, пипотиазина пальмитат (пипортил) или галоперидол (невысокие дозы пролонгированных форм).

Метадон

Заместительная терапия метадоном в нашей республике применяется редко. Однако, учитывая растущее число больных наркоманией, представляется целесообразным кратко ознакомиться с данным лечебным методом.

Употребляется метадон перорально и оказывает действие в течение 24 ч, в отличие от героина, который действует 6 ч. Один миллиграмм метадона замещает действие 4 г морфина. Таким образом, 50 мг метадона могут заместить действие 200 мг героина. Начальные дозы метадона при использовании его в качестве средства поддерживающей терапии обычно такие же, как и при купировании абстинентного синдрома, т.е. 30-40 мг в сутки. Дозы могут увеличиваться на 10 мг каждые 2 дня или каждую неделю для достижения стабильных дозировок, при которых не возникает абстинентных явлений, свойственных больным опийной наркоманией. Эта стабильная доза обычно колеблется от 50 до 80 мг в сутки. В начале терапии метадоном возможны невыраженные побочные эффекты, которые появляются примерно через 1,5 ч после приема суточной дозы. К ним относятся ощущение тепла в эпигастральной области, а в некоторых случаях незначительное повышение настроения.

Форсированная детоксикация

Часть больных из-за страха боли и других тягостных проявлений «ломки» отказываются от проведения детоксикации такими методами, требуя немедленного устранения болезненных проявлений абстиненции любыми способами. В настоящее время для выведения больных из состояния наркотического опьянения и купирования последствий употребления наркотических средств широкое распространение получила так называемая форсированная, или быстрая, детоксикация (rapid detoxification or rapid antagonisation), которая проводится на фоне введения пациента в наркоз и

искусственной вентиляции легких путем инъекций блокаторов опиатных рецепторов типа налоксона и налтрексона.

Механизм купирования абстинентного синдрома при таком методическом подходе основан на конкурентном антагонизме опиатов и антагонистов опиоидных рецепторов.

Начало проведения детоксикации определяется по клинической картине. От больного берется расписка о его согласия на проведение лечения. Обычно интервал времени от последнего употребления наркотического средства до начала детоксикационных мероприятий составляет 6-12 часов. Премедикационная подготовка включает назначение клофелина до 0,9 мг/сутки (под контролем артериального давления), бензодиазепинов, ранитидина, лоперамида, одансетрона (тропасетрона), антибиотиков. Непосредственно перед введением в наркоз используют атропин в стандартных дозировках. Вводный наркоз осуществляют тиопенталом натрия 5-7 мг/кг, метоксигексеналом 2-4 мг/кг, мидазоламом 2-4 мг/кг (до 30 мг) или пропофолом 2-4 мг/кг. Проводят поверхностную анестезию голосовых связок лидокаином. Для прекураризации назначают антидеполяризующий релаксант в субпапноэтических дозах. Миоплегию вызывают сукцинилхолином 2-3 мг/кг. Далее проводят интубацию трахеи, манжету раздувают. Устанавливают назогастральный зонд. Катетеризируют мочевой пузырь. Поддерживающую анестезию обеспечивают тиопенталом натрия, метоксигексеналом, мидазоламом или пропофолом болюсно (или методом постоянной инфузии) с подбором индивидуальных доз. Миоплегию поддерживают антидеполяризующим релаксантом (ардуан, павулон) в обычной дозировке. Искусственную вентиляцию легких осуществляют смесью кислорода с воздухом.

Детоксикацию проводят внутривенным введением налоксона в возрастающих дозах, начиная с 0,4 мг, далее 0,8 мг, 1,6 мг, 3,2 мг, 6,4 мг каждые 15 минут в течение первого часа после интубации (общая доза налоксона 12,4 мг), затем вводят налоксон капельно 0,4-0,8 мг/час в течение 24 часов в первые сутки. Таким образом, начало инфузии налоксона проводят во время наркоза, затем продолжая в ближайшем постдетоксикационном периоде. Налтрексон 50 мг перорально вводят через 24 часа после начала форсированной детоксикации по окончании инфузии налоксона. В другом варианте налтрексон 150 мг вводят через назогастральный зонд во время самой процедуры детоксикации через 30 минут после введения последней дозы налоксона. Время форсированной детоксикации и общей анестезии составляет 6-8 часов. Критерием окончания форсированной детоксикации является регрессия симптомов абстиненции: нормализация артериального давления и пульса, уменьшение отделяемого по назогастральному зонду, снижение температуры, уменьшение слезоотделения, диареи.

Форсированная детоксикация относится к серьезным анестезиолого-реаниматологическим мероприятиям. Хотя, как правило, витальные осложнения в этом случае отсутствуют, нужно помнить, что данная процедура небезопасна. Она обязательно должна проводиться только квалифицированным

анестезиологом в условиях, соответствующих палате отделения интенсивной терапии.

Нормализация тканевого обмена

Лечение наркоманий (токсикоманий) должно быть патогенетически обоснованным. Каждый клинический синдром, возникающий вследствие наркоманий (токсикоманий), требует для его преодоления системы лечебных мероприятий, предусматривающих: 1) характер основного процесса; 2) давность заболевания; 3) форму употребления наркотического или токсического вещества; 4) состояние преморбидного статуса. Раннее начало патогенетической терапии способствует эффективному восстановлению нарушенных функций.

Формирование наркотической зависимости в большинстве случаев возникает на фоне различных сердечно-сосудистых расстройств с картиной циркуляторной гипоксии, которая в свою очередь приводит к дискоординации ферментативно-окислительных процессов в мозге. В условиях гипоксии происходит окисление тиоловых, сульфгидрильных (SH-групп) и образование дисульфидных ($-S-S-$) связей. Сульфгидрильным группам принадлежит значительная роль в большинстве биологических процессов: участие во всех звеньях основного обмена, передача нервного возбуждения, деятельность коры головного мозга и др.. При абстинентном синдроме происходит снижение SH-групп в сыворотке крови при наркоманиях. Учитывая значительную роль сульфгидрильных групп в большинстве биологических процессов, а также снижение их содержания при наркоманиях, необходимо в комплексном лечении для поддержания сульфгидрильного равновесия применять *унитиол*, который является донатором SH-групп. Больным с наркоманиями лечение унитиолом необходимо начинать на 3—4-е сутки абстинентного синдрома. Препарат вводится в виде 5% раствора по 5 мл внутримышечно ежедневно в течение 20 дней.

В восстановительном лечении больных наркоманиями применяется препарат *энцефабол*. Известно, что злоупотребление наркотическими веществами приводит к нарушению мозгового метаболизма. В этой связи в терапии наркоманий становится необходимым использование в комплексе со специфическими препаратами средств, направленных на уменьшение изменений тканевого обмена, в незначительной степени препятствующих достижению положительных результатов лечения.

Пирацетам (ноотропил) усиливает процессы капиллярного кровообращения в мозге, увеличивает потребление кислорода и глюкозы, нормализует регионарный кровоток, не меняя при этом количественно общемозгового кровотока; способствует восстановлению гомеостаза артериовенозного баланса, стимулирует синтез и обмен АТФ.

С целью нормализации тканевого дыхания, улучшения энергетического потенциала клеток применяется препарат *церебролизин*, который представляет

собой энзиматический гидролизат, полученный из свежего мозга свиней и содержащий почти полный набор аминокислот человека.

Согласно данным ряда авторов, у больных при абстинентном синдроме и после него снижается содержание витаминов В и С как в крови, так и в моче.

Лечение витаминами группы В необходимо практически всем больным. Витамин В₁ необходимо вводить в виде 5% раствора по 1 мл внутримышечно в течение 25—30 дней, а витамина С—в виде 5% раствора по 5 мл внутривенно в течение 10 дней. После проведенного курса лечения у них повышается общая активность, настроение и в результате этого увеличивается работоспособность в процессе проведения восстановительного лечения.

Другие методы медикаментозного лечения

Эффективность помощи обеспечивается экстренностью и четкой преемственностью мероприятий, осуществляемых на различных этапах. Реабилитация предусматривает уровень и объем оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе, когда проведение реабилитационных мероприятий связано с имевшим место отравлением наркотическими препаратами. В этой связи медицинская помощь предусматривает догоспитальный уровень и оказание медицинской помощи в стационаре. Ниже приведены основные диагностические и лечебные мероприятия помощи при отравлениях наркотическими веществами на обоих этапах.

На догоспитальном этапе:

1. Дифференциация отравлений от других неотложных состояний.
2. Выяснение причин отравления — путем опроса пострадавшего, его родных, близких, а также оценки «токсикологической ситуации» (обстановка на месте оказания первой помощи); выяснение дозы принятого наркотического вещества.

3. В любом случае (при установленной и невыясненной причине отравления) — мероприятия для прекращения воздействия и удаления токсических веществ из организма:

а) при отравлениях токсическими веществами, принятыми внутрь: промывание желудка через зонд; введение в желудок адсорбента — активированного угля (50—80 г); находящиеся в соноре и коме больные перед промыванием желудка интубируются во избежание аспирации содержимого желудка и промывных вод;

б) при резких нарушениях дыхания и гемодинамики оказывается соответствующая экстренная помощь.

4. Эвакуация в стационар (отделение интенсивной терапии; токсикологический центр).

5. Направление на токсикологическое исследование обнаруженных на месте оказания первой помощи порошков, таблеток, жидкостей неустойчивого характера или посуды из-под них, а также промывных вод желудка (100—150 мл).

В стационаре (отделение интенсивной терапии; токсикологический центр):

1. Продолжение мероприятий по прекращению воздействия и удалению токсических веществ из организма — повторное промывание желудка; интенсивная респираторная терапия.

2. Взятие крови, мочи и желудочного содержимого для токсикологического исследования — качественного и количественного.

3. Назначение антидотов.

4. Меры по купированию (коррекции) возникающих вследствие отравления нарушений функций органов и систем.

5. Меры по удалению токсических веществ из кровеносного русла:

а) методы форсированного диуреза;

б) ранний гемодиализ;

в) детоксикационная гемосорбция;

г) заменное переливание крови.

Форсированный диурез. Проводится по следующей методике: после предварительной водной нагрузки (внутривенно в течение 2—3 ч капельно вводят 1,5—2 л изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы) струйно внутривенно за 10—15 мин вводят маннитол (15—20% раствор в количестве 1—1,5 г/кг массы тела). Учитывая быстрое выведение маннитола, после проведенной осмотической нагрузки следует продолжить введение в одну из вен раствора маннитола со скоростью 300 мл/ч, а в другую вену одновременно вводить раствор электролитов (4,5 г калия хлорида, 6 г натрия хлорида и 10 г глюкозы на 1 л изотонического раствора натрия хлорида) со скоростью, соответствующей скорости диуреза. Перед началом форсированного диуреза вводится постоянный катетер в мочевой пузырь; диурез определяется каждые 15—30 мин; гематокритное число и центральное венозное давление определяются каждый час. Указанный метод позволяет достичь диуреза, равного более 10 мл/мин; эффект одного цикла форсированного диуреза сохраняется в течение 3—4 ч. При необходимости, в случае недостаточной клинической эффективности или уменьшения количества выделяемой мочи, циклы форсированного диуреза могут быть повторены. Назначение салуретика — фуросемида — нежелательно, так как он способствует значительному выведению электролитов.

Гемодиализ. Осуществляется с помощью аппарата «искусственная почка». Путем наложения вено-венозного или артериовенозного шунта проводится активная дезинтоксикация крови. Она достигается циркуляцией крови через диализатор с полупроницаемой мембраной, пропускающей из крови в анализирующую жидкость токсические вещества

Перитонеальный диализ. Проводится через два катетера, вводимых в брюшную полость. Через один катетер вводят диализирующую жидкость (до 2 л раствора, содержащего электролиты, глюкозу, гепарин и пенициллин), а через второй катетер ее выводят. Этот метод менее эффективен, чем гемодиализ, и в последнее время применяется при невозможности транспортировать пострадавшего в отделение, оснащенное «искусственной почкой».

Гемосорбция — простой в техническом отношении метод искусственной детоксикации. После наложения артериовенозного шунта кровь перекачивается через детоксикатор — портативный аппарат с колонками, заполненными сорбентом (альбуминированным углем). Подключение к аппарату производится на 15—30 мин; регулируется скорость кровотока через колонки с сорбентом. При необходимости гемосорбция может быть повторена. В настоящее время гемосорбция широко используется при отравлениях токсическими веществами. Побочные явления — микрогеморрагии вследствие тромбоцитопении и артериальная гипотензия.

Заменное переливание крови. Используется при интоксикации токсическими веществами редко — только при выраженной метгемоглобинурии и угнетении ферментативной активности крови. Применение этого метода ограничено рядом противопоказаний и осложнений — коллапсом, отекм легких, тромбофлебитом.

Лечение табакокурения

С 1970 года ВОЗ ведет планомерную активную борьбу с табакокурением. В ряде стран мира запрещены реклама табачных изделий и курение в общественных местах, на табачных изделиях пишется предупреждение о вреде курения, ведется соответствующая пропаганда при помощи средств массовой информации. Проводимая работа приносит свои результаты, поскольку в некоторых странах наблюдается тенденция к снижению числа курящих.

Около 90 % взрослых курильщиков прекращают курить самостоятельно. Поводом к этому служат специфические и общие проблемы со здоровьем, забота о здоровье семьи или ожидаемого ребенка, стремление создать положительный пример для детей, снижение расходов, освобождение от пристрастия, общественное давление и желание улучшить свой внешний вид. К сожалению, большинство попыток бросить курить заканчиваются неудачно. Приблизительно 70 % прекративших курение вновь начинают курить, как правило, в течение 3-х месяцев. Однако с каждой очередной попыткой вероятность окончательного прекращения курения возрастает. Тем же, кто не в состоянии самостоятельно бросить курить, может помочь нефармакологическое и фармакологическое лечение. Незначительная продолжительность отказа от курения вопреки очевидной ясности, что курение наносит ущерб здоровью, подтверждает высокую способность никотина вызывать пристрастие. Поэтому врач должен помочь пациенту осознать, что курение сигарет является вредным пристрастием, от которого трудно избавиться, но каждая очередная попытка бросить курить повышает вероятность успеха.

Отказ от курения и оценка готовности к этому пациента

Установлено, что курильщики проходят через пять фаз подготовки к отказу от курения. Оценка готовности пациента бросить курить помогает врачу

направить на курильщика конкретные усилия. Первая фаза — предварительная. Пациент окончательно еще не решил бросить курить. Поэтому чрезмерное настаивание на том, чтобы пациент прекратил курить, может привести к его повышенному сопротивлению. На этой стадии врачу следует просто предоставить пациенту информацию. Следующая фаза — размышление. Пациент намеревается бросить курить, но все еще не готов сделать это. Он становится более восприимчив к рекомендациям врача о том, как бросить курить. На этой стадии пациент убеждает себя прекратить курение. Следующая фаза — активная. Это фаза действия: пациент действительно предпринимает попытки бросить курить. Наконец, после успешного отказа от курения пациент пытается воздерживаться от сигарет — наступит фаза поддержки.

Фармакологическое лечение

Курение сигарет приводит к фармакологической зависимости от никотина и психологической зависимости, обусловленной привычным поведением и удовольствием, получаемым от курения. Сильная потребность в курении, связанная с никотиновым синдромом отмены, часто указывается среди причин неудачных попыток бросить курить.

К лекарственным препаратам, используемым при фармакологическом лечении относится клонидин. Клонидин, перцепторный антагонист никотина, снижает симптомы синдрома отмены никотина, но не увеличивает продолжительность периода отказа от курения. Макамилламин, антагонист никотиновых рецепторов, различные антидепрессанты, как доксепин, и анксиолитики, как бупирон, также применяются в качестве вспомогательных средств прекращения курения.

Нефармакологическое лечение

Многочисленные организации различных стран разработали программы отказа от курения. Эти программы основаны на так называемой поведенческой терапии. Пациент также осуществляет «контроль за стимулами», при котором побуждающие к курению стимулы исключаются из окружающей его обстановки. Используется метод «никотинового затухания», или постепенного снижения потребления никотина за счет выкуривания одинакового количества сигарет, но со все более низким содержанием никотина. Другие методы включают обучение пациента обходиться без сигарет, предотвращение возврата к курению и формирование чувства отвращения к табаку (редко применяется в настоящее время).

Никотиновый пластырь

Для лечения табакокурения применяются трансдермальные системы, высвобождающие никотин. Они обеспечивают постоянный уровень никотина в сыворотке крови в течение 16-24 ч. Этот метод обеспечивает хорошую абсорбцию никотина, короткий период его полусуществования и постоянный

уровень в сыворотке крови, что значительно уменьшает желание курить, связанное с синдромом отмены. Рекомендуется 8-недельная терапия. Пациентам необходимо менять пластырь ежедневно.

Терапия с помощью никотиновых пластырей показана при обстоятельствах, уже обсужденных выше. Пациенты, у которых есть поражение коронарных артерий, должны продолжать ее длительно. Когда у беременных женщин попытки бросить курить с использованием нефармакологических методов заканчиваются неудачей, они могут также получать никотинзаместительную терапию с помощью пластыря. Пока нет точных данных о влиянии никотинового пластыря на плод, потенциальные преимущества его использования должны быть соотнесены с вредностью продолжения курения сигарет в период беременности.

Наконец, поскольку при стационарном лечении медицинские работники могут убеждать пациента в необходимости отказа от курения, госпитализированные больные являются также хорошими кандидатами для использования никотиновых пластырей (курение в больницах запрещено, а у курящих больных может развиваться синдром отмены). Наиболее неблагоприятным эффектом никотинового пластыря является раздражение кожи, требующее или ежедневного изменения места наложения, или даже лечения противовоспалительной по воздействию на кожу мазью с гидрокортизоном либо кремами, содержащими стероидные препараты. Хотя наложенный на 24 ч пластырь действительно снижает тягу к никотину, некоторые пациенты жалуются на бессонницу и ночные кошмары.

Никотиновая жевательная резинка

Получившая распространение с 1984 г. никотиновая жевательная резинка содержит от 2 до 4 мг никотина, связанных со смолой при рН, обеспечивающем максимальное всасывание через слизистые оболочки рта.

Так как 85-90 % всасываемого во рту никотина метаболизируется при первом прохождении через печень, высвобождение никотина из жевательной резинки малоэффективно без применения правильного стиля жевания (пожевать-оставить-пожевать-оставить). При правильном жевании уровень никотина в сыворотке крови достигает 30-60 % от уровня никотина, наблюдающегося при курении. Кроме того, жевание резинки, при необходимости, может обеспечить замену курению в случае острой потребности (как курение сигареты в стрессовой ситуации) и в привычных ситуациях. К сожалению, лечение никотиновыми жевательными резинками осложняется необходимостью жевать значительное количество резинок, следовать специальному стилю жевания и снижением всасывания никотина при приеме некоторых видов пищи и кислых напитков.

Обычно прекращение курения при применении никотиновой жевательной резинки как части интенсивной программы происходит в 27 % случаев (18 % — плацебо) в течение 6 мес. К сожалению, эффективность этого средства значительно уменьшается, если жевательная резинка применяется в

общей медицинской практике. Сейчас никотиновая жевательная резинка применяется реже из-за трудности правильного использования и популярности терапии с помощью никотиновых пластырей.

Преимущества от прекращения курения

Женщины могут применять оральные контрацептивы с меньшим риском возникновения тромбозов, если прекращают курить. Замена никотина во время острого никотинового синдрома отмены позволяет курящему преодолеть желание закурить. Пациенты, у которых был достигнут наилучший результат при никотинзаместительной терапии, имели наивысшую зависимость от никотина. Это — лица, выкуривавшие более 20 сигарет ежедневно, а также те, кто закуривал первую сигарету в течение 30 мин после пробуждения, и лица, уже имевшие неудачные попытки бросить курить (сильное влечение к сигаретам в первую неделю синдрома отмены). Пациентам, которые имеют сильную мотивацию прекращения курения, но не относятся ни к одной из вышеперечисленных категорий, также может быть полезна никотинзаместительная терапия.

В III стадии толерантность к никотину снижается, курение не сопровождается физическим удовлетворением и носит скорее характер привычки, держать сигарету или папиросу во рту.

В процессе курения курильщик нередко начинает испытывать неприятные ощущения в области сердца, боли в надчревной области.

Длительное курение табака приводит к целому ряду легочных, сосудистых и желудочных заболеваний.

Известны хронический бронхит курильщика, утренний кашель, склонность к простудным заболеваниям, повышенная предрасположенность к раку легких, бронхоэктатической болезни.

Курение табака относится к повышенному фактору риска развития склероза сосудов сердца, головного мозга. Повышается вероятность инфаркта миокарда, который у курильщиков развивается в 5 раз чаще, чем у некурящих. Табакокурение приводит к повышенному риску заболеть облитерирующим энтеритом нижних конечностей.

Попадание никотина со слюной в желудок вызывает постоянное раздражение слизистой оболочки, что приводит к гастритам, развитию язвенной болезни.

Перечисленные выше заболевания вызывают преждевременное одряхление организма и значительно сокращают продолжительность жизни курильщика.

ГЛАВА 19

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Принципы мотивационно-терапевтического вмешательства при наркологической патологии

В последние десятилетия, когда была разработана теория, объясняющая закономерности изменения поведения у людей стало понятным как эффективно лечить наркологические заболевания. В настоящее время получили развитие и применение терапевтические техники по усилению мотивации к изменению поведения. Это связано с тем, что многие пациенты просто психологически не готовы к лечению. Перед тем, как применять специальную терапию, необходимо подготовить пациента к процессу изменения образа жизни. Для этого необходимы специальные мероприятия, направленные на усиление мотиваций к изменению поведения. Такие подходы стали использоваться недавно в США и странах Западной Европы, и выяснилось, что у лиц, получивших предварительные консультации в виде мотивационных собеседований, лечение зависимости идет значительно успешнее, чем у тех, кто сразу был включен в какую-либо лечебную программу.

Особенности наркоманий в Республике Узбекистане в социально-культурном аспекте

Каждая культура имеет свои наркотические вещества, потребление которых распространено среди значительной части населения и в определенных социальных рамках приемлемо большинством. К факторам, оказывающим влияние на злоупотребление наркотическими веществами, относится этническая среда, культура, пол, возраст, род деятельности, социальное положение, субкультура и религия. В странах европейской культуры к таким средствам относится, например, алкоголь, в странах Востока – опий и гашиш. С течением времени отношение к потреблению традиционных наркотических веществ может меняться, что приводит к изменению стилей его потребления и социально-демографической структуры потребителей. Это можно видеть на примере изменения отношения к табакокурению в США: его уровень резко сократился (на 25%) в связи с возросшим увеличением числа больных раком легких среди образованного населения. Курение однозначно рассматривается как фактор серьезного риска для здоровья. Печальным примером трансформации потребления традиционного наркотика – опия, может служить ситуация в Пакистане. В этой стране, где курение опия было широко распространено, в настоящее время насчитывается миллионы людей, применяющих новые высокоокисные наркотики внутривенно, что несравненно опаснее, как для индивида, так и для общества в целом (СПИД, криминальность, связанная с наркобизнесом).

Наркологическая ситуация в Республике Узбекистане также меняется. Наблюдения последних лет позволили проследить, как изменились социально-демографические и клинико-психологические характеристики потребителей наркотических средств в республике. Не останавливаясь на многих нюансах потребления наркотических средств в республике, можно сказать, что в настоящее время имеется две субпопуляции потребителей этой группы наркотиков, различающиеся по многим характеристикам.

Первая - более старая в смысле ее существования, названная субпопуляцией с традиционным (классическим) стилем наркотизации, состоит в основном из сельских жителей, потребляющих опиий-сырец или гашиш путем курения или внутрь, - это люди традиционного уклада жизни. Признаки социальной дезадаптации и антисоциальное поведение встречаются в этой субпопуляции редко: в случаях тяжелой зависимости и дополнительного микросоциального неблагополучия.

Вторая - с новым стилем наркотизации, оформившаяся в последние годы, состоит из молодых людей и лиц среднего возраста, горожан, употребляющих полусинтетический опиоид - героин. Этнический состав этой субпопуляции пестр: значительную часть ее можно отнести к людям аномичным, то есть без четких национально-культурных ориентаций, часто с криминальным прошлым. Более подробные характеристики представителей двух субпопуляций больных наркоманией приведены в таблице 20.

Такая гетерогенность состава потребителей психоактивных веществ требует разнообразия подходов к профилактике и лечению наркологической патологии.

Существует несколько объяснений трудностей лечения наркологических заболеваний. Наиболее популярное и на первый взгляд очевидное - личностные особенности больных: лживость, неустойчивость их намерений, слабая воля, перепады настроения, безответственность, нежелание признать наличие зависимости от болезни. И действительно, многие клиницисты, работающие в наркологии, отмечают у больных эти черты. Данные психологического тестирования больных наркоманией также показали высокие оценки по шкалам лжи, значительные доли ответов были недостоверными.

Обнаружены такие характеристики, как повышенный уровень тревожности, сниженный фон настроения, огрубение и слабый контроль эмоций. Защитные личностные механизмы больных были незрелыми: они стояли на позиции обвинения в своих неудачах окружающих и пытались избежать ответственности за совершенные поступки. Как будет показано ниже, эти черты закономерно формируются в процессе развития заболевания и являются неспецифической реакцией личности на отрицательное отношение к ней (в том числе и ожидаемое) со стороны окружающих. Действительно, в течение последних 5-ти лет результаты тщательных психологических исследований неоднократно отвергали идею о наличии специфических личностных черт, патогномичных для наркологических больных.

Социально-демографические и клинические характеристики больных наркоманией в Узбекистане

Показатели	Характеристики больных традиционной субпопуляции	Характеристики больных новой субпопуляции
Место жительства	Жители села	Жители города
Возраст	35 – 75 лет	16 – 40 лет
Образование	Начальное, редко среднее	Среднее и высшее
Сферы занятости	Сельское хозяйство или пенсионеры	Бизнес, учащиеся средних и высших учебных заведений, бытовое обслуживание или не работают
Семейный статус	Живут в семье	Не состоят в браке или разведены
Криминальность	Не судимы	Судимости более, чем в 50% случаев
Средний возраст начала наркотизации	Опий-сырец или гашиш	Химически обработанный опий – сырец или героин, иногда в сочетании с транквилизаторами
Пути приема наркотика	Курение или внутрь	Внутривенно (редко внутримышечно или комбинации в сочетании с курением или присмом внутрь)
Наиболее характерные признаки, определяемые при осмотре	Темная сухая кожа лица, субъектеричность склер, стойкий коричневый налет на зубах; частые хронические бронхиты с астмоидным компонентом. эмфизема легких, гепатиты; у женщин гинекологические заболевания с болевым синдромом, аменоррея	Бледная сухая кожа, субъектеричность склер, много кариозных зубов, татуировки на разных частях туловища и конечностях, следы старых и свежих инъекций на коже в области локтевых сгибов, на тыльной поверхности кистей и стоп, иногда – в области шеи и паха. В анамнезе желтуха (часто повторно). Часто обнаруживается туберкулез легких, венерические болезни, носительство вирусов гепатита. У женщин – нередко аменоррея.
Стиль поведения	В общем поведение упорядоченное и социально приемлемое за исключением выраженной интоксикации и тяжелой абстиненции.	Часто поведение асоциальное; манеры, стиль одежды и прическа указывают на знакомство с криминальной средой: в речи много жаргона, нецензурных выражений; в поведении развязны, назойливы. Отмечается интоксикация, абстиненция; легко возбудимы, демонстративны.

Устоявшееся мнение об их крайней лживости, лени, резистентности к признанию у себя проблем, связанных с потреблением наркотических веществ,

избегание лечения под разными предлогами базируются на клинической практике специалистов. Проспективные исследования, проводившиеся в течение десятков лет, показали, что алкоголики и наркоманы лгут другим и обманывают себя (отрицают, например, наличие зависимости от наркотических веществ) не более чем другие люди. В современном обществе большинство отрицательно относится к потреблению наркотических веществ и к их потребителям, и это предопределяет реакцию врача и пациента. Повелительный и обвиняющий стиль общения провоцирует сопротивление у большинства людей, и это еще более вероятно для пациентов, находящихся в состоянии противоречивости, при первом контакте со специалистом.

Отношение к потреблению наркотических веществ неоднозначно среди разных социальных групп населения. В городах подавляющее большинство населения разных возрастов считает прием наркотикосодержащих лекарственных средств без назначения врача недопустимым, в селах же определенная часть людей считает, что можно употреблять в качестве народного лекарства. В то же время и в городе, и в сельской местности люди высказывают жестокое, если не враждебное, отношение к «наркоманам». Развитие зависимости от наркотических веществ, неспособность удержаться в рамках социальной адаптации рассматриваются как грех, порок, преступление. Естественно, что такое резко негативное отношение общества заставляет больного наркоманией скрывать свое пристрастие, каким-то образом объяснять свое «странное» поведение, делать долги и т.п.

Страх семьи больного «потерять лицо» перед другими родственниками и обществом в целом до определенного момента поддерживает сокрытие проблемы и оттягивает момент встречи больного со специалистами. Еще более серьезным является боязнь быть зарегистрированным милицией и наркодиспансером, так как это обозначает ограничение некоторых социальных прав и определенный контроль за жизнью пациента. Еще тяжелее ситуация, в случае, если больной имеет криминальное прошлое и соответствующий круг друзей-наркоманов. И действительно, около 90% пациентов наркоотделений направлено на обследование или лечение по поводу наркомании милицией. Большая часть из оставшихся 10% приходит на лечение под нажимом родственников, и лишь единицы принимают решение лечиться только по своей инициативе.

Потребители наркотических веществ, у которых положительные эффекты наркотика преобладают над негативными последствиями его приема и которые социально адаптированы, редко обращаются к специалистам и могут быть выявлены случайно, например, при обращении к врачу по другому поводу или во время профосмотра. Кого же и что встречает потребитель наркотических веществ в наркоотделении? Врача, от решения которого зависит судьба пациента: будет ли установлен диагноз наркомании, возьмут ли его на учет, как сложатся после этого отношения с семьей, с другими родственниками, знакомыми, коллегами на работе, с милицией.

Самый легкий путь избежать своих предстоящих трудностей – попытаться скрыть или уменьшить потребление наркотических веществ. Даже

те, кто пришел на лечение самостоятельно, нередко пытаются "отбелить" свое прошлое, чтобы лучше выглядеть в глазах врача. Многие люди настолько понимают это, что они сами могут контролировать свои поступки и нести ответственность за течение своей жизни. Все усилия направлены на попытки манипулировать другими, чтобы получить сию минутные мелкие выгоды, используя те же принципы и ту же систему контроля, которая была применена к ним. Особенно это явно у лиц с криминальным прошлым, которые переносят "дух тюрьмы" в любую ситуацию, где они находятся. С другой стороны, врачи и медперсонал изначально имеют установку на то, что "наркоманы лживы и изворотливы" и что "от них всегда нужно ждать подвоха", "у них нельзя идти на поводу, а надо заставить делать так, как полагается".

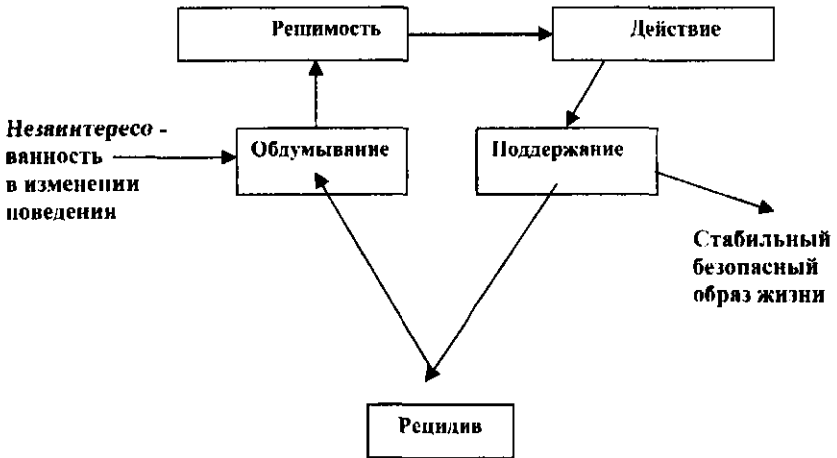
Таким образом, взаимное недоверие и подозрительность приводят к тому, что и пациент, и медицинский персонал, включая врача, неосознанно вовлекаются в психологическую игру вариант игры: больные пытаются обмануть персонал, тайно наркотизируясь в отделении, а персонал устраивает обыски, торжествуя, когда удается обнаружить наркотик и наказать больных. При этом пациенту предназначается роль в диапазоне от "балованного ребенка" до разбойника, а врачу или медсестре – от роли "строгого, но справедливого родителя" до "карающего Аллаха". Естественно, что в такой атмосфере очень сложно быть открытым, искренним, честным и действительно хотеть лечиться в отделении. Интересно, что в эту игру вовлекаются даже солидные граждане, понавшие на обследование или лечение по поводу приема наркотических веществ. Они вдохновенно отрицают прием наркотических веществ когда то ни было в их жизни, стараются смягчить симптомы абстиненции тайным приемом седативно-снотворных препаратов и часто на самом деле не собираются прекращать их прием. Те, кто пришел на лечение самостоятельно, также вынуждены принимать правила этой игры. Тем не менее, действия каждого из них отражают отношения общества к больным наркоманией как к опасным личностям или преступникам и т.п., а больных к себе самим, как к "конченым" людям, и это определяет групповую динамику в отделении. Все это продолжается и при так называемом наблюдении больных после их выписки.

Одни пациенты по несколько раз убегают из отделения; бывают возвращены милицией и в конечном итоге направляются на принудительное лечение. Другие наркотизируются в отделении, а, выписавшись, прекращают прием наркотика без вмешательства медиков. Третьи - сами "спускают" дозу наркотика, находясь в отделении и получая дополнительное назначенное лечение. Эти наблюдения свидетельствуют о том, что у поступающих на лечение пациентов имеется разная степень мотивации прекратить наркотизацию. Большинство из них слабо мотивированы на изменения своего образа жизни. Исследования установок на лечение у больных наркоманией, находившихся на стационарном лечении в наркологических стационарах, показали, что почти все они имеют, так называемую, аморфную установку на лечение, при которой желание прекратить наркотизацию еще не сформировалось. Вместо этого следует научиться понять закономерности, по которым меняется поведение людей вообще и научиться усиливать мотивацию

изменения поведения. Другим важным моментом является возложение полной ответственности на самого больного за последствия его поведения: не решать за больного, но относиться к нему как к взрослому и ответственному человеку и помогать ему в поиске наиболее оптимального решения. Разработаны подходы, позволяющие осуществлять эти задачи в процессе краткосрочных консультаций потребителей наркотических веществ. Эти подходы являются неотъемлемой частью любой формы собственного лечения – амбулаторного или стационарного.

Схема 1

**ЦИКЛ ПРОЦЕССОВ ИЗМЕНЕНИЯ
ПОВЕДЕНИЯ У БОЛЬНЫХ НАРКОМАНИЕЙ**



Одна из моделей, объясняющих, как и почему люди меняют поведение, разработана в 1982 году американскими психологами Джеймсом Прочаской и Карло Ди Клементе. Они описали свою серию стадий, через которую люди проходят в процессе решения той или иной поведенческой проблемы. Эти стадии приемлемы, как самонизменению, так и к изменениям, происшедшим в результате терапии. На схеме 2 приведен цикл изменений, состоящий из пяти стадий, а две стадии находятся вне цикла.

Следует отметить важность самой формы этой модели: это действительно замкнутый цикл, а точнее спираль, так как в реальности человек проходит через процесс изменений несколько раз перед тем, как достигнет стабильности изменения. Таким образом, рецидив считается нормальным явлением – одной из стадий идущего процесса. Описываемая модель ценна тем, что специалист может определить, на какой стадии процесса изменений находится пациент и, в зависимости от этого, выбрать соответствующие подходы работы с ним.

В практике наркологов лица, находящиеся в стадии *незаинтересованности* менять свой образ жизни, могут встретиться среди

потребителей наркотических веществ, выявленных в результате мероприятий милиции или обследования по поводу какого-либо ненаркологического заболевания. Эти люди бывают скорее удивлены, раздражены или испуганы, когда специалист сообщает им, что у них есть проблемы, связанные с потреблением наркотических веществ. Работа с лицами, находящимися на этой стадии, требует предоставления им полной информации обо всех аспектах последствий потребления наркотических веществ (влияние на здоровье, жизнь семьи, социальный статус, юридические аспекты), а также обсуждение той ситуации или состояния здоровья, которые привели к встрече с наркологом. Сразу давать какие-либо советы или предписывать лечение в этих случаях – непродуктивно. Когда человек начинает понимать, что у него есть проблема (потребление наркотических веществ), он входит в стадию *обдумывания* или размышления, основным содержанием которой является *противоречивость* (несогласованность своих эмоций). Пациент в этой стадии колеблется между “за” и “против” изменений поведения. Это проявляется в беседе с ним, когда человек “мечется” между доводами в пользу необходимости прекратить прием наркотических веществ и попытками умалить значимость проблем и уйти от необходимости их решать, то есть, старается оставить все как есть. Чаще всего люди обращаются к наркологу, находясь именно в этой стадии. И задачей специалиста является сдвигание баланса сомнений в сторону позитивного изменения поведения, то есть действий, направленных на прекращение потребления наркотических веществ. Если в процессе работы со специалистом или самостоятельно пациент начинает высказывать желание предпринять какие-то действия по изменению поведения или спрашивать, что ему может помочь прекратить прием наркотических веществ, то можно думать, что он перешел в стадию *решимости* или подготовки к изменениям. На этой стадии специалист должен помочь найти наиболее подходящие способы и методы лечения, которые приемлемы, доступны и предположительно будут эффективны именно у этого пациента. На стадии *действия* или выполнения изменений пациент вовлечен в деятельность, направленную на изменение поведения (собственно лечение). Цель специалиста и пациента – изменять поведение таким образом, чтобы решить проблемы, связанные с потреблением наркотических веществ.

Известно, однако, что начавшиеся изменения не всегда бывают продолжительными; напротив, часто отмечаются “срывы” и рецидивы. Поэтому прекращение потребления наркотических веществ является только началом стадии *поддержания* этого состояния (или сохранения изменения поведения), а именно – воздержания от приема наркотических веществ. Основная задача специалиста на этом этапе – использовать свое искусство, чтобы помочь пациенту предотвратить рецидив.

Позиция нарколога в зависимости от изменения стадий больного

Стадии пациента	Задачи специалиста по мотивации пациента
Незаинтересованность	Вызвать сомнения – увеличить понимание пациентом риска и проблем, связанных с поведением (приемом героина).
Обдумывание	Сдвинуть баланс – усилить идеи о необходимости измениться и о риске в случае отсутствия изменений; усилить уверенность пациента в способности к изменению своего поведения.
Решимость	Помочь пациенту определить наилучшее направление действий, которое необходимо для изменения поведения.
Действие	Помочь пациенту предпринять шаги к изменению поведения.
Поддержание	Помочь пациенту определить и использовать стратегии по профилактике рецидивов.
Рецидив	Помочь пациенту обновить процессы обдумывания, решимости и действия без фиксации на стадии рецидива, деморализации и отчаяния.

В том случае, если *рецидив* все же произошел, задача пациента – вновь начать движение по “колесу изменений”, а не остаться на этой стадии. Цель вмешательства специалиста – помочь пациенту избежать разочарования и деморализации и возобновить *действия* в этом направлении, а затем и усилия по *поддержанию* изменяющегося поведения. Вышеизложенное представлено в таблице 21.

Принципы мотивационного поведения врача при ведении больных с наркоманией

С содержательной стороны собеседование должно иметь определенную структуру. А именно, врач должен предпринять следующее:

1. выяснить круг проблем, которые заставили пациента обратиться к специалисту;
2. оценить характеристики потребления наркотических веществ (включая алкоголь и табак), то есть собрать наркологический анамнез;
3. определить наличие синдрома зависимости, используя следующие признаки:
 - а) более или менее регулярный прием наркотических веществ;
 - б) активный поиск наркотических веществ;
 - в) повышение толерантности к данному наркотику;

- г) повторяющиеся симптомы абстиненции при отнятии данного наркотика;
 - д) потребление данного наркотика для облегчения симптомов абстиненции;
 - е) наличие влечения к данному наркотику, в том числе и компульсивного характера;
 - ж) быстрое возобновление пристрастия к данному наркотику после перерыва в его приеме;
4. установить диагноз;
 5. провести тщательное исследование соматоневрологической сферы пациента;
 6. провести короткое исследование интеллектуально-мнестической сферы (память, познавательные функции, моторные навыки);
 7. оценить семейный анамнез, обращая внимание на наличие в семье случаев алкоголизма, наркоманий, депрессий, антисоциального поведения и проблем с обучаемостью в школе (дефицита внимания в детстве).

При сборе наркологического анамнеза необходимо проанализировать, почему продолжается потребление наркотика, а именно выяснить, какие особые ситуации или события предшествуют его приему и как в типичных случаях развивается ситуация после его приема. Это дает возможность понять, какую роль играет наркотик в жизни индивида и оценить возможности решения психологических проблем при исключении его потребления. Результаты соматического и нейропсихологического исследования необходимо довести до сведения больного, используя это как дополнительную мотивацию на лечение. Через 1-3 месяца после начавшегося воздержания следует вернуться к оценке психологических проблем пациента и попытаться выяснить, какие из них были следствием приема наркотика, а какие являются более общими и не исчезли после прекращения его приема.

Принципы взаимоотношения нарколога с больным

Взаимоотношения нарколога с больным должны строиться на:

- выражения *сочувствия* к пациенту;
- выявления несоответствия между *желаемым* и *реальным* положением;
- избегания *споров* с пациентом;
- преодоления *сопротивления* (нежелание менять поведение) пациента;
- создания и поддержания *уверенности* пациента в собственных силах

Основным для установления доверительного контакта является способность врача принять переживания пациента, его оценки и понимание ситуации без обсуждения, обвинения, критических замечаний. Выражение сочувствия и понимания не является соглашением или одобрением позиции пациента, а только демонстрация уважения личности пациента и желание понять его глубже.

Четыре категории резистентного поведения пациента

№	Категории	Поведение пациента
1	<i>Спор</i>	Пациент сомневается в точности, правильности и целостности понимания его и его проблем врачом.
1а	Вызов	- пациент открыто возражает против того, что говорит врач, считая это неверным;
1б	Недоверие	- пациент подвергает сомнению авторитет и опытность врача;
1в	Враждебность	- пациент прямо выражает враждебность по отношению к врачу.
2	<i>Прерывание</i>	Пациент вступает в разговор и прерывает врача, делая это с позиции обиды.
2а	Переговаривание	- пациент начинает говорить, не ожидая, когда врач закончит свою беседу;
2б	Обрывание разговора	- пациент обрывает разговор словами, показывающими, что он хочет завершить обсуждение.
3	<i>Отрицание</i>	Пациент выражает нежелание признать наличие проблем, взять на себя ответственность или принять совет
3а	Несогласие	- пациент не соглашается с утверждением, сделанным врачом, но и не предлагает конструктивных альтернатив; это включает знакомое: "Да, но ...", которое объясняет, что неправильно в сделанном утверждении;
3в	Оправдание	- пациент оправдывает свое поведение;
3г	Декларация отсутствия опасности	- пациент говорит о том, что нет никакой опасности в том, что он принимает наркотические вещества;
3д	Преуменьшение	- пациент предполагает, что врач преувеличивает риск или опасность от приема наркотических веществ и что все "не так уж плохо";
3е	Пессимизм	- пациент делает общие утверждения о себе и других в пессимистическом, пораженческом или негативистическом тоне;
3ж	Нерасположение	- пациент соглашается с оговорками и высказывает недоверие к предоставленной информации или данному ему совету;
3з	Нежелание меняться	- пациент выражает недостаток желания или нежелание измениться или демонстрирует намерение не меняться.
4	<i>Игнорирование</i>	Пациент не следит за ходом беседы или игнорирует врача.
4а	Невнимание	- реакция пациента (его ответы) указывают, что он не следует за ходом беседы или слушает невнимательно;
4б	Неправильные ответы	- отвечая на вопросы врача, пациент дает такие ответы, которые не являются ответами на заданные вопросы;
4в	Отсутствие ответа	- пациент не отвечает на вопросы врача и не дает невербальных ответных знаков;
4г	Переход на другие темы	- пациент меняет направление разговора, которого старается придерживаться врач.

Обсуждение с пациентом "цены" приема наркотических веществ: результатов обследования, которые свидетельствуют о нарушении здоровья, или снижения его позиции на социальной лестнице, или материальных

затруднений, или проблем с милицией и сравнение реального положения дел с тем, которое было бы желательным для пациента, усиливает мотивацию изменения поведения. Если в процессе беседы пациент проявляет признаки сопротивления (табл. 22), врачу необходимо менять стратегию проведения собеседования – искать пути преодоления сопротивления.

Общаясь с больным, врач должен делать упор на веру в силу самого больного, на то, что последний способен справиться с теми или иными поставленными перед ним задачами. Общим правилом является положение о недопустимости что-то доказывать пациенту, настаивать на каком-то своем принципе или запугивать его; напротив, необходимо подчеркивать, что только сам пациент ответствен за окончательное решение, лечиться или нет, где и при каких условиях. Чтобы не попасть в позицию противостояния–сопротивления, нужно придерживаться линии, что пациент свободен делать то, что пожелает и, что это не ваша забота убеждать его делать иначе. Следует сказать об этом просто, как о факте и далее показать свое желание помочь, если больной этого хочет. Наркоманы, направленные на лечение милицией, всегда демонстрируют более выраженную сопротивляемость и требуют больше времени для ее преодоления.

Если пациент предпочтет игнорировать обязательное прохождение лечения, нужно указать, что этот выбор предполагает принятие всех последствий своего решения (например, принудительное лечение или в местах лишения свободы). Кроме того, необходимо сообщить пациенту о ваших обязанностях по отношению к органам, приславшим его к вам, например, что вы обязаны сообщить в милицию об отказе от лечения. Даже, если вашей обязанностью является собственное выполнение принудительного лечения и контроль за исполнением больным соответствующих требований закона, вы можете использовать технику мотивационного собеседования для установления более искренних отношений с больным и предоставлении ему возможности воспользоваться вашим желанием помочь ему изменить поведение при полной его ответственности за свои поступки.

Оценка мотиваций может быть приведена на основе анализа отношения пациента к наркотическим веществам и его готовности к изменению поведения (таблицы 22 и 23).

Важно выяснить, что пациент считает отрицательным следствием потребления наркотических веществ и, наоборот, какие положительные эффекты поддерживают их прием. В процессе обсуждения с пациентом положительных и отрицательных последствий приема наркотических веществ происходит изменение мотивации, сдвигание баланса мнений в сторону необходимости менять свое поведение. Далее следует выяснить самооценку пациента - его осознание готовности изменить поведение (прекратить прием наркотических веществ). Это становится ясным из высказываний самого пациента о необходимости прекращения приема наркотических веществ, о том, что такое изменение поведения в принципе возможно; о том, что он способен на это (табл. 23); важно, чтобы пациент указал конкретное время, когда он

собирается начать изменение поведения: немедленно, в ближайшем будущем или вообще когда-нибудь.

Конечным этапом работы по конструированию мотивации на лечение будет формулирование заключения специалиста, в котором суммируются результаты бесед с пациентом. В заключении дается оценка риска для разных сторон жизни пациента, отмечаются уже существующие проблемы, обнаруженные в результате обследования, а также реакция пациента на это, включая высказанные им самомотивационные утверждения.

Таблица 23

Признаки готовности к изменению

1	Уменьшение сопротивления	Пациент прекращает спорить, перебивать, отрицать или пренебрегать беседой.
2	Сокращение числа вопросов о проблеме	Создается впечатление, что у пациента достаточно информации о своих проблемах, поэтому он прекращает расспросы.
3	Разрешение	Пациент выглядит так, как если бы он достиг какого-то решения, он более миролюбив, спокоен, свободен и собран. Иногда это появляется после того, как пациент пройдет через период мук и слез.
4	Самотивационные утверждения	Пациент делает прямые самотивационные утверждения, отражающие осознание проблемы ("Я думаю-это серьезно"), заботу ("Это волнует меня"), готовности к изменению ("Нужно что-то делать") или оптимизма ("Я с этим справлюсь")
5	Увеличение числа вопросов об изменении	Пациент спрашивает, что он мог бы сделать, чтобы прекратить прием наркотических веществ, каким образом люди меняются, если они решили измениться и т.п.
6	Предвидение	Пациент начинает говорить о том, какой может быть жизнь после изменения им поведения, предугадывать трудности, если он уже изменил поведение или обсуждать преимущества изменения образа жизни.
7	Экспериментирование	Если у пациента есть промежутки между беседами с врачом, он может попробовать перестать принимать наркотические вещества, используя разные приемы, чтобы достичь этого.

В конце беседы специалист должен попросить пациента добавить к его заключению недостающее, если что-то выпало из поля зрения врача или поправить неправильно понятое.

В случае рецидива первое, что должен сделать врач – это объяснить пациенту закономерность процесса изменения поведения и место рецидива в "цикл изменений". При малейшей возможности нужно делать упор на положительные моменты в поведении пациента. Затем следует разобрать ситуацию, в которой произошел срыв, обсудить другие ситуации высокого риска. Если пациент вернулся на стадию решимости, нужно выяснить, что он считает причиной возникновения ситуации повышенного риска, и обсудить возможные стратегии поведения в таких ситуациях. Для более глубокого анализа причин рецидива и переживаний пациента можно предложить ему ряд

вопросов:

1. В какой ситуации произошел срыв?
2. В период срыва какие мысли, чувства, желания у Вас имели место?
3. Что Вы сделали в этой ситуации?
4. Что Вы могли сделать вместо этого?
5. Каков мог бы быть результат, если Вы использовали другой выход из положения?

Таким образом, в процессе собеседования врач должен непрерывно оценивать четыре наиболее важных компонента:

1. уровень понимания пациентом проблем, обусловленных приемом наркотических веществ;
2. степень озабоченности этими проблемами;
3. силу желания решить эти проблемы;
4. уровень самооценки.

В зависимости от этого врач меняет направление своего мотивационного воздействия. Периодически короткие заключения врача о том, как он понимает пациента, дают последнему возможность скорректировать неточности и еще раз услышать свои же собственные мысли, чувства, устремления по поводу потребления наркотических веществ, что также усиливает мотивацию на изменение поведения.

При изложении данного учебного пособия предпринята попытка применить принципы мотивационного собеседования к конкретным условиям Узбекистана.

Данный подход не является обязательным - нет какого-либо одного метода, годного для всех больных. Не все наркологи могут использовать этот подход в силу личностных особенностей и различий в убеждениях и на уровне знаний. Тем не менее, ознакомление врачей-наркологов и врачей общей практики с вариантом одной из новейших концепций усиления мотивации на изменение поведения должно способствовать дальнейшему расширению заболеваний.

Методы психологической реабилитации

Психотерапевтические методы, применяемые при лечении больных с наркозависимостью, можно разделить на три главные группы, различающиеся по характеру психотерапевтического воздействия:

- методы манипулятивной стратегии;
- методы, развивающие личность;
- синтетические методы.

Методы манипулятивного характера адресованы главным образом к патологическим процессам. Пациент рассматривается как объект воздействия; цель - изменение поведения. Терапия чаще непродолжительна, результат достигается относительно быстро, но не всегда устойчив; взаимоотношения пациента и терапевта характеризуются патернализмом со стороны терапевта,

принятием на себя ответственности за результат лечения. К ним можно отнести большинство суггестивных методов, поведенческую психотерапию и другие.

К этой группе методов относятся психоанализ, экзистенциальный анализ (логотерапия), отчасти транзактный анализ, гештальттерапия и другие методы так называемой гуманистической ориентации.

В практике традиционно для лечения наркозависимости широко применялись методы суггестивной и гипносуггестивной психотерапии. Ортодоксальную и классическую гипносихотерапию для манипулятивных стратегий лечения практикуют и за рубежом, но в меньших объемах. Более чем вековая практика использования гипноза опровергает периодические появляющиеся прогнозы о том, что гипноз исчерпал себя. Основные проблемы, которые решаются с помощью гипнотерапии, - формирование установок, повышение самооценки и уверенности в собственных силах и возможностях, разрушение нежелательных стереотипов поведения.

Сеансы эмоционально-стрессовой психотерапии по рекомендации специалистов проводятся следующим образом.

Внушение сна вызывается общепринятым способом словесного воздействия. Проводящий внушение предлагает больным расслабиться, сосредоточиться на мысли о сне, после чего начинаются обычные формулы успокоения, дремоты, приятного ощущения тяжести и тепла во всем теле.

Необходимо особо подчеркнуть, что наркомания отрицательно влияет на семейные отношения и воспитание детей. Проводя лечебные внушения рационально-психологического плана, следует убедительно показывать несоответствие злоупотребления наркотическими средствами с моральными устоями общества. Практика показывает, что большой действенностью обладают внушения, которые вызывают к воспоминаниям того времени, когда сегодняшний пациент был хорошим работником, пользовался всеобщим уважением у коллег и знакомых, был нужным человеком в семье. Психотерапевт должен поддерживать больного в прочной уверенности о возможности не только покончить с наркотиками, но и восстановить утраченное здоровье, работоспособность и доброе имя. Полный курс лечения в условиях стационара или амбулаторной практики не превышает 10-12, иногда 15 сеансов эмоционально-стрессовой гипнотерапии. Подкрепление следует производить не чаще 1-2 раз в месяц в течение года.

Что касается современных методов суггестивной терапии, то все большей популярностью в мире пользуется предложенный М. Эриксоном подход (1992), основанный на особой методике введения в транс с помощью терапевтических метафор и специальных приемов, обеспечивающих "присоединение" терапевта к больному и обратную связь.

На этих же принципах базируется методика нейролингвистического программирования, обеспечивающая доступ к различным модальностям опыта пациента и оказывающая терапевтический эффект за счет внутриличностной конфронтации пациента с той частью его собственной личности.

Еще одна группа методов относится к поведенческой терапии. Суть ее заключается в манипулятивной стратегии воздействия, использовании

принципов условно-рефлекторного обучения с тем, чтобы выработать стойкий отрицательный рефлекс на органолептические или иные свойства наркотиков.

Техники "угашения" основаны на прямом предъявлении объекта тревоги и страха без предварительной релаксации. Предъявление условного стимула без подкрепления безусловным ведет к исчезновению условной реакции. Важным здесь представляется диагностический этап, когда устанавливаются аспекты окружения, подкрепляющие нежелательное поведение. Угашение предполагает лишение больного всех положительных подкреплений только данного нежелательного стереотипа поведения. Скорость угашения зависит от того, каким образом в реальной жизни раньше подкреплялся этот стереотип.

Техника наказания в отличие от аверсии, при которой неприятный стимул сочетается с нежелательным поведением, предполагает, что наказание следует после нежелательного поведения. Негативный (аверсивный) стимул используется сразу же за ответной реакцией, которую стремятся угасить.

Отрицательный (аверсивный) стимул применяется сразу же после ответной реакции. Если применение аверсивного стимула откладывается, его эффективность начинает быстро уменьшаться. Более эффективное подавление нежелательного поведения достигается с помощью постоянного применения аверсивного стимула. И только впоследствии можно переходить к непостоянной схеме угашения.

Техника десенситизации. Автором метода десенситизации был Вольпе. Согласно принципу реципрокного торможения, нежелательные переживания могут быть подавлены, если одновременно объединить стимулы, которые их вызывают, и стимулы противоположного характера. Вначале составляется список реальных ситуаций, приводящих к нежелательным переживаниям - например, к актуализации патологического влечения к наркотику и возможному срыву, построенный по принципу от самых легких до самых тяжелых, от 0 до 100 пунктов по степени тяжести. Далее следует занять удобную позу сидя или лежа и провести релаксацию по методике Джекобсона. Начиная собственно десенситизацию, в начале нужно представлять то, что имеет отдаленное отношение к неприятным переживаниям - наименее опасные в отношении рецидива ситуации и состояния. Необходимо удерживать в сознании образ, связанный со страхом, находясь в состоянии расслабления. При появлении напряжения - перестать сосредоточиваться на образе и заняться только углублением расслабления. В дальнейшем представлять себе все более и более тесно связанные со страхом рецидива образы. Важно одновременно совершенствовать навыки релаксации. Пациент начинает представлять образы и ситуации. Каждый образ представляется до 10 сек, затем следует 30 секундная релаксация. Образ представляется несколько раз. При появлении напряжения или нежелательного переживания пациент сигнализирует об этом врачу определенным образом, чаще - поднятием пальца. Если таковые переживания не обнаруживаются, то переходят к следующему образу по списку.

Одной из наиболее популярных техник является *талонная (жетонная) система*, которая используется в закрытых лечебных учреждениях. Она осно-

вана по принципу - желаемое поведение награждается талонами (жетонами), которые либо повышают статус больных, либо позволяют, обменивают их на прогулки, просмотр телевизора и другие привилегии. Имеется перечень желательных вариантов поведения. Устанавливается прейскурант, согласно которому пациент получает определенное количество талонов сразу после демонстрации того или иного желательного поведения.

Программа рассчитана на 5-9 недель и имеет три периода. Продолжительность первого периода 1-2 недели. В этот период пациент находится на стационарном режиме. Статус больного определяется понятием «новичок». В течение 3 дней пребывания в стационаре больной проходит как бы через своеобразный «ритуал посвящения» и становится полноправным членом отделения.

В этот период лечащим врачом по показаниям проводится купирование абстинентного синдрома, дезинтоксикация и симптоматическая терапия в широком смысле, лекарственное снижение интенсивности патологического влечения к наркотику. Это проводится ориентировочно в течение первых 7-14 дней, при этом сохраняется строгий стационарный режим. В течение первого периода «новичок» с помощью более опытных больных, завершающих лечение, осваивает основные требования режима, повышает уровень знаний о своем заболевании и осуществляет в целом подготовку для перехода к следующему этапу лечения.

Второй этап лечения начинается с заключения психотерапевтического контракта между пациентом и врачом-психотерапевтом. В нем оговариваются права и обязанности сторон при осуществлении лечебных программ, а также ее конкретное содержание (вид психотерапии, варианты медикаментозного лечения, виды лечения, режим пребывания). К моменту заключения контракта больной уже ознакомлен с содержанием основных методов лечения, условиями, содержанием и правилами функционирования отделения. Это позволяет ему в полной мере составить представление о возможностях клиники и выбрать с помощью врача приемлемую для него лечебную программу. Необходимо подчеркнуть, что решения принимаются совместно с пациентом. Второй период длится 3-6 недель, в течение которых пациент также находится на стационарном режиме и имеет статус «ученика». На протяжении первых недель продолжается лекарственное подавление патологического влечения к наркотику и симптоматическая терапия, но основное значение в построении процесса лечения придается групповой психотерапии в ее различных модификациях (гештальт-ориентация, психосинтез, экзистенциальная терапия).

Различные психотерапевтические подходы в психотерапии широко используются, особенно в последние 10 лет, в целях изменения поведения пациентов, прекращения приема наркотиков и подавления влечения к ним. Терапия с помощью химического и электрического отвращения и методика скрыгтой сенсibilизации используются наиболее широко и относительно успешно.

Ряд авторов провели стимуляцию, создающую отвращение у героиновых наркоманов, путем введения *suxamethonium chloride*, который вызывал

непродолжительный паралич дыхательных путей сразу же после проведения пациентом ритуала приготовления героина.

Ряд исследователей «гасили» патологическое влечение у опийных наркоманов налтрексоном. При этом использовались 2 варианта: либо без наркотика, либо с блокированием его действия антагонистом. «Гашение» ничем не подкрепляемого поведения при самостоятельном инъецировании быстро приводило к тому, что у пациентов слабос удовольствие сменялось на дисфорию и тягу, которая постепенно ослабевала.

К методам психотерапии наркоманий, имеющим данную ориентацию, относится ситуационно-психологический тренинг, являющийся синтетической методикой групповой психотерапии, объединяющей групповые структурированные дискуссии, ролевое воспроизведение ситуаций и состояний, актуализирующих патологическое влечение к наркотику и психическую саморегуляцию. В группах тренинга сенситивности решаются как общие задачи: готовность экспериментировать с ролью, достижение большей аутоидентичности, способность конструктивного взаимодействия - так и конкретные. Группы тренинга поведения утверждения (assertive training) вырабатывают отдельные умения, типа умения отказаться от наркотиков. В группах тренинга социальных навыков используются различные средства типа видеозаписи ролевого проигрывания и практических занятий для повышения способности эффективного отказа от наркотиков и уверенности в себе. В теоретическом отношении тренинговый подход призван заложить в больного наркоманиями новую программу, развить уже существующие возможности или создать новые функциональные личностные образования. Для этого необходимо многократное повторение и закрепление необходимых реакций. Исследования показывают, что больные, прошедшие через антирецидивные психотерапевтические методы, демонстрировали более высокую эффективность лечения по сравнению с теми, кто в таких программах не участвовал.

Существуют следующие приемы психотерапии больных наркоманиями.

1. *Тактика «штурма»* - прямое внушение - применяется к больным, не имеющим определенного мнения, сформировавшегося отношения, четкой позиции в вопросах, от скорейшего решения которых зависят результаты лечения, жизненные перспективы - например, принятия решения о госпитализации, об участии в поддерживающей психотерапии, смене работы, провоцировавшей в прошлом рецидивы болезни и т.д.

2. *Тактика "позиционного давления"* - косвенное внушение. дидактическая работа - применяется в отношении сохранных больных, знакомых по литературе с наркологическими вопросами, но неверно трактующих их, способных обобщать свой жизненный опыт, относительно независимых в суждениях и поведении.

3. *Тактика «конфронтации»* - обнажение защитных механизмов - используется в отношении больных с чертами претенциозности, с завышенной самооценкой своих интеллектуальных способностей, не критичностью к негативным особенностям их личности. Противодействуя лечению такие

больные искажают смысл объективной информации, имеющейся в их распоряжении, проявляют демагогичность, резонерство или явную алогичность.

4. *Тактика «паузы»* - отставленного воздействия - применяется обычно к импульсивным, эксплозивным больным, позиции которых заряжены стойкой аффективностью, агрессивностью, выражающихся тем больше, чем большим представляется им несогласие, неодобрение терапевта. Поэтому он вынужденно занимает нейтральную позицию при первых контактах с ними.

Получила распространение когнитивная психотерапия. Основоположителем когнитивной психотерапии является А. Ellis. Им были выявлены патологические «непригодные мысли» или «автоматические представления». Больного часто удается научить ограничивать сферу таких представлений. Эти непригодные представления могут резко усиливаться при актуализации болезненного состояния. Пациенты их не осознают, и именно в таких случаях полезными могут оказаться некоторые когнитивные психотерапевтические подходы.

К традиционно применяемым методам в психотерапии наркоманий следует отнести и методы психоаналитической ориентации. Однако эффективность классически ориентированных психоаналитических методов подвергается серьезным сомнениям, а психодинамические техники все чаще входят лишь в виде отдельных компонентов в другие методы терапии.

Как непосредственное употребление, так и действие наркотических средств, выступают в качестве защитных механизмов, которые защищают наркомана от невыносимых внутренних душевных состояний. Это могут быть чувства страха, вины, стыда, не отражающиеся, как и при неврозах или психозах, или психосоматических расстройствах, с помощью специфических защитных механизмов. Человек в наркотическом опьянении побеждает свои депрессивные чувства, буквально, маниакальным образом, и в иллюзии опьянения забывает свои мучительные заботы.

В случаях наркомании психоанализ устанавливает наличие серьезной детской травматизации. Поэтому наркоманов относят к категории больных "постклассическими" неврозами.

У людей, склонных к наркотической зависимости, отсутствуют определенные качества, и, прежде всего, способность сближаться с другими людьми, склонять их на свою сторону, строить откровенные, надежные, полные чувств отношения и поддерживать их. Более или менее выраженный дефицит переживаний невыносим для сознательного восприятия, и именно поэтому таким людям сгодится любое, пусть и вредное, средство, лишь бы сделать невыносимое положение терпимым. Наркотики становятся драгоценностью, благотворным объектом, желанным именно из-за его благоприятного действия. В то же время вредное действие наркотиков (из-за их фармакологической природы) либо вообще не берется в расчет, либо вытесняется посредством психологических защитных механизмов.

Анализ лиц с наркотической зависимостью показывает, что в принципе, как и в случае пограничной личности, наряду с благоприятными, хорошими отношениями подспудно действуют и недобрые отношения, причиняющие

вред. Вред, причиняемый самому себе, как и крайние формы суицидальных побуждений, несет в себе функцию обвинения окружающих. Наркоманы чувствуют себя брошенными обществом на произвол судьбы, аутсайдерами, которые все более оттесняются на самый край общественной жизни. В этом повинен тот самый негативный опыт, приобретенный лицами с наркотической зависимостью в раннем детстве.

В отношениях с лицом, страдающим наркотической зависимостью, рано или поздно начинает сказываться тот разрушительный потенциал, который ранее был связан с отношениями употребляющего наркотики и самим наркотиком. Если терапевт учитывает подобный ход событий и допускает появление разрушительной агрессии, даже если она направлена против него, и поддерживает пациента, то деструктивные силы шаг за шагом могут быть взяты под контроль. При этом терапевт должен вовремя контролировать свои чувства по отношению к пациенту (досада, гнев, страх, стыд и т. д.), или находить уместный для конкретной ситуации ответ. Это возможно лишь в том случае, если терапевт понимает своего пациента и разделяет с ним его переживания.

Гештальттерапия принадлежит к тем стратегиям в психотерапии, которые опираются на пациента, принимающего ответственность за свою судьбу. Данный подход склонен к директивности и содержит отдельные элементы манипуляций. Возможно, с этим связано то, что гештальттерапия, в отличие от других методов развивающей ориентации, позволяет довольно быстро достичь изменений, а пациенту прийти к довольно глубокому пониманию себя.

Целью терапевтической работы является снятие блокирования и стимулирование процесса развития; реализация своих возможностей и создание внутреннего источника опоры и оптимизация процесса саморегуляции. Основой терапевтического процесса является осознание и переживание контакта с самим собой и с окружением. Внимание и активность терапевта сконцентрированы на помощи пациенту в расширении и обогащении осознания и способности переживания своего контакта с тем, что происходит в нем самом и вокруг.

Наркопсихотерапия

Наркопсихотерапия отличается от других психотерапевтических методов тем, что при ней используется сочетанное воздействие словесных внушений врача и состояние неполного наркоза после внутривенного введения барбитуратов (гексенал, пентонал, гексебарбитон, амитал-натрий и др.). Использование отдельных методических вариантов наркопсихотерапии наиболее показано при пониженной внушаемости и плохой гипнабельности больных неврозами с длительным течением и стойкой фиксацией различных невротических расстройств, а также при острых невротических реакциях, развившихся в экстремальной ситуации.

*Духовно ориентированные методы лечения
наркологических заболеваний*

Говоря о духовно ориентированных методах лечения, имеется в виду прежде всего метод групповой психотерапии, основанный на идеологии так называемых «12 шагов» - идеологии движения обществ Анонимных алкоголиков (АА). Это движение зародилось в США в штате Огайо в городе Акроне в 1935 г. Основателями его считаются Билл Вилсон – биржевой маклер и Боб Смит – врач-хирург.

В социально-психологическом плане состояние американского общества того времени вполне сопоставимо с сегодняшней ситуацией в нашей республике. Значимым приоритетом на уровне индивидуального и группового мышления стало асоциальное поведение, неизменно сопряженное с употреблением алкоголя и наркотиков.

К 1939 г. движение АА имело уже значительное число последователей, и тогда же его основатели издали «Большую Книгу» в первой редакции, где излагались история движения и его основные принципы и где были сформулированы «12 шагов».

Один из наиболее известных современных проповедников идей движения АА – американский пастор отец Мартин условно делит всю совокупность «шагов» на три группы: с 1-го по 3-й, с 4-го по 11-й и отдельно отстоящий по своим целям и задачам 12-й «шаг».

1–3-й «шаги» - это поиск некоей силы, которая поможет преодолеть «отрицание» болезни – наркотическую анозогнозию. Как мы увидим дальше, в тексте «шагов» речь идет о высшей силе – Боге - «как я Его понимаю». Фактически с 1-го «шага» активно работает сила взаимного убеждения и подкрепления в группе, включается групповое сознание – мощный рычаг любой групповой психотерапии.

Итак, текст формул первых трех «шагов»:

1-й: мы признали свое бессилие перед наркотиками, признали, что перестали управлять своей жизнью.

2-й: мы пришли к убеждению, что только Сила, более могущественная, чем мы, может вернуть нам здравомыслие.

3-й: мы приняли решение перепоручить нашу волю и нашу жизнь Богу, как мы Его понимаем.

Как видим, уже при выполнении 1-го «шага» больному предлагается прекратить бесконечную и бессмысленную борьбу с наркотиками, признать свое бессилие в ней и через это бессилие обрести новую систему значимых личных и групповых ценностей, новую огромную силу. В этом положении заключена великая мудрость движения АА. Больному необходимо ясное понимание того, что в основе самосознания наркомана лежит не просто самооправдание своего наркотизма, но перенос своей психологии наркомана на весь окружающий мир и неизбежное при этом восприятие иных ценностей, не связанных с наркоманией, как ложных. Но оказывается, что можно не только быть не наркоманом, но и чувствовать гордость за свою постоянную трезвость

и быть счастливым в этой трезвости. Впрочем, в этих рассуждениях мы зашли дальше, чем необходимо для комментария к первым трем «шагам».

Итак, задачи этих «шагов»: признать свою слабость перед наркотиками, признать наличие иной силы, способной помочь в преодолении этой зависимости, - силы Бога, а фактически - «силы группы», отдаться всей душой этой силе, что психологически оправданно с точки зрения больного.

Отец Мартин определяет «шаги» с 4-го по 11-й как «приводящие в порядок «свой дом». Вот текст этих «шагов».

4-й: мы глубоко и бесстрашно оценили себя и свою жизнь с нравственной точки зрения.

5-й: мы признали перед Богом, перед собой и перед каким-либо человеком истинную причину наших заблуждений.

6-й: мы полностью подготовили себя к тому, чтобы Бог избавил нас от всех наших недостатков.

7-й: мы смиренно попросили Его избавить нас от наших недостатков.

8-й: мы составили список тех людей, кому когда-либо причинили зло, и преисполнились желания возместить им причиненный нами ущерб.

9-й: мы непосредственно возместили нанесенный нами ущерб этим людям, где и как это только было возможно, кроме тех случаев, когда это могло повредить им или кому-либо другому.

10-й: мы продолжали самоанализ и, когда были не правы, сразу признали это.

11-й: мы стремились путем молитвы и размышлений углубить наш сознательный контакт с Богом, как мы Его понимаем, молясь лишь о знании Его воли, которую нам надлежит исполнить, и о даровании силы для этого.

Из сказанного следует, что наркомания становится основной мотивацией для самосовершенствования личности, для преодоления нетерпимости в общении с окружающим миром, для познания себя, а трезвость становится формой самоутверждения.

12-й: достигнув духовного пробуждения, к которому привели эти «шаги», мы старались доносить смысл наших идей до других наркоманов и применять эти принципы во всех наших делах.

Последний 12-й «шаг» преисполнен особого смысла: «чтобы оставаться трезвым самому, надо добиваться трезвости окружающего мира». Наркоман, прошедший программу, добиваясь трезвости ближнего, вполне эгоистичен в этом своем стремлении. Он, таким образом, оправдывает свою собственную трезвость и самоутверждается в ней. Он счастлив, видя все новые примеры верности своей новой философии. И вот что самое поразительное: возможный рецидив не подрывает этой философии, а зачастую становится важным качественным, позитивным «шагом» в укреплении собственной трезвости, становится поводом для дополнительного анализа собственного поведения. А ведь зачастую наши больные, «сорвавшись» после очередного новомодного метода лечения, винят в этом сам метод или врача, проводившего лечение (хотя в каких-то случаях может быть, и не без оснований), но только не себя самого.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Быстрый рост алкоголизма, наркоманий и токсикоманий, в том числе среди женщин и подростков, негативные медико-биологические, экономические, морально-этические последствия заболеваний обусловили особую актуальность проблемы борьбы с наркологическими заболеваниями. Успешное решение этой проблемы имеет огромное как общемедицинское, так и социальное значение. В условиях независимости особое значение приобретает работа по активизации человеческого фактора, формированию гармонично развитой, физически здоровой личности. Большое место в этой работе занимает борьба с различными формами наркологических заболеваний.

У нас в республике создана и функционирует наркологическая служба. В связи с необходимостью укомплектования ее кадрами наркологов при Ташкентском институте усовершенствования врачей в 1998 г. была организована первая в республике кафедра наркологии. В настоящее время вопросы наркологии преподаются на всех кафедрах психиатрии медицинских вузов.

Несмотря на достигнутые в последние годы успехи в дальнейшем уточнении клинико-диагностических критериев и патогенетических звеньев различных форм наркологических заболеваний, разработке и внедрении в практику новых препаратов и схем лечения, эффективность терапевтических воздействий при этих заболеваниях остается недостаточной.

Среди множества лекарственных препаратов, назначаемых наркологическим больным, все еще мало таких, которые были бы патогенетически обоснованными. Имеет место патоморфоз клинической картины ряда наркологической патологии с тенденцией к более тяжелому течению заболевания, переходу его в хроническую стадию и т. д. Как следствие этого наблюдается увеличение числа больных со смертельным исходом, особенно при наркоманиях. У этих больных, как правило, имеются тяжелые соматические заболевания, являющиеся противопоказанием к применению активных методов лекарственного лечения. Медикаментозная терапия, используемая при наркологических заболеваниях, все чаще становится источником алергизации организма больного, серьезных осложнений, в том числе и угрожающих жизни. Ограничительными моментами для проведения медикаментозного лечения против наркомании и токсикомании являются также привыкание к лекарственным препаратам с формированием зависимости от них, возрастной фактор, индивидуальная непереносимость, нежелание больного принимать медикаменты и т. д.

Кроме того, в процессе медикаментозного лечения никогда нет гарантии, что у больного не возникнет рецидив заболевания. Взаимодействие в организме больного алкоголя, наркотических и токсических веществ, продуктов его метаболизма с лекарственными препаратами, например с психотропными препаратами, — тоже одна из причин осложнений фармакотерапии.

Для решения проблем, связанных с клиникой, лечением и профилактикой побочных эффектов и осложнений медикаментозной терапии вообще и при наркомании в частности предлагаются различные варианты. Это углубление знаний о фармакокинетике, биотрансформации и совместимости медикаментов, уточнение патофизиологических и клинических предпосылок фармакотерапии, снижение доз препаратов, периодическая их отмена или смена у лиц с признаками предрасположенности к лекарственной зависимости, разработка так называемых полиформенных препаратов с различными способами введения, что, как установлено, предотвращает или тормозит привыкание к лекарственным средствам. Популярным в наркологии становится чередование медикаментозной терапии с использованием плацебо, фитотерапии, а также внедрение новых организационных форм специализированной медицинской помощи, повышающих качество и эффективность лечебного процесса, применение системы реабилитационных программ, включающих нелекарственные этапы, и т. д.

Изложенное явилось основанием для целенаправленного поиска и внедрения таких новых более действенных и щадящих способов лечебного влияния на больных с наркологической патологией, которые позволили бы исключать или ограничивать применение массивной лекарственной терапии, рационально чередовать их с медикаментозными методами, повышать эффективность лечения при включении их в комплекс терапевтических мероприятий. Таким образом, древнее изречение «Medica mente non medicamentis», что значит «лечи умом, а не медикаментами», не устарело и в наши дни.

В данном учебнике из-за ограниченности объема и поставленных перед учебным пособием целей, не отражены многие методы лечения. Не включена также информация о применении голодания в комплексном лечении больных с наркологическими заболеваниями. В учебнике описаны в основном те немедикаментозные методы лечения больных с наркологическими заболеваниями, которые разработаны и внедрены в практику различными авторами: крианцебральная гипотермия, оксигенотерапия, сорбционные методы детоксикации (гемосорбция), иглорефлексотерапия, трансцеребральный электрофорез микроэлементов. Безусловно, отнесение некоторых нефармакологических способов лечения, например трансцеребральный электрофорез микроэлементов, фитотерапии и других, к немедикаментозным является в известной мере условным, тем более что последние не противопоставляются медикаментозным методам. Наоборот, они являются их дополнением, часто применяются в комплексном лечении различных нозологических форм наркологических заболеваний, т. е. в сочетании с традиционными лекарственными методами терапии. Наряду с этим немедикаментозные методы лечения при ряде патологических состояний в клинической наркологии могут иметь и самостоятельное значение.

Краниocereбральная гипотермия

В наркологии краниocereбральная гипотермия впервые была применена для реанимации больных с тяжелыми формами белой горячки, при нарастании отека — набухания головного мозга. Клинический опыт и новые данные о механизмах этого метода свидетельствуют о возможности использования его в наркологии не только при алкогольных психозах. Такие urgentные состояния в клинике наркомании, как абстинентный синдром, тяжелые формы делирия, расстройство сферы влечений по компульсивному типу, острая наркотическая интоксикация являются прямыми показаниями к проведению краниocereбральной гипотермии, тем более что медикаментозная, например детоксикационная, терапия в таких случаях нередко малоэффективна и чревата серьезными осложнениями.

В этой связи целесообразно разработать щадящие режимы краниocereбральной гипотермии применительно к больным наркоманиями и токсикоманиями. Теоретическими предпосылками и обоснованием лечебного использования поверхностной церебральной гипотермии явились данные о ведущей роли в патогенезе тяжелых клинических проявлений наркоманий и токсикоманий гемодинамических, метаболических, гипоксических и других расстройств.

Рефлексотерапия

Первые сведения о терапевтическом применении акупунктуры в наркологии появились в 1973 г., когда гонконгские хирурги Н. Wep и S. Cheung опубликовали наблюдения по использованию иглорефлексотерапии для борьбы с болью у больных с наркологическими заболеваниями. Использование акупунктурных точек, расположенных на дистальных отделах конечностей, в сочетании с аурикулярными точками, наряду с купированием болевого синдрома, позволило оказывать воздействие на соматовегетативные проявления абстиненции, подавлять патологическое влечение к алкоголю, наркотическим и токсическим средствам. В последующем положительное влияние акупунктуры на купирование абстинентной симптоматики у больных наркоманией, токсикоманией и алкоголизмом было подтверждено как в нашей республике, так и за рубежом. Практическому использованию акупунктуры в наркологии способствовали достижения в ряде смежных областей медицины — биохимии, нейрофизиологии, биологии, позволившие расширить представления о биологических основах наркологических заболеваний, в том числе и наркоманий.

В последние годы основное внимание при изучении патогенеза наркоманий направлено на биохимические, иммунологические, патофизиологические и психологические механизмы формирования патологического влечения к алкоголю, наркотическим и токсическим средствам.

Оказывая регулирующее и нормализующее влияние на иммунологическую реактивность организма, реактивность и тонус вегетативной нервной системы, активирующее действие на гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему, акупунктура является одним из патогенетических методов лечения больных с наркологической патологией. Она может использоваться на различных стадиях заболевания как основной, единственный метод либо в сочетании с лекарственными препаратами. По клиническим показаниям иглорефлексотерапию рекомендуется сочетать с дезинтоксикационным и симптоматическим медикаментозным лечением (магния сульфат, унитиол, натрия тиосульфат, витаминотерапия, гемодез, сердечные препараты и др.). Хороший эффект на всех этапах лечения даст сочетание акупунктуры с применением препаратов группы ноотропов— ноотропилом, пирацетамом, энцефаболом, аминалоном.

Другие немедикаментозные методы

Гемотерапия в комплексном лечении. Нефармакологические методы лечения, основанные на использовании крови, ее компонентов или изготовленных из нее препаратов, обозначаются понятием «гемотерапия». Различают аутогемотерапию (введение больному его же неизменной или гемолизированной крови в мышцу, реже под кожу) и изогемотерапию (внутримышечное введение крови, полученной непосредственно от донора). В наркологическую практику этот метод начал внедряться сравнительно недавно.

Квантовая гемотерапия предусматривает использование лечебного эффекта от кратковременного воздействия ультрафиолетовыми лучами на небольшой объем крови, извлеченной из вены. Квантовую гемотерапию также можно рассматривать как модифицированный вариант аутогемотерапии.

Одним из методов терапии наркологических заболеваний является **трансперебральный электрофорез микроэлементов**. Дефицит и дисбаланс ряда жизненно важных микроэлементов рассматривается рядом авторов как один из патогенетических механизмов наркологической патологии, в том числе и таких ее основных клинических проявлений, как абстинентный синдром и психозы. Известные медикаментозные методы комплексного лечения больных с наркологическими заболеваниями предусматривают, как известно, пероральное и парентеральное введение микроэлементов — калия, натрия, магния, лития, кальция и др.

ГЛАВА 21

ВОПРОСЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ НАРКОМАНИИ

Организационная структура реабилитационного процесса

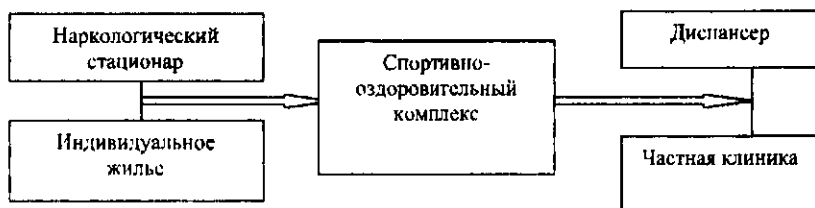
Реабилитационный процесс больных наркоманией представляет собой сложную и многогранную задачу. Реабилитация больных наркоманией значительно отличается от такового при различных других заболеваниях. Если при других заболеваниях основной контингент больных направляется на лечение в различные лечебные заведения или больные приходят сами с намерениями провести обширный курс лечения, то при наркомании больных прежде всего надо выявить. Сам процесс выявления наркологических больных среди общего контингента или населения имеет свои особенности и методику, о чем будет сказано ниже. Контингент больных с наркоманией можно условно разделить на просто больных и криминально отягощенных. Реабилитация криминально отягощенных больных, как правило, проводится в исправительно-трудовых учреждениях, и, естественно, она не может претендовать на все этапы реабилитации. После выявления больных следует определить психологическую настроенность на проведение реабилитационного процесса. Весь контингент больных можно условно поделить на три группы:

1. Больные, сами добровольно желающие избавиться от наркомании.
2. Больные, которые не настроены, но хотят проводить реабилитацию под влиянием давления со стороны родственников (матери, отца, жены, брата и др.), окружающих по месту работы или друзей.
3. Больные, которые психологически не готовы или не хотят проводить реабилитацию, но внешне якобы согласны.

Таким образом, как мы видим, контингент больных наркоманией психологически может быть настроен разнопланово.

Схема 2

Этапы процесса реабилитации больных наркоманиями



В этой связи прежде чем непосредственно приступить к процессу реабилитации необходимо с пациентами 2-й и 3-й группы провести тщательную психологическую подготовку на лечение, руководствуясь принципами мотиваций при лечении наркомании, изложенными ниже. В

противном случае проведение реабилитационного процесса в этих двух группах буде нецелесообразно. Этапы процесса реабилитации больных наркоманией представлены на схеме 2.

Как видно из схемы 2, реабилитационный процесс состоит из нескольких этапов.

I этап – проведение активной терапии больного в условиях закрытого стационара или, в исключительных случаях, в домашних условиях.

II этап – проведение социально-психологической и трудовой реабилитации для создания у больного социальной и психологической переориентации. Для проведения II этапа существует несколько вариантов, к которым можно отнести:

- Определение больного в комплекс, где сосредоточена группа больных, которые прошли активный лечебный процесс. Данный комплекс должен находиться на значительном удалении от места жительства или города, что исключает влияние на данный контингент прежней среды. В данном комплексе необходимо проводить активную ЛФК, принимать сауну, посещать бассейн, массаж. Данные мероприятия необходимо чередовать с активной профессиональной реабилитацией или профессиональной переориентацией. Длительность данного этапа составляет индивидуально от 2 месяцев до 1 года.
- Выезд больного в другой город или населенный пункт с проведением мероприятий, указанных выше.

III этап – предусматривает длительный мониторинг за больным индивидуально в диспансере или в частных наркологических клиниках с участием нарколога, терапевта, психолога. Основной целью этого этапа является проведение в необходимых случаях поддерживающего противорецидивного лечения. Стабилизированным можно считать больного, у которого отсутствует рецидив заболевания в течение 5 лет, после этого наблюдение за больным можно снять.

Принципы реабилитации больных наркоманией

Основным принципом для проведения реабилитационного процесса у больных наркоманией является **индивидуальность, длительность и непрерывность и комплексность.**

Принцип непрерывности реализуется путем проведения восстановительного лечения, начиная с самого возникновения болезни и вплоть до полного возвращения человека в общество, с использованием всех организационных форм реабилитации.

Комплексность реабилитации предполагает учет всех ее аспектов: медицинского, социального, психологического и профессионального. Реабилитационными могут называться лишь те учреждения, в которых проводится комплекс медико-социальных и профессионально-педагогических мероприятий:

- решаются вопросы лечебного, лечебно-диагностического и лечебно-профилактического плана;
- проблемы определения трудоспособности и проведения ВТЭ, трудоустройства посредством биржи, профессиональной гигиены, физиологии и психологии труда, трудового обучения, переквалификации;
- вопросы социального обеспечения трудового и пенсионного законодательства,
- взаимоотношения больного и семьи, общества, производства.

Безусловно, в учреждениях медицинской реабилитации вопросы социальной и профессиональной реабилитации могут решаться лишь частично, в основном в плане информационного обеспечения больных и инвалидов, налаживания взаимодействия с органами социальной защиты и занятости населения.

Для решения всех указанных задач важное значение имеет соответствующая материально-техническая и питательная обеспеченность реабилитационных учреждений. Структура и оснащенность отдельных кабинетов или подразделений определяются мощностью учреждения и составом больных, проходящих реабилитацию. Наиболее общими структурными подразделениями являются: отделение физиотерапии, включающее кабинеты аппаратной физиотерапии, залы лечебной гимнастики и механотерапии, иглорефлексотерапии, мануальной терапии; отделение (кабинет) трудотерапии, при осуществлении профессиональной реабилитации — комплекс различных мастерских; кабинеты функциональной диагностики; кабинет психодиагностики и психотерапии; по возможности комплекс лабораторий для проведения клинических и биохимических исследований.

Реабилитационная бригада должна включать врачей-наркологов, непосредственно занимающихся лечением; врачей-консультантов (невропатолог, психиатр, терапевт, кардиолог и др.), дополнительно бригада должна быть укомплектована следующими специалистами: психолог, психотерапевт, социальный работник, нейропсихолог, трудотерапевт. Бригаду возглавляет нарколог, прошедший специальную подготовку по вопросам медицинской реабилитации, хорошо владеющий основами наркологии. Специалисты бригады совместно определяют реабилитационный диагноз, план, продолжительность и эффективность реабилитации больного, устанавливают контакты с врачами общей практики, а также со службами социальной помощи для решения вопросов, связанных с возвращением больного в общество. Подобный бригадный подход наиболее оправдан при реабилитации тяжелых больных и инвалидов; в то же время при проведении восстановительного лечения пациентов с менее тяжелой патологией привлечение бригады высококвалифицированных специалистов значительно повышает стоимость реабилитации. Поэтому в настоящее время целесообразно внедрять и развивать *реабилитационные услуги и реабилитационные программы*. И те, и другие проводятся в реабилитационных учреждениях. Однако реабилитационные услуги обеспечиваются одним-двумя специалистами в пределах одной области, не требуя привлечения всей реабилитационной бригады. Реабилитационные

программы же мультидисциплинарны и предназначены для более сложных и тяжелых больных, цель реабилитации — не только патофизиологическое улучшение, но и улучшение функциональных способностей, социально-бытовой активности.

К числу организационных основ реабилитации больных наркоманией, отличающих реабилитационную помощь от обычного традиционного лечения, относятся следующие:

- осуществление комплексной исходной оценки состояния больного с формулировкой реабилитационного диагноза;
- проведение реабилитации по определенному плану, составленному на основании первичной оценки состояния больного;
- осуществление оценки эффективности реабилитационных мероприятий в динамике и при завершении реабилитационного курса;
- составление при окончании лечения рекомендаций по лечебным, психокоррекционным, социальным мероприятиям, необходимым для проведения на последующих этапах реабилитации.

Средняя продолжительность курса реабилитационных мероприятий варьирует от 6 месяцев до 1 года в зависимости от вида наркомании, длительности заболевания, наличия ингеркуррентных заболеваний, социального положения и от возможностей пациента либо государства компенсировать реабилитационному учреждению затраты на реабилитацию.

Весьма высока стоимость реабилитационных мероприятий при наркомании и в нашей республике из-за инфляции выразить эту стоимость в денежном эквиваленте в настоящее время затруднительно. Поэтому очень важно разумное использование мощностей реабилитационных учреждений.

Показания к направлению больного в реабилитационное учреждение определяются длительностью и объемом планируемого восстановительного лечения, прогнозом в отношении степени утраты трудоспособности. На восстановительное лечение в стационарное учреждение реабилитации должны направляться больные с положительным трудовым прогнозом, однако требующие достаточно длительного курса восстановительного лечения и, следовательно, осуществления динамического медицинского инструментального контроля с целью обеспечения индивидуализации подходов к реабилитации.

Несмотря на высокую стоимость реабилитационной помощи, многочисленные исследования ученых доказывают не только значительную медико-социальную, но и экономическую эффективность специализированного восстановительного лечения.

Бурное развитие реабилитологии требует соответствующей подготовки кадров. Восстановительное лечение требует знаний во многих областях медицины, а также затрагивает социальные, психологические, педагогические, экономические аспекты.

В нашей республике вопросы реабилитации наркомании необходимо включать в программу подготовки будущих врачей, в том числе врачей-наркологов. В ряде медицинских вузов необходимо создание кафедры и курса

медицинской реабилитации, где на постдипломном уровне осуществляется усовершенствование врачей по вопросам восстановительного лечения. Первоочередными задачами, стоящими перед реабилитологами-наркологами, являются:

- совершенствование методов восстановительного лечения;
- разработка критериев эффективности медицинской реабилитации для различных групп больных;
- совершенствование сбора данных, касающихся больных и инвалидов, с последующим созданием баз данных на местном, государственном и международном уровнях.

В нашей республике, помимо этого, очень важно укрепление законодательной базы, относящейся к сфере медицинской реабилитации, а также совершенствование системы подготовки специалистов-реабилитологов на вузовском и постдипломном уровнях.

Показания к реабилитации больных наркоманией

Общими показаниями к реабилитации больных наркоманией можно представить следующим образом:

- значительное снижение функциональных способностей различных органов и систем;
- снижение способности к обучению у отдельной категории больных;
- особая подверженность воздействиям метеорофакторов;
- нарушения социальных отношений;
- нарушения трудовых отношений.

Противопоказаниями к проведению реабилитационных мероприятий больных с наркологическими заболеваниями могут быть:

- острые воспалительные и инфекционные заболевания;
- декомпенсированные соматические и онкологические заболевания;
- выраженные расстройства интеллектуально-мнестической сферы и психические заболевания, затрудняющие общение и возможность активного участия больного в реабилитационном процессе.

Однозначного ответа, какие больные наркоманией нуждаются в реабилитации, в литературе не существует. Одни ученые полагают, что медицинская реабилитация должна быть частью лечебного процесса для всех больных, которым угрожает длительная нетрудоспособность, другие считают, что учреждения реабилитации должны быть использованы лишь для лиц с очень тяжелыми повреждениями. Наиболее обоснованной можно считать ту точку зрения, согласно которой медицинская реабилитация показана тем больным наркоманией, у которых вследствие заболевания имеется высокий риск длительной нетрудоспособности или стойкого снижения социально-бытовой активности либо уже сформировавшаяся инвалидность.

По причине значительной стоимости специализированного лечения и ограниченности развития лечебных наркологических организаций реабилитационные мероприятия необходимо провести у тех больных, которым

реально можно помочь, т.е. имеющих **положительный реабилитационный потенциал**.

При определении численности больных наркоманией, нуждающихся в комплексе реабилитационных мероприятий, можно приблизительно исходить из показателя, что 90 % от общего числа больных получают лечение анонимно в частных клиниках наркологического профиля или у врачей различных специальностей (анестезиологов-реаниматологов, психиатров, терапевтов, невропатологов), а также случайных лиц, не имеющих наркологического образования. Если в ряде развитых стран основным ограничителем получения реабилитационной помощи является ее высокая стоимость, лишь частично компенсируемая государством, то в нашей республике на сегодняшний день к числу таких ограничителей относится еще и недостаточное число реабилитационных учреждений, их ограниченная пропускная способность.

При наличии показаний к реабилитации восстановительное лечение должно начинаться, возможно, раньше и продолжаться непрерывно до достижения тех результатов, которые в рамках существующего заболевания считаются максимально возможными. Проведение реабилитационных мероприятий ввиду восстановительного лечения необходимо только в стационарных условиях. Стационарный этап предусматривает различные варианты проведения реабилитационных мероприятий: выделение реабилитационных коек в обычных наркологических отделениях стационара; создание специализированного реабилитационного отделения стационара для лечения больных в стадии ремиссии заболевания. Одной из возможных форм организации реабилитации может быть восстановительное лечение на дому. Однако эта форма реабилитационной помощи является очень дорогостоящей.

Этапы реабилитации больных наркоманией

Организация системы медицинской реабилитации на каждом этапе базируется на основных ее принципах: раннее начало, индивидуализация, комплексность, интенсивность и преемственность с условием разработки и внедрения новых организационных и реабилитационных технологий, специальной подготовки врачей и среднего медперсонала.

I этап – медицинская реабилитация: к медицинской реабилитации относятся все виды вмешательства, направленные на восстановление функций органа или организма в целом, на профилактику и ликвидацию осложнений рецидивов заболевания с помощью хирургического, терапевтического, санаторно-курортного и физиотерапевтического лечения. Остановимся поподробнее на некоторых из них.

Фармакотерапия - медикаментозное, или терапевтическое, лечение. Казуальная (причинная) терапия имеет два основных подхода - этиологический и патогенетический, и реализуется на нескольких уровнях: социальном, психологическом, биологическом и др. Однако не потеряла своего значения и симптоматическая терапия. При применении лекарственных средств следует избегать побочных эффектов. По данным Международного центра ВОЗ по

контролю за побочным действием лекарственных средств, 30% зарегистрируемых побочных реакций обусловлено 16 медикаментами, 6 из которых относятся к психотропным средствам. Наиболее частыми причинами побочного действия лекарственных средств являются полипрогмазия, неправильная дозировка, отсутствие учета возраста и соматического состояния больного.

Физиотерапевтическое лечение: физиотерапия включает в себя ЛФК, которая воздействует на различные системы организма, включая тренирующие и восстановительные эффекты. ЛФК должна быть: целенаправленная (предопределена конкретным функциональным дефицитом органа или системы организма), дифференцированной (учитывать спастический или вялый парез и т.п.), адекватной индивидуальным динамическим возможностям пациента, своевременной, последовательной, комбинированной, комплексной (сочетание с медикаментозным, физиотерапевтическим и др.)

Физические факторы: положительный лечебный и реабилитационный эффект трансцеребральной гальванизации, электрофореза, электросна, магнитотерапии, лазеротерапии сопровождается значительными изменениями метаболизма, нейрогормональной регуляции, функционального состояния органов и систем, благодаря которым реализуется обратное развитие патологических процессов и восстановление нарушенных функций. Большинство физических факторов обладает полипотентным влиянием на саногенетические факторы, вызывая ускорение регенерации, стимулируя регенерацию, усиление компенсации и иммуномодуляции. Однако степень саногенетического воздействия физических факторов различна в зависимости от специфичности конкретного фактора, локализации и методики его применения.

II этап – социально-трудовая реабилитация: этап социальной реабилитации решает вопросы социального, трудового и бытового устройства больных. Социально-трудовая реабилитация имеет важное социально-экономическое значение как для больного, так и в целом для государства. Актуальность ее в последние годы возросла благодаря отношению государства к своим гражданам, заботе о его здоровье. Одним из основных аспектов трудовой реабилитации является раскрытие склонности и способности к обучению и получению новых профессий. Наличие подобных характеристик необходимо учитывать при социально-трудовой ориентации. При проведении восстановительных мероприятий необходимо приспособить окружающие условия больного к его потребностям и возможностям, т.е. адаптировать не только самих больных к новой для них жизненной обстановке, но и жизненную среду, отвечающую интересам больного.

Конечная цель любой реабилитационной работы – это возвращение больного в общество; восстановление его социального, материального, психологического и семейного благополучия. В данном случае реабилитация означает для наркомана не просто комплекс гуманных восстановительных мероприятий, а восстановление цели жизни. Основные теоретические данные и практические концепции реабилитации больных при наркомании могут быть

выражены в принципах, которые в целом приводят к активной жизненной позиции больного:

- раннее начатое лечение
- плановость
- непрерывность
- последовательность
- преемственность
- комплексность
- целостность подхода
- индивидуальность
- партнерство
- восстановление личности и активности социального завершения реабилитационного потенциала
- двухсторонняя адаптация

Важным звеном социально-трудовой реабилитации является профессиональное обучение и профессиональная переориентация, переподготовка трудоустройства на местах.

III этап – социально-психологическая реабилитация: восстановление психологического статуса больного и его психологическая реадаптация играют важную роль в системе медико-социальной реабилитации лиц с наркозависимостью. Одним из основных показателей эффективности реабилитации является качество жизни больных. Это связано, в частности, с тем, что само заболевание, физические и моральные страдания в наши дни и связанные с ними большие финансовые издержки могут не перекрываться положительным влиянием лечения в течение заболевания. И поэтому изменения качества жизни после перенесенного заболевания должны рассматриваться наряду с другими важными аспектами последствий. Изменения качества жизни определяются в основном жалобами больного, отражающими клинические симптомы болезни, функциональными возможностями пациента, а также его восприятием жизненных изменений, связанных с заболеванием.

Социально-трудовая реабилитация

Целью любого лечения является сохранение способности больных к независимому существованию, возможность вновь стать полноценными членами общества. Для выполнения этой задачи требуются нередко совместные усилия представителей ряда смежных специальностей— медицинских, социальных, психологических, педагогических, правовых и т. д.

Реабилитация—это общественно необходимое функциональное и социально-трудовое восстановление дееспособности больных и инвалидов, осуществляемое комплексным применением государственных, общественных, медицинских, психологических, педагогических, профессиональных, юридических и других мероприятий.

Основным путем реабилитации является использование сохранившихся функциональных возможностей больного с целью воспитания трудовых навыков, профессионального обучения и переквалификации для более раннего и эффективного включения в общество и общественно-полезный труд.

Реабилитация предусматривает два основных момента:

- возвращение больного или инвалида к труду;
- создание оптимальных условий для активного участия его в жизни общества.

Хотя наркомания является хроническим прогрессирующим заболеванием, наличие большого арсенала медикаментозных средств позволяет подобрать для каждого больного наиболее целесообразную комбинацию этих средств и добиться существенного улучшения его состояния. Это позволяет больному, несмотря на наличие заболевания, длительное время продолжать нормальный, обычный для него образ жизни, работу. Следует помнить, что методов радикального лечения наркомании пока не существует, даже стереотаксическая хирургия, к сожалению, таковым не является. Но в силах врача сделать так, чтобы состояние больного не ухудшалось. Первое, что необходимо сделать, это успокоить больного, объяснить, что наркомания излечивается и от его разумного поведения и систематически проводимого лечения зависит в значительной мере его состояние.

Далее необходимо разработать наиболее целесообразную для данного больного методику реабилитации. Самое опасное, когда больной концентрирует все внимание на болезни и считает, что заболевание не излечимо, перестает работать, в семье требует постоянно от своих близких денег на наркотики. Следствием такого неправильного поведения больного неизбежно является ухудшение его состояния. Именно поэтому крайне важным является как можно более раннее приобщение больного к труду, к коллективу, к сознанию своей полезности и самостоятельности.

Цели социально-трудовой реабилитации могут быть различными в зависимости от результатов медицинской реабилитации, общего состояния больного после проведенного комбинированного лечения или в процессе этого лечения.

1. Адаптация на прежнем рабочем месте.
2. Реадаптация — работа на новом рабочем месте с измененными условиями труда, но в той же организации.
3. Работа с пониженной физической нагрузкой в соответствии с приобретенной новой квалификацией, близкой к прежней специальности.
4. При невозможности реализации вышеизложенных пунктов — полная переквалификация в той же организации.

Следует помнить, что трудовая деятельность как необходимое условие существования человеческого общества является важным инструментом медицины и подчас решающим фактором лечения. Поэтому врач должен в системе восстановительного лечения использовать труд в качестве метода терапии, как это давно принято в наркологии, а в последнее время — и других отраслях медицины.

При наркомании, как ни при одном другом заболевании, работа, профессия больного является мощным лечебным фактором, поддерживающим состояние больного на удовлетворительном уровне. Хорошо известно, что после того, как такие больные оставляют работу, их состояние быстро прогрессивно ухудшается. Поэтому врачебная установка в отношении работы таких больных является совершенно определенной: как бы ни трудно было работать—не оставлять работу до тех пор, пока есть хоть какая-то возможность приходить на работу и справляться со своими обязанностями.

Вопрос трудоустройства больных наркоманиями после проведенной реабилитации сложен. Перевод на другую работу, мало знакомую больному часто бывает безрезультатным, так как выработка новых даже простых навыков для больного более сложна, чем сохранение старых, хорошо известных, хотя и более трудных.

Иногда больной после ухудшения состояния, наступившего вследствие возникновения побочных явлений, теряет возможность выполнять работу по своей специальности, причем это состояние может продолжаться более или менее длительное время. И в этих случаях на период лечения важно было бы организовать трудотерапию, чтобы поддержать сохранившуюся двигательную активность больного и его моральное состояние.

Трудотерапия должна отвечать трем требованиям:

- Труд должен соответствовать физическим возможностям больного.
- Работа должна быть осмысленной и полезной для больного.
- Труд должен проводиться в рамках кооперативной деятельности, которая обеспечивает больному контакт с другими людьми.

Чтобы достичь успехов в лечебном труде, больного нужно заинтересовать его процессом. Задача лечебного труда—дать человеку радость творчества, сохранить остаточную функцию и подготовить его для будущей жизни.

Специальные исследования, изучавшие структуру личности и ее динамику у больных наркоманией, показали, что грубых психических нарушений у этих больных не отмечается. У некоторых больных наблюдается повышенная невротизация, обычно же отмечалась повышенная утомляемость. У всех больных выявлялось нарушение эмоционального тонуса, тревожность, пониженное настроение, не достигающее, однако, степени депрессии или апатии. Таким образом, исследование личности больных показало, что, за исключением тяжелых случаев, личность больного остается относительно сохранной, с ним возможно проведение психотерапии, внушение ему установки на сохранение трудоспособности.

Социально-трудовая реабилитация больных наркоманией имеет огромное государственное значение. Она является мощным моральным и лечебным стимулом, дает возможность больному заработать дополнительные средства существования и при правильной организации дает значительные экономические выгоды государству.

Большие успехи, достигнутые в лечении наркомании, раскрытие отдельных звеньев патогенеза этого заболевания, успешные попытки пато-

генетического лечения, разнообразная комбинированная терапия позволяют даже при тяжелом состоянии больных достигнуть существенного улучшения.

Родители, имеющие зависимость от наркотиков, не способны обеспечить своему ребенку материальное благополучие, пробудить его интерес к знаниям или оказать моральную поддержку. Кроме того, злоупотребление наркотическими веществами может привести к тому, что семейные ресурсы — пища, деньги, жилище и время — могут быть отвлечены на нужды, связанные с пагубной привычкой.

Систематическое употребление наркотических средств приводит к последствиям нарушения внутрисемейных отношений в нескольких поколениях. У детей из таких семей чаще наблюдаются состояния тревоги, злоупотребления наркотическими веществами и депрессивные синдромы во взрослом возрасте. В результате у них возникают сложности в воспитании собственных детей и, следовательно, цикл злоупотреблений наркотическими веществами и жестокого физического и морального обращения в семье продолжается. Последствия употребления наркотиков в нескольких поколениях имеют определенные особенности. Социологические и психологические исследования позволяют прогнозировать особенности внутрисемейных отношений - если родители-наркоманы, жестоко обращающиеся со своими детьми или не уделяющие им достаточного внимания, отказываются от медикаментозного лечения или помощи соответствующих медицинских учреждений, то прогнозы в этом случае плохие. Злоупотребляющие наркотическими веществами родители, в отношении которых ведутся уголовные дела, также редко соглашаются на лечение.

Социологические исследования, проведенные в Санкт-Петербурге на большом контингенте больных в возрасте 11-25 лет, позволили разработать целевые программы, направленные на снижение спроса на наркотические средства и выявить факторы, влияющие на формирование отношения к злоупотреблению наркотиками. Это в свою очередь дало возможность выработать стратегию социальных мероприятий, направленных на профилактику и борьбу с наркоманией.

Исследования показали, что весь контингент распределился на следующие группы:

1. имеющие позитивное отношение к употреблению наркотических средств (подростки, имеющие опыт употребления наркотических средств, — 36,6%, или мотивацию для первой пробы наркотиков— 16%);
2. не имеющие четко сформированного отношения (подростки, не имеющие достаточной информации о проблеме и личного опыта, а также эмоциональных переживаний, связанных с употреблением наркотических средств, — 36%);
3. имеющие четко сформированное негативное отношение к употреблению наркотиков в результате воспитания — 12%.

Таким образом, к группе риска в той или иной степени относятся 88% опрошенных, за исключением третьей группы.

Среди факторов, влияющих на формирование отношения к наркотическим средствам, можно выделить четыре группы факторов:

- уровень информированности;
- личностно-психологические факторы;
- семейные факторы;
- социокультурные факторы.

Уровень информированности в большой степени определяет поведение подростка в критической ситуации, как он отреагирует на предложение попробовать наркотические средства. Показано, что уровень заблуждений, связанных с последствиями употребления наркотических средств, выше среди тех, кто уже попробовал их. Низкий уровень знаний о проблеме приводит к неправильному отношению к наркозависимым людям, способствует их отверженности, снижает шанс на своевременное получение помощи и поддержку друзей.

К факторам личностно-психологическим безусловно относятся искаженная самооценка и ощущение безвыходности. В группе употребляющих наркотические средства такие ответы встречаются значительно чаще.

К семейным факторам следует отнести низкий уровень информированности родителей о проблеме, неумение родителей создать в семье благоприятный психологический климат. Результаты показывают также и несостоятельность большинства родителей в вопросах, связанных с оказанием помощи своим детям при возникновении у них проблем, связанных с наркотиками. На фоне очень высокого доверия детей к родителям такая ситуация может сыграть крайне негативную роль при выборе методов профилактики или оказания любых видов помощи подростку. Эти опасения подтверждаются тем, что большинство опрошенных воспринимают родителей как первый источник получения поддержки и совета.

Социокультурные факторы во многом могут оказаться определяющими в отношении подростков к наркотическим средствам. Наличие и популярность мифов о наркотиках, существование среды потребителей наркотических средств, скрытая реклама наркотиков в средствах массовой информации при отсутствии созданных в семье установок на осознанный отказ от наркотиков могут привести ребенка к вполне сознательному стремлению попробовать наркотическое средство.

Результаты исследования могут быть подспорьем для дальнейших действий по профилактике наркозависимости и определить следующие мероприятия:

- Создать программу информационной поддержки и консультирования родителей.
- Для работников образовательных и других учреждений усилить просветительную работу по борьбе с наркоманией.
- Повысить уровень информации по проблеме наркомании в средствах массовой информации посредством выступления авторитетных ученых и специалистов.

ПРОФИЛАКТИКА НАРКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Согласно классификации ВОЗ, профилактику принято разделять на первичную, вторичную и третичную.

Первичная профилактика направлена на предупреждение возникновения болезней. В подростковой наркологии она включает меры борьбы со злоупотреблением алкоголем, наркотиками и другими токсическими веществами—по сути дела, борьбу с аддиктивным поведением у подростков.

Вторичная профилактика подразумевает меры, предназначенные для того, чтобы задержать развитие болезни. В подростковой наркологии сюда относят не столько раннюю диагностику и своевременное лечение, сколько совокупность мер для предотвращения рецидивов после лечения раннего алкоголизма, наркомании и токсикоманий, включая специальное противорецидивное лечение.

Третичная профилактика ставит целью предотвращение инвалидности путем главным образом реабилитационных мер. В подростковой наркологии она охватывает ограниченную, но весьма трудную область—тяжелые далеко зашедшие случаи наркомании после неоднократных рецидивов и безуспешного лечения.

Предложено также иное разделение профилактики на первичную, вторичную и третичную в зависимости от поля деятельности. К первичной профилактике относят все, что адресуется ко всему населению (от системы запретов и наказаний до санитарного просвещения), вторичная профилактика направлена на выявление группы риска, а третичная—уже к тем, кто злоупотребляет.

Ключевым фактором в разработке мер психопрофилактики аддиктивного поведения является изучение его мотивации. Цель состоит в изыскании путей и средств коррекции и устранения истинных мотивов злоупотребления, а также тех социально-психологических факторов, которые способствуют аддиктивному поведению.

Профилактика алкоголизма

Профилактика пьянства и алкоголизма—сложная задача, требующая комплексного подхода. Наиболее ранней формой профилактики пьянства среди населения были различные ограничительные или запретительные меры. Более радикальная запретительная система—полное прекращение производства и продажи спиртных напитков (так называемый сухой закон) также не дала положительных результатов в профилактике алкоголизма. Сухой закон действовал в Исландии, Финляндии, Норвегии, США, России. Во всех этих странах лишь в первые годы после запрета пьянство уменьшалось, а затем резко возрастали самогонварение, контрабандный ввоз и продажа алкоголя.

Трудность профилактики определяется тем, что пьянство и алкоголизм являются прежде всего социальной проблемой. Их развитие тесно связано с «питейными» обычаями и традициями в тех или иных микросоциальных группах. Эффективное предупреждение пьянства и алкоголизма требует не только усилий медицины, но и широкого межведомственного подхода для комплексных профилактических мероприятий

В системе общегосударственных мероприятий профилактики пьянства и алкоголизма среди населения можно выделить административный, законодательный и медико-гигиенический аспекты.

Административный аспект профилактики пьянства и алкоголизма включает в себя регламентации торговли и потребления спиртных напитков, комплекс ограничительных и воспитательных мер против употребления спиртных напитков в общественных местах, в производственных, молодежных и других коллективах, в местах массового отдыха, туризма и лечения трудящихся.

Среди административных мероприятий, направленных на профилактику пьянства и алкоголизма среди населения, следует отметить оговоренное в Кодексе законов о труде категорическое запрещение употребления спиртных напитков на производстве. Администрация и профсоюзная организация предприятия могут применить административные и общественные меры воздействия к нарушителям от недопущения к работе, перевода на нижеоплачиваемую должность и лишения премий до ограничения в дополнительных льготах, ходатайства о направлении на принудительное лечение. В ряде стран законом запрещена реклама спиртных напитков или призывы к их употреблению. Наряду с запрещением открытой рекламы алкогольных напитков ведется постоянная борьба с их опосредованной рекламой (смакование алкогольных сцен в художественной литературе, в фильмах, телепередачах). Одновременно планомерно ограничивают места и время продажи спиртных напитков, запрещают продажу алкоголя несовершеннолетним, а также нетрезвым лицам. Запрещается торговля алкоголем вблизи промышленных предприятий, учебных заведений и детских учреждений.

Законодательные аспекты профилактики пьянства и алкоголизма направлены на предупреждение правонарушений, лицами, злоупотребляющими спиртными напитками. Законодательные меры способствуют выработке и осуществлению мер социальной защиты, совершенствованию уголовно-правового законодательства, направленного против пьянства и алкоголизма.

Большое значение в профилактике пьянства и алкоголизма приобретает уголовное законодательство. Согласно уголовному кодексу многих стран алкогольное опьянение при совершении уголовно-наказуемого деяния рассматривается как **отягощающий фактор** и влечет за собой большее наказание. Для обвиняемого, страдающего алкоголизмом, помимо уголовного наказания, предусмотрено принудительное лечение от алкоголизма по специальному решению суда. Соответствующие статьи предусматривают наказание за производство самогона и других крепких спиртных напитков,

вовлечение в пьянство несовершеннолетних. Родителей, злоупотребляющих спиртными напитками и пренебрегающих воспитанием своих детей, суд может лишить родительских прав. Лица, систематически пьянствующие, не работающие, ведущие антисоциальный образ жизни, изолируются от общества или направляются на принудительное противоалкогольное лечение.

Медико-гигиенический аспект профилактики пьянства и алкоголизма включает в себя антиалкогольное воспитание различных слоев населения активное раннее выявление и лечение лиц, страдающих алкоголизмом.

Медико-гигиеническое направление профилактики пьянства и алкоголизма осуществляется по двум направлениям: санитарно-просветительная противоалкогольная работа с населением и раннее выявление и активное лечение лиц, страдающих алкоголизмом. В санитарно-просветительной противоалкогольной работе участвуют не только наркологи, психиатры, но и врачи других специальностей. В противоалкогольной работе с населением активно используют средства массовой информации - центральная и местная печать, радиовещание, телевидение. Разъясняют не только пагубные последствия пьянства и алкоголизма, но и условия и факторы, способствующие различным формам злоупотребления спиртными напитками.

Последние достижения наркологии при осуществлении перечисленных выше мероприятий позволяют в широких масштабах осуществлять профилактику пьянства и алкоголизма.

Таким образом, профилактика пьянства и алкоголизма— комплекс социальных, экономических, административных, правовых и медицинских мер.

Профилактика наркоманий (токсикоманий)

В настоящее время разработана система мероприятий по профилактики наркоманий и токсикоманий. С этой целью в наркологической практике применяется классификация понятий профилактика наркоманий (табл. 21).

Профилактика в наркологии располагает, по сути дела, двумя основными методами — системой запретов и наказаний и санитарным просвещением. Вспомогательным, но важным приемом является выявление контингентов высокого риска аддиктивного поведения.

Система запретов и наказаний

Подобная система довольно обстоятельно разработана в отношении наркотиков, в определенной мере—алкоголя и еще мало сформирована в отношении других токсических веществ.

Основные сведения о действующих в нашей республике законодательных и административных мерах приведены. Существует специальная служба в органах внутренних дел для борьбы с распространением наркотиков и наркоманий. Несомненно, что принятые в 1974 г. и впоследствии дополненные строгие законы, а также деятельность соответствующих служб,

предназначенных для их исполнения, оказали сдерживающее влияние на распространение наркомании среди подростков, начавшееся в конце 60-х годов. В отношении веществ, не включенных в список наркотиков, меры наказания, предусмотренные Уголовным кодексом, весьма ограничены.

Таблица 24

Классификация понятий «профилактика наркомании»

[Бабаян Э. А., 1988]

Вид профилактики	Содержание
<i>I. Истинная профилактика</i>	
а) радикальная	Благоприятные социальные условия; постоянное повышение культурного уровня населения, хорошо продуманная система отдыха и досуга, развитие физической культуры и спорта, особенно для молодежи; обеспечение производства наркотических средств только для медицинских и научных целей; строгие меры контроля производства, экспорта, импорта и потребления наркотических средств; замена в сельском хозяйстве культур, содержащих наркотические вещества, на культуры, их не содержащие; замена наркотических средств в лечебной практике другими методами и средствами (например, электрообезболивание).
б) ранняя	Выявление случаев немедицинского потребления наркотических средств, лиц, в отношении которых установлен факт немедицинского потребления наркотиков, экспериментаторов и проведение санитарно-просветительных, воспитательных, психотерапевтических мер для полного прекращения злоупотребления, немедицинского потребления и предупреждения перехода в болезнь наркоманию; выявление источников незаконного получения наркотических средств и полное их пресечение.
<i>II. Условная профилактика</i>	
а) запоздалая	Выявление больных на ранних стадиях наркомании, обеспечение лечения с целью достижения излечения; поддерживающая терапия; социальная помощь и контроль с целью предупреждения рецидивов; пресечение источников незаконного получения наркотиков.
б) поздняя	Организация лечения тяжелых, хронических форм наркомании; поддерживающая терапия; социальная помощь с целью предупреждения рецидива и деградации личности.
в) терминальная (в исходной фазе)	Принудительное лечение лиц, страдающих хронической наркоманией и отказывающихся от лечения, для предупреждения деградации и гибели; поддерживающая терапия; социальная помощь, в том числе правовая.

Употребление же этих веществ без назначения врача (например, опьянение, вызванное большими дозами транквилизаторов) не наказуемо. Это же распространяется на большинство ингалянтов (бензин, некоторые сорта клея, пятновыводители и т.п.). Однако совершеннолетние, вовлеченные несовершеннолетних в немедицинское потребление лекарственных и других средств, влекущих одурманивание, несут за это уголовную ответственность. Эффективность всех этих мер, предусмотренных законом, невелика по сравнению с мерами борьбы с наркоманиями.

В отношении злоупотребления алкоголем и пьянства энергичные, казалось бы меры, принятые в 1985 г., оказались не только малоэффективными, но из-за непродуманности и поспешности повлекли за собой ряд весьма неблагоприятных последствий. Резкое ограничение продажи алкогольных напитков, а также изъятие их дешевых сортов привело к тому, что среди подростков стало больше распространяться злоупотребление другими токсическими веществами [Сидоров П. И., Никифоров И. А., 1989], особенно доступными средствами бытовой химии, а в некоторых регионах страны—и наркотиками, изготовленными кустарным способом из дикорастущих мака и конопли или иных материалов.

Так, например, в Латвии число подростков, больных хроническим алкоголизмом, в 1987 г. по сравнению с 1986 г. снизилось на 39%, но в 1988 г. оно вновь достигло почти исходной величины, хотя потребление алкоголя (в пересчете на абсолютный) на душу населения в республике, по данным государственной торговли, снизилось вдвое. В то же время число подростков, у которых была диагностирована токсикомания, с 1986 по 1988 г. возросло на 83%.

Число подростков, состоящих на профилактическом учете в связи с употреблением наркотических и ненаркотических дурманящих средств, уже в 1987 г. возросло вдвое по сравнению с 1986 г.

Уголовное преследование совершеннолетних за спаивание несовершеннолетних неизбежно было обречено на провал в связи с широким распространением пьянства в семьях. К моменту принятия этого закона около 30—40 % подростков употребляли алкоголь в семье [Братусь Б. С., Сидоров П. И., 1984].

При сравнении данных за 1984 и 1986 гг. оказалось, что число подростков, взятых на учет наркологическими диспансерами, как с ранним алкоголизмом, так и с наркоманиями и токсикоманиями возросло вдвое [Гофман А. Г., Авербах Я. К., 1986]. Вряд ли это можно приписать только лучшему выявлению. Среди подростков мужского пола, поступивших на обследование в психиатрический стационар, в связи с неписхотическими нарушениями поведения в 78 % установлено эпизодическое употребление алкоголя, а 28 % из них пробовали его суррогаты или чистый спирт, или злоупотребляли ингалянтами [Попов Ю. В., 1987].

Другой закон, официально действующий до сих пор, но на деле почти не соблюдаемый, запрещал продажу алкогольных напитков лицам в возрасте до 21 года. У молодежи этот закон вызвал возмущение и протест, а его последующее практическое несоблюдение заметно подорвало уважение к запретительным законам вообще. Систему запретов и наказаний при злоупотреблении алкоголем, наркотиками и другими токсическими веществами перед подростком чаще всего олицетворяют инспектор и комиссия по делам несовершеннолетних при местных Советах народных депутатов. Обычно подросткам волей-неволей приходится давать согласие на стационарное обследование и лечение, иначе им грозит направление в специальное воспитательное учреждение или лечебно-воспитательный профилакторий. Поэтому пребывание в наркологическом

стационаре неизбежно начинает рассматриваться подростком как форма наказания, что затрудняет лечение, в особенности психотерапию. При всей необходимости системы запретов для профилактики аддиктивного поведения у подростков только этой системой ограничиваться невозможно, так как либо она оказывается недостаточно эффективной, либо вовсе недейственной.

Существует точка зрения, что запреты, наложенные на наркотики, только стимулируют злоупотребление ими [Маспаиг А., 1986], особенно у подростков и молодежи, для которых злоупотребление ими становится формой протеста. Исходя из этой точки зрения, предлагается легально торговать очищенными и дозированными опиатами, амфетамином, препаратами конопли так, как это делается в отношении алкоголя. Возможно, что подобные меры могли бы вызвать крах наркобизнеса, подобно тому, который случился с черным рынком алкоголя в США при отмене Ф. Рузвельтом сухого закона. Сейчас для борьбы с наркобизнесом государствам в мире приходится тратить миллиардные средства за счет налогоплательщиков. Например, в Швеции только на профилактические программы на 2 года было ассигновано 1,5 млн долларов [Егоров В. Ф., и Др., 1989].

Высказывается также суждение, что отмена запретов на наркотики будет способствовать уменьшению числа ненамеренных тяжелых отравлений, в том числе смертельных, снизит преступность, обусловленную незаконным потреблением наркотиков, добычей денег на них. Однако все эти суждения ничем не доказываются. Вместе с тем подобные меры легализации употребления наркотиков способны повлечь за собой широкое злоупотребление ими, подобно алкоголю, и как следствие—к значительному росту числа наркомании. Поэтому подобные предложения широкой поддержки не получают.

Санитарное просвещение

Использование санитарного просвещения в целях профилактики аддиктивного поведения среди подростков представляет непростую задачу. Санитарное просвещение предназначено разъяснить, какой вред для здоровья, для физического и психического развития, для будущего в целом наносит злоупотребление алкоголем, наркотиками и другими токсическими веществами. Однако субъективная цена собственного здоровья в определенной части нового поколения подростков заметно упала—все более актуальной становится проблема саморазрушающего поведения [Попов Ю. В., 1987]. Рассуждения о возможном ущербе перспективам на будущее наталкивается на конфликт между возросшим уровнем притязаний и малой вероятностью исполнения этих заманчивых, но завышенных планов. К тому же среди значительной части подростков, склонных к аддиктивному поведению, «престижными» считаются такие профессии (работники некоторых сфер торговли, исполнители в современных ансамблях и т. п.), которые в их глазах вовсе не препятствуют «умеренному» потреблению алкоголя и даже наркотиков.

Информация о вреде злоупотребления алкоголем в глазах подростков приходит в явное противоречие с массовым распространением пьянства среди

взрослых. В отношении наркотиков вред их употребления, как правило, подростками легко признается, опасность стать наркоманом также допускается. Большую часть подростков эта угроза удерживает от злоупотребления. Однако широкое распространение сведений о наркотиках может у другой части подростков пробудить к ним нездоровый интерес, желание испробовать на себе их действие.

Еще большие трудности возникают в области санитарного просвещения в отношении ненаркотических токсических веществ. Среди многих подростков бытует представление, что «наркоманом от этого не станешь». С другой стороны, значительная часть подростков могут иметь весьма смутные представления или даже ничего о них не знать. Широкое недифференцированное санитарное просвещение на некоторых из таких подростков может оказать неблагоприятное влияние— побудить испробовать действие этих веществ на себе.

Предлагается информировать подростков лишь о том, что встречается в данном регионе, и раскрывать только вред для здоровья, лишение перспектив в спорте и выборе престижных профессий [Этин Г. М., 1987]. Однако действительности такого подхода препятствуют упомянутое падение субъективной цены здоровья и саморазрушающее поведение. Опрос нескольких тысяч учащихся старших классов школ, лицеев и колледжей показал, что лишь 5—10 % подростков проявляют устойчивый интерес к спорту и ценят успехи в этой области, в то время как современной музыкой увлекаются 50—60 % [Князев Ю. Н., 1988], а последняя вовсе не ставит никаких преград аддиктивному поведению.

Эффективность санитарного просвещения среди подростков самими наркологами была признана низкой. На Всесоюзном семинаре по проблемам подростковой наркологии его участники оценили как плохую и очень плохую эффективность антиалкогольной пропаганды в 63%, деятельность обществ борьбы за трезвость—в 90%, профилактику наркомании и токсикоманий—в 58% [Игонин А. Л., Сидоров П. И., 1988]. Одной из необходимых предпосылок санитарного просвещения является наличие достоверных сведений об информированности подростков и молодежи в области наркологических проблем. Подобные исследования в нашей республике весьма многочисленны.

В. В. Гульдман и соавт. (1989) предложили оригинальный проективный метод в виде незаконченных рассказов для исследования информированности о наркотиках. Было установлено, что для 14-летних подростков, никогда не употреблявших никаких токсических веществ, главным источником информации в этой области являются телесвидение и фильмы. Поэтому они лучше знают об опиатах, чем об ингалянтах, циклодоле и транквилизаторах, которыми злоупотребляют их сверстники. Среди них же бытует представление, что «наркоманом можно стать с одного раза».

Их же сверстники, склонные к злоупотреблению токсическими веществами, получают сведения в основном от своих же приятелей или обладают собственным опытом. Они лучше знают об ингалянтах и других

дурманных веществах, которыми пользуются в их компаниях, чем об опиатах. Представления о развитии зависимости у них более реальные.

Как указывалось, существует точка зрения, что информация о наркотиках может вызвать нездоровый интерес к ним, способствовать распространению злоупотребления, поэтому санитарное просвещение в данной области должно быть ограничено группами высокого риска [Бабаян Э. А., 1988]. Однако, согласно Уголовному кодексу, строго караются незаконное приобретение, изготовление, хранение, перевозка и сбыт наркотических веществ, а также склонение других к их употреблению. Отсутствие сведений у населения, особенно в среде молодежи, о том, какие вещества законом признаются наркотиками, а какие к ним не отнесены, способно создать парадоксальную ситуацию— незнание того, за что следует нести уголовную ответственность. Как известно, эту ответственность несут лица с 16-летнего возраста. Поэтому представлялось целесообразным выяснить степень информированности о наркотиках в старшем подростковом (16—17 лет) и послеподростковом (18—19 лет) возрасте [Личко А. Е. и др., 1989]. Чтобы не вызвать «нездоровый интерес», исследование было проведено среди тех, кому в ближайшем будущем предстояло ознакомиться с действием наркотиков, а именно среди поступивших в медицинский институт в первые дни учебы — до того, как им были прочитаны информационные лекции по основам наркологии, введенные в начале учебы. В перечень для проверки знаний были включены только лекарственные наркотики. Было выяснено, что сведениями о принадлежности к наркотикам таких препаратов, как опий, морфин, героин (наименования, часто упоминаемые средствами массовой информации), располагают 80—90% поступивших в медицинские институты. Зато другие препараты, названия которых не фигурируют в текстах, передаваемых средствами массовой информации (ноксирон, промедол, омнопон), были отнесены к наркотикам лишь в 5—10%. В то же время 52% считали наркотиком кофеин, 27%—элиниум, 23%—седуксен (реланиум). Даже 17-летние выпускники медицинских училищ лишь в 38 % случаев знали, что наркотиком является омнопон и только в 11%—ноксирон, притом что 10—15% рассматривали как наркотики кофеин, седуксен, элиниум, зуноктин. Последнее свидетельствует о существенных пробелах в подготовке по наркологии среднего медицинского персонала. Нельзя не предположить, что молодые медики могут служить источником дезинформации подростковой популяции.

Выявление групп риска

Описаны 3 группы риска по генезу обуславливающего фактора: биологическая (например, наличие пре- и перинатальной патологии в анамнезе), психологическая (например, психический инфантилизм) и социальная (например, подростки из асоциальных семей). Эти группы выделяются именно с целью дифференцированной профилактики [Радченко А. Ф., 1989].

Лонгитудинальные исследования [Попов Ю. В., 1987], осуществленные, начиная с подросткового возраста на протяжении 5—15 лет, позволили, прежде всего, установить, что подростки, злоупотребляющие ингалянтами, оказались группой высокого риска развития хронического алкоголизма. К возрасту 23—32 лет у 37 % из них развился алкоголизм — как правило, II стадия болезни. В то же время у тех, кто в подростковом возрасте эпизодически употреблял алкоголь, но не прибегал к ингалянтам, хронический алкоголизм развился к 23 годам в 6 %, а к 32 годам—в 11 %. Разработанные методы психологической диагностики позволяют выделить контингент повышенного риска развития алкоголизма при массовых обследованиях. Примером могут послужить шкала алкоголизма ММР1, шкала психологической склонности к алкоголизации патохарактерологического диагностического опросника (ПДО) для подростков и др.

Известными биологическими предпосылками служат отягощенная алкоголизмом наследственность, а также конституциональная недостаточность ферментных систем организма, расщепляющих алкоголь. Последним объясняют злокачественное развитие алкоголизма у некоторых народов Крайнего Севера—эскимосов, чукчей, ненцев, коряков, камчадалов и др. Указывается также, что приобретенным биологическим фактором, повышающим риск развития алкоголизма, является перенесенный гепатит [Братусь Б. С., Сидоров П. И., 1984], ослабляющий детоксицирующие функции печени. Тщательный врачебный анамнез жизни (в виде интервью или заполнения подробных анкет) является одним из основных методов выявления биологических факторов высокого риска.

Социальные факторы повышенного риска выясняются из анамнеза жизни, а также из сведений о подростке, получаемых из различных источников. К ним относятся неблагополучная семья, неправильное воспитание, сведения о том, что подросток примыкает к компании алкоголизирующихся, злоупотребляющих дурманящими средствами или к тем неформальным группировкам, которые обуславливают этот риск.

РАЗДЕЛ 4

ПОДРОСТКОВАЯ НАРКОЛОГИЯ

ГЛАВА 23

СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА*Нарушения взаимоотношений в семье
как предрасполагающий фактор*

Неполная семья, безотцовщина неоднократно упоминались многими авторами и за рубежом, и в нашей республике как обстоятельство, способствующее как делинквентности, так и аддиктивному поведению. Однако немалая часть подростков, обнаруживших склонность и к тому, и к другому, выросли в полных, внешне вполне благополучных семьях. В то же время около 20—25 % вполне социально адаптированных подростков, не склонных ни к делинквентности, ни к аддиктивному поведению, воспитываются в нашей республике в неполных семьях. Видимо, дело не просто в неполной семье, а в том, что в ней труднее осуществить правильное воспитание.

Наиболее важным фактором считаются асоциальные семьи с пьянством, криминалами родителей и жестоким отношением внутри семьи друг к другу. С этими семьями связаны безнадзорность и жестокое отношение к детям. Подростки становятся «уличными», группируются с такими же в своем микрорайоне. Как на частый мотив аддиктивного поведения у подростков и молодежи указывалось на конфронтацию поколений — протест в отношении духовных ценностей родителей и общества в целом. В немецкой литературе была сделана попытка классифицировать мотивы злоупотребления. Они были разделены на «позитивные» (наслаждение), «негативные» (устранение тоски и тревоги) и «нейтральные» (приспособление к окружению). Несмотря на неудачные обозначения, подобные мотивы, действительно, имеют место. К ним можно еще добавить, что около 20 % подростков верят в миф о стимуляции творческих способностей некоторыми наркотиками, а в отношении алкоголя еще бьют кое-где мнение о его пользе для здоровья в умеренных количествах.

О мотивации часто судят по мотивировке, которую узнают от самого подростка. Как указывалось, истинная мотивация далеко не всегда совпадает с мотивировкой. Тем не менее последняя сама по себе представляет интерес.

Для изучения мотивировки обычно используются два метода — анкетирование или клиническое интервью. Каждый из этих методов имеет преимущества и недостатки. Анкетирование более удобно для массовых

исследований, интервью — при более тщательном знакомстве с пациентом в клинике

Влияние компании особенно велико при употреблении алкоголя, ингалянтов, гашиша; желание испытать «кайф» — препаратов опиоя; стремление забыться — транквилизаторов и гашиша; испытать неизведанное и «поймать глюки» — галлюциногенов.

Мотивация злоупотребления алкоголем довольно детально разработана в отношении взрослых. Предложено разделять мотивы на 3 группы:

- 1) социально-психологические;
- 2) отражающие потребность в изменении своего состояния;
- 3) «патологическую мотивацию».

К социально-психологическим мотивам отнесены традиции, особенности культуры, подчинение другим людям или референтной группе. Как потребность изменить свое состояние расценены мотивы гедонистические (желание испытать эйфорию), атарактические (устранение негативных эмоциональных переживаний) и гиперактивация (стимуляция физической работоспособности или творческой активности). Патологической мотивацией названы «фиксация патологического влечения в сознании» (т. е. сформировавшаяся психическая зависимость), стремление избежать абстиненции и намеренное самоповреждающее поведение.

У подростков основные мотивы начала злоупотребления несколько отличны. Преобладают значение группирования со сверстниками, улучшение коммуникации с ними, стремление подчеркнуть свою «взрослость», желание избавиться от скуки или испытать необычное.

Мотивация воздержания имеет существенное значение и для инициальной мотивации аддиктивного поведения и при сформировавшейся зависимости. Здесь встречаются культуральные и субкультуральные запреты (когда-то не нарушаемое мусульманами запрещение употреблять спиртные напитки, согласно завету Мухаммеда: «сухие законы», бытовавшие во многих студенческих строительных отрядах; запрет на алкоголь и наркотики в некоторых подростковых и молодежных неформальных группировках).

Среди индивидуально-психологических факторов могут быть упомянуты страх навредить своему здоровью или превратиться в наркомана, а также реакция отрицательной имитации у подростков при тяжелом алкоголизме родителей.

После лечения алкоголизма и наркомании, особенно когда была выраженная физическая зависимость, мотивацией воздержания может стать страх рецидива этой зависимости.

В подростковом возрасте, в период полового созревания, поведение в значительной мере определяется характерными для этого периода жизни реакциями эмансипации, группирования со сверстниками, увлечениями (хобби) и формирующимся сексуальным влечением

Реакция эмансипации проявляется стремлением высвободиться из-под опеки, контроля, руководства, покровительства со стороны родных, воспитателей, учителей, всех старших по возрасту вообще, от установленных

ими порядков, правил, законов, от всего, что взрослыми уважается и ценится. Реакция эмансипации особенно выраженной бывает у гипертимных, истероидных и шизоидных подростков и весьма слабо проявляется у сенситивных и психастенических.

Обостренным проявлением реакции эмансипации служит особая форма поведения, названная «отравлением свободой». Подобный поведенческий симптомокомплекс развивается, когда строго регламентированный распорядок жизни у подростка сразу сменяется полной свободой, а постоянная опека в повседневной жизни—самостоятельностью. Внезапное исчезновение запретов само по себе способно оказаться для подростка сильным эмоциональным стрессом. Все это может случиться, когда подросток вырывается из-под подавляющей семейной опеки или при выпуске из учебных заведений, при побеге из интернатов, при освобождении из воспитательно-трудовых колоний, при выписке после долгой госпитализации в психиатрической больнице и т. п.

При «отравлении свободой» поведение подростка становится противоположным тому, что требовалось от него раньше. Привыкает именно то, что прежде не дозволялось. Выпивки, употребление наркотиков и других дурманных средств бывают вызваны желанием «вкусить запретные ранее плоды». «Отравление свободой» особенно благоприятствует «первичному поисковому наркотизму».

Реакция увлечения (хобби), как правило, является мощным фактором, противодействующим аддиктивному поведению. Исследования показали, что появление стойких увлечений способствовало резкому сокращению употребления спиртных напитков в старшем подростковом и послеподростковом возрасте. Подростки шизоидного типа, увлекающиеся восточной философией и религией, могут злоупотреблять тем же гашишем с целью проникнуть в сокровенный смысл этих учений. Телесномануальные хобби, т. е. стремление развить силу, ловкость, определенные умения, добиться совершенства в каких-либо навыках обычно препятствуют аддиктивному поведению. Однако эти же увлечения могут подтолкнуть к злоупотреблению допингами в виде анаболических стероидов, чтобы развить мускулатуру, или стимуляторам, чтобы добиться каких-либо достижений.

Исключение составляет особый вид хобби, названный информативно-коммуникативным. Такие подростки все время отдают бездумному общению со сверстниками, поглощению и обмену малозначимой и не требующей никакой интеллектуальной переработки информацией. Однако главным побудительным мотивом и способствующим аддиктивному поведению фактором является не сама жажда новой информации, а влияние асоциальных компаний, где ею обмениваются. В этих компаниях происходит приобщение к алкоголю и другим дурманным средствам.

Реакции, обусловленные сексуальным влечением, в определенной мере могут влиять на выбор токсических веществ и даже способствовать злоупотреблению ими. Некоторые из ингалянтов, особенно содержащие эфир, а иногда, и бензин, способствуют визуализации представлений («что захочу, то и вижу»), в том числе сексуального содержания. В беседах с врачом подростки

обычно стараются эти переживания не раскрывать, склонны отрицать их. Подобные визуализированные сексуальные представления сопровождаются сексуальным возбуждением, вплоть до оргазма. На сленге подростков это иногда обозначается словами «смотреть стриптиз». Подобная сексуальная мотивация злоупотребления ингалянтами бывает свойственна подросткам младшего и среднего возраста. «Ширка»—самодельный препарат, содержащий производные первитина,—обладает свойством сильного сексуального допинга. Он может оказаться привлекательным для некоторых подростков старшего возраста, уже ведущих половую жизнь.

Среди подростков также бытует суждение, что курение гашиша повышает сексуальную потенцию или делает сексуальные переживания во время сношений особенно острыми и привлекательными. Но скорее речь идет не о повышении сексуальной потенции, а о сексуальной расторможенности—устранении социальных и психологических тормозов. Это особенно проявляется у подростков женского пола, соблазняемых более старшими сексуальными партнерами, с той же целью используется алкоголь. Сексуальное влечение у девочек послужило толчком для злоупотребления ими эрготамином, внутривенные вливания которого вызывали у них продолжительные сексуальные ощущения.

Реакция группирования со сверстниками как ведущий социально-психологический фактор

С самого начала возникновения подростковой наркомании стало очевидным, что приобщение подростков к наркотикам и другим психоактивным веществам еще более, чем раньше к алкоголю, происходит в компаниях сверстников. В связи с этим были предприняты социопсихологические исследования различных подростковых групп с целью выяснения их значимости в развитии аддиктивного поведения.

В современном поколении подростков можно увидеть следующие типы групп:

Территориальные группы—объединяют сверстников по месту учебы или по месту жительства—в одном большом доме («дворовые компании»), городском микрорайоне, одном поселке. Территориальные группы могут быть как свободными, так и жестко регламентированными. В разные периоды и в разных местах преобладают то одни, то другие. Кроме драк и побоищ, группе остается пустое времяпрепровождение, азартные игры, делинквентные поступки, выпивки и, если появится соблазнитель, то и различные токсические вещества, включая наркотики. Многие из подобных территориальных групп превращаются в делинквентные. Территориальные подростковые группы, возможно, являются главным источником злоупотребления не только алкоголем, но и другими дурманящими средствами, в особенности ингалянтами и гашишем. Более 70 % курильщиков гашиша начали его курить в группе сверстников по месту жительства или учебы.

Делинквентные и криминальные группы отличаются друг от друга условно—лишь по тому, подвергаются ли совершаемые группой проступки наказанию, согласно уголовному кодексу, или нет.

Делинквентным поведением принято называть не наказуемые, согласно Уголовному кодексу, проступки и правонарушения—обычно это мелкое хулиганство и мелкое воровство, драки без нанесения тяжких повреждений, уклонение от учебы и труда.

Криминальное поведение включает уголовно наказуемые действия.

Злоупотребление алкоголем и другими токсическими веществами, как правило, ограничивается отдельными эпизодами. Зависимость развивается далеко не у всех членов подобных групп. Наркоманические группы обычно состоят из наркоманов, т. е. из тех, у кого уже сформировалась зависимость от наркотика. Но члены такой группы стараются привлечь и удержать склонных к злоупотреблению новичков. Их соблазняют и поначалу могут даже бесплатно снабжать наркотиками с тем, чтобы предъявить «счет», когда у тех разовьется зависимость.

Различают первичные и вторичные наркоманические группы. В первичных группах наркотик с самого начала был фактором, собравшим группу. Вторичные группы сперва объединялись по какой-либо иной причине (например, территориальные или делинквентные группы, «фанаты», реже «металлисты»), а затем в группе остались лишь те, кто пристрастился к наркотикам. Наркоманические группы обычно немногочисленны. Их объединяет добыча наркотиков, при надобности изготовление их, переработка сырья, которая может быть налажена по конвейеру, совместное употребление, а иногда и торговля наркотиками. Группы, как правило, являются жестко регламентированными. Лидером нередко бывает молодой, совершеннолетний, обладающий криминальным и наркоманическим опытом. Иногда его называют «учителем», так как он обучает «понимать»—наиболее приятно переживать наркотическое опьянение. Иногда же лидер называется заимствованным из криминального лексикона словом «пахан» или из солдатского «дед» (старослужащий). Опытный лидер-наркоман следит также за тем, чтобы избежать передозировки наркотика — опасное для жизни отравление. Несчастные случаи с тяжелыми интоксикациями и летальными исходами случаются, когда подростки начинают злоупотребление без подобного руководителя.

Роли всех членов в наркоманической группе определены. Максимально используются способности и личностные особенности каждого. «Шустрила» ищет источник снабжения, перепродает изготовленное. «Гонец» служит переносчиком наркотика. «Кролик» получает наркотик бесплатно за то, что дает «учителю» возможность оценить на нем первом силу самодельного изготовленного препарата.

Контактный кайф является своеобразным явлением, которое встречается в группе наркоманов, особенно злоупотребляющих препаратами опия или гашишем. Это ощущение в слабой степени напоминает наркотическое

опьянение. Оно появляется у наркомана еще до того, как было сделано вливание опиатов или он закурил гашиш.

Другие социально-психологические факторы

Распространено мнение, что важными причинами аддиктивного поведения подростков являются безделье, скука, неумение себя занять, падение интереса к духовным ценностям старшего поколения. Отсюда следуют призывы строить побольше спортивных площадок, организовывать всякого рода кружки, «клубы по интересам». В какой-то степени старшее поколение, предлагая подобные меры, выявляет неисполненные мечты собственной юности, а не интересы современных подростков.

Попытка объективно оценить условия, способствовавшие злоупотреблению дурманящими средствами, на основании не только опроса самих подростков и их родителей, но также сведений из учебных заведений, от инспекторов по делам несовершеннолетних и других источников, показала, что подобная «скука» как единственный фактор оказалась одним из самых редких условий.

Другие социально-психологические факторы встречались не с меньшей, а с большей частотой:

- «скука», безделье, незанятость;
- наличие наркоманов—членов семьи;
- переживание собственной сексуальной неполноценности (импотенция, гомосексуализм);
- раскрытие факта усыновления;
- развитие психоза у одного из родителей;
- непосредственно предшествующие злоупотреблению трагические события в семье (суицид одного из родителей);
- лишение роли «кумира семьи»;
- положение «Золушки» в связи с изменением состава семьи (появление отчима, сводного сиблинга);
- вынужденная разлука с лицом, к кому была сильная эмоциональная привязанность;
- отвержение со стороны сверстников из-за физического недостатка;
- помещение в специальный интернат для трудных подростков;
- бунт против чрезмерной опеки со стороны родителей и других членов семьи; алкоголизм матери;
- «семейный крах», резко изменивший социальный и психологический статус подростка;
- эмоциональное отвержение со стороны матери;
- постоянные конфликты между родителями;
- невозможность удовлетворить завышенные притязания в отношении своего будущего;
- жестокое обращение с подростком в семье; алкоголизм отца.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ НАРКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

Анамнез жизни удобно собирать по схеме, предложенной для обследования пациентов подростковыми наркологами.

1. Учеба — причины неуспеха, отношения с учителями и соучениками, участие в поощряемой старшими общественной работе, интерес к нормальной социальной активности, имевшиеся нарушения дисциплины и чем они были вызваны.

2. Планы на будущее в отношении приобретения профессии, способность сопоставлять возможные трудности и собственные способности, соотносить желаемое и возможное.

3. Отношения со сверстниками — наличие одного близкого друга или только компании приятелей, положение среди товарищей (лидер, преследуемый изгой, независимая одиночка и т. п.), причина выбора приятеля—по общности увлечений, для компании в увеселениях .

4. Увлечения в настоящем и прошлом—под чьим влиянием был сделан выбор, каковы были достигнуты результаты, почему заброшены.

5. Отношения с родителями и внутрисемейные отношения— состав семьи, кто из ее членов преимущественно занимался воспитанием и с кем в семье подросток наиболее близок; наличие у подростка конфликтных отношений с отдельными членами семьи и причина этих конфликтов; другие конфликты внутри семьи и отношение подростка к ним.

6. Нарушения поведения в прошлом — прогулы, мелкое хулиганство, курение, выпивки, побег из дома, задержание милицией (за что и когда), состоял ли на учете в инспекции по делам несовершеннолетних и почему.

7. Наиболее тяжелые события в прошлой жизни и реакция подростка на них. Наличие, в прошлом суицидных мыслей и обстоятельства, при которых они возникали, совершались ли суицидные попытки, когда, каким способом, почему этот способ был выбран, где они осуществлялись.

8. Перенесенные соматические заболевания—помимо обычного врачебного расспроса, полезно выяснить, как они сказались на учебе и на положении среди сверстников. Наличие в настоящем и прошлом нарушений сна, аппетита, самочувствия, настроения.

9. Сексуальные проблемы. Прежде, чем затронуть эту тему, необходимо пояснить, что врача все это интересует потому, что злоупотребление токсическими веществами могло нанести ущерб в сексуальной сфере.

Необходимо предупредить также, что все сообщаемые подросткам сведения не будут переданы ни родителям, ни другим лицам без согласия самого подростка, и это должно действительно строго соблюдаться.

Раскрытие сексуальных переживаний и подтверждение суицидных мыслей в прошлом являются свидетельством достаточной откровенности, если только подросток не ставит себе целью показать наличие у себя психических

нарушений, которые препятствовали бы его направлению в воспитательное учреждение.

Опрос подростка лучше проводить в виде свободной непринужденной беседы и в его присутствии не делать никаких записей, а тем более не заполнять историю болезни—это крайнестораживает большинство подростков, вызывает у них недоверие, затрудняет контакт. Анамнез злоупотребления может представить значительные трудности из-за тенденции к диссимуляции или, наоборот, аггравации со стороны опрашиваемого подростка. Диссимуляция бывает обусловлена как сознательным, так иногда и неосознанным желанием скрыть или значительно преуменьшить злоупотребления. Если же врач будет выяснять источник снабжения алкоголем или другими дурманящими средствами, или расспрашивать о других членах группы, чего делать не следует, то скрытность и лживость могут возрасти еще более. Чаще всего подросток оказывается у нарколога по воле родителей или милиции. На откровенность в этих случаях рассчитывать трудно. Если подросток является к наркологу с просьбой лечить его от алкоголизма или наркомании, а внешние признаки абстиненции отсутствуют, то причиной добровольного обращения чаще всего служит заведенное на него уголовное дело.

Подростку следует задать вопросы о том, какие вещества он употреблял, в каком количестве и как часто, на протяжении какого времени, какое состояние развивалось после употребления различных веществ, попросить возможно более подробно описать переживания и ощущения и собственное поведение во время опьянения. Важно также выяснить, отличалось ли чем-либо опьянение у подростка от того, что он видел у товарищей, или от того, что слышал или где-либо узнал. Существенное значение имеет, употреблялись ли дурманящие вещества только в компании или иногда в одиночку, всякий ли раз, когда собиралась «своя» компания, тянуло к злоупотреблению, при каких обстоятельствах появлялось желание вновь испытать алкогольное или иное опьянение. Наконец, предстоит определить отношение подростка к лечению и попытаться скорректировать отрицательную установку.

В процессе выяснения всех обстоятельств злоупотребления необходимо также учитывать возможность не только сознательного искажения или желания скрыть сведения о себе, но и подсознательные механизмы психологической защиты.

В процессе беседы хорошо бывает оценить степень знакомства подростка со сленгом наркоманов. Знание сленга, конечно, вовсе не является основанием для диагноза наркомании или токсикомании и даже не может рассматриваться как безусловное подтверждение эпизодического злоупотребления.

Опрос родителей и других членов семьи

Опрос родителей, касающийся анамнеза жизни подростка, можно проводить по той же схеме, что предложена для опроса самого подростка, попутно сопоставляя получаемые сведения. Беседовать с родителями лучше

порознь и начинать с матери. Желательна также беседа с теми членами семьи, кто занимался воспитанием подростка.

Сведения о патологии беременности (токсикозы и другие вредности), о тяжелых родах (асфиксия, родовые травмы), о серьезных заболеваниях в первые годы жизни, особенно о мозговых инфекциях и нейроинтоксикациях, о перенесенных черепно-мозговых травмах с потерей сознания или иными последствиями настораживают в отношении возможности резидуального органического поражения головного мозга. Оно может оказаться почвой для более злокачественного течения алкоголизма и токсикомании, обусловить атипичные картины опьянения и алкоголем, и другими дурманящими средствами.

Неврогические расстройства с детства и сходные с ними нарушения (энурез после 4—5 лет, ночные страхи, заикание, тики и др.) могут быть как проявлением того же резидуального органического поражения головного мозга, так и психогенно обусловленным детским неврозом.

В результате беседы с родителями обычно складывается впечатление о типе воспитания подростка в семье. При безнадзорности и гипопротекции родители иногда подолгу не являются на беседу с врачом, а когда приходят, то обнаруживают малую осведомленность о жизни, интересах, увлечениях подростка, о том, как он проводит свободное время, о его приятелях. Эмоциональное отвержение со стороны родителей, особенно матери, тяжело переживается подростками. Противоречивое воспитание становится особенно очевидным при опросе разных членов семьи. Каждый из родителей (а то и бабушки и деды) придерживается различных воспитательских подходов, предъявляет подростку неодинаковые, а то и несовместимые требования, да еще по поводу этого они сами конфликтуют или скрытно соперничают друг с другом, а то и натравливают подростка один на другого. Подросток в подобной обстановке обычно обучается изворотливости, умению использовать старших и противоречия между ними в своих интересах.

Сведения о подростке из других источников

Двумя основными источниками информации являются место учебы (работы) и инспекция по делам несовершеннолетних. Сведения из последней часто бывают обстоятельными, если инспектор давно знает подростка — тогда ему известно многое не только о нем, но и о компании, к которой тот принадлежит. Но в тех случаях, когда подросток оказался перед инспектором по делам несовершеннолетних впервые в связи со злоупотреблением каким-либо дурманящим веществом, сведения от него при направлении к подростковому наркологу оказываются скудными и нередко повторяют то, что известно от родителей или с места учебы (работы). Характеристики с места учебы (работы) часто оказываются весьма формальными либо на них особенно сказывается искажающая установка. Желателен непосредственный контакт с воспитателем, наиболее хорошо знающим подростка. От такого воспитателя можно узнать об отношении подростка к учебе и работе, о нарушениях

поведения, о пьянстве или признаках злоупотребления иными токсическими веществами, а также об отношении родителей к подростку.

Искажающие установки

При опросе подростка и его родителей, а также в сведениях из других источников приходится сталкиваться с двумя типами искажающей установки.

Диссимуляционная установка направлена на то, чтобы скрыть или всячески приуменьшить злоупотребление, сводя его к единичным случаям или отрицая вовсе. Больше всего это касается злоупотребления наркотиками, за которое грозит строгое наказание и принудительное лечение по закону, меньше—другими токсическими веществами и менее всего—алкоголем. Подобную установку чаще всего приходится видеть у самого подростка, нередко—у родителей, особенно у матери, но иногда даже со стороны места учебы, особенно в прежние годы, из страха, что на школу или профессионально-техническое училище падет «позорное пятно». Подростка к диссимуляционной установке толкает страх наказания или нежелание надолго «застрять» в стационаре, лишиться «свободы». В основе подобной установки родителей могут лежать разные причины. Само отрицание осознано и строится на рациональных доводах: «все равно от этого лечить не умеют», в стационаре он подпадает под влияние еще худших сверстников. Выказывают опасения, что из-за диагноза алкоголизма, наркомании или токсикомании может быть отложен призыв на военную службу, а родители лелеяли надежду, что «армия все исправит», выполнит ту воспитательную функцию, с которой не справились или которой пренебрегали они сами.

Аггравационная установка бывает присуща всем — и самому подростку, и родителям, и характеристикам с места учебы (работы), и даже инспектору по делам несовершеннолетних. Подросток аггравировал злоупотребление чем-либо (в редких случаях даже симулирует его), когда по каким-либо мотивам хочет быть срочно госпитализирован. Это может быть заведенное на него уголовное дело или угроза этого, опасение быть привлеченным к ответственности или даже в качестве свидетеля, что может казаться подростку небезопасным, желание на время укрыться от преследования своей же асоциальной компании, когда, например, задолжал деньги или проигрался в карты, стремление избавиться от предстоящей службы в армии и т. п. Истероидные подростки могут в некоторых случаях аггравировать из хвастовства, чтобы «произвести впечатление» на кого-то, в чьем внимании заинтересованы, или из-за оппозиционного отношения к кому-либо, например, к собственным родителям. Отец и мать могут обнаружить склонность аггравировать злоупотребление или даже заподозрить вовсе не существующее также по разным причинам. Для этого в случае обнаружения злоупотребления наркотиками родители могут даже настаивать, чтобы подростка отправили на длительный срок в лечебно-воспитательный профилакторий. В других случаях обращение к наркологу родители осознанно или подсознательно рассматривают как форму наказания подростка за его

непослушание и недисциплинированность. Напуганные «наркоманическим бумом», поднятым средствами массовой информации, родители могут страшиться за своих неустойчивых к соблазнам и непослушных сыновей и дочерей и выискивают у них признаки опьянения или злоупотребления.

Осмотр подростка

Осмотр включает обычную врачебную оценку соматического статуса. Однако особое внимание должно быть обращено на признаки опьянения, симптомы абстиненции и проявления хронической интоксикации. В описании соматического статуса обязательно должны быть отмечены истощение, сухость, бледность или желтушность кожных покровов, бледность или гиперемия лица, характерные алые губы на бледном лице у опиоманов («маска клоуна»), широкие или узкие зрачки, мышечный тремор, потливость, а также другие симптомы, бросающиеся в глаза (слюнотечение и др.). При злоупотреблении димедролом язык обложен коричневым налетом. То же бывает после послания сухого молотого мака. Шаткость походки встречается не только при алкогольном опьянении, но и при интоксикации транквилизаторами. Характерный запах изо рта бывает не только при алкогольном опьянении или после него («запах перегара»), но и при недавнем употреблении ингалянтов — бензина, ацетонсодержащих жидкостей и т. п.

В истории болезни или амбулаторной карте обязательно должны быть отмечены все следы повреждений — кровоподтеки, ссадины и т. п. — их локализация, размеры, цвет кровоподтека. Все это важно для не столь уж редких случаев последующих экспертиз. Кроме частоты и ритмичности пульса (экстрасистолия при злоупотреблении некоторыми стимуляторами), высоты артериального давления (подъемы при абстиненции) необходимо отметить, не выступает ли печень из-под реберной дуги, наличие болезненности при пальпации в правом подреберье, симптом Пастернацкого (при интоксикации ингалянтами) и др. Следы от инъекций, особенно по ходу вен, — множественные или в виде одного плотного ороговевшего узелка над веней (результат многократных проколов вены в одном и том же месте), весьма подозрительны в отношении злоупотребления наркотиками (опиаты, эфедрон, «ширка»). Уверения, что подросток недавно где-то проходил лечение внутривенными вливаниями, должны быть проверены. Самодельные препараты нередко вызывают флебиты — вены становятся склерозированными, твердыми на ощупь на большом протяжении. Обычно подобные изменения встречаются на венах предплечья и локтевой ямки. В целях маскировки следов от инъекции взрослые наркоманы могут делать вливания не только в вены предплечья и локтевого сгиба, но и вены стопы, лобка и даже в кавернозные тела полового члена или под язык.

Следы от самопорезов чаще всего встречаются на внутренней поверхности предплечья руки. Они свидетельствуют либо о склонности к демонстративному поведению, суицидальному шаптанжу, либо об аффективных

аутоагрессивных реакциях («разрядке» — чтобы «успокоиться», надо увидеть собственную кровь).

Наибольший интерес для подросткового нарколога представляют татуировки, связанные со злоупотреблением наркотиками. О склонности к внутривенным вливаниям говорит татуировка в виде ипприца, иглы, стрелки, указывающей на вену, о пристрастии к опиатам — изображение головки мака или его цветка, о курении гашиша — полумесяц и звездочки. Бабочка символизирует эйфорию, череп — неодолимое влечение. Вытатуированный на пальце руки перстень, служит свидетельством злоупотребления ноксироном, обычно сочетаемого с вливаниями препаратов опия.

Наиболее информативным наблюдением за поведением подростка являются его первый контакт с врачом-наркологом, пребывание среди сверстников при стационаровании или во время групповых занятий, особенно групповой психотерапии, свидания с родными или во время совместной беседы врача с ними и подростком, а также во время консультативных осмотров, комиссий. Во время первой беседы можно оценить контактность, желание произвести определенное впечатление или навязать свое суждение, настоять на своем желании.

Консультативный осмотр или комиссия эксперта обычно бывают для подростка стрессовой ситуацией, даже если он прикрывается внешней бравадой. В поведении также более всего проявляются признаки и опьянения, и абстиненции, как алкогольных, так и наркотических и вызванных иными токсическими средствами.

Лабораторные методы исследования

Наиболее важными и специфичными для наркологии методами являются способы определения содержания в крови алкоголя, наркотиков и других дурманных веществ. Проведение анализов требуют специально оснащенной биохимической лаборатории, например наличия газожидкостной хроматографии, радиоиммунохимических методов и др. Результаты обычных клинических анализов крови и мочи мало информативны, хотя необходимы для диагностики сопутствующих заболеваний. Определенное значение имеет исследование функций печени, которые обычно нарушаются при хронической интоксикации.

Для опийных наркомании характерна почти постоянная легкая гипергликемия, а для курильщиков гашиша, наоборот, гипогликемия. Если для введения наркотика или иного токсического вещества используются инъекции, то чем дольше они продолжаются, тем выше становится угроза заражения вирусом СПИД. Обследование показало, что наркоманы довольно часто являются носителями этого вируса. Поэтому представляется целесообразным всех подростков, прибегавших к внутривенным вливаниям наркотиков, обследовать на заражение вирусом СПИД.

ГЛАВА 25

ОСОБЕННОСТИ НАРКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

Алкоголизм

Ранней алкоголизацией, т. е. злоупотреблением алкоголя без признаков зависимости от него, было предложено считать знакомство с опьяняющими дозами алкоголя в возрасте до 16 лет и регулярное его употребление в более старшем возрасте. Ранняя алкоголизация является одной из форм нарушения поведения у подростков — обычно она идет рука об руку с уклонением от учебы и работы, с делинквентностью, уходами из дома, а иногда и со злоупотреблением другими дурманящими веществами. Подростковый алкоголизм включает формирование признаков хотя бы I стадии в возрасте до 18 лет. В зарубежной литературе встречаются иные определения «раннего» алкоголизма — к нему относят все случаи в возрасте до 25 лет.

Острая алкогольная интоксикация у подростков

Чувствительность к алкоголю. Считается, что у взрослых содержание алкоголя в крови до 0,3 г/л (т. е. 0,3 ‰) не оказывает никакого опьяняющего действия. В норме у здорового непьющего человека в крови содержится от 0,05 до 0,2 г/л этилового спирта («эндогенный алкоголь»), т. е. 0,05—0,2 ‰. Распространено суждение, что в младшем подростковом возрасте (до 14 лет) чувствительность высока, и даже от небольших доз алкоголя может наступить тяжелое опьянение. В среднем и старшем подростковом возрасте порог опьянения весьма индивидуален. При определении концентрации алкоголя в крови у подростков в состоянии алкогольной комы был установлен довольно значительный разброс—от 2,2 до 6,6 г/л. Чувствительность к алкоголю может быть повышена у инфантильных и физически ослабленных подростков, при резидуальном органическом поражении головного мозга, а также у перенесших гепатит.

Картина опьянения. Для подросткового возраста характерными считаются атипичные формы опьянения, которые возникают вдвое чаще, чем у взрослых. Первые в жизни опьянения нередко сопряжены с неприятными ощущениями и выраженными вегетативными реакциями (чувство дискомфорта, тошнота, рвота, головная боль). Выраженная эйфория, свойственная обычному («простому») опьянению у взрослых, возникает как правило, при повторных выпивках.

Простое (эйфорическое) алкогольное опьянение проявляется подъемом настроения, стремлением к контакту со сверстниками, способностью легко отвлечься от неприятных переживаний. Подростков отличают от взрослых большая активность, эмоциональная лабильность и выраженные вегетативные

реакции. Эмоциональная лабильность выражается легкостью перехода от безудержного веселья к раздражительности, конфликтности, обидчивости, придирчивости и гневливости. Вегетативные реакции сводятся в основном к тахикардии, колебаниям артериального давления. Гиперемия лица может сменяться бледностью. Легко возникают тошнота и рвота, за которыми обычно следуют головная боль, общая слабость и сон.

Выраженное опьянение отличается от более легкой его степени гораздо менее целенаправленными действиями, большей их импульсивностью, отсутствием какой-либо программы поведения. Эмоциональные проявления более тусклы. Общение ограничивается пределами своей группы. При этом выявляется отчетливая неврологическая симптоматика — дизартрии, ослабление реакции зрачков на свет, пошатывание при ходьбе, промахивание при выполнении пальце-носовой пробы. Рвота, освобождая от части алкоголя, предотвращает более тяжелые степени опьянения. При передозировке, несмотря на защитный рвотный рефлекс, могут развиваться глубокое оглушение, сопор и кома.

Атипичное опьянение характерно тем, что вместо эйфории настроение становится злобно-тоскливым со стремлением «разрядиться» на окружающих. Ломают попавшиеся под руку вещи, бьют стекла и посуду. В этом состоянии бранятся, затевают драки, не переносят замечаний в свой адрес, задевают других. Нанося побои, приходят в ярость, не способны остановиться, не рассчитывают силы ударов, бьют, чем попало и куда попало. В первую очередь объектом агрессии становятся те, кто ранее вызывал затаенную ненависть, неприязнь или зависть. Но при отсутствии таковых в поле зрения агрессия легко может обратиться на первых встречных и даже на приятелей, как на тех, кем вообще привыкли помыкать, так и на тех, кто от опьяневшего подростка независим. Возможна также аутоагрессия — наносят себе порезы на предплечье, на груди. Реже бывают аффективные суицидальные действия. Сексуальная агрессия при этом типе опьянения встречается реже, но тогда бывает окрашена садизмом, иногда изощренным унижением объекта нападения.

Патологическое опьянение у подростков

Патологическое опьянение представляет собой острый транзиторный психоз, спровоцированный приемом алкоголя. Развивается картина сумеречного состояния или острого параноида. У подростков встречается как казуистическая редкость. Главными признаками являются внезапное начало, отрешенный от окружающего вид, сохранность координации движений с возможностью совершать требующие навыков и даже ловкости действия. Поэтому на окружающих не производят впечатление опьяневших, а лишь слегка выпивших. Речь отличается лаконичностью, произносят короткие фразы или отдельные слова, иногда повторяют одно и то же. В контакт вступить не удается. На обращения не реагируют или смотрят с недоумением на обратившегося. Поэтому никакие совместные с другими поступки невозможны, все действия совершаются в одиночку. Психотический эпизод обычно также

внезапно обрывается, как начался (порой засыпают в самом неподходящем месте), или сменяется состоянием протрации, вялости, безучастности к происходящему, а также убеждением своей непричастности к тому, что произошло и что они совершили.

Патологическому опьянению способствуют «органический фон» (перенесенные в прошлом черепно-мозговые травмы и мозговые инфекции), психопатия и акцентуация характера эпилептоидного типа, а также предшествующее переутомление и недосыпание. Причиной бывает употребление относительно небольшого количества, но крепких алкогольных напитков. Наблюдавшиеся случаи были результатом первого в жизни употребления водки или самогона, до этого подростки пили только пиво и слабое вино.

Клинические проявления подросткового алкоголизма

Первая стадия. К начальным признакам хронического алкоголизма у подростков, как и у взрослых, принято относить: индивидуальную психическую зависимость, повышение толерантности к алкоголю, исчезновение защитного рвотного рефлекса, утрату количественного и ситуационного контроля, появление палимпсестов, утреннюю анорексию, бессонницу.

Индивидуальная психическая зависимость. У взрослых этот симптом обозначают как «первичное влечение к алкоголю». У подростков данный феномен является главным проявлением I стадии. Суть его состоит в том, что алкоголь становится центральным интересом в жизни—помыслы сосредотачиваются на поисках возможности выпить. Придумываются поводы, изыскиваются любые компании. Выпивки становятся регулярными — по 2—3 раза в неделю и чаще. На спиртное тратятся все имеющиеся деньги, их начинают добывать незаконными путями. Если при групповой психической зависимости желание выпить возникает, когда собирается «своя компания», то с развитием индивидуальной психической зависимости подросток активно ищет любую компанию, пусть малознакомую, чтобы распить спиртное. Он сам становится инициатором сколачивания подобных компаний.

Повышение толерантности к алкоголю. Суждение о толерантности к алкоголю у подростков основывается на минимальной его дозе, способной вызвать хотя бы легкое опьянение. Критерии толерантности у взрослых не всегда применимы у подростков. Изначальная толерантность у подростков невелика. Опьянение обычно ощущается от 40—60 г абсолютного спирта (т. е. 100—150 г водки), рвота возникает при 80—160 г (т. е. 200—400 г водки). Чем младше возраст, меньше масса тела и слабее, физическое развитие, тем меньше необходимая для опьянения доза. Изначальная высокая толерантность встречается редко и считается неблагоприятным прогностическим признаком формирования алкоголизма.

Утрата количественного и ситуационного контроля. У взрослых утрата контроля проявляется тем, что, начав пить, они не могут остановиться и

напиваются до глубокого опьянения. У подростков даже на I стадии эти критерии довольно трудно поддаются учету. В подростковых компаниях количество выпиваемого алкоголя определяется его наличием — пьют, пока не иссякнет припасенное спиртное или деньги на него. Каждый старается не отстать от других. Пренебрегать ситуацией подростки могут в силу бравады, протеста и оппозиции к старшим — в нетрезвом виде они появляются в общественных местах, даже на учебных занятиях, перед родными, могут нарочито поладаться на глаза и агравировать опьянение.

Исчезновение рвотного рефлекса. У подростков, особенно у младших, этот рефлекс сохраняется долго. Однако из ложных представлений о мужественности они могут скрывать, что алкоголь вызывает у них рвоту. У 5—10 % подростков рвотный рефлекс может изначально отсутствовать. Тогда большая доза алкоголя вызывает беспробудный сон, сонор и кому.

Другие начальные проявления алкоголизма. Утренняя анорексия, так же как желание опохмелиться по утрам после выпивки накануне, в подростковом возрасте является малонадежным диагностическим симптомом. Подростки плохо отличают утреннюю анорексию от дурного самочувствия по утрам после интенсивных выпивок накануне. В силу же имитации или конформности они могут стремиться «опохмелиться». Бессонница как признак сформировавшегося алкоголизма встречается лишь у небольшой части подростков. Выпадение из памяти отдельных периодов опьянения, во время которых подросток продолжает довольно связано говорить, ходить, действовать и даже не производит на окружающих впечатление сильно опьяневшего.

Изменение картины опьянения, в отличие от взрослых, может произойти не на II, а на I стадии алкоголизма. Наиболее частой бывает смена эйфории на дисфорическое опьянение. Соматические нарушения у части подростков на I стадии проявляются постоянной склонностью к гиперсимпатикотонии, иногда жалобами на неприятные ощущения в области сердца, утомляемостью, чувством жара, болями в эпигастральной области.

Вторая стадия. У подростков II стадия алкоголизма встречается относительно редко. Если среди направленных на обследование к наркологу подростков лишь в 20 % диагностируется хронический алкоголизм, то II стадия определяется вдвое реже I. Вторая стадия характеризуется физической зависимостью от алкоголя. В результате предшествующей интенсивной, регулярной и обычно довольно продолжительной алкоголизации в организме происходят стойкие биохимические изменения, среди которых важнейшими, по-видимому, являясь какие-то ферментативные перестройки. Регулярное поступление алкоголя в организм становится необходимым условием сохранения гомеостаза и чувства определенного телесного комфорта. Прескращение бесперебойного введения алкоголя вызывает болезненное состояние — абстинентный синдром. Вследствие этого влечение к алкоголю становится неодолимым (иногда его называют компульсивным).

Абстинентный синдром. В подростковом возрасте картина этого синдрома существенно не отличается от описанной у взрослых. В качестве наиболее частых симптомов алкогольной абстиненции у взрослых были

отмечены мышечный тремор, снижение настроения, сильное влечение к алкоголю, бессонница, астения, снижение аппетита, жажда и потливость, раздражительность и реже—тревога. Кроме того, отмечены тахикардия и повышение артериального давления, нередко значительное. Считается, что в начале абстиненции преобладают соматические расстройства, а впоследствии выступают психические.

В зависимости от тяжести и длительности абстиненции выделяется несколько ее вариантов: с преобладанием вегетативно-астенических (длительность—1—2 суток), соматоневрологических или психических расстройств (2—5 суток). Выделяется также «развернутый абстинентный синдром» (длительность—более 5 суток), абстиненция с «судорожными компонентами» и с «обратимыми психоорганическими расстройствами».

Неодолимое влечение к алкоголю. Целесообразно разграничивать два вида неодолимого (компульсивного) влечения к алкоголю у подростков. Один вид является следствием тех же биохимических изменений в организме, которые лежат в основе абстиненции при отсутствии поступления алкоголя. Иногда подобное влечение называют вторичным. Другой вид неодолимого влечения пробуждается еще в донозологический период или на I стадии алкоголизма.

Наркомании

Для подростков наиболее характерным остается внутривенное вливание препаратов опия. При этом начальная стадия опьянения весьма зависит от того, какой препарат вводится.

Чистый героин почти не вызывает побочных вегетативных нарушений, а стремительно возникающая эйфория маскирует часть из них. Эйфория остается выраженной до получаса. Она отличается необычной силой («необыкновенная радость», «кажется, что так будет вечно»). Из-за нее пристрастие к героину развивается очень быстро. Торговцы героином на «черном рынке» первые порции дают подросткам бесплатно, зная, что многие из них придут покупать последующие и быстро пристрастятся. Вслед за интенсивной эйфорией следует уже обычное опийное опьянение, как при других препаратах.

Ампулированный морфин, омнопон (пантопон), промедол при внутривенном вливании вызывают довольно выраженную первоначальную вегетативную реакцию («приход»). Кажется, что по телу снизу вверх проходит теплая волна. Лицо и шея краснеют. Возникает ощущение покалывания иглами кожи туловища и конечностей. Зудит кожа на лице и особенно чешется кончик носа. Резко суживаются зрачки, пульс делается редким. Во рту сохнет. Вслед за этим наступает эйфория—не такая сильная, как при героине («прозрение», «легкость»).

Растворы из таблеток, содержащих кодеин, вызывали более тягостный «приход». Вслед за вливанием и «горячей волной» лицо, шея, даже грудь не

только краснели, но даже отекали. Возникало чувство дурноты, случались обмороки. Зуд был более сильным и продолжительным.

Самодельные препараты из млечного сока маковых головок или экстрагированные из маковой соломки и вводимые внутривенно, становятся причиной таких же неприятных, а нередко еще более тяжелых вегетативных нарушений.

Типичное опийное опьянение («кайф», «таска», «волокуша») развивается, когда прошло 10—15 мин после внутривенного вливания, через 20—30 мин после подкожных инъекций или при пероральном употреблении опийных препаратов, но довольно быстро при курении опия. Последние способы (кроме поедания маковой соломки) подростками не используются.

Длительность опьянения—от 2 до 6 ч в зависимости от дозы и особенно от использованного препарата. Чем более химически чистым является препарат, тем его действие сильнее, но тем оно и короче.

Во время опьянения подростки малоподвижны, нередко ищут покоя и уединения. Их охватывает ощущение ленивого довольства, полнейшего телесного и душевного комфорта. Компания в этом состоянии не нужна. Наколовшись, расходятся или отходят друг от друга, чтобы одному вкусить всю сладость переживаний. Нарушители этого довольства и покоя, все, кто пристают и надоедают, вызывают крайнее раздражение, а то и агрессию. «Сломать кайф» в компании наркоманов считается тяжким проступком.

Грезоподобные фантазии сопровождают ленивое довольство. Более всего представляются сцены исполнения желаний, заново переживаются счастливые минуты прошлого. Возможна определенная визуализация представлений («что захочу, то и увижу»), но она не достигает такой яркости, как при действии ингалянтов. Сознание остается непомятым, ориентировка в окружающем сохраняется. Только при передозировке развиваются оглушение, сопор и даже кома. Иногда отмечают не только визуализацию фантазии, но и способность «услышать любимую музыку».

Клинические проявления наркомании в подростковом возрасте

Злоупотребление без зависимости. Начало злоупотребления опиатами в настоящее время больше падает на молодой возраст, а не на подростковый. К опиатам начинают прибегать после 18 лет. Подростки принимаются за внутривенные вливания препаратов опия не сразу, а обычно после периода «первичного поискового наркотизма», перепробовав на себе действие различных токсических веществ, не требующих особых навыков для их употребления (пероральное, ингаляционное введение в организм). Впервые в жизни испробовав в компании наркотизирующихся сверстников и более старших и опытных наркоманов эффект от внутривенного вливания какого-либо препарата опия, чаще всего самодельного, подросток либо отказывается от повторных вливаний. Среди тех подростков, кто однажды испытал на себе внутривенное вливание препаратов опия, 42 % становятся наркоманами.

С самого начала подростковой эпидемии опийных наркомании было обращено внимание на роль в ней «групповой активности», до 90 % подростков начали вливание препаратов опия в группе сверстников. В качестве мотивов злоупотребления опиатами приводились те же, что и в отношении других наркотиков и дурмящих веществ — желание не отстать от своей компании. Главную роль в приобщении подростков к опиатам играют делинквентные и криминальные группы, которые объединяет антисоциальная деятельность.

Первая стадия. Взрослые наркоманы на I стадии относительно редко попадают в поле зрения нарколога — в этот период еще сохраняется способность скрывать злоупотребление наркотиками. Среди проходивших судебно-психиатрическую экспертизу по поводу опийной наркомании лишь у 14 % диагностирована I стадия, в то время как II стадия определена у 78 %.

Подросткам гораздо труднее скрыть регулярное злоупотребление, особенно, если они начали внутривенные вливания. За их поведением пристальнее наблюдают взрослые — и близкие, и посторонние, их чаще и больше контролируют и, главное, у них еще не выработаны навыки, как скрывать опийное опьянение и тяготение к наркотику. Именно поэтому, у госпитализированных подростков I стадия диагностируется вдвое чаще, чем II.

Основным симптомом I стадии является индивидуальная психическая зависимость, проявляющаяся в желании регулярно вводить наркотик. Наркотизация становится центральным интересом в жизни. Стараются не оторваться от наркотизирующей компании. При разрыве связи с ней устремляются на поиск аналогичной или стараются самостоятельно раздобыть наркотик. К этому времени обычно научаются сами себе делать внутривенные вливания. Приобретается также умение готовить опийные препараты кустарным способом. Если представляется возможность приобрести наркотик на «черном рынке», то начинают дома воровать деньги и ценные вещи, но краж и воровства вне дома, а тем более грабежа, еще стараются избегать, если только подобные преступления не совершались еще до наркотизации.

Соматические изменения на I стадии еще не велики, и большинство из них можно скрыть. Аппетит обычно снижен, но через 2—3 ч после вливания наркотика возникает тяготение к сладкому и жирному (иногда заранее приготавливают пирожное с кремом). Появляются запоры. Зуд кожи лица, сильный после первых инъекций, теперь слабее и исчезает. Начинает расти толерантность, причем она растет медленнее, чем у взрослых. К концу I стадии первоначальная доза возрастает в 2—3 раза, и подростки начинают делать вливания каждый день.

Вынужденный перерыв в регулярном употреблении наркотика вызывает психические проявления стертой абстиненции. Они сводятся к депрессивно-дисфорическому изменению настроения и резкому усилению влечения к наркотику. Пытаются заглушить влечение другими дурмящими веществами — алкоголем, большими дозами транквилизаторов, курением гашиша, снотворными, большим количеством крепкого кофе или концентрированным отваром чая.

Скорость формирования психической зависимости при злоупотреблении зависит от использованного препарата. Героин способен вызвать зависимость после 2—3 внутривенных вливаний. Другие препараты опия, в том числе кустарно приготовленные, вводимые внутривенно, менее активны—стойкое влечение к ним формируется после десятка вливаний. При пероральном приеме препаратов опия, если к ним прибегают нерегулярно, злоупотребление без зависимости может продолжаться более месяца. Ускоряет формирование наркомании сочетание опиатов с курением гашиша или кокаином, замедляет — чередование с алкоголем и цифиром.

Факторами, способствующими становлению у подростков наркомании при злоупотреблении препаратами опия, могут быть:

- алкоголизм в наследственности;
- симптомокомплекс «минимального поражения головного мозга»; эпилептоидные черты характера;
- начало злоупотребления в возрасте до 14 лет;
- «стремление к самоутверждению».

Таким образом, если начало злоупотребления определяется в основном социально-психологическими факторами, то в формировании зависимости большую роль играют факторы биологические.

Следует заметить, что риск начать злоупотребление наркотиками и риск формирования наркомании вследствие злоупотребления не всегда совпадают. У неустойчивых действительно высок риск начать злоупотребление под влиянием неблагоприятных компаний, и, начав его, пристраститься к наркотику и стать наркоманом. Зато истероиды и гипертимы, обладая повышенным риском начать злоупотребление, тем не менее не обнаруживают высокого риска формирования наркомании, склонны долго ограничиваться эпизодическим злоупотреблением без зависимости.

Диагностика опийной наркомании у подростков на I стадии может представить определенные трудности в отношении выявления индивидуальной психической зависимости. Подростки на этой стадии способны скрывать возникающее влечение. Будучи уличенными в злоупотреблении наркотиками, они склонны уверять, что это был единственный случай или что употребляли наркотик изредка, эпизодически, нерегулярно. Развивающееся при вынужденном перерыве в злоупотреблении депрессивно-дисфорическое состояние само по себе неспецифично по проявлениям и может быть связано с действием психогенных факторов, истолковано как реакция на ситуацию, особенно если подростка поместили в психиатрический или наркологический стационар. Вегетативные проявления абстиненции могут быть незначительными, да к тому же еще подросток может их диссимулировать.

Для выявления вегетативных признаков абстиненции может быть использована налорфиновая проба. Внутривенно вводят 1 мл 0,5 % раствора налорфина. Вскоре вслед за вливанием появляется вегетативная симптоматика, описанная в начале абстиненции на II стадии наркомании. Особенно характерно внезапное после вливания расширение зрачков, чего у ненаркотизирующихся налорфин не вызывает. В пользу сформировавшейся

наркомании свидетельствуют многочисленные следы от внутривенных вливаний: склерозированные вены на локтевых сгибах, на предплечьях, узелки по ходу вен.

Особенности поведения подростков при перерыве наркотизации позволяют заподозрить наличие психической зависимости. Такие подростки постоянно напряжены, активно противятся госпитализации, а при помещении в больницу аффективно требуют выписки, ищут повода, чтоб хотя на время отлучиться, замысливают побег. Среди других госпитализированных подростков быстро выискивают тех, кто также злоупотреблял наркотиками или иными токсическими веществами, стараются с ними уединиться и ведут долгие беседы тайком, так, чтобы это не бросалось в глаза персоналу. В беседе с врачом обнаруживают знание сленга наркоманов. Жалуясь на бессонницу или какие-либо боли, спрашивают у медицинского персонала снотворные и транквилизаторы.

Вторая стадия. Данная стадия характеризуется развитием физической зависимости от наркотика проявляющейся выраженным абстинентным синдромом при перерыве регулярного введения, ростом толерантности к наркотику, изменением картины опийного опьянения и постоянными характерными соматическими изменениями. Существуют некоторые особенности этих признаков второй стадии наркомании, присущие подростковому возрасту. Рост толерантности у подростков менее выражен, чем у взрослых. Подростки чаще пользуются кустарно изготовленными препаратами, иногда ими самими сделанными, поэтому точные сведения о возрастании толерантности получить трудно. Иногда приходится услышать, что подросток начинал с внутривенного вливания 1 мл самодельного препарата («1 куба»), а теперь требуется несколько «кубов» на 1 вливание. Но главным признаком возросшей толерантности является потребность вводить внутривенно наркотик дважды в день.

Перерыв наркотизации, в результате которого подросток перенес состояние абстиненции, приводит к падению толерантности, иногда до первоначальной. Опытные наркоманы специально пользуются этим приемом, чтобы вернуть прежний «кайф», угасающий к этому времени, и чтобы уменьшить расходы на наркотик («омолаживаются»). Изменение картины опьянения начинается с того, что первоначальная вегетативная реакция на внутривенное введение наркотика («приход») значительно сглаживается. Однако она может возобновиться, если вводить по-новому приготовленный самодельный препарат, особенно богатый примесями. Затем меняется картина самого опьянения. Исчезает прежний «кайф» с ленивым довольством, малоподвижностью, желанием уединиться, грезоподобными фантазиями. Действие наркотика сказывается по-иному. Возрастает активность, появляется желание двигаться, что-то делать, общаться. Вместо прежнего желания уединиться, подростка начинает тянуть в компанию, ему хочется «гулять». Иногда подростки кажутся несколько взвинченными, даже болтливыми.

Постоянные соматические нарушения у подростков нарастают довольно быстро. Развивается телесное истощение — масса тела падает, подкожная

жировая клетчатка истончается, мышцы атрофируются. Кожа становится сухой, морщинистой, шелушащейся. Характерна необычная бледность. Волосы секутся, ногти ломаются. Быстро портятся зубы. Если наркомания развивается у подростков, у которых еще не завершилось половое созревание, то оно задерживается. Очень узкие зрачки являются самым характерным симптомом. С этим бывают связаны нарушения аккомодации и жалобы на ухудшение зрения. Чтобы скрыть узкие зрачки от посторонних, носят темные очки, даже вечером и в помещении. Постоянные запоры приводят к гипохромной анемии — особенно падает содержание гемоглобина. Аппетит снижен. При регулярном употреблении наркотика ночной сон достаточный. Бессонница начинается при абстиненции. Резко снижается сексуальная потенция, и одновременно угасает половое влечение. Подростки, имевшие ранее половые контакты, их прекращают. Не имевшие их, перестают онанировать, теряют интерес к сексуальным фантазиям. У них исчезают ночные поллюции и позднее других — утренние эрекции полового члена в конце сна и при пробуждении.

Скорость перехода I стадии наркомании во II зависит от интенсивности наркотизации (какой из препаратов опия, в каком количестве и как часто употребляется) и от индивидуальных особенностей. У подростков обычно I стадия переходит во II на протяжении 1—2 мес. Резидуальное органическое поражение головного мозга или эпилептоидный тип психопатии и акцентуации характера способны ускорить этот переход.

Атипичные картины наркотического опьянения

Передозировка случается у подростков чаще всего, когда внутривенно вводится самодельный препарат, активность которого оказывается неожиданно очень высокой. Более редкая причина — возобновление наркотизации после перенесенного абстинентного синдрома, если подросток не знал, что после него толерантность падает, и ввел себе дозу, соответствующую прежней возросшей толерантности. Но опытные наркоманы знают о подобном падении толерантности и даже специально для этого переносят абстинентный синдром («омолаживаются»).

Развитие психозов для отравления препаратами группы опия не свойственно. При передозировке быстро нарастают сонливость и оглушение. Речь делается смазанной. Затем ответы на обращение становится получить все труднее. Приходится повторять вопросы, окликать громким голосом. Сонор отличается от оглушения тем, что во время него не удается получить ни ответов, ни выполнения указаний, даже самых элементарных (открыть глаза, дать руку, показать язык). Сохранной остается только мимическая или голосовая (стоном) реакция на оклик по имени. Во время комы сознание полностью утрачивается. Никакой реакции на оклик получить не удается. Внешний вид глубоко спящего. Зрачки очень узкие, на свет не реагируют, в темноте не расширяются. Но когда вследствие нарушения дыхания наступает асфиксия и бледность сменяется синюшностью, то зрачки расширяются, хотя на свет по-прежнему не реагируют. При углублении комы исчезает

корнеальный рефлекс—прикосновение к роговице не вызывает смыкания глазных век. Тонус мышц низкий, но при асфиксии могут возникать судороги типа децебрационной ригидности—вытягиваются конечности, запрокидывается голова. Главной опасностью для жизни является нарушение дыхания—оно становится периодическим (2—3 глубоких вдоха сменяются задержками) или затрудненным, храпящим. Смерть наступает от паралича дыхательного центра.

Дисфория вместо эйфории и душевного комфорта описана в некоторых случаях при первых внутривенных вливаниях героина и других опиатов. Возможно, она была обусловлена примесью к героину других веществ, так как в Англии, где наркоманами в основном использовался чистый героин, подобных дисфорий описано не было.

Развитие психозов после злоупотребления препаратом опия у подростков представляет собой казуистическую редкость. Речь обычно идет о начале шизофренического приступа, причем не всегда ясно, послужило ли провокацией само действие препарата опия или психогенный фактор—возникающие при его действии необычные ощущения и переживания и обстановка наркотизации.

Токсикомании

В разнообразных средствах бытовой химии и технических жидкостях, используемых в качестве ингалянтов, действующими веществами в основном являются алифатические и ароматические углеводороды. Среди них бензол, ксилолы, толуол, ацетон и другие кетоны, этиловый и амиловый эфиры, метиловый и изопрониловый спирты, а также галогенизированные и фторированные углеводороды.

Чаще всего злоупотребление ингалянтами бывает групповым. Размеры группы различны—от 2—3 подростков до почти всего школьного класса или почти всех сверстников одного дома. Группа формируется по месту жительства или по месту учебы. Именно в компаниях, злоупотребляющих ингалянтами, был описан феномен групповой психической зависимости. Имеются также возрастные и половые особенности злоупотребления ингалянтами. Большинство начинают злоупотреблять в младшем или среднем подростковом возрасте (12—14 лет), иногда даже еще в 9—11 лет. Впоследствии большая часть прекращают ингаляции. Некоторые из них переходят к злоупотреблению алкоголем или другими токсическими веществами. Именно предпочтительным возрастом можно объяснить преобладание среди ингалирующих школьников, а не учащихся лицеев, колледжей. Ингалянтами злоупотребляют мальчики. Девочки среди обследованных составили только около 3%. Они примыкали к компаниям мальчиков или, реже, вдыхали ингалянты в своих однополых группах. Еще одной особенностью злоупотребления ингалянтами является их региональное и ограниченное во времени распространение. Одни вещества становятся «модными» среди подростков в некоторых городах и местностях и

отсутствуют в других, где могут использовать иные вещества. С годами одни ингалянты сменяются другими и в одной и той же местности.

Мотивацией злоупотребления чаще всего служит любопытство, желание испытать неизведанные переживания и ощущения, а также конформность со «своей» группой сверстников. Изобилие свободного времени, неумение себя чем-либо занять, скука являются предрасполагающими факторами. К ним можно также отнести несостоятельность в учебе и связанные с ней прогулы от нежелания учиться, быть посмешищем в классе.

Одной из предрасполагающих причин считается также недоступность алкоголя в младшем подростковом возрасте, особенно в связи с законами об ограничении его продажи.

Клинические проявления токсикомании ингалянтами

Высказывались предложения выделять 2 стадии токсикомании: на I стадии имеется только психическая зависимость, на II — появляется физическая зависимость. При этом под физической зависимостью подразумевали появление выраженных вегетативных нарушений после прекращения ингаляций (головная боль, бессонница, потливость, мышечный тремор, шаткость походки, аритмии сердечных сокращений), а также возникновение депрессии с дисфорией. Развитие физической зависимости не является общепризнанным—она отрицается, ставится под сомнение или вопрос считается невыясненным. Депрессии и дисфории могут быть проявлением психической, а не физической зависимости. Вегетативные нарушения характерны для токсической энцефалопатии.

Патогенез токсикоманий, вызванных ингалянтами, не сходен с патогенезом физической зависимости при хроническом алкоголизме и опиоидной наркомании. Алкоголь и опиоидные вещества в небольшой концентрации содержатся в норме в здоровом организме у лиц, никогда не злоупотреблявших ни спиртным, ни опиатами. Существуют специальные рецепторы, а также ферментативные и иммунные механизмы, участвующие в обмене и утилизации этих веществ. С ними в первую очередь связываются патогенетические механизмы физической зависимости. Вероятно, патогенез токсикоманий при злоупотреблении ингалянтами скорее ближе к наркомании, вызванной гашишем. В обоих случаях может развиваться выраженная психическая зависимость, а физическая зависимость отсутствует и вслед за I стадией при длительном злоупотреблении возникает сразу III стадия с психоорганическим синдромом и токсической энцефалопатией.

Диагностика токсикомании при употреблении ингалянтов

Злоупотребление ингалянтами далеко не всегда приводит к зависимости от них, даже если к ингаляциям прибегают довольно часто в течение определенного периода. Возникновение групповой психической зависимости, т.е. стремление к интоксикации, когда собралась «своя» компания, еще не

свидетельствует о формировании токсикомании, несомненным признаком которой является индивидуальная психическая зависимость. Риск индивидуальной психической зависимости у начавших злоупотреблять относительно невысок.

В поле зрения подросткового нарколога попадают почти все, у кого сформировалась токсикомания, и лишь незначительная часть злоупотреблявших без зависимости. Поэтому контингенты токсикоманов и злоупотребляющих без зависимости могут оказаться почти равными.

Диагностическими признаками сформировавшейся токсикомании при злоупотреблении ингалянтами служат:

1) переход от ингаляций, начатых в компании, к вдыханию паров токсических веществ в одиночку;

2) увеличение дозы потребляемого токсического вещества («раньше хватало полтюбика клея, теперь нужен целый») наглядно свидетельствует о росте толерантности;

3) ежедневные длительные ингаляции, иногда по многу часов подряд, в течение которых подросток то вдыхает пары токсических веществ, то прерывает ингаляцию, будучи в онейроидном состоянии или полубезытья, а при пробуждении снова возобновляет ее;

4) повторные ингаляции в течение одного дня изо дня в день;

5) злобная агрессия в отношении тех, кто застал за ингаляцией и пытается ее прервать, отвлечь от онейроидных переживаний, «сломать кайф»;

6) прекращение попыток скрыть ингаляции от родителей, воспитателей, посторонних.

Различные формы опьянения ингалянтами

Опьянение парами бензина. Наиболее распространено вдыхание паров бензина. Основное токсическое действие, видимо, связано с входящими в его состав ароматическими углеводородами—бензолом, толуолом, ксилолами и др. Вдыхают пары со смоченной ткани или из посуды, которые подносят к лицу в течение 5—10 мин. Сперва возникает раздражение верхних дыхательных путей (ощущение щекотания в носу и горле, кашель), затем покраснение лица и особенно глазных склер. Зрачки расширяются, пульс учащается, может наблюдаться спонтанный нистагм. Речь становится дизартричной, походка—шаткой, нарушается координация движений. Затем возникает эйфория (лицо при этом расплывается в блаженной улыбке). Но повышение настроения не сопровождается заметным усилением двигательной активности. Если в этот момент ингаляция прекращается, то эйфория и другие признаки опьянения исчезают за 15—30 мин и сменяются вялостью, адинамией, головной болью, раздражительностью. Если же ингаляция продолжается, то постепенно на фоне легкого оглушения развивается делирий. Подросток перестает замечать происходящее вокруг, как бы отключается от него или же события окружающей обстановки могут включаться в делириозные переживания.

В начале делирия сохраняется частичная критика к переживаниям, в дальнейшем критическое отношение может полностью утрачиваться. Тогда

галлюцинации принимаются за реальность, и подросток может броситься бежать спасаться или отбивается от мнимых преследователей и кошмаров. Но так как ингаляция при этом прекращается, то и помрачнение сознания быстро ослабевает, и критика к галлюцинациям возвращается. Этим, видимо, объясняется редкость общественно опасных действий в отношении окружающих. При бензиновом делирии в отличие от алкогольного, на других обычно не нападают и, спасаясь от мнимых преследователей, в окна не выбрасываются.

Оьянения парами пятновыводителя. Жидкостью смачивают платок, любую тряпку или внутреннюю поверхность шапки, и ими закрывают нос и рот. Кроме начальных вегетативных проявлений интоксикации, можно выделить 3 степени оьянения, границы между которыми нечетки. Эйфория обычно выражена очень ярко—не только лицо распыляется в улыбке, но подросток начинает громко хохотать. Когда ингалируются группой, смех одного быстро заражает других. Эти моменты подростки сами называют «дурацким хохотом». Визуализация представлений («о чем подумаю, то и увижу») наступает вслед за эйфорией. Иногда во время групповой ингаляции обмениваются впечатлениями, возможно индуцируя друг друга. Подышав несколько минут, ингаляцию прерывают, но еще в течение 5—20 мин могут продолжаться визуализированные представления. Затем ингаляцию могут повторять. Подростки уединяются в места, где никто не будет мешать ингаляциям, иногда часами увлечены подобными видениями. При ослаблении оьянения, уменьшении степени оглушенности, прекращении видений, склонны бывают «добавлять дозу» вдыхаемого вещества. Если же в эти моменты им кто-то мешает, особенно препятствует продолжению ингаляции, обычно озлобляются, отталкивают от себя, проявляют агрессию. Протрезвление на стадиях эйфории и визуализации представлений при прекращении ингаляций происходит довольно быстро—от нескольких минут до получаса.

Оьянения парами ацетона. При вдыхании паров ацетона на фоне легкой эйфории быстро возникают онейроидные переживания с красочными грезоподобными фантазиями, чаще всего сексуального содержания. Во время этих состояний подростки производят впечатление оглушенных, они как бы отключаются от окружающего. Словно оцепенелые, сидят они с опущенной головой. Глаза полузакрыты, налицо—застывшая улыбка, на обращение почти не реагируют, отмахиваются, что-то невнятно бормочут. При тяжелом отравлении, вслед за онейроидным оглушением, может последовать сопор, а затем кома. Сильный запах ацетона изо рта позволяет распознать природу этих бессознательных состояний. Иногда сопору и коме предшествует внезапная смена эйфории на аффект страха («страх смерти»).

Атипичное энцефалопатическое оьянение. С первых моментов интоксикации начинаются элементарные зрительные (фотопии) и слуховые (акоазмы) расстройства. Видятся яркие цветные полосы, круги, вспышки. Слышатся гудение, жужжанье, звон, скрежет, какие-то неясные шумы, иногда звуки совершенно неразборчивой речи. Могут возникать галлюцинаторные

переживания, связанные с чувством равновесия; кажется, что летят в пропасть, что стены и потолок вокруг качаются, грозят обвалиться. К этим расстройствам нередко добавляются выраженные вегетативные симптомы — внезапная фонтанообразная рвота, сильное головокружение, чувство дурноты, тахикардия, гиперемия лица, сменяющаяся резкой бледностью.

Токсикомания галлюциногенами

Токсикомания циклодолом. Злоупотребление циклодолом среди подростков пришло на смену астматолу и получило распространение со второй половины 70-х годов. Циклодол в дозах, вызывавших делирий и потребовавших госпитализацию в психиатрическую больницу, использовали около 10 % подростков мужского пола среди поступивших в подростковое психиатрическое отделение в связи с токсикоманиями и злоупотреблением различными дурмящими веществами. Циклодол принимают сразу в большой дозе (до нескольких десятков таблеток по 0,002) и нередко запивают не водой, а пивом или вином. При сочетании с алкоголем делирий длится дольше и протекает тяжелее. Первоначальная реакция на большую дозу циклодолом носит преимущественно характер эмоциональных нарушений — либо развивается эйфория, либо возникает страх, иногда веселье и тревога чередуются друг с другом.

Условно выделяют 4 стадии интоксикации: эйфорию, сужение сознания, фазы галлюцинаторную и выхода. Отчетливо выступают 2 стадии: эйфория, нередко с дерсализационными переживаниями, и делирий. Если принятая доза лишь в 3—4 раза превышала терапевтическую и действие циклодолом не было усугублено приемом алкоголя, картина интоксикации ограничивалась только эйфорией без последующего делирия. Обычно в этих случаях подростки не попадают под наблюдение нарколога, интоксикация может проходить даже незамеченной для окружающих взрослых. Во время эйфории приятное самочувствие сочетается с болтливостью. Поведение внешне может напоминать алкогольное опьянение утрированной мимикой и жестикulyацией. При больших дозах циклодолом и особенно при его сочетании с алкоголем вслед за эйфорией может наступить стадия наркотического сна. После нескольких часов сна (иногда до 8—12 ч) просыпаются. Картина делирия может развернуться также сразу—через 1—2 ч после приема больших доз циклодолом без периода наркотического сна. Во время делирия преобладают яркие красочные зрительные галлюцинации. Их содержание (как и аффективный фон, на котором они возникают) зависит от ситуации, предшествующей интоксикации, и эмоциональной реакции подростка на эту ситуацию. Глазодвигательные расстройства могут сказываться нарушениями восприятия: видимые предметы дwoятся; кажется, что у собеседника две головы, четыре руки, формы фигур искажаются, удлиняются, искривляются. Циклодолом делирий часто прерывается светлыми промежутками — они длятся от нескольких минут до нескольких часов. В эти периоды галлюцинации прекращаются, сознание проясняется, но бывшие галлюцинаторные

переживания (в отличие от астматолового делирия) подростки хорошо помнят. Ими охотно делятся с окружающими, подвергают критической переработке. При приеме очень больших доз циклодола делирий может перейти в сопор и кому, но это встречается крайне редко.

Токсикомания димедролом. Димедрол известен как антиаллергическое, противогистаминное средство, оказывающее также седативный и снотворный эффект. Небольшие дозы димедрола (2—3 таблетки, т. е. 0,1-0,15) в сочетании с алкоголем могут только усиливать опьянение, способствовать быстрому «отключению», обычно с глубоким сном. Наоборот, большие дозы димедрола в сочетании с алкоголем скорее вызовут делирий. Картина димедролового делирия сходна с циклодолом. Зрительные галлюцинации, как и при циклодоловом делирии, отличаются калейдоскопичностью. При сочетанном действии алкоголя и димедрола возникают более тяжелые психозы, чем при интоксикации циклодолом. Они сопровождаются помрачением сознания, утратой критики к делириозным переживаниям.

РАЗДЕЛ 5

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ НЕОТЛОЖНОЙ НАРКОЛОГИИ

ГЛАВА 26

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В НАРКОЛОГИИ

Резкое ухудшение наркологической эпидемиологической ситуации в Республике Узбекистан, наблюдаемое в последние годы, выразилось не только в росте числа больных алкоголизмом, наркоманиями, токсикоманиями, но и привело к увеличению удельного веса алкогольных, интоксикационных психозов и других неотложных состояний, обусловленных злоупотреблением психоактивными веществами.

Сложившаяся ситуация привела к необходимости выделить неотложную наркологию в самостоятельный раздел специальности. Методы интенсивной терапии, применяемые в наркологии в настоящее время, остаются недостаточно эффективными, т.к. не разработаны показания к их применению и отсутствуют четко обоснованные комплексные программы, включающие как медикаментозные, так и немедикаментозные способы лечения неотложных состояний. Необходимо помнить, что успешная терапия неотложных состояний в наркологии не только позволяет избежать развития у данного контингента больных тяжелых, угрожающих жизни осложнений, но и способна влиять на ход заболевания в целом.

К неотложным состояниям относятся все острые патологические состояния, обусловленные внешними или внутренними факторами и требующие экстренной диагностики и целенаправленной терапии вне зависимости от степени тяжести заболевания. Такая формулировка достаточно полно характеризует отличия неотложных состояний от других типов развития болезни, а также четко ориентирует на первостепенное значение фактора времени и комплексного характера лечебно-диагностических мер.

Термин *«неотложное состояние»* по ряду причин более правильный в сравнении с нередко употребляемыми формулировками, как *«критическое состояние»*, *«терминальное состояние»*. Во-первых, два последних термина оказывают на врача, — особенно неопытного — «демобилизующее» действие и снижают его профессиональную активность в обстановке, которая требует как раз максимальной мобилизации знаний, напряжения воли и сохранения спокойствия. Во-вторых, населению достаточно широко известен смысл обоих терминов, который повергает непосвященных людей в порой неоправданное отчаяние за судьбу заболевшего. Кроме того, термин *«критическое»* состояние

неверен по существу, ибо при остро протекающих заболеваниях не бывает «кризиса» в том смысле, как его принято понимать по традиции (быстро наступающее, скачкообразное улучшение состояния после бурного нарастания проявления болезни). Наконец, «терминальные», конечные состояния при нынешнем уровне реаниматологической помощи далеко не всегда заканчиваются смертью больного.

Особенностями неотложных состояний вследствие употребления психоактивных веществ в отличие от неотложных состояний при остро развивающихся заболеваниях других органов и систем являются быстро наступающие изменения сознания, жизненно важных функций (дыхания, кровообращения), нарушения гуморального гомеостаза, а также нарушения функций ЦНС.

Таким образом, неотложные состояния наркологического профиля характеризуются быстрым и часто одновременным нарушением ряда функций организма. Это связано с тем, что психоактивные вещества оказывают сильное токсическое влияние на различные органы и системы организма, а это, в свою очередь, вызывает различные острые состояния. Общая клиническая картина неотложных состояний наркологического профиля своеобразна, и их диагностика на различных этапах сопряжена со значительными трудностями.

Неотложное состояние не может характеризоваться какими-либо конкретными сроками или отрезками времени. В зависимости от причины, вызвавшей заболевание, и индивидуальных особенностей его течения продолжительность неотложных состояний весьма различна. Рекомендации принимать за неотложные состояния «первые дни болезни» или «острый период заболевания» следует считать неоправданными, не отражающими сущности понятия «неотложное состояние», так как оно может закончиться смертью или регрессировать; исход во многом зависит от объема и качества оказываемой помощи. Состояние, расцениваемое как «неотложное», — этап заболевания, на протяжении которого нарастают или стойко сохраняются выраженные нарушения витальных функций и (или) жизненно опасные расстройства различных органов.

Термин «неотложное состояние» характеризует современную точку зрения наркологов на принципы организации помощи при употреблении различных наркотических и токсических веществ. В первую очередь должны предприниматься экстренные меры по коррекции нарушений жизненно важных органов; больные должны быть срочно госпитализированы в специализированные отделения, где может быть осуществлен комплекс необходимых диагностических и лечебных мероприятий.

Клинические формы неотложных состояний наркологического профиля

В практике отделения неотложной наркологии чаще всего приходится сталкиваться со следующими состояниями, требующими проведения интенсивной терапии:

- выраженная интоксикация различной этиологии (алкоголь, наркотики, другие психоактивные вещества);
- интоксикационные психозы вследствие злоупотребления психоактивными веществами;
- тяжелый абстинентный синдром;
- острые алкогольные и другие абстинентные психозы;
- наркологические заболевания, протекающие на фоне выраженной сопутствующей соматической патологии;
- состояния компульсивного влечения к психоактивному веществу и выраженные аффективные расстройства;
- судорожные синдромы и эпилептический статус, обусловленные наркологической патологией;
- осложнения и побочные эффекты от приема лекарственных форм психоактивных веществ.

В отдельную группу можно выделить состояния, возникающие у наркологов больных в ходе стационарного лечения, как осложнения при проводимой терапии.

В основу приведенного перечня положен смешанный принцип — упомянуты нозологические формы, а также синдромы, весьма неоднородные по клиническому течению и локализации патологического процесса. Следовательно, это не классификация, а группировка нозологических форм, при которых диагностика и терапия должны носить экстренный характер.

Таким образом, больным с острой наркологической патологией вначале помощь оказывается в подавляющем большинстве случаев врачами «скорой помощи», токсикологами или наркологами. После установления диагноза эта категория больных госпитализируется в токсикологическое или наркологическое отделения в зависимости от наличия сведений об обстоятельствах заболевания, степени тяжести состояния больного, а также от объема возможных исследований. При высокой квалификации врача в одних случаях удается сразу поставить диагноз, а в других первоначально приходится ограничиться синдромологической оценкой клинической ситуации. Состояние больного может квалифицироваться как неотложное и при установленном диагнозе и при синдромологической оценке острой наркологической патологии.

Обследование больных с неотложными состояниями

При обследовании больных с неотложными состояниями от врача требуется максимальная четкость в действиях. Ему приходится в короткий срок мобилизовать свой опыт и запас знаний, используя их для систематического и быстрого получения всей доступной информации о больном. При сборе анамнеза и контакте с лицами, которым известны обстоятельства заболевания, роль врача должна носить активный характер. Необходимо в первую очередь выяснить сведения, непосредственно относящиеся к обстоятельствам данного заболевания, и факты, имеющие прямую связь с ним. Задача врача заключается

в умении направить опрос и одновременно в тактичной форме отвергнуть посторонние, не имеющие отношения к делу данные. Следует максимально использовать все имеющиеся в распоряжении врача средства для полного обследования с учетом степени тяжести состояния больного.

Принципиально ошибочна иногда практикуемая пассивно-выжидательная тактика, которая заключается в постепенном расширении объема обследования только по мере утяжеления состояния больного и появления новых симптомов. Единственный тактический принцип, позволяющий избежать диагностических ошибок, четко спланированное в зависимости от характера патологического процесса обследование, сочетаемое с неотложными лечебными мероприятиями.

С деонтологической точки зрения, при неотложных состояниях особенно опасна диагностика «по первому впечатлению». Обычно это диагноз, основанный на переоценке значимости какого-либо одного или нескольких симптомов, доминирующих в клинической картине. Недопустимо, основываясь на первом впечатлении о больном, прекращать дальнейшее обследование. Возникающие при этом диагностические ошибки чаще всего имеют место при выраженном алкогольном опьянении. В подобных случаях безосновательно предполагается, что именно оно является единственной причиной нарушений сознания или судорожного синдрома, и дальнейшее обследование прекращается. В действительности может иметь место сочетание проявлений сильной алкогольной интоксикации с патологическими процессами, требующими экстренных вмешательств (нейрохирургической операции, активной дезинтоксикации и др.). Таким образом, при всех неотложных состояниях необходимо планомерное и завершенное осуществление комплексного обследования, обеспечивающего возможность выявления весьма многообразных заболеваний, травм и интоксикаций.

Следует подчеркнуть принципиальную важность динамического наблюдения за состоянием больного после завершения обследования, начатого непосредственно при поступлении больного в стационар. Это положение вытекает из быстрого изменения клинических проявлений при неотложных состояниях. Приходится учитывать возможность как положительной динамики в результате проводимого лечения, так и ухудшения состояния больного.

В сложных для диагностики случаях и при неясных причинах ухудшения состояния больного важную роль приобретает коллегиальное обследование - консилиум с всесторонним обсуждением всей имеющейся информации о больном. Итогом консилиума должна быть формулировка согласованного предполагаемого или окончательного диагноза. В случаях, когда к моменту консилиума невозможно уточнить диагноз, намечается план дополнительных обследований и терапевтических мероприятий, а также указываются их сроки. При необходимости согласовывается срок повторного консилиума. Нежелательны консультации больных с неотложными состояниями врачами смежных специальностей (терапевтом, нейрохирургом, хирургом, окулистом, токсикологом и др.) в отсутствие лечащего или дежурного врача отделения интенсивной терапии.

Следовательно, генеральная тактика при неотложных состояниях - активный врачебный контроль за состоянием больного, комплексная терапия имеющихся нарушений и профилактики возможных осложнений (ухудшений).

Общее обследование

Признаки травмы. У больных при употреблении наркотических средств часто угнетается сознание. Особое внимание должно быть обращено на следы недавних («свежих») травм — ссадины, кровоподтеки, участки кожи синюшной окраски, отечность на лице и на голове, в том числе на участках, прикрытых волосами. Свод черепа должен быть тщательно пропальпирован в поисках гематом, которые могут сочетаться с переломами костей свода и внутричерепными травматическими гематомами.

Кровотечение из уха. В подобных случаях необходимо определить, является ли причиной кровотечения повреждение наружного слухового прохода или разрыв барабанной перепонки.

Односторонние или двусторонние перикулярные гематомы («очки указывают на перелом основания черепа обычно в области передней черепной ямки, а гематомы в области сосцевидных отростков — на повреждении костей задней черепной ямки).

Кровотечение из носа может быть результатом повреждения костей лицевого черепа.

При истечении крови изо рта следует с помощью роторасширителя и ларингоскопа определить характер кровотечения. Свежие прикусы языка могут свидетельствовать о предшествующем общесудорожном припадке. Если одновременно с признаками, указывающими на то, что или недавно развившийся общесудорожный припадок (свежие следы прикуса языка, непроизвольное мочеиспускание). Множественные старые белесоватые рубцы на боковых поверхностях языка обычно обнаруживаются у давно страдающих эпилепсией, перенесших многократные общесудорожные припадки. У таких больных, кроме следов давнишних прикусов языка, нередко имеются множественные рубцы на коже, преимущественно в затылочной области — из-за частой травматизации во время судорожных припадков.

Следы множественных травм различных участков тела, особенно у мужчин и при наличии признаков злоупотребления алкоголем, заставляют в первую очередь подозревать внутричерепную гематому в качестве причины неотложного состояния.

Кожный покров. Обнаружение на коже передней поверхности бедер множественных следов инъекций и инфильтратов чаще всего свидетельствует о введениях самим больным наркотиков.

Уплотнение, фибрирование локтевых вен, как правило, являются результатом частых инъекций у наркоманов.

Запах изо рта при алкоголизме и наркоманиях имеет специфический характер. В этих случаях нельзя сразу и безоговорочно считать, что единственной причиной утраты сознания является алкогольная интоксикация. К такому

выводу можно прийти только при исключении других причин неотложного состояния и в случаях, когда концентрация алкоголя в крови превышает 2 г/л. Особая осторожность во избежание переоценки роли алкогольной интоксикации как единственной причины комы должна соблюдаться в случаях, когда малая концентрация алкоголя в крови не соответствует резкому угнетению сознания. Часто алкогольная интоксикация сочетается с другими отравлениями (барбитуратами, димедролом, антидепрессантами, транквилизаторами) или на ее фоне развиваются различные неотложные состояния: диабетическая или уремическая кома, инсульт, посттравматические синдромы.

О выраженном обезвоживании организма вследствие наркологических заболеваний, сопровождающихся *нарушениями водно-электролитного баланса*, свидетельствуют сухость кожи, истончение подкожного жирового слоя, отчетливое похудание.

Правильному диагнозу может способствовать оценка только всего комплекса клинических признаков, выявляемых при обследовании функции нервной системы и внутренних органов.

ГЛАВА 27

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ НАРКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

При употреблении алкоголя

Неотложные состояния, вызванные употреблением алкоголя, в течение многих лет занимают ведущее место среди бытовых отравлений в нашей республике по абсолютному числу летальных исходов - более 60% всех смертельных отравлений обусловлено алкоголем. Около 98% летальных исходов наступает на догоспитальном этапе и лишь 1—2% больных умирает в медицинских учреждениях. Среди госпитализированных около 90% составляют больные хроническим алкоголизмом.

Смертельная разовая доза этанола составляет 4-12 г/кг (в среднем 300 мл 96% этанола при отсутствии приобретенной толерантности). Алкогольная кома развивается при концентрации этанола в крови около 3 г/л, смертельная концентрация 5-6 г/л.

Неотложные состояния при употреблении алкоголя имеют вполне определенную биологическую основу в виде:

1. Нарушения функций центральной нервной системы (нарушения обмена нейромедиаторов, в том числе катехоламинов)
2. Гипоксия мозга
3. Нарушения водно-электролитного баланса
4. Сдвиг кислотно-щелочного баланса
5. Гиповитаминоз
6. Нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы

Указанные нарушения в организме приводят к формированию характерных патологических синдромов:

- коматозное состояние и другие неврологические расстройства, нарушения внешнего дыхания, нарушения функции сердечно-сосудистой системы на токсикогенной стадии;
- психоневрологические расстройства, воспалительные поражения органов дыхания, миоренальный синдром на соматогенной стадии.

Учитывая поставленные в данной главе задачи, мы сочли необходимым не останавливаться на клинических проявлениях легкой и средней тяжести алкогольного опьянения. Основной удельный вес неотложных состояний в структуре употребления алкоголя приходится на тяжелую степень алкогольного опьянения и алкогольную кому. В этой связи необходимо подробно остановиться на клинических проявлениях этой степени опьянения.

Тяжелая степень алкогольного опьянения

Динамическая фаза. После употребления больших доз алкоголя и достижения его концентрации в крови в диапазоне от 2,5 до 3‰ в клинической

картине острой алкогольной интоксикации на первый план выступают нарастающие мышечная гипотония, адинамия, расстройства (помрачение) сознания.

Двигательная активность у таких лиц резко снижается, походка нестабильная, шаткая, устойчивость в вертикальном положении постепенно утрачивается. Нарастает физическая слабость. Будучи повернутыми на спину, пьяные все же пытаются снова повернуться на бок, на живот, производя руками и ногами хаотические беспомощные движения. При попытке подняться падают. Внешний вид неопрятный, одежда грязная, на лице и теле—ссадины и кровоподтеки.

Речь грубо нарушена: опьяневшие персеверируют, произносят нечленораздельные обрывки слов или фраз, что-то бормочут. Продуктивный речевой контакт при обследовании таких лиц практически невозможен. Углубляется нарушение критики и ориентировки всех видов. Имеет место апатия, безразличное и безучастное отношение к окружающему, опасным ситуациям, неудобным позам, практическое отсутствие адекватных мимических реакций. Могут наблюдаться рвота, икота, понос. Кожа белая, холодная, влажная. В выдыхаемом воздухе и рвотных массах сильный запах алкоголя.

Сердечная деятельность ослабевает. Тоны сердца глухие, снижается артериальное давление. Пульс частый, слабого наполнения и напряжения. Дыхание поверхностное, учащенное, может быть хриплым из-за гиперсаливации и скопления слизи в носоглотке. Вследствие расслабления сфинктеров часто возникает непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

Выявляются неврологические симптомы: понижение или отсутствие конъюнктивальных, болевых рефлексов, зрачки расширены, реакция на свет слабая. Спонтанный горизонтальный нистагм. Сухожильные рефлексы снижены.

Обследуемый, находясь в адинамической фазе алкогольного опьянения, внешне выглядит сонливым, может засыпать независимо от времени суток, в любом месте и нефизиологичных для сна позах. Во сне могут наблюдаться судороги, мочеиспускание, дефекация. Разбудить пьяного, как правило, удастся, но он тут же снова засыпает. Вдыхание паров нашатырного спирта вызывает лишь кратковременную вялую оборонительную реакцию. Глубокий, тяжелый сон является обязательным клиническим компонентом данной фазы (степени) опьянения.

После пробуждения восстановление в памяти периода тяжелой степени интоксикации у разных лиц происходит неоднотипно: у одних—воспоминания отрывочные, с провалами, вторые—ничего не помнят (полная амнезия), третьи—события могут вспоминать полностью.

У лиц, перенесших адинамическую фазу алкогольного опьянения, несколько дней наблюдаются постинтоксикационные признаки: астения, гипили адинамия, вегетативные расстройства, диссомния, дизартрия, анорексия, понижение настроения, раздражительность.

Наркотическая фаза. Алкогольная кома. В ряде имеющихся в литературе классификаций острой алкогольной интоксикации в тяжелую

степень алкогольного опьянения включена также алкогольная кома. Для экспертной и лечебной практики является более целесообразным в предыдущую (динамическую) фазу алкогольного опьянения включать все случаи расстроенного сознания за исключением утраченного сознания (т.е. аментивного состояния или наркотического оглушения — алкогольной комы). В последнем случае такие лица, как известно, нуждаются в неотложной медицинской помощи по жизненным показаниям в условиях реанимационного или токсикологического отделения.

Алкогольная кома развивается в случаях, когда доза принятого алкоголя достигает или превышает порог наркотного действия сходного, например, с действием эфира или хлороформа. Средние концентрации алкоголя в крови, вызывающие утрату сознания (наркотическую фазу опьянения), колеблются от 3 до 5‰. Но кома может развиваться также при меньшем (2—2,5‰) или большем (5—6‰) содержании алкоголя в крови.

В зависимости от глубины и динамики токсического процесса алкогольная кома подразделяется на три степени.

I степень (поверхностная кома с гиперрефлексией). Проявляется потерей сознания, отсутствием речевого контакта, снижением корнеальных, зрачковых рефлексов, резким угнетением болевой чувствительности. Однако в ответ на сильные раздражители (например, при поднесении к носу ватки, смоченной нашатырным спиртом) возникает кратковременная моторная реакция с хаотичными «защитными жестами» рук, ног, мимической мускулатуры, расширением зрачков. Неврологическая симптоматика — повышение мышечного тонуса и сухожильных рефлексов, проприоцептивные сохранены или повышены, брюшные рефлексы и рефлексы со слизистых снижены, глотательный рефлекс сохранен. Повышение мышечного тонуса сопровождается тризмом жевательной мускулатуры, появлением менингеальных симптомов, миофибрилляций с преимущественной локализацией на грудной клетке и шее. Величина зрачков может быть различной, но чаще наблюдается миоз. Определяется симптом Бабинского. Тенденция к понижению температуры тела и повышению артериального давления. Дыхание поверхностное, учащенное.

Содержание алкоголя в крови при поверхностной алкогольной коме имеет большой диапазон (2—6 г/л), что зависит от разной острой и хронической толерантности к алкоголю, состояния функции печени.

II степень (поверхностная кома с гипорефлексией). Бессознательное состояние. Значительное угнетение рефлексов (сухожильных, корнеальных, зрачковых, глоточных и др.). Мидриаз, едва заметная реакция зрачков на свет. Ослабленное, поверхностное дыхание, повторные рвоты, гиперсаливация, бронхорея. Возможна аспирация слизи, рвотных масс, бронхоларингоэдем. Тенденция к падению артериального давления. Тахикардия—90—110 ударов в минуту. Спонтанное отхождение мочи.

III степень (глубокая кома). Сознание утрачено. «Плавающие» глазные яблоки. Арефлексия и мышечная гипотония. Возможно дыхание Гийа Куссмауля или Чейн-Стокса. Кожа цианотичная, холодная, влажная, тенденция

к гипотермии. Нарастающая сердечно-сосудистая недостаточность, падение артериального давления, приглушенные тоны сердца, слабый частый нитевидный пульс. Недержание мочи и кала. Содержание алкоголя в крови и моче также колеблется в довольно больших пределах (соответственно 3—7,5 г/л и 3—8,5 г/л).

Алкогольная кома опасна своими осложнениями, наиболее частыми из которых являются острая дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, токсический гепатит и острая печеночная недостаточность, «миоренальный синдром».

Таким образом, неврологическая симптоматика алкогольной комы, особенно глубокой, не характерна только для данной патологии. Изложенное выше представляет собой варианты наркотической комы.

ЭЭГ при поверхностной коме — дезорганизованная замедленная основная активность (8—10 кол/с с амплитудой 10—80 мкВ), на фоне которой регулярно возникают синхронные вспышки дельта (1—4 кол/с с амплитудой GO-ISO мкВ) и тета (4—7 кол/с с амплитудой 50—100 мкВ)-активности. При глубокой коме — мономорфная синусоидальная дельта-активность (1—4 кол/с с амплитудой 100—240 мкВ), на фоне которой регистрируются единичные элементы основной активности мозга.

Нарушения внешнего дыхания обусловлены различными обтурационно-аспирационными осложнениями в виде западения языка, гиперсаливации и бронхорси, аспирации рвотных масс, ларингобронхоспазма. Клинически отмечаются стридорозное учащенное дыхание, аритмия и дезорганизация акта дыхания, акроцианоз, набухание шейных вен, крупнопузырчатые хрипы над крупными бронхами, расширение зрачков. Аспирация содержимого желудка нередко приводит к развитию ателектазов легких или синдрома Мендельсона.

Нарушение дыхания по центральному типу — более редкое осложнение, встречается только в глубокой алкогольной коме. Наиболее тяжелые дыхательные нарушения являются ведущей причиной смерти в остром периоде отравления на догоспитальном этапе при отсутствии медицинской помощи.

Расстройства дыхания сопровождаются *нарушением КОС*. Метаболический ацидоз при алкогольной коме компенсируется в какой-то степени дыхательным алкалозом, срыв компенсаторных возможностей приводит к комбинированному декомпенсированному ацидозу.

Нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы при алкогольной коме неспецифичны. Наиболее постоянным клиническим симптомом, независимо от глубины коматозного состояния, является тахикардия. Артериальное давление у больных в поверхностной коме колеблется от умеренного повышения до незначительного снижения, а затем выравнивается. В глубокой коме с нарастанием угнетения стволовых механизмов регуляции сосудистой системы происходит снижение сосудистого тонуса, что обуславливает падение артериального давления вплоть до коллапса.

Исследования центральной гемодинамики свидетельствуют о явлениях гиповолемии, наиболее выраженных при глубокой коме. Повышение гематокрита крови, гиперкоагуляция с ацидозом и общей гипотермией

приводят к нарушению реологических свойств крови, что обуславливает расстройство микроциркуляции, бледность и мраморность кожных покровов, цианоз, инъецированность склер.

Изменения ЭКГ (снижение сегмента S—T, отрицательный зубец R, экстрасистолия) наиболее часто отмечаются при глубокой коме, они непостоянны и обратимы. Эти нарушения вторичны, они связаны с общими изменениями гомеостаза при алкогольной коме. Явного кардиотоксического действия этанола при весьма высоких концентрациях его в крови не отмечается. Наблюдаемые расстройства гемодинамики связаны в основном с нарушением регуляции сосудистого тонуса. Однако при хронических сердечно-сосудистых заболеваниях, особенно при алкогольной кардиомиопатии, возможны стойкие нарушения ритма и проводимости сердца.

Поздние осложнения касаются прежде всего нервно-психической сферы.

Выход из алкогольной комы бывает различным. У большинства больных наблюдаются периоды психомоторного возбуждения. После истощения двигательной активности возбуждение сменяется сном. В просономном состоянии у больных алкоголизмом периоды психомоторного возбуждения удлиняются и, наоборот, периоды засыпания укорачиваются.

При двигательном возбуждении иногда бывают короткие эпизоды иллюзорного восприятия окружающего, слуховые, зрительные галлюцинации. Они сопровождаются чувством страха и тревоги, а по выздоровлении оцениваются больными как сон. Значительно реже у лиц без длительного алкогольного анамнеза, восстановление сознания сопровождается адинамией, сонливостью, астенизацией без психомоторного возбуждения.

Тяжелое отравление иногда провоцирует *судорожный синдром*, который наиболее часто возникает в первые часы после выхода из коматозного состояния. Приступ клонико-тонических судорог сопровождается нарушением дыхания вследствие тризма жевательной мускулатуры, бронхоспазма и гипертонуса скелетных мышц, но разрешается обычно благополучно в течение нескольких минут с последующей заторможенностью и астенизацией. Судорожный синдром развивается у страдающих алкогольной энцефалопатией и подобные приступы отмечаются в анамнезе.

В посткоматозный период у больных алкоголизмом развивается *синдром помелья*. Если его лечению уделяется недостаточно внимания, то может развиться алкогольный делирий, имеющий некоторые отличия от классической белой горячки. У неренесших алкогольную кому делириозный синдром развивается непосредственно после выхода из коматозного состояния либо спустя несколько часов, т.е. практически без периода воздержания от алкоголя. Он сравнительно легко поддается лечению, обычно бывает abortивным, митигируемым. Более редким осложнением является алкогольный амавроз. Резко прогрессирующее ослабление зрения вплоть до полной слепоты развивается за несколько минут. При этом ширина зрачков соответствует освещенности, сохраняется живой зрачковый рефлекс. Алкогольный амавроз, вероятно, имеет психогенное происхождение и самостоятельно исчезает. Зрение восстанавливается полностью в течение нескольких часов.

Воспалительные поражения органов дыхания (трахеобронхиты и пневмонии) часто бывают осложнениями у лиц, перенесших аспирационно-обтурационные нарушения дыхания во время комы. Трахеобронхиты и пневмонии отличаются бурным (первые сутки) развитием и течением. Пневмонии локализируются преимущественно в нижнезадних отделах легких.

Одним из редких, но наиболее тяжелых осложнений считается *миоренальный синдром*. Неудобное положение тела в коматозном состоянии (подвернутые под себя, согнутые в суставах конечности) приводит к сдавливанию магистральных сосудов конечностей и нарушению их кровоснабжения. Общие расстройства микроциркуляции при алкогольной коме усугубляются локальным, вследствие воздействия собственного веса, так называемым позиционным давлением, на отдельные группы мышц, в результате чего развивается ишемический коагуляционный некроз мышц. При возвращении сознания больные жалуются на боль, ограничение движений, нарастающий отек пораженных конечностей. Отек плотный, деревянистый, циркулярно охватывает конечность, иногда, в зависимости от площади поражения, распространяется на ягодицу или грудную клетку, как правило, с одной стороны. В результате сдавления нервных стволов развиваются невриты со снижением всех видов чувствительности. Миоренальный синдром сопровождается выделением в 1—2-е сутки грязно-бурой мочи, содержащей миоглобин, и развитием токсической нефропатии. При запоздалом или недостаточно интенсивном лечении развивается острая почечная недостаточность.

Гипертоксическая фаза. Эта фаза алкогольного опьянения наступает при поглощении смертельных доз алкоголя, когда его концентрация в крови достигает 6—8‰. Смерть наступает от паралича бульбарных центров или от осложнений, отмеченных выше.

Таким образом, в экспертной практике целесообразно учитывать как степень алкогольного опьянения, так и динамику синдромологического его утяжеления, т. е. фаз его развития.

Отравление суррогатами алкоголя

Суррогаты алкоголя подразделяют на приготовленные на основе этилового спирта и содержащие различные примеси и на не содержащие этилового спирта и представляющие собой другие одноатомные или многоатомные спирты.

К первой группе относят гидролизный и сульфитный спирты (спирт этиловый, полученный из древесины путем гидролиза), денатурат (технический спирт с незначительной примесью метилового спирта и альдегидов), одеколоны и лосьоны (распространенные косметические средства, содержащие до 60% этилового спирта, эфирные масла и др.), клей БФ на основе фенольно-формальдегидной смолы и поливинилацетата, растворенных в этиловом спирте, ацетоне, политуру (технический этиловый спирт с ацетоном, бутиловым и амиловым спиртами), «нигрозин» (морилка для дерева, которая содержит этиловый алкоголь и красящие вещества, вызывающие интенсивное и

длительное прокрашивание кожных покровов и слизистых оболочек в синий цвет). Отравление морилкой необходимо дифференцировать с метгемоглобинемией. Клиническое течение благоприятное. Все перечисленные вещества при приеме внутрь вызывают клиническую картину алкогольной интоксикации.

Ко второй группе относятся метиловый спирт и этиленгликоль.

Острое отравление метиловым спиртом (метанол, древесный спирт)

Метанол быстро всасывается в желудке и тонком кишечнике, метаболизируется в основном в печени с помощью фермента алкогольдегидрогеназы до образования формальдегида и муравьиной кислоты, которые обуславливают высокую токсичность метанола. Окисление метанола протекает значительно медленнее, чем этилового спирта. Метанол и его метаболиты выводятся почками, а часть (15%) — в неизменном виде через легкие.

Токсическое действие связано с угнетением ЦНС, развитием тяжелого метаболического ацидоза, поражением сетчатки глаза и дистрофией зрительного нерва.

Летальная доза при приеме внутрь 100 мл (без предварительного приема этанола). Токсическая концентрация в крови 300 мг/л, смертельная — более 800 мг/л.

Клиника интоксикации: опьянение выражено слабо, появляется тошнота. Через 1—2 сут нарастают симптомы интоксикации — рвота, боли в животе, головная боль, головокружение, боль в икроножных мышцах, неясность видения, мелькание «мушек» перед глазами, диплопия, слепота; отмечаются мидазис и ослабленная реакция зрачков на свет. Сознание спутано, возможно психомоторное возбуждение.

Нередко развиваются судороги, ригидность затылочных мышц, гипертонус мышц конечностей, кома. Кожа и слизистые оболочки сухие, гиперемированы, с цианотичным оттенком. Тахикардия с последующим замедлением и нарушением ритма сердца. Артериальное давление сначала повышено, затем падает. Острая сердечно-сосудистая недостаточность быстро прогрессирует в сочетании с центральными нарушениями дыхания.

Неотложная помощь: методы детоксикации — промывание желудка, форсированный диурез с ощелачиванием плазмы, ранний гемодиализ, перитонеальный диализ.

Специфическая терапия: 30% раствор этилового алкоголя внутрь по 50 мл через 3 ч или 5% раствор внутривенно—доза чистого алкоголя 1—2 г/(кг-сут).

При нарушении зрения — супраорбитальное введение атропина, гидрокортизона. Повторные люмбальные пункции, коррекция метаболического ацидоза.

Острое отравление этиленгликолем

Этиленгликоль относится к дегидрофильным высшим спиртам и входит в состав антифриза и тормозной жидкости. Он быстро всасывается в желудке и кишечнике, выделяется в неизменном виде почками (20—30%), около 60% окисляется в печени под воздействием алкогольдегидрогеназы с образованием гликолевого альдегида, глиоксаля, щавелевоуксусной кислоты и др. Эти продукты биотрансформации этиленгликоля проникают в специфические клетки печени и почек, резко повышают осмотическое давление внутриклеточной жидкости, что сопровождается развитием их гидронической («баллонной») дистрофии. Так возникает острая печеночно-почечная недостаточность, морфологической основой которой служит баллонная дистрофия гепатоцитов в центре печеночных долек и нефротелия канальцев почек с исходом в их колликвационный некроз. В тяжелых случаях отравлений при токсической коме возможно подобное поражение нервных клеток ЦНС с развитием отека мозга.

Различают 3 периода интоксикации: начальный, продолжается до 12 ч, преобладают симптомы поражения ЦНС по типу алкогольного опьянения; нейротоксический, когда прогрессируют симптомы поражения ЦНС и присоединяются нарушения дыхания и сердечно-сосудистой системы; нефротоксический, на 2—5-е сутки в клинической картине интоксикации преобладают симптомы поражения почек.

При тяжелых отравлениях пострадавший теряет сознание, возникает ригидность затылочных мышц, клонико-тонические судороги, повышение температуры тела. Дыхание глубокое, шумное. Явления острой сердечно-сосудистой недостаточности (коллапс, отек легких). На 2—5-е сутки развиваются токсическая гепатопатия и нефропатия вплоть до острой почечной или острой печеночно-почечной недостаточности. Возможна острая боль в животе, связанная с прогрессирующим отеком («глаукомой») почек.

Неотложная помощь: методы детоксикации — промывание желудка через зонд, форсированный диурез. В 1—2-е сутки — гемодиализ, перитонеальный диализ, гемосорбция.

Специфическая терапия: 30% раствор этилового алкоголя в 1—2-е сутки внутрь по 50 мл через 3 ч или 5% раствор этилового алкоголя внутривенно из расчета дозы чистого алкоголя 1—2 г/(кг·сут), 10% раствор хлорида кальция или глюконата кальция по 10—20 мл внутривенно повторно (для связывания образующейся щавелевой кислоты).

При возбуждении 10 мл 25% раствора сульфата магния внутримышечно, спинномозговая пункция.

Лечение ацидоза — внутривенно до 1000—1500 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия в сутки.

При позднем поступлении больных в стационар (3—5-е сутки) с явлениями острой печеночно-почечной недостаточности необходимо

программное лечение гемодиализом, при его безуспешности — пересадка донорской почки.

Патологическое опьянение

Патологическое опьянение — это кратковременный острый психоз, возникающий внезапно после употребления небольших доз алкоголя, в клинической картине которого доминирующим является сумеречное помрачение сознания с выраженными аффективными расстройствами (страх, ужас, тревога, гнев, ярость), бредом, галлюцинациями устрашающего содержания, двигательным возбуждением (часто разрушительными общественно опасными противоправными тенденциями и действиями), последующими: глубоким сном, амнезией (полной или частичной) периода психотического эпизода, психическим и физическим истощением. С определенной долей условности выделяют две основные клинические формы патологического опьянения: эпилептоидную и галлюцинаторно-параноидную. Экспертиза лиц, совершивших противоправные действия в состоянии патологического опьянения, проводится в условиях судебно-психиатрического отделения психиатрической больницы или психоневрологического диспансера.

Несмотря на широкий арсенал «вытрезвляющих» средств, до настоящего времени не найдены эффективные, патогенетически направленные и доступные методы и способы купирования острой алкогольной интоксикации. Одни из них способны улучшить психическое состояние больного, оказывая стимулирующее влияние на функции коры и подкорки, но не усиливают метаболизма этанола в организме, другие оказывают действие только в токсических дозах и требуют избирательного подхода к их назначению.

Судорожные состояния при отравлениях алкоголем

Судорожный синдром — одно из проявлений алкоголизма, трактуется большинством авторов, как «симптоматическая или алкогольная эпилепсия». В литературе алкогольная эпилепсия отграничивается от других форм эпилепсии и рассматривается чаще всего как симптом алкогольного абстинентного синдрома (ААС).

Клинически выделяет эпилептиформные припадки:

1. сопутствующие белой горячке;
2. возникающие в период острого алкогольного опьянения или алкогольного абстинентного синдрома;
3. развивающиеся исключительно в состоянии похмелья;
4. имеющие место в так называемые светлые промежутки вне зависимости от периодов алкогольной интоксикации и ААС, при сочетании эпилепсии и алкоголизма, либо симптоматической эпилепсии алкогольной этиологии с алкоголизмом.

Ряд авторов считает, что алкоголь, выступая в качестве самостоятельного этиологического момента, способен вызывать эпилептическую реакцию,

эпилептический синдром, эпилепсию. Эпилептическая реакция может появиться у лиц, прежде не злоупотреблявших спиртным. Выделяют следующие ее характерные отличия:

1. отчетливая связь возникновения припадков с употреблением необычно большой дозы алкоголя для данного субъекта;
2. исчезновение припадков с прекращением алкогольной интоксикации;
3. эпизодичность припадков.

Эпилептический синдром, в отличие от эпилепсии, наблюдается при хроническом алкоголизме и характеризуется:

1. возникновением эпилептических припадков под влиянием самых различных доз алкоголя;
2. необязательностью наступления припадков непосредственно после употребления алкоголя;
3. повторяемостью припадков;
4. включением в структуру пароксизмов делириозных компонентов.

К алкогольной эпилепсии относятся такие случаи, когда заболевание вначале протекает в виде хронического алкоголизма, а затем на определенном этапе ведущей в клинической картине становится эпилептическая симптоматика. Припадки возникают уже вне зависимости от употребления алкоголя, и с устранением интоксикации эпилептическая симптоматика не исчезает.

Патогенез судорожной симптоматики при алкоголизме неотделим от патогенеза алкоголизма, алкогольного абстинентного синдрома и алкогольного делирия и связан с наиболее выраженными нейромедиаторными, нейрофизиологическими, обменными и патоморфологическими отклонениями, характерными для алкоголизма. Значимыми патологическими факторами является наследственная отягощенность как по алкоголизму, так и по эпилепсии, длительность алкоголизации, черепно-мозговые травмы, инфекционные заболевания с мозговыми явлениями.

Алкогольная эпилепсия наблюдается в возрасте от 31 до 40 лет у 6,7%, и после 40 лет — у 7,5% больных с судорожными проявлениями.

Наиболее частые ее проявления — большие судорожные припадки. Чаще всего они начинаются без предшествующей ауры, реже им предшествует аура с сенсорными и вегетативными симптомами в виде нарушений зрения, головной боли, тошноты, головокружения, озноба. Больные внезапно теряют сознание и падают. Лицо становится бледным, затем цианотично-багровым, обнаруживаются холодный гипергидроз, похолодание кистей рук, отсутствие зрачковой реакции на свет, резкое снижение сухожильных и периостальных рефлексов. Тонические судороги, продолжающиеся до минуты, обычно сменяются клоническими, длящимися до 3—5 минут. Часто обнаруживаются прикусывание языка, пена изо рта, бывают непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Нередко после приступа наступает сон.

Иногда эпилептические приступы следуют один за другим, либо наступает эпилептический статус. Это состояние требует неотложной помощи, так как является угрожающим жизни больного.

Ургентность эпилептического статуса, вытекающая из того, что чем более длителен статус, тем более необратимы мозговые структурные и функциональные изменения, делает необходимым безотлагательное начало терапии.

При употреблении наркотиков

Существующая в республике система статистического учета острых химических отравлений не позволяет получить сведения о количестве случаев и видах наркотических препаратов, вызывающих острые отравления, поэтому об актуальности этой проблемы мы можем судить по данным отдельных территорий, имеющих специализированную токсикологическую лечебную службу, а также по обращениям за телефонными консультациями из медицинских учреждений по вопросам клинической, лабораторной, судебно-медицинской диагностики и лечению неотложных состояний, вызванных этими веществами. Можно говорить о значительном увеличении за последние 15 лет (в несколько десятков раз) числа лиц с отравлением наркотиками, госпитализируемых в специализированные отделения. Общая летальность при отравлении наркотиками составляет 2,6%, а при развитии осложнений увеличивается до 30-50%.

Эту проблему можно рассматривать с позиций врачей различных специальностей: наркологов, инфекционистов, эпидемиологов и др. Неотложные состояния, развивающиеся вследствие употребления наркотиков в дозах, вызывающих острое отравление или передозировку, являются проблемой, актуальной прежде всего для врачей токсикологов, анестезиологов-реаниматологов, врачей скорой медицинской помощи.

Неотложные состояния, вызванные употреблением опиатами

Основным проявлением *острого отравления* наркотическими средствами является угнетение функции большинства ЦНС отделов, освобождение гистамина в тканях и понижение окислительных процессов.

Нарушение дыхания является ведущим симптомом, оно определяет тяжесть интоксикации и появление других симптомов. Уменьшение числа дыханий может смениться периодами апноэ. Одновременно уменьшается и глубина дыхания, что приводит к гипоксемии, гипоксии и даже к аноксии.

Одной из причин угнетения дыхания является понижение чувствительности сосудистых рецепторов и дыхательного центра к углекислому, в результате ее концентрация в крови возрастает и развивается дыхательный ацидоз. Повышение концентрации углекислоты в крови приводит к расширению мозговых сосудов, повышению их проницаемости и внутричерепного давления, а в тяжелых случаях к отеку мозга и его "вклиниванию".

Нарушения дыхания становятся еще большими, если у больного, в связи с освобождением повышенного количества гистамина, происходит спазм бронхов и усиливается бронхиальная секреция. При длительной гипоксии к дыхательному присоединяется и метаболический ацидоз, нарушается электролитный баланс, развивается отек легких и мозга, появляются признаки энцефалопатии, гиперкинезы в ранние сроки и паралич в поздние сроки ипноксикации. Гиперкинезы могут быть локальными - миоклонии, или генерализованными - клонико-тонические судороги, иногда даже опистотонус (чаще при отравлении героином). В развитии судорожных состояний могут участвовать повышенные спинальные рефлексы.

Очень характерным симптомом отравления морфином и его аналогами является резкое сужение зрачков до величины булавочной головки (результат активации центра глазодвигательного нерва), утрата их реакции на изменение освещения, однако при тяжелой гипоксии мозга зрачки расширяются.

У отравленных морфином может быть задержка мочеотделения из-за спазма сфинктера мочевого пузыря и повышения секреции антидиуретического гормона. У них же отмечают и задержку дефекации. Запирающий эффект является следствием спазма гладкомышечных сфинктеров, а также уменьшенного растяжения кишки (из-за ограничения секреции кишечного сока в криптах и усиленного всасывания воды из кишечника ворсинками), а следовательно, и уменьшении ее перистальтики.

При отравлении препаратами, освобождающими гистамин, (наиболее мощным является этилморфин - дионин), возможно появление гиперемии и одутловатости лица, кожного зуда, что имеет важное значение для диагностики "медиаторного" синдрома. Прием внутрь морфина и других препаратов этой группы может вызвать рвоту вскоре после приема, либо позднее - через 1-9 часов. Рвота является следствием активации триггерной зоны продолговатого мозга и поступления от нее импульса к рвотному центру. Вслед за этим может наступить угнетение рвотного центра, и тогда даже рвотные оказываются неэффективными.

В зависимости от клинической картины можно выделить три степени тяжести острых отравлений опиатами.

Легкая степень - стадия засыпания: больной доступен контакту; сознание сохранено, несмотря на выраженную оглушенность и сонливость. В неврологической симптоматике на первое место выступают изменения величины зрачков (миоз) и снижение их реакции на свет, птоз, нистагм и нарушение конвергенции. Возникают гипотония мышц и снижение сухожильных рефлексов, мозжечковая атаксия. Иногда гипотония мышц сменяется периодическим повышением мышечного тонуса по спастическому типу и оживлением сухожильных рефлексов. Болевая чувствительность снижена.

Средняя степень - стадия поверхностной комы, как правило, развивается при экспозиции яда в организме $2,2 \pm 0,3$ часа. Концентрация морфина в моче составляет $7,4 \pm 1,0$ мкг/мл. Сознание угнетено до уровня поверхностной комы, однако при нанесении тактильных и болевых раздражений возможна смена

комагиозного состояния сопорозным; положение больного пассивное, кожные покровы бледные. К ведущим симптомам относятся: миоз, вплоть до появления "точечных зрачков" со снижением или отсутствием их реакции на свет; возможно повышение сухожильных и периостальных рефлексов; снижение или отсутствие реакции на болевое раздражение. Отмечаются тризм жевательных мышц, повышение мышечного тонуса по спастическому типу, иногда судорожные приступы.

Тяжелое и крайне тяжелое отравление характеризуется миозом, глубокой комой, при этом концентрация морфина в моче составляет $5,3 \pm 0,7$ мкг/мл, а время, прошедшее от приема яда до госпитализации, равно $3,6 \pm 0,9$ часа. Реакция зрачков на свет, корнеальные, кашлевой и глоточный рефлексы отсутствуют. Отмечается арефлексия, атония, отсутствует реакция на болевое раздражение. Как правило, отмечается нарушение гемодинамики.

Наиболее *характерным признаком* данного отравления является выраженное угнетение дыхания (брадипноэ до 4-8 в минуту), которое может отмечаться у больных, находящихся не только в состоянии комы, но и поверхностного сопора и даже в стадии засыпания.

Течение гипоксикации и ее тяжесть часто определяются сочетанным приемом опиатов с алкоголем или другими психофармакологическими препаратами (ПФП).

Нарушения лабораторных и функциональных показателей отмечаются у больных с отравлениями опиатами средней и тяжелой степени. Имеет место выраженная гиперсимпатикотония, обусловленная повышением активности симпатического и угнетением активности парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. При этом в крайне тяжелых случаях отмечается напряжение компенсаторных механизмов на уровне срыва адаптации.

Напряжение кислорода в артериальной крови при этом снижается до 62-83 мм рт. ст., а парциальное давление углекислоты повышается до 51,9-60 мм рт. ст.

В подавляющем большинстве случаев имеет место гиперкинетический тип кровообращения, который носит компенсаторный характер, направленный на поддержание кислородного «запаса» крови в условиях артериальной гипоксемии, обусловленной нарушениями внешнего дыхания. Уже в первые часы заболевания выявляются нарушения на уровне микрогемодинамики. Происходит удлинение временных показателей коагулограммы: времени свертывания крови, активированного частичного тромбопластинового времени, времени рекальцификации плазмы, протромбинового времени и снижение протромбинового индекса на 21% от нормы. Более чем на 30% уменьшаются уровень фибриногена на фоне сниженного коагуляционного потенциала крови. Активируется система фибринолиза. В то же время у данного контингента больных выявляется синдром повышенной вязкости крови, характеризующийся гипервискозностью, нарушением ее суспензионной стабильности и повышением гематокрита до $48,4 \pm 1,6\%$. Паряду с этим имеет место гиперагрегационная активность клеточных структур крови.

Особенности нарушений иммунитета в первые часы острых отравлений наркотиками следует отнести к разряду индуцированных иммунопатий, которые являются адекватной стресс-адаптационной реакцией организма и характерны для других видов острых экзогенных отравлений. Отмечаются лейкоцитоз и лимфоцитопения, умеренная гипои иммуноглобулинемия класса А, более чем двукратное увеличение общего количества циркулирующих иммунных комплексов, в основном за счет фракций средних и малых размеров. Содержание серотонина в крови в 1,6 раза превышает норму, а гистамина - в 2 раза.

Отмечается напряженность и дисбаланс между системой перекисного окисления липидов и антиоксидантной системой крови с преобладанием активации перекисного окисления липидов.

Осложнения целесообразно рассматривать с учетом токсикогенной и соматогенной фазы. Наиболее опасным, быстро развивающимся осложнением в токсикогенной стадии, отмечаемым уже на догоспитальном этапе, является нарушение дыхания - остановка (11,6%), и асфиксия вследствие аспирации желудочного содержимого (12,5%); при этом часто имеет место сочетание обеих причин. Наиболее часто остановка дыхания развивается при внутривенном введении токсической дозы препарата. Кроме того, в 7,6% наблюдается некардиогенный (героинный) отек легких, вызванный гипоксией и вазоконстрикцией в легких, что ведет к повышению капиллярного давления и поступлению белкового транссудата в паренхиму и альвеолы.

К ранним осложнениям соматогенной стадии относится пневмония (7,4%) с летальностью, достигающей 28,6%. Как правило, пневмония регистрируется при исходном уровне морфина в крови от 0,1 до 0,8 мкг/мл. Наибольшая частота развития пневмоний отмечается на 3-и сутки пребывания больных в стационаре.

Неблагоприятными в плане прогноза пневмонии являются длительное коматозное состояние до 18 часов, аспирация и ИВЛ продолжительностью от 16 часов и более, отек легких, а также следующие показатели гомеостаза, регистрируемые через сутки после начала лечения: нарастание лейкоцитоза, снижение числа лимфоцитов на 25-30%, гиперактивация кислородного метаболизма нейтрофилов более чем на 50% от исходного уровня, снижение резервного бактерицидного потенциала фагоцитов на 25% и более, увеличение содержания гистамина в крови на 40% от исходного, а также увеличение на 3-й сутки концентрации фибриногена в 3 раза от исходной величины.

К поздним осложнениям относятся мноренальный синдром, связанный с позиционной травмой при длительном лежачем положении больного, и токсикогипоксическая энцефалопатия, ведущая к продолжительной инвалидизации больных.

Токсико-гипоксическая энцефалопатия возникает при экспозиции яда более 3,7 часов, длительности коматозного состояния около 29 часов, продолжительности ИВЛ до 77 час. Определяющим фактором развития этого синдрома являются продолжительное апноэ, аспирация на догоспитальном этапе, отек легких и гиперкапния, достигающая 66 мм рт.ст.

Токсико-гипоксическая энцефалопатия характеризуется длительным расстройством сознания при отсутствии в крови токсичного вещества, клиническими признаками отека головного мозга. Нарушения гомеостаза характеризуются повышением в крови уровня среднемолекулярных пептидов в 1,5 раза, что свидетельствует о наличии эндотоксикоза. Отмечается также повышение по отношению к норме уровня серотонина на 31%, гистамина в 2,1 раза, а также изменения всех показателей коагулограммы в сторону гиперкоагуляции.

Диагностика основывается на клинических и лабораторных данных. Наличие описанных выше характерных симптомов: нарушение сознания, миоз, угнетение дыхания всегда позволяет предположить отравление опиатами. В значительной части случаев помогают анамнез, свидетельствующий о наркотической зависимости, наличие следов инъекций по ходу подкожных вен в виде характерных "дорожек". При нечеткости или отсутствии анамнеза могут возникнуть трудности в постановке диагноза. Следует заметить, что в случае перорального, ингаляционного или интраназального употребления опиатов характерные "дорожки" могут отсутствовать.

В подобных случаях с диагностической целью целесообразно ввести налоксон внутривенно в дозе 0,4 мг на физиологическом растворе. Положительная реакция, проявляющаяся улучшением или восстановлением самостоятельного дыхания, сознания, всегда будет говорить в пользу отравления опиатами. Отсутствие реакции свидетельствует об отравлении другим ядом нейротропного действия, либо о другой, не токсикологической причине развившегося состояния.

В случае если реакция на введенный налоксон слабо выражена или кратковременная, следует заподозрить комбинированное отравление опиатами и другими психофармакологическими препаратами или этиловым алкоголем. Диагностический тест с налоксоном особенно важен в условиях догоспитального этапа, где отсутствует возможность дополнительного (лабораторного) обследования.

Обязательным этапом диагностики острых отравлений наркотиками является обнаружение наркотического вещества в биосредах больного (кровь, моча). В таких случаях особую важность приобретает лабораторная химико-токсикологическая диагностика, направленная на определение в биосредах (кровь, моча) опиатов и их метаболитов различными методами - тонкослойная хроматография, высокоэффективная жидкостная хроматография (ВЭЖХ), хроматомасспектрометрия и др.

Следует отметить, что при содержании свободного морфина в моче менее 10 мкг/мл выявить его наличие в крови невозможно. Наряду с наркотиками определяют их метаболиты и другие вещества. Так, при употреблении героина, который, как правило, вызывает около 60% от общего числа отравлений наркотиками и быстро метаболизируется в организме в течение 3-9 минут, обнаруживают его метаболиты: 6- или 3-моноацетилморфин (МAM), морфин, а также кодеин, иногда норморфин, причем по соотношению концентраций

МАМ и морфина можно предположительно судить об экспозиции яда в организме.

С учетом особенностей метаболизма наркотиков опиатной группы практически не удастся провести токсиметрическую оценку тяжести интоксикации по концентрации токсиканта в крови, т.к. время от приема наркотика до поступления больного в стационар составляет от 2 до 5 часов. За это время яд покидает кровеносное русло. В связи с этим в основу клинической токсиметрии могут быть положены только концентрации морфина и его метаболитов в моче.

Неотложные состояния, вызванные употреблением препаратов конопли

При *острой интоксикации* наблюдаются соматические и поведенческие расстройства: расстройства сознания в виде оглушения, «одурманенности»; наблюдаются гиперактивность, нелепое поведение с неадекватным безудержным смехом, болтливостью, эйфория, расслабленность, мечтательное выражение лица, нарушается восприятие окружающего (пространственное, временное), может быть обостренная чувствительность к внешним стимулам, возникают шум и звон в ушах; память и внимание ослаблены, нарушаются процессы мышления. В ряде случаев у лиц, находящихся в состоянии интоксикации препаратами конопли, появляются тенденции к агрессивным и безрассудным действиям. Могут наблюдаться тревога, раздражительность, навязчивые мысли, иногда наоборот - апатия и безразличие к окружающим, стимуляция симпатической и парасимпатической нервной системы. Более заметными становятся и внешние соматические признаки: сухость во рту, учащенный до 100 и более уд/мин пульс, ортостатическая гипотензия, блеск глаз, зрачки могут быть расширены, их реакция на свет ослаблена, ощущаются голод (вероятно, связанный с возникающей гипогликемией), и жажда, иногда возникают тошнота и рвота. Появляется тремор пальцев рук, иногда - дрожание всего тела, риниты, фарингиты, хриплость голоса.

При употреблении высоких доз препаратов конопли возникает состояние острой интоксикации с паническими реакциями, тревожным статусом, параноидными реакциями, иллюзорными расстройствами, деперсонализацией, спутанностью, беспокойством, возбуждением, зрительными, а порой и слуховыми галлюцинациями, поэтому каннабис иногда относят к галлюциногенам. Атаксия обычно нерезко выражена, но отмечаются некоторые нарушения координации. Такое состояние может напоминать острый психотический эпизод. Иногда токсические психозы могут проявляться делирием с дезориентировкой, со множеством сновидных галлюцинаций - делириозно-онейроидные состояния и выраженным нарушением сознания. Может развиваться острый органический мозговой синдром. Такие острые психотические эпизоды обычно исчезают в течение 3-х дней, но могут продолжаться до 7 дней. Психотические расстройства могут возникать и при употреблении сравнительно небольших доз каннабиса.

При употреблении могут возникать психозы, острый токсический мозговой синдром. Имеется риск возникновения рака легких, нарушений репродуктивных функций (снижение уровня тестостерона, уменьшение числа сперматозоидов, снижение их подвижности, нарушение нормального менструального цикла), иммунной системы (подавление иммунитета).

Неотложные состояния, вызванные употреблением психостимуляторами

Состояние *острой эфедроновой интоксикации* характеризуется общими симптомами возбуждения, повышенной чувствительностью к внешним раздражителям, многоречивостью, стремлением к однообразной непродуктивной деятельности. Отмечается тошнота, рвота, головная боль, беспокойство, повышение температуры, потливость, тахикардия, одышка, цветное видение, опистотонус, судороги, артериальное давление повышено. Зрачки резко расширены. При эфедроновой наркомании могут возникать психотические явления в виде выраженного страха, подозрительности, отдельных бредовых идей. В тяжелых случаях кома, нарушение дыхания, снижение артериального давления.

Симптомы острой интоксикации амфетаминами и амфетаминоподобными веществами включают поведенческие эффекты - в начале действия возникают транзиторные ощущения притока энергии, веселость, оживление, многоречивость, по мере нарастания уровня препаратов в крови усиливается возбуждение, гиперактивность; могут наблюдаться раздражительность, беспокойство, тревога, агрессивное поведение, стремление все время находиться в движении, повышенная общительность, повторяющееся стереотипное поведение, панические реакции, самоуверенность, явная переоценка собственных сил и возможностей, бессонница; соматические признаки и нарушения характеризуются усиленным физиологическим тремором, гиперрефлексией, повышенной потливостью, повышением артериального давления от средних показателей до высоких, расширенными, но реагирующими зрачками, ознобом, учащенным дыханием, повышением температуры тела, головокружением, сердечными аритмиями, в том числе преждевременным сокращением желудочков сердца, потерей аппетита. При очень высоких дозах - судороги, кома, сердечно-сосудистый коллапс, угнетение дыхания и смерть. Летальная доза амфетаминов у взрослых - 25 мг/кг. Кроме того, при приеме (кратковременном, иногда одно-двухкратном) высоких и очень высоких доз могут возникать острые интоксикационные психозы: расстройства сознания, зрительные и тактильные галлюцинации, напряженность, страх, двигательное беспокойство, агитация, наблюдаются подозрительность и острые бредовые идеи.

Психотоксические эффекты больших доз препаратов амфетаминового типа могут вызывать агрессивность и опасное антисоциальное поведение. По своим качественным характеристикам их действие на психику во многих проявлениях схоже с эффектами, вызываемыми кокаином. Большие дозы,

особенно принятые внутривенно, вызывают не только выраженную эйфорию и возбуждение, но также и значительную стимуляцию и нарушение психической деятельности, что может обусловить серьезное антисоциальное поведение.

При резкой отмене могут возникать: острая депрессия, усталость, сонливость, повышенная утомляемость, невыраженные соматовегетативные нарушения, повышенный аппетит.

Стимуляторы часто маскируют хроническую усталость, недосыпание, депрессию, поэтому их внезапная отмена обычно вызывает проявление данных симптомов в усиленной степени, что может служить стимулом к возобновлению приема препаратов. Это следует учитывать - с тем, чтобы своевременно назначать таким больным соответствующее лечение.

Неотложные состояния, вызванные употреблением кокаина

Эффекты ***острой кокаиновой интоксикации*** в ряде случаев напоминают таковые при употреблении амфетаминов. Также наблюдаются симптомы стимуляции ЦНС, в том числе эйфория, ощущение своих повышенных возможностей, гиперактивность, возбуждение, может появиться раздражительность и беспокойство, многоречивость, гиперсексуальность. При этом характерно, что быстро возникающая эйфория в момент употребления кокаина через несколько минут (или даже секунд) сменяется дисфорией, тревогой, апатией, страхом, агрессивностью. Наблюдаются соматические и неврологические нарушения: сухость во рту, потливость, дрожание, жжение в глазах, расширенные зрачки, головные боли, учащенные позывы к мочеиспусканию, гипергидроз, тахикардия, гипертензия, озноб, повышенные рефлексы, миоклонические подергивания, повышение температуры тела, бессонница, отсутствие аппетита, тошнота, диарея, сердечные аритмии. При употреблении очень высоких доз - судорожные припадки, эпилептический статус, острые сердечные аритмии с остановкой сердца или дыхания и смерть.

У кокаиновых наркоманов описаны острые интоксикационные психозы по типу делирия со множеством зрительных, слуховых, тактильных галлюцинаций, могут возникать при этом острые параноидные реакции. Эти психозы бывают похожи на острые амфетаминовые. Эффекты на кокаин часто вызывают у наркоманов переоценку своих физических и умственных возможностей. Это, в сочетании с возникающими параноидными бредовыми идеями, слуховыми, зрительными и тактильными галлюцинациями, делает наркоманов очень опасными и способными к совершению серьезных преступлений. У кокаинистов часто возникают расстройства пищеварения, тошнота, потеря аппетита, физическое истощение, бессонница и, иногда, судорожные припадки. Они часто одновременно злоупотребляют опиатами или препаратами с седативным действием.

***Неотложные состояния,
вызванные употреблением галлюциногенов***

При острой интоксикации производными ЛСД наблюдается расширение зрачков с фотофобией, нерегулярность зрачков; ритмическое расширение и сужение зрачков, иногда в такт дыханию; гиперрефлексия, часто до спонтанного клонуса, спазм мышц челюсти. Часто ощущение жара и повышение температуры тела, потливость, слезотечение; умеренная тахикардия, повышенное артериальное давление, чувство голода одновременно с тошнотой, бессвязная речь, слюнотечение. Со стороны психики наблюдаются очень сильные нарушения зрительного восприятия. Самый характерный признак - ощущение изменения яркости освещения. При больших дозах - визуальные галлюцинации в виде ореола, сияния, радуги или движущихся потоков разного цвета. Галлюцинации носят калейдоскопический характер. При дальнейшем нарастании доз возникают конкретные истинные зрительные галлюцинации, часто устрашающего характера. Возможны слуховые галлюцинации, могут возникать искажения громкости.

Паркоманы, находящиеся в состоянии острой интоксикации галлюциногенами, в связи с выраженным возбуждением, нарушенным мышлением, галлюцинациями, бредом и, иногда, паническим страхом могут совершать различные неадекватные поступки и тяжелые правонарушения.

***Неотложные состояния, вызванные употреблением
анаболических стероидов***

При острой интоксикации наблюдается желтушность склер и слизистых, отечность лица или конечностей, повышенное кровяное давление.

Пациенты, применяющие стероиды, часто используют другие лекарства для сокрытия злоупотребления анаболическими стероидами и снижения выраженности их побочных эффектов. Спортсмены часто пытаются разбавить пробы мочи за счет приема диуретиков, таких как фуросемид (лазикс), или применяют пробенцид (бенемид), который блокирует почечную экскрецию метаболитов стероидов.

Психозы, вызванные наркотиками

Диэтиламид лизергиновой кислоты (ЛСД). У людей, принимающих ЛСД-25, могут возникать кратковременные психозы. К этому мощному препарату зачастую быстро развивается толерантность без симптомов психологической или физической зависимости. Эффекты препарата непостоянны и могут быть крайне неприятными. Тем не менее этот препарат широко употребляют (точнее, злоупотребляют им) в США и реже в Великобритании. Наиболее часто под действием ЛСД возникают тревога, которая может достигать степени выраженной паники, депрессия, спутанность, дезориентированность и психотические реакции с галлюцинациями. Они могут

возникать во время приема препарата, а иногда (особенно в стрессовых ситуациях) развиваются через несколько недель после приема последней дозы ЛСД. Обычно в случае психических расстройств под действием ЛСД достаточно помощи окружающих, и постепенно эпизоды купируются сами. В случаях тяжелой паники или полной дезориентированности требуется более активное ведение больного: хлорпромазин внутримышечно и экстренная госпитализация в психиатрическое отделение. Сейчас побочные реакции под действием ЛСД встречаются реже, чем 10 лет назад. Таблетки, которые подпольно изготавливаются под названием ЛСД, часто содержат примеси амфетаминов и других веществ.

Амфетамины. Амфетамины принимают в качестве «подхлестывающего» средства для вызывания эйфории, бодрости, повышения энергии и разговорчивости. Эти препараты можно принимать внутрь или в инъекциях. Принимаемые с этой целью и в больших дозах амфетамины отрицательно влияют на здоровье и работоспособность. Во время приема их могут возникать кратковременные психические расстройства с возбуждением и беспокойством, а также шизофреноподобные психозы, часто с идеями преследования. При прекращении приема амфетаминов возможны депрессивные реакции. Острый амфетаминовый психоз может потребовать экстренной госпитализации. Симптомы отмены амфетаминов купируются на 2—3 дня. При беспокойстве или остром психозе может потребоваться внутримышечное введение хлорпромазина. Тяжелые амфетаминовые реакции также сейчас встречаются реже, чем 10 лет назад.

Агрессивное поведение на фоне интоксикации

Употребление наркотиков, в частности барбитуратов, может сопровождаться растормаживанием агрессивных тенденций. В больших городах среди больных, экстренно поступающих в травматологические и общесоматические приемные отделения, часто встречаются молодые наркоманы. В лучшем случае они выражают свое недовольство словесно, но могут совершать и агрессивные действия. Иногда при импульсивном, агрессивном поведении методы спокойного убеждения не помогают и, если больной пытается травмировать себя или окружающих, приходится прибегать к физическим мерам. Использование физической силы должно быть запланированным и последовательным, для этого требуется 4 или 5 человек персонала, лучше мужчин. Если больной — женщина, то при использовании физических мер принуждения должна присутствовать хотя бы одна женщина. Для фиксации больного надлежит использовать минимально необходимую физическую силу и после фиксирования ввести ему транквилизирующее или седативное средство. Внутривенную инъекцию в этих условиях выполнить крайне трудно, поэтому лучше впрыскивать препарат внутримышечно аккуратно в верхненаружный участок бедра. Наиболее часто для купирования патологически агрессивного поведения используют хлорпромазин. Его вводят глубоко внутримышечно к дозе 50-100 мг в зависимости от массы тела и

степени возбуждения больного. Все фенотиазиновые препараты потенцируют действие барбитуратов, алкоголя и других средств, угнетающих ЦНС. Поэтому если известно, что агрессия вызвана употреблением перечисленных веществ, фенотиазины применять следует с осторожностью. Кроме того, хлорпромазин снижает судорожный порог. Неотложное лечение негативного и агрессивного больного представляет для клинициста одну из самых сложных задач. Если консервативные меры неэффективны или применить их невозможно, необходимы физическая фиксация и введение фармакологических препаратов. Средством выбора при этом является 50-100 мг хлорпромазина.

При употреблении токсических веществ

Широкое применение лекарственных средств в современной практической медицине создает условия для острых отравлений в результате самолечения и суицидальных попыток. Острые отравления психотропными препаратами — наиболее частая причина бытовых «химических болезней».

Неотложные состояния, вызванные употреблением седативно-снотворных препаратов

Для *острой барбитуровой интоксикации* характерны нарастающая заторможенность, сонливость, эйфория либо депрессия, лабильность аффекта, прогрессирующее ухудшение моторной координации, может быть парадоксальное двигательное возбуждение, снижение чувствительности, способности к здравому мышлению и затуманенность сознания, дезориентация, сон, переходящий в коматозное состояние. Замедляются пульс, дыхание, перистальтика, наблюдаются гипотензия, смазанная речь, ларингоспазм, снижение активности почек, возможны боли в суставах и мышцах, сначала сужение, затем расширение зрачков, потливость, падение температуры тела, возникает опасность шока, комы. Среди неврологических нарушений при острой интоксикации: асинергия, невозможность фиксировать взгляд, стойкий горизонтальный и вертикальный нистагм, мышечная гипотония, угнетение глубоких сухожильных рефлексов.

Смерть может наступить от дыхательной недостаточности, остановки сердца или отказа почек.

Часто возникают развернутые генерализованные припадки, психотические состояния по типу делирия или галлюцинаторно-бредовых психозов.

Судорожные припадки и психотические расстройства обычно не наблюдаются в одно и то же время, у больного может быть один или два судорожных припадка в течение первых 48 ч после отмены препарата, а психозы — на вторую или третью ночь. Галлюцинаторно-бредовые психозы напоминают шизофренические с галлюцинациями, бредом и паническими реакциями. При тяжелой физической зависимости абстинентный синдром

может стать угрожающим для жизни состоянием. Поэтому при лечении барбитуромании требуется постепенная отмена препарата при условии тщательного врачебного наблюдения.

Передозировка бензодиазепинов. При монотерапии бензодиазепины оказывают минимальные угнетающие дыхание эффекты и имеют намного больший терапевтический индекс, чем барбитураты. По этой причине передозировка бензодиазепинов, применяемых без других лекарств, редко является смертельной. Однако при использовании бензодиазепинов в сочетании с другими препаратами, особенно с алкоголем, вероятность летального исхода от передозировки значительно возрастает. Симптомы передозировки бензодиазепинов и барбитуратов очень похожи: начальная фаза возбуждения предшествует сонливости, дизартрии или спутанности сознания. Сопутствующий прием алкоголя вместе с бензодиазепинами может вызвать тяжелое угнетение дыхания, приводящее к коме.

В серьезных случаях передозировки седативно-снотворных средств пневмония или отек легких (у пациентов с ослабленной миокардиальной функцией) могут осложнить течение интоксикации. Кроме того, падение кровяного давления приводит к развитию гипотензивного шока и почечной недостаточности. Иногда на коже появляются волдыри, что считается неспецифическим диагностическим критерием.

Психоневрологические расстройства. Для коматозных состояний, вызванных угнетающим действием этих препаратов на функции ЦНС, характерна определенная стадийность, когда последовательно развиваются явления оглушения и сопорозного глубокого сна (I стадия—легкие отравления), поверхностная кома с повышением или снижением сухожильных рефлексов и реакции зрачков на свет (II стадия — средней тяжести отравления) и глубокая кома с арефлексией и отсутствием реакции на болевое раздражение (III стадия—тяжелые отравления) с выраженными нарушениями функции дыхания и кровообращения. Заметная динамика неврологических симптомов отравления и отсутствие стойкой очаговой симптоматики отличают эти коматозные состояния от ком, вызванных нарушением мозгового кровообращения или черепно-мозговой травмой.

Диагностика. У любого пациента с подозрением на передозировку препарата для диагностики и определения тяжести отравления целесообразно провести токсикологический скрининг мочи и сыворотки крови. Следующие указания помогут определить степень опасности передозировки седативно-снотворных средств:

- Токсические дозы короткодействующих барбитуратов составляют 30 мг/л или более. Для длительнодействующих барбитуратов токсическая доза составляет 80-100 мг/л в зависимости от уровня толерантности к препарату.
- При злоупотреблении бензодиазепинами прием дозы 1—2 г обычно приводит к необходимости поддерживающих терапевтических мероприятий.
- Проверить присутствие в крови других препаратов, особенно алкоголя. Если проба на алкоголь положительна, то повышается риск угнетения дыхания,

возникает необходимость поддерживающей вентиляции легких и длительного лечения синдрома отмены алкоголя.

- Использовать другие лабораторные тесты (определение функции почек, печени, газов артериальной крови), чтобы выявить и ликвидировать возможное нарушение кислотно-основного равновесия, возникающее при приеме препарата внутрь.

Неотложные состояния, вызванные употреблением летучих органических веществ

В начале интоксикации может возникать состояние неадекватной веселости, затем развивается делирий, спутанность сознания, дезориентировка и атаксия. Поведение может напоминать то, которое бывает в состоянии алкогольного опьянения. Ряд веществ может вызывать галлюцинации, бредовые расстройства, значительную потерю самоконтроля. При увеличении доз могут развиваться судорожные припадки, комагозное состояние и смерть (часто от некроза почек и печени). Могут возникать тяжелые поражения печени и почек, других органов и систем организма. В процессе ингаляции токсических веществ возможна потеря сознания и смерть от удушья.

Неотложные состояния, вызванные употреблением галлюциногенов

Большие дозы циклодолола вызывают психотические состояния: нарушение сознания с грубой дезориентировкой, галлюцинаторной (галлюцинаторно-бредовой) симптоматикой, выраженным психомоторным возбуждением. Характерно оглушение сознания, заторможенность, видения устрашающего характера, «бегающие» глаза, испуганный вид, резко расширенные зрачки, учащенное дыхание, иногда подергивания отдельных мышц. Патогномичным симптомом при данном интоксикационном психозе является расширение зрачков (атропиноподобное действие). Длительность психоза около 2 дней (при массивной дезинтоксикационной, седативной, симптоматической терапии).

Неотложные состояния вследствие употребления других токсических веществ

Дихлоротан и четыреххлористый углерод — бесцветные жидкости с ароматным запахом, широко используемые в промышленности (растворители, сырье для синтеза пластмасс) и в быту (клеи, пятновыводители и др.).

Чаще всего отравления возникают у мужчин, склонных к алкоголизму, при приеме внутрь с целью опьянения. Иногда указанные жидкости сочетаются с алкоголем, что вызывает наиболее тяжелые отравления. Прием внутрь даже 10—20 мл хлорированных углеводородов иногда вызывает отравления со смертельным исходом. Ингаляция указанных веществ значительно реже приводит к тяжелым отравлениям.

При отравлениях хлорированными углеводородами вначале возникают рвота и понос (рвотные массы и хлопьевидный стул имеют ароматный запах хлорированных углеводородов). Затем в зависимости от количества попавшего в организм токсического вещества выявляются сочетающиеся, различной степени выраженности нарушения функций нервной системы, внешнего дыхания, печени и почек.

Клинические проявления тяжелых форм отравления характеризуются постепенным угнетением сознания, которому иногда предшествует непродолжительная стадия психомоторного возбуждения. Зрачки расширены; дыхание резко угнетено, имеется обильная бронхиальная секреция. Артериальное давление после кратковременного повышения неуклонно снижается; наблюдаются тахикардия, олигурия; позднее присоединяются явления токсической гепатопатии в виде увеличения печени, желтухи, повышения активности органоспецифических цитоплазматических ферментов и токсической коагулопатии. Нарушения функции почек проявляются олигурией, анурией или уремией.

Неотложные состояния, возникающие при употреблении психотропных средств

Аминазин (плегмазин, ларгактил, хлорпромазин). Детоксикация в печени, выделение через кишечник и с мочой — не более 8% принятой дозы и течение до 3 сут. Токсическая доза более 500 мг. Смертельная доза 5—10 г. Токсическая концентрация в крови 1—2 мг/л, смертельная — 12 мг/л.

Клинические признаки характеризуются: резкая слабость, головокружение, сухость во рту, тошнота. Возможны судороги, потеря сознания. Коматозное состояние неглубокое, сухожильные рефлексы повышены, зрачки сужены. Учащение пульса, снижение артериального давления без цианоза. Кожные аллергические реакции. По выходе из комы возможны явления паркинсонизма. При приеме аминазина возникают гиперемия и отек слизистой оболочки рта, у детей отмечается выраженное раздражающее действие на слизистую оболочку пищеварительного тракта.

Амитриптилин (триптизол), имизин (мелипрамин, имипрамин, тофранил) и другие трициклические антидепрессанты. Быстрое всасывание в желудочно-кишечном тракте, связывание с белками плазмы, частичный метаболизм в печени, выделение с мочой в течение 1—4 сут. Токсическая доза 500 мг. Смертельная доза 1200 мг. Токсическая концентрация в крови 400 мкг/л, смертельная 10—20 мг/л.

Клинические признаки характеризуются: в легких случаях — сухость во рту, нарушение зрения, психомоторное возбуждение, ослабление перистальтики кишечника, задержка мочи. Мышечные подергивания и гиперкинезы. При тяжелых отравлениях (1000 мг и более) — спутанность сознания вплоть до глубокой комы, приступы клонико-тонических судорог по типу эпилептиформных. Расстройства сердечной деятельности: бради- и тахикардии, атриовентрикулярная блокада, фибрилляции желудочков. Острая

сердечно-сосудистая недостаточность (коллапс). Возможно развитие токсической гепатопатии, гипергликемии, пареза кишечника.

Атропин. Быстро всасывается через слизистые оболочки и кожные покровы, гидролизуется в печени. Выводится с мочой около 13%—в неизменном виде в течение 14 ч. Избирательное токсическое действие: психотропное, нейротропное (холинолитическое).

Клинические признаки характеризуются: сухость во рту и глотке, расстройство речи и глотания, нарушение ближнего видения, диплопия, светобоязнь, сердцебиение, одышка, головная боль. Кожа красная, сухая, пульс частый, зрачки расширены, на свет не реагируют. Психическое и двигательное возбуждение, зрительные галлюцинации, бред, эпилептиформные судороги с последующей потерей сознания и развитием комы с выраженным холинолитическим синдромом.

Кофеин и другие ксантины — теofilлин, теобромин, эуфиллин, аминофиллин. Быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте, деметилируется в организме, выводится с мочой в виде метаболитов, 10% — в неизменном виде. Смертельная доза 20 г с большими индивидуальными различиями, смертельная концентрация в крови более 100 мг/л.

Клинические признаки характеризуются: шум в ушах, головокружение, тошнота, рвота, повышение температуры тела, сердцебиение. Возможны выраженное психомоторное возбуждение, клонико-тонические судороги. В дальнейшем могут развиваться угнетение нервной системы, вплоть до сопорозного состояния, выраженная тахикардия (до пароксизмальной), сопровождающаяся гипотонией, сердечные аритмии. При передозировке препаратов теofilлина, кофеина, особенно при внутривенном введении, возможен приступ клонико-тонических судорог и падение артериального давления по типу ортостатического коллапса.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ УПОТРЕБЛЕНИИ РАЗЛИЧНЫХ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

Интенсивная терапия должна проводиться в специализированных отделениях неотложной наркологической помощи, оснащенных на современном техническом уровне и располагающих специалистами как врачами-наркологами, так и врачами реаниматологами-анестезиологами, а также специально подготовленным средним медицинским персоналом. Проведение многих методов интенсивной терапии требует катетеризации магистральных сосудов из-за недоступности периферических вен у большинства больных наркоманиями.

Неотложная терапия больным при наркологической патологии требует проведения следующих мероприятий.

Коррекция гиповолемии и восстановление ионно-электролитного баланса

Внутривенно капельно вводятся полиионные растворы, полидез, полифер, реополиглюкин, гемодез (наиболее широко), физиологический раствор. Назначаются: панангин, оротат калия, сульфат и аскорбинат магния. Внутрь: соки, молоко, чай.

Наиболее широко используется интенсивная инфузионная терапия с применением гемодеза. Это синтетический коллоидный плазмозаменитель, 6% раствор низкомолекулярного поливинилпирролидина, содержащий ионы натрия, калия, кальция, магния, хлора. Оказывает де-токсикационное действие, компенсирует гиповолемию, восстанавливает электролитный баланс. Противопоказан при кровоизлиянии в мозг и выраженной недостаточности кровообращения. Инфузии осуществляются со скоростью до 80 капель в минуту от 500 мл до 1500 мл в сутки. Реополиглюкин - 10% раствор низкомолекулярного декстрана в изотоническом растворе хлорида натрия. Обладает хорошим детоксикационным действием, уменьшает вязкость крови, способствует восстановлению кровотока в мелких сосудах. Вводится внутривенно струйно и капельно от 400 до 1000 мл (иногда до 1500мл).

Тканевая дегидратация и форсированный диурез

Эффективны внутривенные инфузии полиглюкина - синтетического коллоидного плазмозаменителя, оказывающего коллоидно-осмотическое и гемодинамическое действие. Это 6% раствор среднемoleкулярной фракции декстрана (флаконы по 400 мл). Вводится струйно и капельно от 400 до 1200 мл и более.

Используются осмотические диуретики: трисамин, маннит, карбамид, лазикс, клопамид, урегит (предпочтителен тем, что не изменяет ионный состав плазмы и не ведет к выделению бикарбоната натрия).

Восстановление кислотно-щелочного равновесия

Осуществляется с помощью введения: бикарбоната натрия (4% раствор в ампулах по 20 мл-до 150-200 мл внутривенно), кокарбоксилазы (до 0,2-0,4 г), дисоли (сбалансированный раствор хлорида и гидрокарбоната натрия в соотношении 6:4 в 1 л ациrogenной воды-до 1 л внутривенно капельно), хлорида калия (4% раствор в ампулах по 500 мг - до 200 мг в виде инфузии на физиологическом растворе, солевых растворах или глюкозе).

Коррекция метаболических нарушений

Предусматривает назначение таких препаратов, как пиридоксин или пиридоксин-фосфат; витамин В₆ 5% - до 5 мл; аскорбиновая кислота 5% - до 3-4 мл; никотиновая кислота 1%-до 4-5 мл; никотинамид 2,5% - до 4-5 мл; тиамин (витамин В₁) 2,5% - до 4 мл; цианокобаламин - до 500 мкг (0,01%) - до 5 мл.

Симптоматические средства, нормализующие деятельность сердечно-сосудистой системы: лидокаин - до 200 мг внутримышечно или внутривенно капельно при желудочковых нарушениях ритма; норадреналин 0,2% - 1,0 внутривенно капельно при коллапсах; кордиамин 2 мл внутримышечно или внутривенно для стимуляции сердечной деятельности и дыхания; мезатон 1 % - внутривенно при коллапсе.

Борьба с гипоксией мозга

С этой целью используются такие ноотропные препараты, как пирацетам (ампулы 20% по 5 мл - до 20-30 мл внутривенно), оксибутират натрия (ГОМК) ампулы (по 10 мл 20% раствора до 120 мг/кг внутривенно или до 30 мл внутривенно капельно), капсулы (по 0,3 перорально), геминеврин - 7-7,5 г.

В большем числе случаев неотложные состояния возникают у больных на дому или других внелечебных местах нахождения (у друзей, на чердаке, в подвалах, на дискотеке и т.д.). В этой связи врачи-наркологи должны занять конкретную тактику по оказанию неотложной помощи по месту нахождения больного.

Тактика врача при лечении неотложных состояний на дому

Цель: снятие вторичного патологического влечения к алкоголю, устранение психосоматических расстройств, восстановление трудоспособности пациента в минимальные сроки.

Задачи, стоящие перед врачом в данном случае, можно разделить на две группы: организационные и клинические.

Организационные задачи, возникающие в связи с оказанием помощи на дому, таковы:

Правильный отбор пациентов.

Не следует выезжать к больным, находящимся в тяжелом состоянии: сочетание алкогольного абстинентного синдрома с престарелым и старческим возрастом, тяжелые соматические заболевания, делириозные, другие психотические состояния. В подобных случаях следует оказать содействие в вызове специализированной бригады скорой помощи для срочной госпитализации больного.

Правильное определение срока начала проведения лечения.

Лучше всего начинать лечение при появлении признаков абстинентного синдрома, через несколько часов после последнего приема алкоголя.

Привлечение родственников к наблюдению за больными в динамике.

Инструктаж близких о возможных осложнениях (ортостатический коллапс, западение языка), способах их профилактики и устранения.

Организация самостоятельного динамического контроля за состоянием больного после проведения лечения.

Оказание неотложной помощи и комплекс лечебных мероприятий, связанный с этим, требует от врача-нарколога необходимый объем навыков и методику ухода за таким больным.

Фармакотерапия

При хронической экзогенной интоксикации, как правило, развивается полиорганная недостаточность. Поэтому основные принципы фармакотерапии неотложных состояний должны включать в себя синдромальный подход, комплексность и совместимость применяемых лекарственных средств. Терапия должна быть направлена на коррекцию развивающихся соматовегетативных неврологических и психических нарушений. У всех больных алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями в той или иной степени отмечаются нарушения сердечно-сосудистой деятельности. Наиболее выражение они проявляются при неотложных наркологических состояниях. При тяжелых терминальных состояниях требуется проведение таких интенсивных мероприятий, как непрямой массаж сердца, экспираторное искусственное дыхание, дефибрилляция, интракардиальные инъекции, внутриаартериальное переливание крови и полиглюкина, поэтому лечение таких состояний должно по возможности проводиться в отделениях интенсивной терапии общего профиля или в специализированных отделениях кардиореанимации. В отделениях неотложной наркологической помощи чаще приходится сталкиваться с больными, у которых наблюдаются признаки острой и хронической сердечной недостаточности, что требует назначения кардиотропных средств. При первых признаках падения артериального давления назначают кофеин, кордиамин, коргликон. Если у больных

отмечается диссоциация систолического и диастолического давления с сокращением или увеличением разницы между ними, назначаются средства с преимущественным кардиогенным действием (сердечные гликозиды - 0,06%-ный раствор коргликона 1 мл или 0,05%-ный раствор строфантина 1 мл). Если же наблюдается равномерное падение этих показателей, целесообразно применение препаратов с преимущественным воздействием на сосудистую систему (20%-ный раствор кофеина 1-2 мл или 1 мл стандартного раствора кордиамина). При тенденции к повышению артериального давления внутримышечно или внутривенно вводится 10-20 мл 25%-ного раствора сернокислой магнезии. Хорошо известно, что хроническая интоксикация алкоголем вызывает развитие кардиомиопатии. Употребление психостимуляторов, таких, как эфедрон, "первитин", амфетамины, кокаин, также часто приводит к такому тяжелому и плохо поддающемуся коррекции осложнению, как токсическая миокардиодистрофия, угрожающая развитием аритмий вплоть до фибрилляции желудочков и остановки кровообращения. Терапия данных состояний определяется типом аритмии и/или степенью атриоventрикулярной блокады.

Также одним из наиболее частых осложнений при хронической интоксикации являются поражения печени от хронических токсических гепатитов до циррозов. Такие состояния, помимо проведения описанных выше дезинтоксикационных методов, требуют сокращения объема проводимой психофармакотерапии и назначения гепатопротекторов (эссенциале, карсил).

При развитии почечной недостаточности, помимо методов, направленных на восстановление диуреза, следует проводить интенсивную дезинтоксикационную терапию вплоть до применения экстракорпоральных методов детоксикации.

Для лечения вегетативных нарушений применяют вегетостабилизаторы, прежде всего, транквилизаторы бензодиазепинового ряда, в том числе грандаксин.

Из неврологических нарушений наибольшее внимание для отделений неотложной наркологической помощи уделяется полиневритам, энцефалопатиям (чаще смешанного генеза - токсического и травматического), судорожным припадкам. Наличие этой патологии требует специализированного подхода и назначения средств, улучшающих мозговое кровообращение (2,4%-ный раствор эуфиллина по 5,0 до 3-4 раз в сутки, кавинтон 0,5%-ный раствор 2,0 на 500 мл физиологического раствора в виде капельной инфузии до 3 раз в день, а также циннаризин внутрь по 25 мг 2-3 раза в день и др.), микроциркуляцию (трентал 2%-ный раствор 5,0 на 250-500мл физиологического раствора для медленного внутривенного введения до 2-3 раз в сутки), метаболизм (препараты ноотропного ряда), противосудорожных средств (2-4 мл 0,5%-ного раствора седуксена или реланиума, антиконвульсантов, таких, как финлепсин и др.), дегидратационной терапии, а также витаминотерапии.

Диапазон психических расстройств в наркологии при неотложных состояниях чрезвычайно широк и может включать поражение всех уровней

организации психической деятельности от невротического до психотического и психоорганического (по А.В. Снежевскому, 1960, 1983). Так, психопатологическая структура интоксикации различными психоактивными веществами крайне разнообразна и может включать в себя эйфорию, гипо- и маниакальные состояния, стимулирующее и седативное действие психомоторной деятельности, дереализационно-деперсонализационные расстройства, галлюцинаторные переживания и др. Картина интоксикации зависит от вида употребляемого психоактивного вещества, но, как показал Г.В. Столярков (1985), разные по химической структуре психоактивные вещества способны оказывать на индивидуума сходное воздействие и, наоборот, одно и то же средство на разных субъектов может действовать по-разному.

Тяжелые интоксикации развиваются из-за передозировки психоактивного средства, передозировки могут наблюдаться как у начинающих наркоманов, так и у больных с длительным стажем в случаях, например, временного прекращения употребления наркотиков при переходе на более сильнодействующие средства, а также при потере количественного контроля. Например, депрессанты ЦНС, к которым относятся опиаты, гипноседативные средства и алкоголь, при передозировке после короткой фазы возбуждения вызывают оглушение разной степени выраженности от обнубуляции до сопора и комы. Психотические расстройства сопровождаются разными соматоневрологическими нарушениями. Лечение тяжелых интоксикаций должно проводиться методами интенсивной детоксикации. Психотропные препараты, кроме специфических антидотов и при необходимости транквилизаторов бензодиазепинового ряда, в данном случае практически не применяются.

Дальнейшее утяжеление картины интоксикации может привести к появлению тех или иных нарушений сознания и развитию интоксикационных психозов. Клинические проявления острых интоксикационных психозов крайне разнообразны, при этом специфические симптомы и синдромы для каждой группы психоактивных средств, способных вызывать интоксикационный психоз, выделить не удастся. Однако известно, что психостимуляторы и средства, обладающие холинолитическим эффектом, а также летучие органические растворители чаще всего вызывают делириозное или делириозно-опейроидное помрачение сознания. На фоне нарушенного сознания может наблюдаться хаотическое двигательное возбуждение, которое сопровождается резкими изменениями аффекта от гипо- и маниакального до дисфорического. Лечение проводится при помощи описанных выше методов детоксикации и симптоматическими средствами. При психомоторном возбуждении целесообразно применять транквилизаторы. Применение нейролептиков в этих случаях малоэффективно и крайне опасно в плане развития тяжелых осложнений (коллапс, усугубление сердечно-сосудистой недостаточности, декомпенсация функции печени и почек, угроза летального исхода) и пролонгации психоза, к тому же становится труднокурабельным. При данном варианте неотложных состояний показано применение ноотропных средств в высоких дозах (пирацетам в среднем 4-6 г в сутки внутривенно).

Психофармакотерапия тяжелых абстинентных состояний и психозов "отмены" в большей степени зависит от конкретного вида наркотического или токсикоманического вещества и проводится в соответствии с принятыми схемами лечения аналогичных состояний. Различия заключаются лишь в дозировках психотропных средств и комплексном их использовании с активной дезинтоксикацией.

При купировании актуализации патологического влечения к психоактивным средствам, достигающей степени компульсии, используют нейролептики фенотиазинового ряда (аминазин 2,5% 2,0-4,0 внутримышечно или 2,0 внутривенно в сочетании с кордиамином); производные бугирофенона (галоперидол 0,5% 1,0-2,0 внутримышечно или 1,0 внутривенно в сочетании с кордиамином). Для усиления действия нейролептиков и в качестве вегетостабилизаторов дополнительно назначают бензодиазепины (седуксен, реланиум внутримышечно). Если однократное введение одного из указанных препаратов не дало нужного эффекта, введение его можно повторить.

В процессе лечения у больных с различными формами зависимости могут наблюдаться побочные действия и осложнения. К числу наиболее распространенных побочных эффектов относятся разные экстрапирамидные нарушения вследствие назначения нейролептиков. Если же нейролептический синдром не купируется при отмене препарата и назначении корректоров, то его следует рассматривать как состояние, требующее интенсивной терапии. Мероприятия по его купированию должны быть направлены на быстрое выведение нейролептика из организма и коррекцию нарушений гомеостаза (применяется активная детоксикация), также назначаются вегетостабилизирующие транквилизаторы и сосудистые средства.

Одним из побочных эффектов проводимого лечения на всех этапах является резистентность к нему. Она может быть следствием индивидуальной реактивности организма или неадекватным назначением психотропных средств. Медикаментозные методы преодоления резистентности к терапии служат объектом особого внимания в общепсихиатрической практике, некоторые из ее принципов могут быть использованы также и в наркологии: с этой целью назначаются иммуномодуляторы (например, декарис, левомизол, тималин и др.). Однако в наркологии одним из наиболее эффективных методов оказался плазмаферез.

При употреблении алкоголя

В связи с тем, что неотложные состояния представляют серьезную терапевтическую проблему, больные обращаются за помощью, как правило, в среднетяжелом состоянии.

Из-за угнетения функций мозга, сердечно-сосудистой системы, дыхания состояние больного может быстро, а иногда молниеносно ухудшиться. Применение сильнодействующих препаратов может вызвать осложнения со стороны дыхания и сердечно-сосудистой системы, поэтому мы считаем, что

купированием этой патологии должны заниматься врачи, имеющие подготовку в области интенсивной терапии, анестезиологии, реаниматологии, кардиореаниматологии. Методы, которыми должны владеть врачи, следующие:

- а) методы пункции и катетеризации периферических и центральных вен;
- б) методы инфузионной терапии, форсированный диурез;
- в) методы сердечно-легочной реанимации:
 - непрямой массаж сердца;
 - искусственная вентиляция легких: через маску с введенным в рот воздуховодом, через интубационную трубу мешком Амбу, путем интубации трахеи, с помощью аппаратной ИВЛ в разных режимах санации трахеи;
 - электроимпульсная терапия (дефибрилляция).
- г) катетеризация желудка и его промывание;
- д) катетеризация мочевого пузыря.

Некоторые рекомендации по уходу за больными

При оказании экстренной помощи больным, находящимся в состоянии психомоторного возбуждения и нарушенного сознания, необходима четкая фиксация, исключающая самоповреждения и дающая возможность проведения интенсивной терапии в полном объеме. Метод фиксации больных, принятый в обычной психиатрической практике, не оправдывает себя при работе с тяжелыми возбужденными больными с алкогольными психозами с нарушенным гемостазом и особенно - с полинсвритом, так как применение данного метода приводит к дальнейшему нарушению кровоснабжения тканей и быстрому развитию трофических нарушений и периферических парезов.

Здесь следует применять систему шадящей фиксации: голеностопные и лучезапястные суставы бинтуют 8-образно, под бинт пропускается мягкая матерчатая лента, привязываемая к кровати. Для обеспечения лежачего положения используется свернутая простыня, которую пропускают под шейю больного, затем над плечами и через подмышечные впадины вновь назад, закрепляя у головного конца кровати. Ткань повязки открывает доступ к кубитальным, центральным и подключичным венам, пунктирование, а при необходимости и катетеризация которых необходима для проведения интенсивной инфузионной терапии.

Важным моментом профилактики гнойно-септических осложнений является катетеризация мочевого пузыря, что исключает возможность инфицирования мест трофических изменений кожи, возникающих при непроизвольном мочеиспускании. Катетеризацию целесообразно проводить пластиковым катетером типа Фалла, промывание мочевого пузыря - антисептическим раствором либо раствором антибиотиков 2 раза в сутки. Манжета катетера опорожняется 2 раза в сутки на 2-3 ч для профилактики пролежней мочевого пузыря и восходящей инфекции мочеполовых путей.

Проведение очистительной клизмы также целесообразно в первые же часы стационарного лечения. Она способствует уменьшению психомоторного

возбуждения и может послужить подготовкой для возможного ректального введения лекарственных препаратов.

Важный вопрос при ведении больных, находящихся в критическом состоянии, - полноценное питание. При длительных состояниях нарушенного сознания возможно введение высококалорийных смесей через гибкий назогастральный зонд.

Помощь при неотложных состояниях в клинике алкоголизма должна оказываться в отделениях интенсивной терапии; однако в некоторых случаях (удовлетворительное или среднетяжелое состояние больного, отсутствие психотических расстройств, представляющих опасность для окружающих), помощь может оказываться на дому - при условии обеспечения динамического наблюдения за состоянием больного.

При неотложных состояниях, возникших на фоне наркологической патологии, возникает большое число ожидаемых и непредвиденных осложнений, которые требуют немедленного устранения.

Основные осложнения, развивающиеся при лечении неотложных состояний при алкоголизме и способы устранения

1. Аллергические реакции различного характера, вплоть до анафилактического шока.

Профилактика: тщательный сбор анамнеза; введение потенциальных аллергенов дробно или в состоянии наркоза (ГОМК).

Лечение: кортикостероиды - до 240 мг преднизолона или до 35 мг дексазона или дексаметазона; адреналин 0,1 % 1-2 мл; в легких случаях - димедрол 1% 1-3 мл, хлорид кальция 10% 10-20 мл.

2. Пирогенные реакции - характеризуются ознобом, умеренным возбуждением. От аллергических реакций отличаются отсутствием кожных проявлений, отечности, бронхоспазма, коллапса. Развиваются в результате быстрой инфузии препаратов или инфузии просроченных препаратов.

Профилактика: медленное введение препаратов; подогревание флакона с препаратом до температуры тела; контроль за сроком применения лекарственных средств.

Лечение: реополиглокин 200-400 мл внутривенно капельно; глюкоза 40% 30-40 мл внутривенно; хлористый кальций 10% 10мл внутривенно струйно медленно; реланиум 0,5% 2 мл внутримышечно.

3. Глубокое медикаментозное угнетение функций ЦНС (кома).

Профилактика: тщательный сбор анамнеза - необходимо знать время последнего приема алкоголя и его дозу, чтобы при введении психотропных препаратов избежать синергизма и угнетения ЦНС; введение психотропных препаратов должно производиться капельно.

Лечение: анальгетики: кордиамин 2-6 мл внутривенно; бемсигрид 0,5% 10 мл вводят по 2-5 мл внутривенно медленно; искусственная вентиляция легких; оксигенотерапия; форсированный диурез; методы экстракорпоральной детоксикации.

4. Угнетение функций дыхания. Может развиваться острое угнетение дыхательного центра в результате быстрого струйного внутривенного введения таких препаратов, как рогипнол, реланиум, сульфат магния, тиопентал натрия, гексенал.

Профилактика: введение психотропных препаратов внутривенное капельное и внутримышечное.

Лечение: рефлекторное возбуждение дыхательного центра - подергивание за язык больного; кордиамин 2-6 мл внутривенно струйно; бемеград 0,5% до 5 мл; при неэффективности - ИВЛ.

Вторичное угнетение дыхания при коматозном состоянии. Довольно частое осложнение, возникающее при относительно неглубоком угнетении ЦНС, - асфиксия в результате западения языка.

Профилактика: тщательный сбор анамнеза во избежание синергизма психотропных препаратов с алкоголем; внутривенное капельное введение психотропных препаратов.

Лечение: голову пациента повернуть на бок, нижнюю челюсть вытянуть вперед, ввести воздуховод между языком и мягким небом; аналгетики.

5. Угнетение функций сердечно-сосудистой системы (коллапс) - развивается, как правило, при введении нейролептиков.

Профилактика: очень строгие показания к применению нейролептиков (только при психозах); применение нейролептиков только внутримышечно с параллельным введением кордиамина.

Лечение: полиглюкин (200-400 мл внутривенно капельно), кордиамин (2-4 мл внутривенно струйно), норадреналин (0,2% 2-4 мл внутривенно капельно); оксигенотерапия; в тяжелых случаях - ИВЛ.

Основные принципы оценки эффективности лечения

1. Больной в результате лечения должен чувствовать себя не хуже, а лучше, поэтому не следует применять препараты, ухудшающие самочувствие: нейролептики, пирогенные препараты и др. В противном случае он, как правило, при первой же возможности примет алкоголь, чтобы снять тягостные ощущения. У него для этого появится «моральное право»: «Доктор ввел мне какую-то гадость, сделал мне плохо - как тут не выпить?!»

2. В результате применения психотропных препаратов у больного должен развиваться сон, а не наркоз.

Дезинтоксикация

Одним из основных методов, применяемых в наркологической практике, является дезинтоксикация. Он применим для всех групп выделенных нами неотложных состояний, исключая лишь шестую (компульсивное влечение к психоактивным веществам и психомоторное возбуждение). Все методы дезинтоксикационной терапии делятся на две группы: стимуляция

естественных путей детоксикации и использование методов искусственной детоксикации.

Стимуляция естественных путей детоксикации включает в себя:

Стимуляцию диуреза с предварительной трансфузией адекватных количеств жидкости для удаления ядовитых продуктов через почки. Больному проводят инфузионную терапию в объеме 40-50 мл/кг под контролем центрального венозного давления, осмолярности плазмы крови, среднего диаметра эритроцитов, водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния и диуреза. При необходимости диурез можно стимулировать как петлевыми диуретиками, например, лазиксом в дозе 20-40 мг/сут., так и осмотическими диуретиками (маннитол в дозе 10-12 мл 20%-ного раствора), либо соответствующим подбором объема инфузионной терапии и включением в нее растворов, улучшающих клубочковую фильтрацию (гемодез).

Конкретный выбор препаратов и растворов для инфузионной терапии должен строиться с учетом имеющихся в данном конкретном случае нарушений. Так, практически во всех группах выделенных нами неотложных состояний, исключая шестую, необходимо проводить:

- восполнение водных потерь путем введения 5%-ного раствора глюкозы и изотонического раствора натрия хлорида. В среднем назначают до 1 л раствора для инфузий, однако, инфузионная программа должна меняться в зависимости от параметров кровообращения, диуреза и общего состояния;

- восполнение электролитных потерь путем переливания 1%-ного раствора хлорида калия, максимальное количество калия, вводимое 24 ч - не более 2-3 мэкв/кг. В течение часа можно ввести не более 20 мэкв калия, что составляет 150 мл 1%-ного раствора. Также проводится инфузия 19-20 мл 25%-ного раствора сернокислой магнезии и 10%-ного раствора хлорида кальция. Конкретные дозировки устанавливаются в зависимости от показателей водно-электролитного баланса;

- улучшение реологических свойств крови, т.е. повышение ее суспензионных свойств, уменьшение вязкости и агрегации форменных элементов, увеличение осмолярности жидкости в сосудистом русле. Для этого проводится инфузия высокомолекулярных растворов таких, как реополиглюкин, реомакродекс, реоглюман, полиглюкин. Эти растворы также обладают дезинтоксикационными свойствами, однако, к их применению имеются определенные противопоказания: тромбоцитопения, заболевание почек с анурией (диурез меньше 60 мл/час), сердечная недостаточность и другие противопоказания для переливания больших количеств жидкости;

- собственно дезинтоксикацию, которую проводят переливанием растворов гемодеза или неокомпенсана. Их действие основано на способности полимеров связывать, обезвреживать и нейтрализовывать токсические вещества непосредственно в кровеносном русле, вступая в процесс взаимодействия с ними. Образую комплекс с этими агентами, низкомолекулярный поливинилпирролидон (гемодез) повышает проницаемость почечного барьера. Кроме того, гемодез способен усиливать почечный кровоток, клубочковую фильтрацию и, следовательно, увеличивать диурез.

Рекомендуемая разовая доза 400 мл гемодеза; повторное введение через 12 ч. Противопоказаниями к его введению являются бронхиальная астма, острый нефрит, инфаркт мозга;

- витаминотерапию - витамины группы В и С, участвующие в образовании ферментов и коферментов, которые способствуют окислительно-восстановительным процессам в организме, влияют на тканевое дыхание, углеводный обмен, деятельность периферической нервной системы;

- особое место в решении дезинтоксикационных проблем занимают электрохимические методы детоксикации, особенно один из его вариантов-метод непрямого электрохимического окисления крови, при котором кровь непосредственно не вступает в контакт с электродами, а электролизу подвергается физиологический раствор (0,89%), в результате чего на анодах образуется атомарный кислород в составе гипохлорита натрия (Сосин И.К., Волков Д.С., Чуев Ю.Ф., 1994). Детоксикационный эффект гипохлорита натрия объясняется как интенсивным окислением экзогенных токсинов, в том числе, производных барбитуровой кислоты, транквилизаторов, этанола, антигистаминных средств, так и его положительным влиянием на неспецифические показатели гомеостаза, значительным увеличением артериовенозной разницы кислорода, что приводит к редукции синдрома эндогенной интоксикации. Синдром эндогенной интоксикации при наркологических заболеваниях является следствием хронической экзогенной интоксикации и выражением сопутствующей патологии функций внутренних органов и систем. Он связан с усилением процессов катаболизма, недостаточностью функций печени, почек, снижением процессов микроциркуляции, алиментарными нарушениями и повышением в биологических средах организма содержания конечных продуктов обмена. Приготовление раствора осуществляется при помощи аппарата электрохимической детоксикации (ЭДО-4). Чаще гипохлорит натрия вводится парентерально, в центральные вены (яремные, подключичные, бедренные), в концентрации 300-600 мг/л (0,03-0,06%) со скоростью не больше 4 мл/мин. Применение препарата в периферические вены не рекомендуется из-за развития возможных осложнений (флебиты, паравенозные инфильтраты). Объем инфузий в среднем составляет 400-600 мл в сутки.

Выведение токсинов при поражении почек с затруднением диуреза через другие пути (стимуляция вентиляции, потогонения, диареи). Этот метод в наркологии применяется редко, хотя имеются отдельные сведения его эффективности. Так, наиболее быстрый детоксикационный эффект при купировании острой алкогольной интоксикации было достигнуто с помощью гипербарической оксигенации (Сосин И.К., Волков А.С., 1987).

Искусственная детоксикация проводится интракорпорально и экстракорпорально.

К интракорпоральным методам относятся желудочный, кишечный и перитонеальный диализы, редко применяемые в наркологии, и энтеросорбция. Разные энтеросорбенты вводятся перорально. При нарушении глотания для введения энтеросорбента используют зонд. К числу методов

интеркорпоральной детоксикации также относится антидотная терапия, применение которой в наркологии ограничено лишь острыми отравлениями. К таким препаратам относятся специфические антагонисты опиатов (налоксон) и бемеград, применяемые при отравлении барбитуратами и другими снотворными. Налоксон (активное вещество - налоксона гидрохлорид) блокирует опиатные рецепторы, устраняет центральное и периферическое действие опиоидов, включая эндогенные эндорфины, в том числе, угнетение дыхания и артериальную гипертензию. Показаниями к применению являются передозировки наркотическими анальгетиками, бензодиазепинами, барбитуратами, а также кома при остром алкогольном отравлении. Вводится внутривенно, внутримышечно или подкожно в дозе 0,4 мг. При недостаточном эффекте через 2-3 мин. препарат вводят повторно в той же дозе. Необходимо учитывать, что у больных опишной наркоманией введение препарата может вызвать появление симптомов опиоидного абстинентного синдрома. При остром отравлении барбитуратами или другими снотворными средствами вводится 0,5%-ный раствор бемеграда в дозе от 5,0 до 10,0 мл внутривенно медленно; введение бемеграда в коматозном состоянии противопоказано.

К экстракорпоральным методам детоксикации относятся гемодиализ, гемосорбция, плазмосорбция, лимфосорбция и плазмаферез. Основным недостатком большинства из них является травмирующее действие процедур на форменные элементы крови и потеря вместе с токсинами большого количества необходимых веществ и клеток. Наиболее оптимальным методом, с позиции соотношения эффективности и безопасности, оказался плазмаферез.

Для подготовки больного к операции плазмафереза необходимо провести следующие исследования: общий анализ крови, определение общего белка плазмы, мочевины, креатинина, АЛАТ, глюкозы, билирубина и его фракций, натрия и калия плазмы крови, гематокрита, времени свертывания крови, артериального и центрального венозного давления. При необходимости производят катетеризацию подключичной вены. Перед операцией целесообразно перелить больному 1,0-1,5 л реологических активных и электролитных растворов для улучшения вязкостных характеристик крови и уменьшения нарушений периферического кровообращения. Это позволяет вывести из тканевых депо токсины, балластные вещества и циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК). Непосредственно перед забором крови больному вводят 5000 ЕД гепарина на 400 мл физиологического раствора. Забор крови осуществляется в объеме от 399 до 500 мл с помощью насоса в одноразовый стерильный контейнер. Затем контейнер с кровью помещают в центрифугу, где она разделяется на клеточную массу и плазму. Плазму, вместе с содержащимися в ней токсинами, удаляют, а клеточную фракцию возвращают больному. Существуют и непрерывный, и дискретный методы плазмафереза. При непрерывном осуществляется одномоментный забор 500 мл крови; при необходимости процедуру можно повторить через 2-3 сут. При дискретном методе 2-3 раза в течение суток забирается небольшое количество крови (200-300 мл). Общее количество крови не должно превышать одного литра. Противопоказания к операции плазмафереза бывают абсолютные и

относительные. К абсолютным относятся: острые гнойные заболевания (абсцессы, флегмоны и т.п.), наличие или возможность полостного или кишечного кровотечения, низкое (ниже 80 мм рт.ст.) систолическое давление, некупируемые гемморагические или гипокоагуляционные синдромы, острое нарушение мозгового кровообращения. Относительные противопоказания: острые воспалительные заболевания или обострение хронических заболеваний, геморрагии, резко выраженная анемия, общий белок плазмы, равный 50 г/л и ниже, калий плазмы, равный 3,5 ммоль/л и ниже, гематокрит 60% и выше. Некоторые из относительных противопоказаний могут быть устранены в процессе предоперационной подготовки. Эффект применения плазмафереза заключается не только в непосредственном удалении токсинов и ЦИК, но и в общем неспецифическом стимулирующем действии метода, влияющего на обмен веществ, состояние иммунного статуса, улучшение микроциркуляции и метаболизма кислорода в тканях. Все это приводит к повышению чувствительности больного к проводимой фармакотерапии и, соответственно, к сокращению длительности и интенсивности неотложных состояний, уменьшению риска возникновения осложнений, существенному улучшению самочувствия и объективных клинических показателей. Одним из возможных побочных эффектов данного метода, особенно у больных наркоманиями и токсикоманиями, является актуализация патологического влечения к психоактивному веществу.

При употреблении наркотиков

Существует много методов лечения злоупотребления наркотическими препаратами. Процесс лечения разделен на два этапа: терапию острых проявлений интоксикации и терапию осложнений при хроническом употреблении.

Лечение острой передозировки опиатами

Передозировка опиатами является критическим медицинским состоянием, для которого характерно угнетение дыхания, миоз и кома. У больного с тяжелой интоксикацией имеется выраженная брадикардия и (или) гипотензия. Пациенты с дисфорией, припадками, возбуждением или тремором могут передозироваться мепередином, пропоксифеном или агонистом/антагонистом опиатов. Помимо поддержки дыхательной функции, средством выбора является налоксон в дозе 0,4-0,8 мг внутривенно (0,01 мг/кг; налоксон выпускается в ампулах в дозе 0,4 мг/ампула). Это прямой антагонист опиатов, который препятствует кардиорес-пираторному угнетению и может привести пациента в сознание в считанные секунды. При лечении налоксонем необходимо помнить следующее:

- В случае злоупотребления и при передозировке опиатов: ввести 0,2-0,4 мг налоксона, чтобы свести до минимума риск перевода пациента в состояние

острого синдрома отмены. Затем вводить препарат ежечасно или внутривенно капельно до тех пор, пока пациент не придет в сознание.

- Период полувыведения налоксона меньше, чем у большинства опиоидов.

Поэтому пациент нуждается в продолжительном наблюдении и, возможно, во введении дополнительной дозы после того, как он уже пришел в сознание. Это особенно важно, если была передозировка длительно действующими препаратами — метадон, пентазоном или левометадиллом.

Из-за возможности длительного действия опиатов при передозировке больных не следует отпускать из стационара сразу после начальной реакции на налоксон. Их необходимо наблюдать, по крайней мере, в течение 24 ч.

Детоксикация во время синдрома отмены

Резко начавшийся синдром отмены не является угрожающим для жизни состоянием у здоровых в основном людей, но может быть чрезвычайно неприятным. Лечение пациентов с острым синдромом отмены включает детоксикацию — процесс, направленный на выведение вещества, вызывающего пристрастие за счет уменьшения введения этого вещества или за счет введения другого наркотика с похожими свойствами, но действующего длительно и обладающего меньшими эйфорическими свойствами. Лечение может проводиться стационарно (психиатрическая больница, центр по лечению наркомании либо психиатрическое/терапевтическое отделение больницы) или амбулаторно.

В лечении опиоидной зависимости (опийной наркомании) выделяют 3 этапа.

I этап: интенсивная (антиабстинентная и детоксикационная) терапия (продолжительность от 1 - 3 до 6 - 15 дней в зависимости от применяемых методов).

II этап: соматопсихическая коррекция и первичная противорецидивная терапия (продолжительность 20 - 30 дней);

III этап: личностно-реконструктивная и вторичная противорецидивная терапия (продолжительность до 6 мес),

Детоксикация и антиабстинентная терапия

Применяемые в настоящее время методы антиабстинентной терапии опиоидной зависимости можно разделить на три основные группы (методики атропинокоматозной терапии, криотерапии, гипертермии и другие биологические подходы к лечению опиоидной абстиненции в данном учебнике не рассматриваются).

I. Классическая "психофармакологическая" модель с применением лекарственных средств, обладающих свойствами супрессоров ЦНС (нейролептиков, транквилизаторов, снотворных средств, средств для наркоза), а также антидепрессантов и нейрорегуляторов (ноотропных) препаратов.

2. Заместительная терапия с применением наркотических анальгетиков и постепенной их отменой.

3. Методы так называемой ускоренной и сверхускоренной детоксикации (rapid and ultra-rapid opioid detoxification).

Данным подходам можно дать следующую краткую характеристику.

«Психофармакологическая» модель. Является традиционной для наркологической практики. Правильно подобранные психотропные препараты и средства для наркоза, обладающие психоактивными свойствами, способствуют редукции психопатологической симптоматики абстинентных состояний, уменьшают степень аффективного напряжения, подавляют влечение к приему наркотика.

Одной из трудных терапевтических задач в период развернутых абстинентных состояний при опиоидной наркомании является нормализация сна. Проблема диссомнических расстройств у больных наркоманией усугубляется нередким сопутствующим злоупотреблением препаратами, обладающими снотворной активностью и высокой толерантностью к супрессорам ЦНС. Чаще для коррекции сна при острой опиоидной абстиненции применяют флунизтрапам и диазепам, а также клозалин. Эффективность препаратов, предназначенных для лечения бессонницы, в ряде случаев может быть повышена с помощью алифатических производных фенотиазина, в частности хлорпромазина. Однако подобная лечебная стратегия должна использоваться с осторожностью в связи с неоднозначностью действия нейролептиков в фазе острой депривации опиоидов, в том числе с определенным риском развития делирия, особенно у лиц с выраженной энцефалопатией.

Переносимость психотропных средств в комплексной терапии опиоидной зависимости может повышаться при использовании парацетама.

В модифицированных методиках "психофармакологической модели" антиабстинентные эффекты супрессоров ЦНС могут дополняться действием нестероидных противовоспалительных средств — таких, как диклофенак, кеторолак и других препаратов, а также клонидина; реже применяют метилдофа, гуанфацин и локсидин.

Наиболее эффективным для наркологической практики нестероидным противовоспалительным средством является кеторолак, мощное болеутоляющее действие которого сближает его с наркотическими анальгетиками.

Клонидин и его аналоги благодаря центральному α -адреномиметическому действию снижают активность норадренергических нейронов голубоватого пятна (locus coeruleus) и в известной мере смягчают вегетативно-алгические симптомы опиоидной абстиненции. Клонидин обычно хорошо переносится больными наркоманией. Кроме того, лица, страдающие опиоидной зависимостью, обнаруживают определенную толерантность к его гипотензивным эффектам, что, возможно, следует объяснять свойственными болезни особенностями метаболизма катехоламинов.

В наркологической практике "психофармакологическая" модель нередко дополняется клиренсовой детоксикацией — форсированным диурезом с

внутривенными инфузиями кристаллоидных и коллоидных растворов, иногда в сочетании с мочегонными средствами либо экстракорпоральными (эфферентными) методами, к числу которых относятся гемосорбция, плазмаферез, гемофильтрация. Наблюдения показывают, что внутривенные инфузии плазмозамещающих растворов и развивающийся при этом форсированный диурез позволяют в ряде случаев улучшить переносимость психотропных средств; других очевидных преимуществ активный клиренс по сравнению с "психофармакологической" моделью в чистом виде не имеет.

Определенным преимуществом по сравнению с форсированным диурезом обладают процедуры экстракорпоральной детоксикации, способные в некоторых случаях в значительной степени смягчать абстинентные состояния. В то же время эти методы отличаются повышенной инвазивностью, могут вызывать резкие изменения гомеостаза, ухудшение иммунного статуса и даже иногда приводить к утяжелению субъективного состояния больных.

Необходимо отметить, что в отличие от алкоголизма опийная наркомания редко проявляется собственно токсическими нарушениями с грубыми метаболическими сдвигами. Если алкогольные абстинентные состояния почти всегда сопровождаются интоксикацией, то острая депривация опиоидов в первую очередь влечет за собой нарушение обмена нейромедиаторов и изменение функционального состояния организма на церебральном уровне. В связи с этим, например, инфузия растворов декстрозы или кристаллоидов, оказывающая активное влияние на ОЦК и электролитные показатели плазмы, практически не влияет на абстинентные проявления. Кроме того, клинически необоснованное массивное применение нейролептиков может приводить к нарушению водно-электролитного обмена, гиповолемии и тканевому обезвоживанию, что требует инфузии плазмозамещающих растворов.

Недопустимо введение на фоне абстинентных состояний пролонгированных форм нейролептиков в связи с высоким риском развития осложнений терапии.

Мониторируемую седацию, в значительной степени облегчающую состояние больных и создающую щадящий режим купирования острой депривации опиоидов, производят с помощью короткодействующих средств для ингаляционного (внутривенного) наркоза, в первую очередь мидазолама; в меньшей степени этой задаче отвечают барбитураты — тиопентал-натрий, гексенал и метогексенал, а также общий анестетик кетамин. Препараты вводят дробно, оптимальным является использование инфузионных дозаторов. Возможна также анестезия с применением ингаляционного наркоза, однако при опиоидной детоксикации она проводится редко.

Таким образом, фармакологическая основа ускоренной детоксикации представляет собой лекарственную триаду:

- 1) антагонисты опиатных рецепторов;
- 2) клонидин;
- 3) средства для наркоза.

Кроме препаратов из этой триады, во время детоксикации по симптоматическим показаниям вводят сердечные препараты антидоты (флумеспенил, бемегрид) и другие лекарственные средства.

Лечение проводят в течение 1-3 сут. Критерием завершения терапии является отсутствие выраженной абстинентной реакции на повторное введение налоксона и налтрексона.

Необходимо принимать во внимание, что даже при отсутствии реакции на введение налоксона возможна достаточно резкая абстинентная реакция на первичный прием налтрексона, особенно на ранней стадии (в 1-2-е сутки) детоксикации. Это следует объяснять в первую очередь разной степенью сродства этих препаратов к опиатным рецепторам.

Редукция абстинентных проявлений, достигаемая в ходе детоксикации, не означает устранения психопатологической симптоматики. У большинства пациентов после окончания детоксикации выявляют высокий уровень тревоги, раздражительность, аффективные расстройства (включая дисфорические состояния), сверхценные опасения, связанные с ожиданием новой волны абстинентных проявлений, влечение к приему наркотиков, аггравационное поведение. Седативные эффекты средств для наркоза носят транзиторный характер и не оказывают существенного влияния на психопатологические симптомы.

Оценивая достоинства и недостатки ускоренной детоксикации при опиийной наркомании, следует признать, что указанная лечебная тактика является наиболее дифференцированной из существующих подходов к антиабстинентной терапии. Она обеспечивает высокую степень управляемости процесса детоксикации и отражает современный уровень развития клинической фармакологии и интенсивной терапии, по сути, представляя собой анестезиологический мониторинг.

Ускоренная детоксикация позволяет существенно сократить продолжительность купирования соматовегетативных проявлений абстинентных состояний при опиийной наркомании. Ранняя адаптация к налтрексону значительно снижает возможность интрагоспитальной наркотизации и позволяет осуществлять своевременное включение больных в программы противорецидивной терапии и реабилитации.

В то же время форсированная детоксикация, несмотря на применение лекарственных средств с психотропной и антиабстинентной активностью, практически не позволяет добиться редукции психопатологической симптоматики, формирующей своего рода ядро опиоидной зависимости и резко усиливающейся в состоянии опиийной абстиненции. Больные, прошедшие ускоренную детоксикацию, остро нуждаются в активной психофармакотерапии. Метод не воспроизводим в лечебных учреждениях общего профиля, и требует наличия реанимационного оснащения наркологических клиник и реанимационно-анестезиологической подготовки медицинского персонала.

Резюмируя сказанное выше, можно считать, что ускоренная детоксикация не заменяет другие подходы к терапии опиийного абстинентного синдрома и

является альтернативным по отношению к ним методом, расширяющим спектр врачебных возможностей в лечении наркомании.

Следует подчеркнуть, что адаптация к налтрексону должна во всех случаях (даже при использовании классических подходов к купированию опиоидной абстиненции) производиться в условиях "реанимационной готовности" лечебного учреждения. Практика показывает, что даже после рекомендованных 7 — 10 сут воздержания от приема опиоидов-агонистов первичный прием налтрексона может вызвать опасные осложнения вплоть до развития комы.

Практическим наркологам необходимо принимать во внимание, что патологический опиоидный метаболизм, обусловленный наркотической зависимостью, определяет нарушенную регуляцию многих физиологических систем и измененную реактивность, в том числе атипичные (иногда парадоксальные) реакции на прием отдельных лекарственных средств. Синдром острой депривации опиоидов представляет собой urgentное клиническое состояние, требующее исключительно госпитального лечения предпочтительно в отделениях реанимации и интенсивной терапии.

Клинические случаи наркомании с зависимостью от кустарных суррогатов метадона требуют особенно щадящей медикаментозной коррекции и крайне осторожного применения опиоидных антагонистов в связи с неизученностью фармакокинетики данных наркотических препаратов и недостаточной предсказуемостью динамики их взаимодействия с рецепторными системами головного мозга.

При употреблении токсических веществ

Для лечения неотложных состояний, вызванных употреблением снотворных и седативных средств, применяют симптоматические и реанимационные мероприятия, направленные на восстановление и поддержание функции дыхательной и сердечно-сосудистой систем, лечение пневмонии и трофических расстройств.

Традиционный метод интенсивной стимулирующей терапии большими дозами аналептиков оказался неэффективным при глубокой осложненной коме в условиях длительного поступления снотворных из желудочно-кишечного тракта. Он может быть также опасным вследствие возможного развития судорожных состояний и дыхательных осложнений. Аналептики (камфора, кордиамин, кофеин, эфедрин) могут применяться только в терапевтических дозах, обеспечивающих положительную динамику ЭЭГ у больных в поверхностной коме. Для лечения гипоксического повреждения ЦНС рекомендуются витамины (5% раствор витаминов В₁ и В₆ до 10 мл/сут, витамин В₁₂ до 800 мкг, 5% раствор аскорбиновой кислоты до 10 мл внутривенно).

В основе терапии лежат детоксикационные мероприятия: ускоренное освобождение организма от угнетающего действия снотворных средств

посредством максимальной стимуляции диуреза или внепочечного очищения. Последние используют только во II- III стадиях отравления.

Наиболее широко используется форсированный осмотический диурез с помощью мочевины или маннитола, применяемый по специальной методике. При этом быстро снижается концентрация барбитуратов в крови с положительной динамикой клинических данных. Однако возможность применения этого метода ограничивается очевидной необходимостью полного сохранения почечных функций. Эффективен, особенно при высокой концентрации в крови барбитуратов длительного действия, гемодиализ аппаратом «искусственная почка». Однако концентрация барбитуратов в крови снижается наиболее быстро при гемосорбции, что сопровождается и более быстрой положительной динамикой клинических данных. Кроме того, гемосорбция эффективна при отравлениях психотропными лекарствами небарбитурового ряда (фенотиазины, бензодиазепины и др.), которые плохо выводятся из организма при гемодиализе.

При выраженной гипотонии в экзотоксическом шоке выгоднее перитонеальный диализ, который уступает указанным выше методам по скорости выведения некоторых барбитуратов, но возможен у больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии.

Таким образом, комплексное лечение отравлений наркотическими средствами состоит в одновременном проведении реанимационных и симптоматических лечебных мероприятий, активного ускоренного очищения организма при строгом учете вида вызвавшего отравление препарата, особенностей применяемого метода выделительной терапии и тяжести состояния больного.

Лечение абстинентного синдрома комплексное и включает внутривенное введение глюкозо-солевого раствора с витаминами В₁ и В₆, нейролептики (галоперидол). Хороший и быстрый эффект дает гемосорбция.

Абстинентные состояния при злоупотреблении бензодиазепинами и барбитуратами во многом напоминают депривационные синдромы при алкоголизме. Мишенями фармакотерапии обычно являются повышенная возбудимость, тревога, беспокойство, нарушение сна и повышенная пароксизмальная готовность; как и при алкоголизме, необходимо принимать во внимание существенный риск развития судорожных припадков и острого делирия.

В большинстве случаев отвыкание от препаратов седативно-снотворного действия протекает мягко, однако при длительном злоупотреблении тяжесть депривационных состояний возрастает, что требует активной терапии. Необходимо отметить, что тяжелые абстинентные состояния при злоупотреблении производными бензодиазепина могут заканчиваться летально.

Одной из распространенных является методика постепенной отмены (tapering detoxification) вещества, вызвавшего физическую зависимость.

Существует "перекрестный" подход к лечению абстинентных состояний, связанных со злоупотреблением супрессорами ЦНС: при зависимости от транквилизаторов применяют производные барбитуровой кислоты, при

злоупотреблении барбитуратами — препараты бензодиазепинового ряда. И в тех, и в других случаях используют карбамазепин и кислоту вальпроевую, оказывающие благотворное влияние на аффективное состояние больных. Определенную эффективность при отвыкании от производных бензодиазепинов и барбитуратов проявляет пропранолол.

Тревожные расстройства при отмене бензодиазепинов могут с разной степенью эффективности купироваться назначением небензодиазепинового транквилизатора буспирона. Определенный спектр показаний при отвыкании от препаратов бензодиазепинового ряда имеет хлорпромазин, однако при его использовании необходимо принимать во внимание возможное повышение судорожной готовности.

Делаются попытки лечения зависимости от производных бензодиазепина с помощью специфического антагониста бензодиазепин-рецепторов флумазенила, основное предназначение которого — антидотная детоксикация при передозировке бензодиазепинов.

Острые состояния, связанные со злоупотреблением препаратами седативно-снотворного действия, могут требовать мероприятий клиренсовой детоксикации, аналогичных таковым в терапии острых алкогольных расстройств и включающих методики форсированного диуреза с применением фуросемида, коррекцией электролитного обмена и плазмозамещением.

При лечении этих состояний важно учитывать распространенность сочетанного применения производных бензодиазепина, алкоголя, опиоидов и психостимуляторов. Особое значение это имеет в интенсивной терапии интоксикации супрессорами ЦНС, когда игнорирование сопутствующего приема опиоидов; или других психоактивных веществ существенно повышает риск развития осложнений, например, респираторного дистресс-синдрома взрослых, а значит, и потенциальной летальности при состояниях интоксикации.

Экстренная терапия при тяжелых формах отравлений — интубация и промывание желудка (15—20 л теплой воды или изотонического раствора натрия хлорида, а также внутривенное введение 30—60 мг преднизолона при низких показателях артериального давления) — проводится на догоспитальном этапе. Затем большие экстренно госпитализируются. В стационаре с целью усиления выведения барбитуратов почками проводится гидратационная терапия в сочетании с форсированным диурезом. Систолическое давление должно поддерживаться на уровне не менее 100—110 мм рт. ст. (13,3—14,7 кПа). Для его стабилизации на этом уровне, необходимом для обеспечения функции почек, повторно назначаются кортикостероидные гормоны. При резком угнетении дыхания используется ИВЛ.

Назначение вазопрессорных средств и аналгетиков противопоказано. Введение препаратов, повышающих сосудистый тонус (адреналин, норадреналин, мезатон, эфедрин), в условиях сердечной слабости, уменьшения сердечного выброса и гиповолемии в еще большей степени ухудшает кровообращение и создает крайне неблагоприятные условия для детоксикации. Бемегрид, кордиамин ухудшают кровоснабжение мозга за счет уменьшения

скорости кровотока, замедления венозного оттока, что крайне неблагоприятно в условиях токсического поражения клеток мозга. Камфора и коразол повышают судорожную готовность, часто вызывают повторные общесудорожные припадки.

Наиболее эффективным мероприятием при тяжелых отравлениях барбитуратами является ранний гемодиализ. Таким методом за час из организма может быть выведено такое же количество барбитуратов, как за сутки путем гидратационно-диуретической терапии. Показаниями к раннему гемодиализу являются все случаи тяжелой интоксикации барбитуратами.

Экстренное лечение передозировки седативно-снотворными средствами

Экстренное лечение передозировки требует комбинированного подхода, целью которого является:

- ослабление воздействия препарата на организм;
- предотвращение дальнейшего всасывания препарата в желудочно-кишечном тракте;
- предотвращение возможных осложнений.

Ослабление воздействия седативно-снотворного препарата. Препарат флумазенил, специфический антагонист бензодиазепинов, хорошо противодействует эффектам бензодиазепинов. Первоначально вводится 0,2 мг препарата внутривенно (в течение 30 с), затем — 0,3 мг; далее препарат вводится с дозовым шагом в 0,5 мг (в течение 60 с) до кумулятивной дозы в 3,0 мг. У пациентов с зависимостью введение флумазенила может ускорить развитие синдрома отмены.

При чрезвычайно высоком уровне содержания препарата в сыворотке крови и при наличии тяжелых симптомов необходимо рассмотреть возможность проведения диализа или гемоперфузии через активированный уголь или ионообменные смолы. Эти вмешательства могут также помочь, если имеется тяжелая интоксикация короткодействующими барбитуратами.

Поддерживающие меры при передозировке седативно-снотворного препарата включают: обеспечение проходимости дыхательных путей, механическую вентиляцию легких, коррекцию кислотно-основных нарушений, подщелачивание мочи до pH, равного 8, для улучшения почечного клиренса препарата и увеличение диуреза за счет назначения фуросемида 20-40 мг или маннитола 12,5-25г для поддержания продукции мочи на уровне приблизительно 3-6 мл/кг/ч.

Предотвращение дальнейшего всасывания препарата. Вызвать рвоту в случае недавнего приема препарата внутрь. Или же назначить прием активированного угля. Если больной без сознания, должны быть приняты меры, чтобы избежать аспирации.

Предотвращение развития осложнений при передозировке. Следить за состоянием пациента для обнаружения признаков угнетения дыхания, аспирации и отека легких. В случае аспирации могут быть назначены

антибиотики. Если очевидно, что пациент предпринял попытку самоубийства, то он или она должны быть госпитализированы для профилактики повторных попыток самоубийства после оказания первичной экстренной психиатрической помощи.

ЧАСТЬ 3

**СПЕЦИАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ
НАРКОЛОГИИ**

РАЗДЕЛ 1

СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ НАРКОЛОГИИ

ГЛАВА 29

РОЛЬ СОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ В ФОРМИРОВАНИИ НАРКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В социальном аспекте к проблеме злоупотребления психоактивными веществами можно подойти с двух сторон:

во-первых, оценить наркологическое заболевание в качестве социального явления в широком смысле;

во-вторых, как явления, затрагивающего обширные слои населения и, в частности, подростковый и молодой возраст.

Как показали проведенные социологические исследования, 47% опрошенных воспринимают наркоманию как одну из самых страшных социальных проблем, серьезно угрожающих человечеству, и ставят ее на 5-е место после бедности (1), роста преступности (2), безработицы (3) и загрязнения окружающей среды (4). В то же время, по мнению 40% молодежи, алкоголизм и наркомания поражает только слабых и «проблемных» людей, а 12,6% молодежи не могут охарактеризовать данную проблему. Обращает внимание масштаб распространенности явления употребления психоактивных веществ. За последние 5 лет число наркоманов и токсикоманов в странах СНГ возросло примерно в 3,5 раза и, по мнению специалистов (1998), при сохраняющейся тенденции уже в следующем году число наркозависимых может превысить 3 млн. человек. С учетом возрастной принадлежности большинства наркоманов (13-25 лет), под угрозой оказывается до треть нового поколения, 36,6% участников опроса хотя бы раз пробовали наркотики. Опасность однократного употребления наркотических средств подтверждается тем, что 53,4% продолжили употребление наркотиков после первой пробы. В основном это употребление свелось к эпизодическому (62,5%) приему или употреблению наркотических средств от случая к случаю (33,3%). Только 4,3% употребляют наркотические средства систематически. Иными словами, на 10 молодых людей, пробующих наркотики, приходится один наркоман.

Вместе с тем число преступлений, связанных с оборотом наркотиков и употреблением алкоголя, возросло почти в 10 раз. Рост наркологических заболеваний ведет к увеличению числа венерических заболеваний, инфицированных гепатитом, СПИДом. Среднестатистической больной

становится все моложе. Исследования показывают, что каждый наркоман втягивает в наркотический оборот 5-7 человек, что придает процессу характер эпидемии [Штаксельберг О. Ю. и др., 1999].

Риск возникновения наркомании и группы риска

Основная масса опрошенных (91%) впервые попробовали наркотическое или токсическое средство в возрасте 11-17 лет. Собственно, это и есть основная возрастная группа риска. Однако данные по лицам, систематически употребляющим наркотические средства, существенно отличаются от всего массива обследованных (табл. 25).

Видно, что по всему массиву выше число впервые употребивших психоактивные вещества в возрастной группе 15-17 лет, в то время как в группе наркоманов доминирует возраст 11-14 лет. В целом, это соответствует данным официальной медицинской статистики о том, что наркомания и токсикомания формируется в раннем возрасте. Из этого же факта следует вывод о том, что нельзя надеяться на успех борьбы с наркоманией, не проводя профилактических мероприятий в школьной возрастной категории.

Распределение употребляющих наркотические и токсические средства по возрасту первой пробы среди всех опрошенных и употребляющих наркотические и токсические средства систематически проведены у 3050 человек.

Таблица 25

Распределение больных с наркоманией и токсикоманией в зависимости от возраста

Возраст первого употребления	Процент лиц по всему	Процент лиц среди систематически употребляющих
До 10 лет	1,5%	4,3%
11-14 лет	40,8%	55,3%
15-17 лет	50,7%	38,3%
18-20 лет	7,2%	1,8%
21-24 года	0,3%	0,4%
25 лет и старше	0,1%	-

Распределение употребляющих наркотические средства по школьному возрасту первой пробы составили следующие показатели: до 3 класса-4,1%, 4-6 класс-15,3%, 7-8 класс -37,6%, 9-10 класс-43,0%. Как показал опрос, местом употребления наркотических средств были: места сбора компаний-78,0%, дискотеки, клубы, бары-60,6%, учебные заведения-21,7%, места уединения-15,9%, другие места-13,7%.

Методы социологического исследования явления наркотизма

В настоящее время социологические исследования при наркомании и токсикомании посвящены следующим вопросам:

- изучению социально-демографических характеристик наркомании и токсикомании;
- отношение молодежи к проблеме наркомании и токсикомании;
- проблемы личности как фактор риска;
- семейные и другие факторы риска.

В 1997-1998 годах НИИ комплексных социальных исследований Санкт-Петербургского государственного университета было проведено социологическое исследование уровня наркотизации среди молодежи Санкт-Петербурга. Метод исследования представлял анонимный анкетный опрос с различной степенью формализации, для опроса респондентов использовалась анкета, состоящая из 84 вопросов.

Основными целями данного исследования являлись:

- изучение уровня наркотизации в подростковой и молодежной среде Санкт-Петербурга;
- изучение отношения молодежи к проблемам, связанным с употреблением наркотиков;
- выявление факторов, влияющих на формирование отношения к проблеме и определение групп риска;
- определение путей изменения отношения к проблеме и способов формирования мотивации на отказ от употребления наркотиков.

В соответствии с целями исследования были выделены три основные группы задач. Группа информационно-статистических задач предусматривала анализ уровня наркотизации в молодежной среде. Группа задач, связанных с выявлением отношения к проблеме и факторов, позволяющих изменять это отношение, предполагала анализ факторов, приводящих к наркотизации подростков и молодежи. Группа задач, направленных на определение стратегии построения системы мер антинаркотической направленности, предусматривала анализ степени личной потребности подростков.

Социально-демографическая характеристика

В опросе участвовала молодежь, проживающая в г. Санкт-Петербурга. По половому признаку 50,4% опрошенных составили мужчины, 49,6% — женщины. Средний возраст опрошенных — 16,5 лет, возраст 94% опрошенных не превышал 20 лет.

По роду занятий 52% опрошенных являлись учащимися школ и гимназий, 23% — учащимися лицеев и ПТУ, 4% — учащимися техникумов, 15% — студентами, остальные 6% имели иной род занятий.

Отношение молодежи к проблеме

Результаты опроса подтверждают актуальность проблемы для молодежи, с одной стороны, и демонстрируют отсутствие правильного ее понимания у значительной ее части, с другой. Это, безусловно, создает риск в отношении злоупотребления наркотиками и токсическим средствам.

Отношение молодежи к наркомании как социальной проблеме неоднозначно: 13% опрошенных считают наркоманию одной из наиболее острых проблем общества и ставят ее на 5-е место после бедности (1), роста преступности (2), безработицы (3) и загрязнения окружающей среды (4). Почти половина опрошенных (47%) характеризуют наркоманию как одну из самых страшных социальных проблем, серьезно угрожающих человечеству. По мнению 40%, наркомания поражает только слабых и «проблемных» людей, 12,6% молодежи не могут охарактеризовать данную проблему. В той или иной степени наркомания и токсикомания представляет опасность для 63% друзей опрошенных.

Отношение к возможности легализации наркотиков следующее: 44% допускают возможность легализации наркотиков, против легализации выступают 56% молодежи. Анкета включала вопросы, содержащие правильные и ложные утверждения о наркомании: 57,3% не разделяют существующих заблуждений о наркотиках и их потребителях, 15,5% имеют ложные представления о наркомании, а 27,2% не могут отличить правильное утверждение от ложного.

Отношение к потребителям наркотических средств достаточно благожелательное. 30% считают необходимым внимательное и терпимое отношение к наркозависимым как к большим людям. 37% считают необходимым принудительное лечение от наркомании. 25% не могут определить свое отношение к наркозависимым, и лишь 8% считают наркозависимых социально опасными, нуждающимися в изоляции от общества. Важно отметить распространенное ложное представление: половина опрошенных полагает, что человек может отказаться от злоупотребления наркотиками, а большинство (71%) считают, что бывший наркоман может возвратиться в общество полноценным человеком.

Проблемы личности как фактор риска

Значительная часть опрошенных имеет личностные проблемы. Абсолютное большинство считают, что родители и в большей степени учителя дают заниженную оценку их личным качествам, и лишь у друзей эта оценка имеет положительные значения, превышающие уровень самооценки. 22% опрошенных имеют низкую самооценку, 38% испытывают эмоциональные и поведенческие проблемы. Данные результаты свидетельствуют о наличии у опрошенных высокого уровня неуверенности и неудовлетворенности собой, раскогласованности восприятия собственной личности. Личностные проблемы могут привести к проблемным формам поведения как варианту эмоционально-поведенческой защитной реакции. Так, у 16,3% из числа ранее не

употреблявших наркотики или токсические вещества, существует психологическая готовность попробовать наркотик.

Семейные факторы риска

Семейное неблагополучие в материальном плане отмечают 22% опрошенных, в психологическом — 17,8% (табл. 26). Конфликты между родителями наблюдают 57,3% опрошенных. Среди членов семьи респондентов злоупотребляют алкоголем 25,2%, наркотическими средствами — 5,8%.

Социальная направленность поведения больных в микросреде в преморбиде имела следующие особенности:

25 % обследованных поощряли антисоциальное поведение своих друзей, знакомых, группировки и сами одобрительно относились к своему несприемлемому поведению в обществе;

47 % — имели индифферентное отношение к такого рода поощрениям и поступкам.

Обращают на себя внимание условия воспитания. В неполных семьях воспитывались 17 человек из 100, из них без отца — 14, без матери — 3 человека; кроме того, воспитывались у родственников 4 человека; в приемной семье — 2 человека.

Таблица 26

Семейные проблемы опрошенных

Проблема	Процент лиц
Отсутствие взаимопонимания с отцом	14,4%
Отсутствие взаимопонимания с матерью	6,1%
Периодически бывают конфликты с родителями	56%
Негативные действия со стороны родителей испытывают	28,8%
Безразличие, агрессию, в том числе физическую	15,5%
Психологическое давление	45%
Оскорбления	50,5%
Сексуальные домогательства	1,8%

Хорошие отношения между родителями наблюдались лишь в 35 % семей, в остальных семьях между матерью и отцом имелись посредственные и плохие отношения. Основными тенденциями в воспитании явились: гиперпротекция в 48 семьях (доминирующая — 37, потворствующая — 11), гипопротекция в 15 (скрытая — 7, потворствующая — 8) и противоречивое воспитание (несогласованность родителей по многим позициям) — в 13 семьях.

Злоупотребление наркотическими средствами

Среди опрошенных 36,6% хотя бы однократно употребляли наркотические средства, а 63,4% никогда не употребляли их. Опасность однократного употребления наркотиков подтверждается тем, что большинство (53,4%) продолжили употребление наркотиков после первой пробы (табл. 27).

Таблица 27

Опыт употребления наркотиков среди опрошенных

Характер употребления наркотических	Процент лиц
Эпизодически	62,5%
От случая к случаю	33,3%
Употребляют систематически	4,3%

Распределение употребляющих наркотические средства показывает необходимость начала введения профилактических программ по крайней мере с 10-летнего возраста. Наиболее популярными наркотическими средствами являются препараты конопли, галлюциногены и психостимуляторы. В соответствии с этим распределяются способы употребления наркотических средств: 56% — курение, 32% — инъекционным путем; 30,3% — орально; 6,9% — ингаляционно.

Употребление наркотических средств чаще всего происходит там, где молодые люди проводят свободное время: дома, на дискотеках и в клубах — 32,4%, в учебных заведениях — 5,8%. В компании предпочитают принимать наркотики 52,3%, в одиночестве — 4,5%.

Приобретение наркотических средств в большинстве случаев происходит у друзей и знакомых, самостоятельно изготавливают наркотические средства лишь 2,4% опрошенных.

Интересно отметить, что среди опрошенных, наркоманами считают себя только 2,6% молодых людей, хотя употребляли наркотические средства 36,6%.

Анализ вопроса отношения к возможности отказа от наркотиков показал следующее: 86,9% молодых людей, употребляющих наркотические средства, не сомневаются в своих возможностях прекратить наркотизацию. Хотя 73,2% уже пробовали отказаться, но продолжают злоупотреблять наркотическими средствами; 36,6% употребляющих наркотические средства высказывают желание прекратить наркотизацию. Из них только 10,6% считают, что для отказа от употребления наркотических средств важно условие прекращения общения с наркозависимыми друзьями, остальные выдвигают иные абстрактные условия. Не пробовали отказаться от злоупотребления наркотическими средствами 26,8%, не хотят прекратить наркотизацию 10,1%, не думали об этом 53,8% наркотизирующихся молодых людей. Только 3,4% считают, что не смогут самостоятельно прекратить употребление наркотических средств. Помощь в отказе от употребления наркотических средств

наркотизирующиеся видят в основном со стороны друзей, родителей, бывших наркоманов.

Родители в 67% случаев не знают и не догадываются, что их дети употребляют наркотические средства, а из тех, кто знает, 18,7% бездействуют, 71,8% пытаются решить проблему самостоятельно путем уговоров прекратить употребление, убеждения с помощью разумных доводов, обращения к специалистам (33%), обращения в милицию (24%).

Причины употребления наркотических средств

В анкете содержалось несколько утверждений относительно причин и последствий употребления наркотических средств, их предполагалось подтвердить или опровергнуть. Таким путем предполагалось выявить основные заблуждения, касающиеся проблемы наркомании, и определить, какая информация необходима молодым людям для адекватной оценки последствий наркотизации. При обработке полученных результатов опрошенные были разделены на подгруппы потреблявших и не потреблявших наркотики. Кроме того, безусловно, учитывалась оценка по всему массиву опрошенных.

Были предложены несколько утверждений для оценки согласия или несогласия с ними:

1. Наркотики употребляют сильные и талантливые люди.
2. Наркотик делает человека свободным.
3. Наркотики бывают «всерьез» и «не всерьез».
4. Наркотик избавляет от обыденности жизни.
5. Наркотик помогает решать жизненные проблемы.

Предполагалось выявить одну из возможных причин употребления наркотических средств:

- 1) из подражания кумирам и авторитетам;
- 2) из желания избавиться от чьего-либо давления;
- 3) из любопытства;
- 4) как выбор пути решения собственных проблем.

Естественную тревогу вызывает высокая степень согласия с утверждением «наркотики бывают «всерьез» и вне всерьез», особенно среди наркотизирующихся, половина из которых неадекватно (искритично) воспринимает свое собственное состояние, что может привести к дальнейшей наркотизации. Сумма положительных ответов в группе потребляющих наркотические средства составляет более 100%, что указывает на недостаточную полноту причин наркотизации, отраженных в анкете.

Самооценка как возможный фактор наркотизации

Исследовали изменение самооценки опрошенных как вероятность приобщения подростка к употреблению наркотических средств. Было найдено отклонение уровня самооценки от средних значений в отношении собственных способностей и возможностей, умения принимать решения и понимать близких

людей. В группе не употреблявших наркотические средства отклонение составило 1, а в группе потребителей — 1,3. В группе потреблявших наркотики внешний показатель контроля составил 25,4%, внутренний показатель контроля — 74,6%, в группе не потреблявших наркотики эти значения были соответственно 16,2% и 83,8%. Несмотря на небольшие количественные различия показателей самооценки, качественный характер самооценки не отличался в группах употреблявших и не употреблявших наркотические средства.

Многочисленные социологические исследования позволяют:

- определить целевые группы для воздействия в рамках программ, направленных на снижение спроса на наркотические средства;
- определить факторы, влияющие на формирование отношения к злоупотреблению наркотиками;
- выработать стратегию дальнейших исследований с опорой на имеющиеся данные.

Результаты социологических исследований могут определить направления дальнейших действий по профилактике наркозависимости:

- продолжение исследований в выделенных целевых группах;
- ведение образовательной деятельности в области антинаркотического просвещения с опорой на социальный аспект проблемы;
- ведение программ информационной поддержки и консультирования родителей;
- просветительская работа и ведение образовательных программ для работников образовательных и социозащитных учреждений;
- ведение программ по работе со средствами массовой информации для повышения уровня предоставляемой ими информации о проблеме.

СОЦИАЛЬНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ НАРКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В настоящее время изучение социальных последствий наркологических заболеваний (алкоголизм, наркомании и токсикомании) посвящено большой переделке литературы и проводится широкий комплекс научно-исследовательских программ.

Социальные последствия алкоголизма

Алкоголизм, как и другие наркологические заболевания, обуславливает комплекс отрицательных социальных последствий. Эти последствия определяются токсическим действием алкоголя, его влиянием на физиологические, психосоматические и поведенческие реакции человека, с одной стороны, и закономерностями хронической алкогольной интоксикации— с другой.

Отрицательные социальные последствия пьянства касаются не только лиц, злоупотребляющих алкоголем, но и людей, пьющих эпизодически. Опьянение способствует снижению физиологических реакций и вследствие этого несчастным случаям, промышленно-бытовому и транспортному травматизму, неадекватным поведенческим реакциям, правонарушениям и т. д. Алкоголизм обычно сопровождается асоциальным поведением. Наконец, при оценке социально-экономических последствий алкоголизма необходимо учитывать последствия, относящиеся не только к пьющему, но и к окружающим. Производительность труда больных алкоголизмом (даже вне опьянения или похмелья), по сравнению с производительностью труда непьющих лиц, снижена на 4—5%, а в состоянии алкогольной абстиненции— на 15—30%. Больные быстрее выключаются из общественного производства, но и довольно долго работают на сниженном уровне. Меньшая производительность труда больных алкоголизмом сочетается с прогулами, порчей сырья и оборудования. Порча сырья, оборудования, прогулы и невыпущенная по вине пьяниц и больных алкоголизмом, продукция составляют 16% общего объема экономических убытков общества.

Лица, злоупотребляющие спиртными напитками, постепенно отходят от трудовых норм коллектива, нарушают производственную дисциплину, проявляют повышенную конфликтность, что способствует дезорганизации производственного процесса и частой перемене мест работы этими лицами. В значительной степени обусловленная этим текучесть рабочих кадров также становится одним из отрицательных последствий алкоголизма.

Морально-этические и интеллектуально-мнестические нарушения, формирующиеся на определенном этапе алкоголизма, вызывают угасание трудовой доминанты, утрату профессиональных навыков и связанное с этим снижение социального статуса больных.

Алкоголизм и опьянение являются одной из наиболее частых причин несчастных случаев. По данным судебно-медицинских экспертов алкогольная интоксикация при насильственной и скоропостижной смерти установлена а 59,9—61,5% случаев. Существует корреляция между частотой насильственной или скоропостижной смерти и тяжестью опьянения. По данным этих же авторов, алкогольное опьянение различной тяжести сопровождало 55,9% автомобильных травм, 71,9% прочих видов транспортных травм: 75,8% случаев механической асфиксии.

Злоупотребление спиртными напитками не только способствует несчастным случаям или промышленно-бытовому и транспортному травматизму, но и существенно повышает вероятность суицидальных действий. Частота суицидальных попыток среди лиц, злоупотребляющих алкоголем, по данным различных авторов, неодинакова и колеблется в пределах 7—40% случаев. Суицидальные попытки возможны не только в состоянии опьянения, алкогольного психоза или выраженным абстинентным состоянием, но и в периоде терапевтической ремиссии.

Таким образом, социальные последствия злоупотребления спиртными напитками для пьющего обширны и многообразны: от сокращения продолжительности жизни, повышенного риска несчастного случая или самоубийства, выраженных соматических заболеваний, ведущих к временной, а иногда и к полной утрате трудоспособности до выраженного изменения личности по алкогольному типу, потери профессиональных навыков и социального снижения. Выраженность социальных последствий алкоголизма прямо зависит от тяжести, продолжительности и прогрессивности заболевания.

Алкоголизм влечет за собой отрицательные социальные последствия и для других членов общества, в частности, распад семьи. В экономически развитых странах среди причин разводов алкоголизм стоит на первом месте— 40-80% случаев. По данным эпидемиологического обследования, проведенного А. К. Качаевым (1974), у больных алкоголизмом мужчин отношения в семье нарушались в 35 % случаев (разведены 18,7% и под угрозой распада семьи 11,3% больных), у больных алкоголизмом женщин семейные конфликты отмечены в 33,3% (соответственно 25,1 и 8,2% случаев). По материалам обследования 2667 больных, госпитализированных по поводу алкоголизма, 19,8% быди разведены, а 20% угрожал распад семьи. Конфликтные отношения в семье в связи с пьянством отмечались у всех больных. Пьянство одного из супругов приводит к распаду семьи обычно тогда, когда длительные конфликтные отношения и хроническая психотравмирующая ситуация формируют выраженное невротическое состояние у других членов семьи. Эти явления обнаруживаются у 2/3 жен больных алкоголизмом, причем у половины из них нарушения психики столь выражены, что делают необходимым лечение у психиатра.

Не менее отрицательно сказывается алкоголизм одного или обоих родителей на здоровье детей. Между алкоголизмом родителей и физическим и психическим здоровьем детей существуют достаточно четкие взаимосвязи.

Одни исследователи считают, что отставание психического и физического развития детей в таких семьях объясняется комплексной патологией—алкоголизмом и сопутствующими соматическими заболеваниями. Другие авторы отводят решающую роль в формировании патологии у детей самому токсическому фактору. Выраженность психофизических отклонений у детей коррелирует с длительностью и тяжестью алкоголизма родителей. Кроме зачатия в состоянии опьянения, отрицательные последствия которого достаточно подробно освещены в литературе, при алкоголизме родителей различные патогенные факторы значительно чаще влияют на развитие детей. Провели сравнительное изучение двух групп детей в детском психиатрическом отделении: родившихся от непьющих родителей и в семьях, где один из родителей был болен алкоголизмом

Одним из наиболее значительных социальных последствий алкоголизма являются различные правонарушения, имея в виду тесную связь между алкоголизмом и правонарушениями. По мнению ряда авторов, в частоте правонарушений нет принципиальных различий между склонными к бытовому пьянству и большими алкоголиками. По их мнению, и те, и другие асоциальны и склонны к различным правонарушениям. Исследователи различных стран единодушно отмечают, что злоупотребление спиртными напитками и состояние опьянения наиболее часто способствуют совершению различных правонарушений.

К социальным последствиям алкоголизации следует отнести также изменение общественных взглядов и групповых норм, регламентирующих частоту, количество и характер употребления спиртных напитков. Между увеличением потребления спиртных напитков в том или ином обществе и ростом числа лиц, злоупотребляющих алкоголем, существует прямая связь.

К социально-экономическим последствиям алкоголизации следует отнести и все увеличивающиеся затраты общества, связанные как с потреблением спиртных напитков, так и с ликвидацией медико-социальных последствий алкоголизма. Расходы, связанные со смертью, болезнями, несчастными случаями, преступлениями и снижением работоспособности, обусловленными алкоголизмом, составляют огромные суммы.

Таким образом, алкоголизм, как ни одно другое заболевание, имеет широкий диапазон отрицательных социальных последствий, затрагивающих не только здравоохранение, но и другие сферы жизни общества. Паряду с отрицательными социальными последствиями для самого пьющего (сокращение продолжительности жизни, соматоневрологические заболевания, деградация личности и алкогольные психозы, несчастные случаи, промышленно-бытовые и транспортные травмы, социальное снижение и асоциальность поведения) алкоголизм отрицательно влияет как на здоровье людей, прямо или косвенно связанных с лицами, злоупотребляющими спиртными напитками, так и на различные социально-психологические установки членов общества. Многообразие социальных последствий требует междеpartmentального подхода к борьбе с пьянством и алкоголизмом и ликвидации медико-социальных последствий этих явлений.

Социальные последствия наркомании и токсикомании

Социальным последствиям употребления наркотических и токсических средств в настоящее время уделяется особое значение. С этой целью большим с наркоманиями и токсикоманиями было проведено анкетирование. В анкете были представлены следующие утверждения, с которыми следовало согласиться или опровергнуть:

- Наркоману не добиться успеха в жизни, мысли о будущем ему только мешают.
- Наркоман теряет контакт с родными и близкими, любые привязанности для него — помеха.
- Наркоман не может создать собственной семьи, вряд ли кто-то согласится связать свою жизнь с больным человеком.
- Наркоман не в состоянии получить образование, профессию и занять достойное место в жизни.
- Удел наркомана — одиночество, так как в конце концов он становится обузой для семьи, близких и общества.

Результаты анкетирования представлены в таблице 28.

Выявляется достаточно высокая степень несогласия с предложенными утверждениями, что свидетельствует об отсутствии у опрошенных значимых с социальных последствий употребления наркотических средств.

Кроме того, достаточно адекватная (критическая) оценка социальных последствий наркотизации снижает риск вовлечения молодежи в сферу их потребления.

Социальный статус больных был следующим: 48 % из них к моменту исследования не работали и не учились. Наибольшее число неработающих было в опийной группе — 62,9 %. В героиновой и полиморфной группах — 48% и 45 % соответственно, и в первитиновой — 25 %. Студентами вузов были 18 человек (50 % пациентов героиновой группы). 19 % всех изученных больных состояли в криминальных структурах. 23 % занимались различного рода коммерцией.

Антисоциальное поведение отмечалось у 17 человек. Эти лица совершали отдельные или многочисленные действия, противоречащие правовым или нравственным нормам в обществе, совершали уголовно не наказуемые, но аморальные поступки (пьянство, стяжательство, сексуальная распущенность, конфликты в семье и с ближайшим окружением). Они имели безнравственные привычки, создавали неблагоприятные ситуации для себя и своих близких, неадекватно переоценивали свои возможности, что сказывалось на межличностных отношениях.

Выявление возможных социальных последствий употребления наркотических и токсических средств

Утверждение	Весь массив (%)	Потреблявшие наркотические и токсические средства (%)	Не потреблявшие наркотических и токсических средств (%)
Наркотизируемому не добиться успеха в жизни, мысли о будущем ему только мешают	22,5%	29,7%	16,1%
Наркотизируемый теряет контакт с родными и близкими, любые привязанности для него — помеха	18,9%	28,4%	13,6%
Наркотизируемый не может создать собственной семьи, вряд ли кто-то согласится связать свою жизнь с больным человеком	31,8%	41,6%	22,7%
Человек, пристрастившийся к наркотическому или токсическому средству, но в состоянии получить образование,	25,9%	36,7%	18,4%
Удел наркотизируемого — одиночество, так как в конце концов он становится обузой для семьи, близких и общества	25,3%	29,7%	20,5%

Повышенная роль аффектов в жизни отмечалась у 24 человек примерно с одинаковой частотой в выделенных группах. У них отмечались агрессивные поступки, часто с нарушением закона, проявлялись неприязнь или недоброжелательность, вплоть до словесных оскорблений или применения грубой физической силы, демонстрация своего превосходства над другим человеком или группой лиц. Чаще всего аффективные вспышки возникали психогенно и характеризовались бурными вегетативными проявлениями: гневом, радостью, тоской, страхом или тревогой.

Социально приемлемое поведение имели лишь 24 человека из 100. Из них 6 человек имели определенные социально принятые формы поведения, характеризующиеся устойчивостью и согласованностью (взгляды на мир и образ того, к чему человек стремится, антипатии и симпатии по отношению к значимым объектам, готовность действовать по заранее намеченному плану и т.д.).

У больных был выявлен ряд различных правонарушений. Профессиональные правонарушения совершили 37 человек, они не выполняли должностные обязанности и неоднократно совершали нарушения в рамках своей профессии. Уголовные правонарушения, представляющие опасность, нанесение ущерба обществу и отдельным лицам (причинение вреда здоровью, жизни, хищения собственности и др.) совершили 36 человек. Административные правонарушения (проступки), выражающиеся в посягательстве на установленный общественный порядок, права, свободу

граждан, а также в нарушении правил дорожного движения, правил таможенного контроля, в посягательстве на собственность частных или юридических лиц и т.д., совершили 29 человек. Экономические правонарушения, такие как незаконная предпринимательская, банковская деятельность, уклонение от налогов, заведомо ложная реклама, контрабанда, подделка документов, совершили 17 человек.

Необходимо также отметить, что большинство правонарушений совершились в состояниях наркотического (41 %) и алкогольного (23 %) опьянения, абстиненции (34%) и в перерывах между употреблением наркотиков (29 %). В динамике болезни снизили свой профессиональный уровень 47 больных (при опийной, героиновой наркомании — все 100%, при полинаркомании — 90 %). У работающих больных наблюдались неоднократные нарушения трудовой дисциплины; помимо этого они испытывали затруднения в выполнении своих профессиональных обязанностей, у них отмечалось безразличие либо негативное отношение к выполняемой работе. Таким образом, при том, что лишь незначительная часть больных работала, трудовая их деятельность была неполноценной — с частыми нарушениями трудовой дисциплины, снижением профессионального уровня, ослаблением профессиональных навыков, трудностями в выполнении работы.

Семейное положение больных выявило значительный процент лиц, не имеющих семьи (и не имевших ранее) — 46 человек, что составило 63 % (в статистическую обработку не вошли 8 человек в возрасте до 18 лет). На момент исследования состояли в браке 21 человек (22,8 %). Брак был расторгнут у 11 человек. В гражданском браке (сожительстве) состояло 14 человек — 15,2 %. В большинстве семей тех больных, которые продолжали состоять в браке, отмечались нарушения семейных взаимоотношений — частые конфликты, ссоры, сексуальная распушенность, безразличное отношение к детям и семье, отсутствие заботы о близких, потребительское отношение к ним.

Имели от брака одного и более ребенка — 31 больной. Дети от 20 больных родились до наркотизации, от 8 больных — во время заболевания и от 3 — во время ремиссии. В 1/3 случаев (32,2 %) дети воспитываются отдельно от своих родителей. В 92 % случаев отмечавшиеся конфликты в семьях происходили на фоне наркотизации (редкие — 41 %, частые — 29 %, систематические — 22 %). Беспорядочную половую жизнь из всех больных вели 19 человек.

Были судимы 57 % больных, причем 32 % — по статьям, не связанным с наркотиками, а 25 % - в связи с незаконным оборотом наркотиков. Наибольшая часть судимостей по статьям, не связанным с наркотиком, пришлось на больных опийной наркоманией — 48,9 %, далее: полинаркоманией — 35 %, героиновой — 24 %, первигиновой — 10 %. А больные, имевшие судимости по статьям, связанным с незаконным оборотом наркотиков, распределились по группам следующим образом: полиморфная — 35 %, опийная — 28,6 %, героиновая — 28 %, первигиновая — 5 %.

ГЛАВА 31

НАРКОЛОГИЯ И СЕМЬЯ

Наркологические заболевания — это хронический процесс, оказывающий влияние на всю семью. Совместная зависимость обусловлена физическим, психологическим и социальным воздействием злоупотребления психоактивными веществами на других членов семьи. Поведение и роли членов семьи определяются существующей проблемой злоупотребления психоактивными веществами, но при этом сама проблема может никогда не упоминаться. Этот сложный механизм создает нестабильную обстановку в доме, которая пагубно влияет на всех членов семьи и плохо способствует борьбе с привычкой к чрезмерному употреблению психоактивных веществ.

Заброшенные дети в большинстве случаев являются следствием такой семьи. Родители забывают о них, когда стараются решить проблемы, возникающие из-за злоупотребления наркотическими веществами. Эти дети не умеют общаться со сверстниками и обычно нерегулярно питаются. У детей, растущих в семьях, в которых родители злоупотребляют наркотическими веществами, чаще других возникают различного рода проблемы.

Социологические и психологические исследования позволяют прогнозировать особенности внутрисемейных отношений - если родители-наркоманы, жестоко обращающиеся со своими детьми или не уделяющие им достаточного внимания, отказываются от медикаментозного лечения или помощи соответствующих медицинских учреждений, то прогнозы в этом случае плохие. Злоупотребляющие наркотическими веществами родители, в отношении которых ведутся уголовные дела, также редко соглашаются на лечение.

*Неблагополучие в семье, вызванное злоупотреблением
психоактивными веществами*

Так как алкоголизм является наиболее распространенной формой злоупотребления психоактивными веществами, отражающейся на семейных отношениях, исследованию его разрушающего действия на семью уделяется большое внимание. Однако возникновение проблем является результатом злоупотребления не только алкоголем, но и другими психоактивными веществами. Проблемы, возникающие в семье при чрезмерном употреблении алкоголя, наркотиков и токсических веществ, могут быть следующие:

Финансовые (связанные с работой): член семьи, злоупотребляющий наркотическими веществами, становится менее надежным работником, снижается производительность его труда, он прогуливает работу, заставляя коллег скрывать это, и даже обворовывает своих работодателей. Все это в конце концов приводит к отсутствию продвижения по службе, редким повышениям или даже к увольнению. В число финансовых проблем входит

неумелое распоряжение деньгами или использование их для покупки наркотических веществ.

Эмоциональные: люди, имеющие зависимость от наркотических веществ, могут испытывать чувство вины, подавленности и страдать нервно-психическими расстройствами.

Медицинские: хроническое и периодическое злоупотребление наркотическими веществами имеет серьезные, хотя и неспецифические медицинские последствия.

Нарушение семейных традиций: такой ритуал как, например, ежедневный семейный обед может быть нарушен, если пациент, злоупотребляющий наркотическими веществами, пропускает его по причине приема наркотиков или по забывчивости. Большие праздники, как Новый год или дни рождения, являются поводом для повышенного употребления алкоголя и, как следствие, усиливают напряженность в семейных отношениях.

Физическое и сексуальное насилие: наиболее часто встречается в семьях, в которых существует наркотическая зависимость у кого-либо из членов семьи. Существует тесная связь между физическим и сексуальным насилием и злоупотреблением наркотическими веществами. Хотя причинно-следственная связь не всегда очевидна.

Разлад в семье: финансовые, медицинские и эмоциональные проблемы вызывают напряженность в семье, которая может проявиться в физическом или сексуальном насилии в отношении одного из супругов или ребенка. Такие действия создают ситуацию, в которой один из родителей, не принимающий наркотические препараты, должен либо поддерживать и защищать ребенка, что часто провоцирует к насилию злоупотребляющего наркотическими веществами родителя, либо отказаться от защиты ребенка для временного улучшения отношений с партнером.

Изоляция от общества: поведение члена семьи, злоупотребляющего наркотическими веществами, которое считается недопустимым в обществе, может положить начало изоляции от общества всей семьи, в том числе от своих родственников и друзей. Дети злоупотребляющих наркотическими веществами родителей избегают приглашать домой друзей из-за непредсказуемого поведения родителей.

Злоупотребление наркотическими веществами и отношения в семье

Злоупотребление членов семьи наркотическими веществами по-разному влияет на внутрисемейные отношения: оно может выполнять роль катализатора в актах насилия и жестокости, может служить оправданием насилия и жестокости и средством защиты от насилия и жестокости. Циклы насилия и жестокости часто переходят из поколения в поколение, когда злоупотребление наркотическими веществами одного из членов семьи прямым или косвенным образом наносит эмоциональный и физический вред другим членам семьи. Если семья оказывается изолированной от общества и социальных служб,

только врачи могут обнаружить признаки разрушения семьи или сексуальной и физической жестокости. Нарушение взаимоотношений в семье, являющееся результатом употребления наркотиков или алкоголя, может глубоко отразиться на физическом и умственном развитии членов семьи.

Методы самозащиты, которые используют члены семьи

Люди, злоупотребляющие наркотическими веществами, и члены их семей склонны использовать следующие методы самозащиты, которые дают им возможность "не замечать" существующих проблем.

Отрицание: злоупотребляющие наркотическими веществами и члены их семей ведут себя так, как будто проблемы не существует, и отрицают тот факт, что употребление наркотиков вышло из-под их контроля. Действия, которые с точки зрения стороннего наблюдателя свидетельствуют о злоупотреблении наркотиками, в кругу семьи считаются нормальными.

Оправдание поведения: если даже злоупотребление наркотиками и признается проблемой, то ее важность недооценивается, поскольку находятся различные оправдания, например стрессорная ситуация дома или на работе.

Перекалывание ответственности на других людей: злоупотребляющий наркотическими веществами видит причину своей зависимости в других людях. Например, алкоголик может обвинять "сварливую жену" или "неуправляемых детей" в том, что из-за них он употребляет алкоголь в больших количествах.

Преуменьшение важности проблемы: люди, злоупотребляющие наркотическими веществами, могут говорить: "Я выпиваю только по выходным", или "Я могу выпить много, но не столько, сколько...", или "Я всего лишь навеселе".

На своих детей злоупотребляющие наркотическими веществами родители оказывают более сильное влияние, чем на окружающих взрослых. Дети уже не верят, что родители смогут обеспечить им безопасную, стабильную жизнь. Они вынуждены усвоить негласное правило, существующее в их семье, — не обсуждать с посторонними людьми то, что происходит дома, и не рассказывать о пагубных привычках своих родителей. Все это препятствует нормальному развитию психики ребенка. Кроме того, дети используют те же оправдания, что и их родители, чтобы скрыть свои чувства относительно проблем, существующих в семье.

Распределение ролей в семье злоупотребляющих наркотическими веществами

Характерное распределение ролей в семьях, где имеет место злоупотребление наркотическими веществами, было описано в популярной литературе с целью помочь членам этих семей понять, как должен вести себя каждый из них, чтобы попытаться разорвать порочный круг злоупотребления наркотическими веществами и ухудшения семейных отношений. Врачам

необходимо знать о существовании такого распределения ролей в семье, так как пациенты могут охарактеризовывать себя в соответствии с их ролью. Распределение ролей, приведенное ниже, позволяет семье достичь хрупкой гармонии сосуществования и действует как защитный механизм. С изменением отношений в семье роли часто эволюционируют или меняются. Если член семьи существует только в ограниченных ролевой рамках, то это свидетельствует о его недостаточном развитии как личности.

Злоупотребляющий наркотическими веществами — центральная фигура в семейной драме. Остальные роли распределяются в зависимости от его или ее поведения.

Главный исполнитель "прикрывает" злоупотребляющего наркотическими веществами от последствий наркотической зависимости. Берет на себя обязанности, которыми пренебрегает злоупотребляющий, скрывает его ошибки и неблагоприятные поступки. Хотя со стороны исполнитель кажется сильным и ответственным человеком, он может не уделять должного внимания своим нуждам и нуждам семьи. Среди исполнителей распространены заболевания, вызванные стрессами и состояниями тревоги, а чаще всего это фрустрации из-за невозможности контролировать и устранять вред, причиняемый злоупотребляющим наркотиками.

Семейный герой — трудоголик, гордость семьи. Стремится добиться успеха в работе и учебе и пытается уйти от семейных проблем. Кроме того, он может выполнять в доме некоторые обязанности исполнителя. Герой, как и исполнитель, страдает заболеваниями, вызванными стрессовыми ситуациями,

Козел отпущения впадает в гнев, чтобы отвлечь внимание от действий злоупотребляющего наркотическими веществами; злоупотребляющий часто оправдывает свое поведение действиями козла отпущения. Козел отпущения может быть единственным членом семьи, который не в состоянии сдерживать гнев. К сожалению, этот гнев может быть саморазрушительным. Козлами отпущения часто бывают дети, имеющие высокий риск приобщения к наркотикам и получения травм из-за своего рискованного поведения.

Заброшенный ребенок — родители забывают о нем, когда стараются решить проблемы, возникающие из-за злоупотребления наркотическими веществами. Такой ребенок читает, смотрит телевизор, играет в компьютерные игры. Эти дети не умеют общаться со сверстниками и обычно нерегулярно питаются,

Семейный клоун пытается отвлечь внимание от злоупотребляющего наркотическими веществами и скрывает свои душевные переживания при помощи юмора. Это обычно самый младший ребенок в семье. У этих детей в дальнейшем могут возникнуть проблемы в школе.

Наркомания — это хроническое заболевание, оказывающее влияние на всю семью. Совместная зависимость обусловлена физическим, психологическим и социальным воздействием злоупотребления наркотиками на других членов семьи. Поведение и роли членов семьи определяются существующей проблемой злоупотребления наркотическими веществами, но при этом сама проблема может никогда не упоминаться. Этот сложный

механизм создает нестабильную обстановку в доме, которая пагубно влияет на всех членов семьи и плохо способствует борьбе с привычкой к чрезмерному употреблению наркотических веществ. Любому из членов семьи может потребоваться внимание и лечение.

Пренебрежение родительскими обязанностями и обнищание семьи

Родители, имеющие зависимость от наркотиков, не способны обеспечить своему ребенку материальное благополучие, пробудить его интерес к знаниям или оказать моральную поддержку. Кроме того, злоупотребление наркотическими веществами может привести к тому, что семейные ресурсы — пища, деньги, жилище и время — могут быть отвлечены на нужды, связанные с пагубной привычкой. Ниже приводится пример того, как происходит обнищание семьи.

Пища: многие наркоманы тратят на наркотики деньги, предназначенные для покупки продуктов питания. Некоторые наркоманы за 1—2 дня обменивают или продают на "черном" рынке весь месячный запас продуктов в доме. Родители продают детские молочные смеси, чтобы получить деньги на наркотики. Лишение детей самого необходимого, в частности еды, способствует приобщению их к наркотическим веществам.

Деньги: сначала у людей могут быть "лишние" деньги на приобретение наркотиков, но когда они начинают употреблять наркотики в большом количестве, на их покупку уходят сбережения, затем зарплата и, наконец, все средства от любого дохода. Наркоманы могут заниматься преступной деятельностью — воровством, продажей наркотических веществ и проституцией, чтобы удовлетворить свою потребность в наркотиках.

Наличие/отсутствие жилища: семья может остаться без крова, если деньги, предназначенные на оплату аренды, используются для приобретения наркотиков. Стоит оказаться бездомным, и злоупотребление наркотическими веществами уже не даст возможности рассчитывать на получение жилища, работы или социальных услуг.

Время: злоупотребляющий наркотическими веществами уделяет меньше внимания, заботы детям, так как много времени у него уходит на приобретение и употребление наркотиков. Злоупотребляющие героином рассказывают, что общение с детьми требует от них больших усилий, чем те, на которые они способны, когда находятся под действием героина. Посещение места, где торгуют наркотиками, встреча со старыми друзьями-наркоманами или даже специфические запахи могут вызвать сильное возбуждение и страстное желание употребить наркотик — в таких ситуациях дети могут быть брошены на произвол судьбы.

Непосредственное воздействие на семью

Как было сказано выше, дети, живущие в семьях, в которых злоупотребляют наркотическими веществами, обычно страдают от недостатка внимания. В 1989 г. сотрудниками Комитета по изучению детской смертности в Нью-Йорке было высказано мнение о том, что одного того, что родители злоупотребляют наркотическими веществами, достаточно, чтобы предполагать с их стороны жестокое обращение с детьми или отсутствие внимания к ним.

У детей, растущих в семьях, в которых родители злоупотребляют наркотическими веществами, чаще других возникают различного рода проблемы. Последствия неблагополучия в семье могут быть следующие:

Недисциплинированность: требования к дисциплине непостоянны — от мягких до очень строгих, и поэтому дети не могут предугадать, какая реакция последует на их действия. Эти дети знают, что наказание бывает случайным, и можно делать все, что угодно, пока это остается в тайне. Они не знают, как можно себя вести, а как нельзя, и не понимают, что их будущее находится в их собственных руках.

Отсутствие внимания к детям: очень часто родители пренебрегают своими обязанностями по отношению к детям. В ходе одного исследования было установлено, что в семьях, где злоупотребляют наркотическими веществами, детей начинают оставлять дома одних в среднем с 6-летнего возраста, тогда как в семьях, где не принимают наркотики, детей до 11 лет дома одних не оставляют.

Перераспределение ролей: старшие дети часто должны брать на себя ответственность как за младших братьев и сестер, так и за родителей. Они заботятся о братьях и сестрах без должного контроля со стороны взрослых и поэтому часто причиняют им вред. В такой ситуации старшие дети могут жестоко обращаться с младшими, так как это единственный известный им способ поддержания дисциплины. Старшие дети также могут подвергаться физическим наказаниям за плохое выполнение родительских обязанностей, возложенных на них. И, наконец, детям может быть навязана сложная роль — выслушивать душевные излияния своих родителей.

Узы: отсутствие прочных уз между родителями и детьми приводит к разногласиям и семье. Обнаружение врачом указанных ниже проявлений и состояний должно послужить сигналом того, что в семье ребенка, возможно, злоупотребляют наркотическими веществами.

Злоупотребление наркотическими веществами во время беременности приводит к быстрому разлучению матери и ребенка после родов. Разлучение происходит из-за необходимости лечения наркотической абстиненции, последствий преждевременных родов, задержки внутриутробного развития и инфекционных болезней.

Послеродовой стресс часто вызывает повышенный риск употребления наркотических веществ и уменьшает количество и качество контактов матери и ребенка — явления, крайней степенью которых становится отказ от ребенка в больнице ("приютские дети").

У детей, чьи матери злоупотребляют наркотиками, не развито чувство привязанности — аномальная эмоциональная реакция и слабовыраженные чувства гнева, удовольствия или горя при расставании. Кроме того, у них низкий показатель развития; они тоже играют с игрушками, как и нормальные дети, но не способны к длительной игре.

У детей в более старшем возрасте наблюдается повышенная активность, плохая концентрация внимания, отставание в развитии, умственная отсталость, агрессивное поведение и неспособность учиться на собственном опыте. Эти черты, а также напряженная обстановка в семье толкают этих детей к приближению к наркотическим веществам.

Последствия нарушения внутрисемейных отношений

Наркомания может привести к злоупотреблению наркотическими веществами и нарушению семейных отношений в нескольких поколениях. У детей из таких семей чаще наблюдаются состояния тревоги, злоупотребления наркотическими веществами и депрессивные синдромы во взрослом возрасте. В результате у них возникают сложности в воспитании собственных детей и, следовательно, цикл злоупотреблений наркотическими веществами и жестокого физического или морального обращения в семье продолжается. Последствия употребления наркотиков в нескольких поколениях имеют определенные особенности.

Жестокость и отсутствие внимания: взрослые, у которых детство прошло в семьях, где по отношению к ним применялось насилие, более склонны к плохому обращению со своими детьми. Из всех людей, употребляющих в настоящее время наркотические вещества, 83 % выросли в семьях, где существовало злоупотребление наркотическими веществами, а 55 % — в семьях, где применялось физическое насилие.

Общение в семьях, где злоупотребляют наркотическими веществами, часто построено на лжи и неискренности. Поэтому у многих детей из таких семей возникают сложности в формировании правильной самооценки и установлении серьезных отношений с другими людьми.

Психическое здоровье: в семьях наркоманов подростки могут прибегать к употреблению алкоголя или наркотиков, пытаются справиться с депрессией или возникающим у них чувством тревоги.

Употребление родителями наркотических веществ: наркомания и алкоголизм родителей оказывают сильное воздействие на употребление алкоголя и наркотиков их детьми. Подростки, живущие в семьях, где употребляют наркотические вещества, наиболее часто сообщают о существующих у них проблемах, связанных с употреблением наркотиков.

Сексуальное насилие: подростки, в семьях которых употребляют наркотические вещества, наиболее часто имеют анамнез сексуального насилия.

Семейные трудности: члены семьи, чаще всего бабушки, берущие на себя ответственность за детей, чьи родители отсутствуют по причинам, связанным с употреблением наркотических веществ, страдают бессонницей,

болями в спине и желудке, а также обострением хронических заболеваний, таких как гипертензия и артрит, из-за того, что им приходится выполнять дополнительные обязанности по уходу за детьми.

Оказание помощи семьям наркоманов

Семейная терапия имеет целью улучшение атмосферы в семье и излечение ее членов от наркомании. Употребление наркотических веществ оказывает влияние на каждый из перечисленных ниже аспектов помощи.

Лечение: лечение семей, в которых злоупотребляют наркотическими веществами, должно учитывать потребности каждого ее члена. Кроме борьбы с плохим обращением с детьми и отсутствием заботы о них, семьи, живущие в бедности, нуждаются в различных видах помощи, например в предоставлении жилища, выплате пособий и т. д.

Прогнозы: если родители-наркоманы, жестоко обращающиеся со своими детьми или не уделяющие им достаточного внимания, отказываются от медикаментозного лечения или помощи соответствующих медицинских учреждений, то прогнозы в этом случае плохие. Злоупотребляющие наркотическими веществами родители, в отношении которых ведутся уголовные дела, также редко соглашаются на лечение.

Надежды: благоприятные условия после рождения ребенка от родителей-наркоманов могут уменьшить вред, нанесенный действием алкоголя и наркотических веществ в эмбриональном периоде. Медикаментозное лечение матерей в любом случае благоприятно сказывается на их детях.

СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРКОЛОГИИ

Концепция реабилитации больных с наркологическими заболеваниями появилась сравнительно недавно и связана с неуклонным ростом числа больных алкоголизмом, с различными формами наркомании и токсикомании, особенностями клинического течения, малозффективностью проводимой терапии, несовершенными методами профилактики.

Импульсом для развития реабилитации больных наркологическими заболеваниями в настоящее время послужило развитие таких фундаментальных наук, как гистология, биохимия, патофизиология, клиническая фармакология, токсикология, невропатология, психиатрия, анестезиология, психология и др.. Именно с развитием этих наук произошло выделение наркологии из психиатрии как самостоятельной науки. Кроме этого, развитие таких терапевтических и профилактических направлений, как физиотерапия, трудотерапия, психотерапия и психопрофилактика, социальная гигиена и социальная психиатрия, дало новый толчок для создания и развития новых перспективных и высокоэффективных методов лечения. Научными исследованиями последних лет признано, что с возрастанием новых видов быстротекущих форм наркологических заболеваний, приводящих к стойкой хронизации процесса и нетрудоспособности, справиться с этой задачей отдельным клиническим направлениям (наркология, психиатрия, невропатология и др.) медицины невозможно. Она по плечу лишь всей системе здравоохранения в целом.

В Республике Узбекистан законодательные программы и законы и определили необходимость подготовки и использования специалистов по реабилитации еще 10 лет назад. Однако ввиду ограничения выделяемых средств существенной работы не проводится. Согласно данным некоторых исследователей, большинство медицинских работников различных специальностей рассматривали реабилитацию как побочную, выходящую за привычные рамки здравоохранения, деятельность, как нечто связанное с социальным обеспечением и временной практикой, как область, не имеющую или частично имеющую отношение к медицине. В настоящее время процесс реабилитации наркологических больных осуществляется в виде проведения отдельных этапов общего реабилитационного процесса, в большинстве случаев это только этап фармакотерапии. На протяжении нескольких лет в республике функционирует Национальный центр реабилитации. Возможно, в недалеком будущем руководство Министерства труда и социальной защиты населения Республики Узбекистан и центра, оценив и осознав важность этой проблемы, имеющей государственное значение, сможет организовать реабилитацию больных с наркологическими заболеваниями. Для этой цели в центре необходимо создать научное и практическое подразделение.

В настоящее время в республике проводится импровизированная реабилитация больных с наркологическими заболеваниями, но она не имеет

ничего общего с научно-обоснованными методами и этапами, и зачастую носит коммерческий характер. Во многом создание таких центров проходило по инициативе отдельных медицинских работников и общественных организаций, или филиалов российских клиник. Большинство таких центров были независимыми с финансовой стороны—общественными или созданными на средства филантропов и пожертвования различных организаций. Предполагалось, что они будут обслуживаться специалистами различного профиля и оказывать помощь всем местным лечебным учреждениям, но в действительности прямых контактов с ними не имели. Хотя эти организации оказывают помощь ряду больных с наркологическими заболеваниями, однако смысла цельной многоэтапной реабилитации они не несут. Кроме того, деятельность подобных центров значительно содействовала признанию необходимости реабилитации медицинскими работниками и лечебными учреждениями и обществом. Число независимых медицинских «реабилитационных центров» в последнее десятилетие увеличилось незначительно. Основной тенденцией стало увеличение реабилитационных коек в государственных наркологических стационарах.

В последние годы стало ясно, что игнорировать необходимость развития реабилитационных наркологических центров городского, областного или республиканского масштаба - значит гарантировать постоянное ухудшение состояния многих больных алкоголизмом, наркоманией и токсикоманией, когда они уже будут почти или полностью нетрудоспособными. Экономисты пришли к выводу, что игнорирование проблемы нетрудоспособности в денежном выражении окажется значительно дороже, чем активная реабилитация в ранней стадии заболевания, которая позволяет восстановить больного до максимально возможного уровня его физической, психической и социально-экономической полноценности.

Опыт показывает, что служба реабилитации оптимально может быть организована на правах отделения, взаимосвязанного с другими отделениями стационара с такой же медицинской программой, как и в других отделениях многопрофильной специализированной больницы. Реабилитация, которая до настоящего времени рассматривалась лишь с точки зрения социальных аспектов медицинской помощи, должна распространиться на всю систему медицинских служб. Во многих случаях спасение жизни не может рассматриваться как оптимальный результат, если тяжелая инвалидность приводит больного к полной потере независимости как с юридической, так и с практической точки зрения. В «Докладе совещания ВОЗ» подчеркивается, что целью лечения больного является сохранение не только его жизни, но и способности к независимому существованию. Необходимо признать, что реабилитация больше не является роскошью ни для общества в целом, ни для медицинских и социальных служб. Наоборот, лишь весьма богатая страна может позволить себе увеличение числа инвалидов и социально зависимых лиц, не принимая профилактических мер против этого. До этого времени программа реабилитации не имела целенаправленности и не предусматривала (необходимо, практическую подготовку медицинского персонала.

Концепция реабилитации больных с наркологическими заболеваниями развилась из идей так называемой физической медицины, дополняясь положениями социальной гигиены, педагогики, психологии, социологии и других дисциплин и тесно сплетаясь с ними на своем сложном пути. Когда за рубежом возник термин «реабилитация» применительно к наркологическим больным, у нас еще не были разработаны теоретические и практические основы восстановительного лечения этих больных. Однако терминология, определенная направленность накопленных знаний и их систематизация берут свое начало в англосаксонских странах. Во Франции и странах французского языка предпочитают говорить о реадaptации. Под термином «реадaptация» следует понимать приспособление больного к трудовой деятельности. Реадaptация — частный случай реабилитации в широком ее понимании. В некоторых странах говорят о «принципе нормализации», «трегичной профилактике» и т. д. Не обсуждая преимуществ и недостатков всех этих терминов и понятий, следует отметить, что термин «реабилитация» поддержала Всемирная организация здравоохранения.

Существует множество определений «реабилитации», и каждый автор дает свою трактовку этому термину. Так, Q. Filder, J. Fidler (1961) определяют ее как «развитие или улучшение тех способностей больного, которые могут быть использованы для его успешной социальной и трудовой деятельности вне больницы». M. Wijscnbeek, B. Lindner (1962) полагают, что реабилитация—это «интеграция индивидуума в обществе, при которой достигается самое действенное и необходимое приспособление». Н. Т. Zanke (1972) определяет реабилитацию, как «программу лечения, цель которого — восстановление физического и умственного состояния больного, а также его трудовой деятельности в самое короткое время». M. Weiss (1972) считает, что реабилитация—«наилучший метод предотвращения хронической инвалидности и нетрудоспособности», а M. Peszczynski et al. (1972) определяет ее как «сложный динамический процесс тщательно продуманного и разработанного ведения больных».

Общепризнано, что в цивилизованной стране прогресс немыслим без одновременного развития медицинской помощи, неотъемлемой частью которой является реабилитация. Научные исследования по организации и использованию реабилитации, проводившиеся на протяжении последних двух десятилетий, ясно показали, что реабилитацию нельзя рассматривать как последнюю стадию медицинской помощи. По правильно разработанной программе можно возвращать к активной жизни примерно 50% больных. Во многих публикациях высказывается точка зрения на проблемы реабилитации, согласно которой этот термин неправильно употребляется: он слишком часто применяется в связи с мероприятиями, которые должны составлять только часть основной лечебной помощи больному [Weiss M., 1972]. Существует мнение, что разграничение лечения и реабилитации патофизиологически необоснованно, методически неправильно. Мы придерживаемся точки зрения, согласно которой не всякое лечение в остром периоде, приводящее к восстановлению нарушенной функции, может быть отнесено к медицинской

реабилитации, так как в противном случае придется вообще отказаться от термина «лечение». Реабилитация начинается с момента острой фазы и продолжается до тех пор, пока не будет достигнуто максимально возможное устранение физических, психических и профессиональных нарушений. Детали могут варьировать в зависимости от коечного фонда, расположения и финансовых возможностей. Четкая совместная работа врачей, сестер и другого обслуживающего персонала может обеспечить правильное понимание всех проблем, оптимальное лечение, планирование трудовой деятельности. Постоянная активная работа всего коллектива в целом, соответствующие знания и опыт, эффективное использование времени, специальной техники и оборудования обеспечивают практическое осуществление реабилитации в условиях больницы и вне ее. Эффективность восстановительного лечения больных с наркологическими заболеваниями во многом определяется комплексом мероприятий, включающим медикаментозную терапию, многообразные физиотерапевтические методы воздействия, лечебную физкультуру, психотерапию.

Влияние экономических и социальных факторов очень велико. По мнению многочисленных авторов, экономическое положение личности оказывает влияние на ее роль в обществе и ассоциации, возникающие в процессе взаимодействия с обществом. Резкое изменение в социальном положении может оказать большое влияние на эмоциональный статус человека. Можно с полной категоричностью утверждать, что нетрудоспособность практически никогда не представляла экономической выгоды. С той же категоричностью можно отметить, что нетрудоспособность оборачивается негативной статьей бюджета. Общественная жизнь и социальная роль больного с наркологическими заболеваниями, а в дальнейшем инвалида в значительной степени определяются двумя факторами: физиологическими и психологическими нарушениями, вызванными заболеванием, и социальной и трудовой дезориентацией в обществе.

После проведения медицинской, психологической и социальной реабилитации больных с наркологическими заболеваниями перед врачами и семьей встает ряд проблем. Как только определяется программа восстановительных мероприятий, больной должен быть настроен на приобретение навыков, заменяющих ему утраченную трудоспособность. Однако в то же время, когда больной принимает эту программу, он как бы заранее усваивает тезис о своей частичной неполноценности после перенесенного заболевания. Вместе с тем прекращение лечения без такой подготовки к замещению утраченных социальной и трудовой дезориентации может породить у пациента неприятное ощущение своей неполноценности. Наиболее развитые в интеллектуальном отношении пациенты чаще подвержены различного рода депрессивным реакциям при нарушениях функций. Пациенты подросткового возраста, как правило, лучше чувствуют себя в домашней обстановке и совершенно теряются в крупных клиниках, часто бывает эффективной выписка такого больного с продолжением лечения в домашних условиях. Однако даже помещение таких пациентов в домашние условия имеет свои недостатки, так

как часто вызывает резкое и значительное ухудшение и, как следствие этого, неспособность активно участвовать в общем комплексе реабилитационной программы. Возвращение больного человека в семью должно проводиться под контролем врача при участии социолога и психолога. Уход за больными с наркологическими заболеваниями должен быть тщательно продуманным, чтобы достигнутое за время реабилитационных мероприятий улучшение не утратилось после выписки из клиники. «Благополучная» семья старается поддержать больного и приветствует его выписку домой. Если в семье царит атмосфера враждебности, то с уверенностью можно сказать о неблагоприятном исходе реабилитации. В любом случае данный предмет требует гораздо большего внимания и исследования, чем это представлено в данной главе.

Расходы на лечение данной категории больных обходятся республике недешево. Однако в деньгах невозможно исчислить ни с чем не сравнимые потери в счастье, работоспособности, единении личности и семьи. Тем не менее «цена» наркологических заболеваний в суммах огромна. Эта сумма имеет тенденцию к увеличению и, несомненно, будет иметь ее до тех пор, пока хотя бы четыре важнейшие области медицинских исследований не получат достойного внимания: 1) диагностика и профилактика наркологических заболеваний; 2) лечение наркологических заболеваний; 3) реабилитация больных с наркологическими заболеваниями; 4) сокращение сроков пребывания в специализированных учреждениях при проведении лечения.

Не существует каких-либо твердых правил определения стоимости реабилитационных мероприятий при наркологических заболеваниях, так как ее оценка зависит от множества различных факторов. Однако оценка некоторых этапов реабилитации вполне приемлема.

Республика Узбекистан и страны СНГ с государственной системой здравоохранения и социального обеспечения располагают наиболее оптимальными условиями для успешного и комплексного решения проблемы реабилитации. Полноценная реабилитация требует создания специализированных реабилитационных учреждений с участием в ее осуществлении представителей самых различных специальностей. Все это связано со значительными материальными затратами и поэтому выдвигает задачу организации такой системы реабилитационной службы, которая достигала бы главной цели — наиболее полноценного и быстрого восстановления здоровья больного — и наряду с этим была бы экономически эффективной. Правильно организованная служба реабилитации имеет значительную экономическую эффективность, так как уменьшает расход на лечение и социальное обеспечение и повышает национальный доход за счет более высокого процента возвращенных к труду людей, сокращения продолжительности временной нетрудоспособности и наиболее высокого уровня функционального восстановления.

Чрезвычайно перспективна, на наш взгляд, комплексная терапия (включая хирургические методы лечения) и реабилитация больных с наркологическими заболеваниями. Своевременно выявленные наркологические заболевания и начатое лечение вносят значительную коррекцию в этапность и

сроки проведения реабилитационных мероприятий и определенным образом отражается на финансовых затратах. Однако существует контингент больных наркоманией со злокачественными формами течения или выраженным отягощенным преморбидным статусом, когда проведение консервативных (медикаментозной и др.) методов лечения является нецелесообразным. В таких случаях больному показаны хирургические методы лечения, которые в экономическом отношении значительно дороже.

Наркомания породила один из самых отвратительных способов делать деньги — нелегальную торговлю наркотиками. На протяжении целого ряда лет, используя различные пути и самые неожиданные способы, организованные банды торговцев осуществляют контрабанду наркотиков в международном масштабе, получая от преступной продажи колоссальные прибыли. По приблизительным подсчетам, только американская мафия в результате незаконной торговли наркотиками получала ежегодно около миллиарда долларов. Беспрецедентный размах преступной, но, вместе с тем, и весьма прибыльной деятельности, первостепенную роль в которой играют гангстеры, подтверждается, в частности, тем обстоятельством, что доходы этого преступного синдиката превышали сумму доходов самого крупного американского промышленного концерна «Дженерал моторс».

Один из маршрутов, по которому осуществляется контрабанда наркотиков, начинается на Ближнем Востоке, где в подпольных лабораториях привозимый из Турции опиум превращается в морфин, который продают по 600—800 долларов за 1 кг. На следующем этапе, во Франции, морфин превращается в героин, килограмм которого стоит уже 3—9 тыс. долларов. Морем или по воздуху героин переправляется в США или Канаду, где мафия устанавливает цену в 30 тыс. долларов за 1 кг. Далее героин смешивают с лактозой или хинином, расфасовывают в небольшие пакетики, содержащие по 5 зернышек наркотика, и направляют в распределительную сеть. Стоимость одного пакетика — от 5 до 20 долларов. Из 1 кг героина приготавливают до 80 тыс. доз. Таким образом, из морфина, купленного по 600—800 долларов за 1 кг, получают товар общей стоимостью 250—400 тыс. долларов. Львиная доля этих огромных прибылей оседает в сейфах главного импортера, контролирующего эту сферу бизнеса, — американской мафии.

Несмотря на предпринимаемые правительствами разных стран меры, иногда даже высшее меры наказания (как, например, в Иране), активную деятельность Интерпола, ряда других международных организаций, контрабанда наркотиков не только не сокращается, а, наоборот, расширяет поле своей деятельности, постоянно совершенствуясь, приводя к настоящему взрыву наркомании в мире.

Компетентные органы принимают все необходимые меры, чтобы пресечь попытки использования «опиумной мафией» транзита через страны СНГ в интересах наркобизнеса. С этой целью вводится более совершенная методология поиска подобных грузов, использующая, наряду с современной техникой и ЭВМ, специально обученных собак.

Статистические данные, опубликованные в США, свидетельствуют о том, что количество смертельных случаев, происшедших в результате злоупотребления наркотиками, в настоящее время исчисляется тысячами. Почти 25 % умерших являются молодыми людьми в возрасте от 15 до 19 лет, причем большинство из них употребляли героин. Среди учащихся лицесв лица, употребляющие наркотики, составляют 16 %, что объясняет значительный рост преступности среди юношества. От 30 до 65 % военнослужащих США курили марихуану по крайней мере один раз во время пребывания в Азии.

Особое беспокойство вызывает рост наркомании среди подростков и детей. Социологи и врачи всего мира пытаются найти объяснение росту распространенности наркомании среди молодежи и росту в связи с этим числа молодых наркоманов-правонарушителей. Причину видят в свойственном молодым людям любопытстве, желании произвести на окружающих впечатление своим опытом, познаниями в так называемой модной области. В других случаях первой сигаретой с марихуаной затягиваются потому, что «так делают и другие». Одних искушает желание испытать «острые ощущения», которые дает вредоносный ЛСД, другие попадают в сети наркомании под влиянием разочарований, трудностей, с которыми они сталкиваются в жизни и с которыми не умеют бороться.

По мнению ученых, формированию наркомана способствуют 3 основные причины: 1) рынок, поставляющий наркотики; 2) среда, благоприятствующая или допускающая применение наркотиков; 3) определенное индивидуальное предрасположение к пороку. В первом случае вмешательство правоохранительных органов считается необходимым и эффективным. Во втором случае необходимо проконсультироваться с социологами, а в третьем - можно воздействовать только через воспитателя или врача. Существование и сочетание, по крайней мере, двух из перечисленных факторов непосредственно порождает юношескую наркоманию.

Подавляющее большинство людей, и особенно молодых, в настоящее время в сущности не отдает себе ясного отчета в том, что такое наркомания. Общественное мнение также не готово к настоящей борьбе с этим социальным злом и проявляет по большей части ложную стыдливость по отношению к вопросам, связанным со столь опасной практикой употребления наркотиков.

В то же время многие наркоманы, не имея необходимой информации и находясь во власти иллюзорных заблуждений, избегают смотреть в лицо драматической действительности, чем ускоряют свое движение к необратимым стадиям заболевания.

Говоря об индивидуальной предрасположенности к пороку, чаще всего имеют в виду различную индивидуальную чувствительность по отношению к наркотическим и токсикоманическим веществам, некоторым лекарственным препаратам, которая проявляется даже у людей с крепким здоровьем. Начинаящий токсикоман, как правило, преувеличивает свою выносливость и не замечает тех неожиданных реакций организма, которые возникают при первых опытах знакомства с наркотическим веществом. Когда он начинает

осознавать ужасные последствия своего легкомыслия, чаще всего бывает уже слишком поздно.

Если раньше случаи наркомании встречались у тяжелых соматических больных с мучительным болевым синдромом, в среде уголовных элементов, божемной молодежи и даже медработников, то ныне все чаще пациентами психиатрических больниц и наркологических отделений становятся студенты, учащиеся школ, а иногда и дети.

Путь подростка к наркомании начинается с безнадзорности, утраты авторитетного контроля со стороны семьи и вне ее. Такой подросток вскоре неизбежно попадает под влияние той или иной неформальной социальной группы, которой чаще всего оказывается уличная компания, возглавляемая «многоопытным» лидером, имеющим авторитет в своей среде. Это лицо может объединить группу молодых людей на основе различных интересов в некоторых случаях социально нейтральных или даже положительных, но чаще — своскорыстных. Как правило, старший по возрасту лидер компании в своей деятельности может руководствоваться как относительно невинным стремлением к самоутверждению, так и криминальными мотивами. Им может оказаться лицо, имеющее уголовное прошлое, ловкий делец, сутенер, гомосексуалист, торговец наркотиками в том числе. Первые предложения попробовать то или иное наркотическое или токсикоманическое вещество поступают после определенной психологической подготовки в соответствующей ситуации, обставляются как знак особого доверия, расположения и подкрепляются различными поощрительными акциями: подарками, удовлетворением сексуальных интересов, психологическим стимулированием. Естественно, наркотик при этом предлагается бесплатно. Первые опыты употребления наркотических и токсикоманических веществ обычно не вызывают у новичков приятных ощущений, однако, по понятным причинам, настойчивые повторные предложения редко встречают отказ. В зависимости от вида наркотика и индивидуальных особенностей организма начинающего наркомана рано или поздно (иногда уже после первого приема) начинает формироваться психическая зависимость, а позднее — и физическая. Как только более или менее постоянное употребление наркотического вещества приводит к развитию абстинентных явлений, характер отношений между лидером и новым членом группы резко меняется. Для купирования мучительного состояния «ломки» испытывающий физическую зависимость от наркотика молодой человек или девушка вынуждены принимать его постоянно во все возрастающих количествах. Само собой разумеется, что, оказавшись в полной зависимости от источника наркотического вещества, наркоман вынужден соглашаться на любые выдвигаемые заинтересованной стороной условия. Ими могут быть достаточно крупные денежные суммы, понуждение к воровству, фарцовке, проституции и т. п.

Попадая в рабскую зависимость от торговца наркотиком, наркоман вступает на путь деградации не только психической, физической, но и социальной.

Безвыходность создавшейся ситуации часто толкает наркомана к попыткам применить приобретенный дорогой ценой опыт в отношении своих знакомых, приятелей, родственников, аналогичным образом поставив их в зависимость от себя как от монопольного источника наркотического вещества. Таким образом, большинство наркоманов становятся активными пропагандистами своих пристрастий, в геометрической прогрессии порождая себе подобных, в то время как общественные институты стыдливо молчат.

Сказанное объясняет, почему каждый отдельный наркоман никогда не бывает последним звеном метастатической цепочки, но подобно раковой клетке, постепенно врастающей в социальный организм, вновь и вновь генерирует метастатические очаги. Этот процесс происходит постоянно, порождая очень большие трудности не только в том, что касается возможностей радикальной терапии, но и в отношении возможностей выявления больных.

Подавляющее большинство наркоманов в нашей республике — это молодые люди в возрасте от 18 до 35 лет. 8,4 % из них — женщины. Продолжительность жизни наркоманов значительно меньше, чем нормальных людей.

Наркомания является достаточно дорогостоящим «удовольствием», которое не может быть обеспечено обычными источниками доходов и которое вынуждает наркомана к различным правонарушениям, имеющим цель раздобыть деньги для покупки очередной порции наркотика.

Трудности приобретения наркотиков и достаточно высокие спекулятивные цены на них породили к жизни еще одно крайне опасное явление. Наряду с традиционными наркотиками, в настоящее время все более широкое распространение получают различные другие вещества — лекарственные препараты, растворители, клей «Момент», спиртосодержащие жидкости, фосфорорганические соединения и пр., называемые токсикоманическими. Токсикомания, т. е. злоупотребление этими веществами с целью получения различных био- и психотропных эффектов, в социальном смысле является вульгарной разновидностью классических форм наркомании, получившей распространение главным образом среди детей и подростков.

С каждым днем появляются все новые и новые самодельные наркотические и токсикоманические вещества, в том числе и продукты переработки лекарственных и нелекарственных препаратов. В качестве сырья для их изготовления часто используются лекарственные средства, производящиеся фармацевтической промышленностью.

В связи с этим особое внимание должно быть уделено условиям хранения и учету самых разных (помимо собственно наркотических) фармакологических препаратов.

Говоря о социальных причинах распространения наркомании в современном мире, следует подчеркнуть, что они являются в том числе и формой критики со стороны молодежи в адрес старшего поколения, критики несправедливости и пороков общества.

Чувствуя себя обманутыми, молодые люди обращаются к неразумной и антиинтеллектуальной, утопической мечте, к наркотику — иллюзорной попытке вступить при помощи химических средств на путь создания более миролюбивого и спокойного мира. Речь идет в сущности о пассивном протесте, к сожалению, часто выражаемом в патологической, искаженной форме, не дающем никакого практического результата и отдаляющего молодежь от ясного анализа причин зла и от эффективных действий, направленных на их ликвидацию.

Наркоманию следует расценивать не как зло века, а как бедствие, против которого общество должно воздвигнуть непреодолимый барьер.

ЭТИКА И ДЕОНТОЛОГИЯ В НАРКОЛОГИИ

Проблемы медицинской этики и ее составной части деонтологии в сфере наркологии практически не разрабатывались. Главным образом потому, что в обществе и в профессиональной среде прямо или чаще завуалировано ставится под сомнение сам факт возможности существования медицинских этических принципов и норм в отношении с больными наркологического профиля.

Немногие работы по медицинской деонтологии, которые имеются в литературе, ориентированы на больных различного клинического профиля, последнее время даже на психических больных, но совершенно не замечают наркологических больных.

Последним фактически отказывают в праве быть субъектами этических отношений. По-видимому, потому, что для «алкоголиков», «наркоманов» и «токсикоманов» статус медицинского больного хотя формально и признается, но в действительности при этом предполагаются такие многочисленные оговорки и изъятия, которые ставят наркологических больных по сравнению с соматическими, неврологическими и даже психически больными в положение двойственное и противоречивое.

Наркологические больные вроде называются больными, но в то же время они как бы и не больные, поскольку, с точки зрения обывателя, они сами виноваты в своей болезни. Более того, распространено мнение, что они чуть ли не получают удовольствие от своей болезни, так как несмотря на очевидные негативные ее последствия для них продолжают пить (принимать наркотики), тем самым постоянно усугубляя болезнь. Поэтому они должны и отвечать за свою вину, одни нести на себе весь груз последствий своего поведения.

Логика такого рода рассуждений неизбежно приводит к тому, что «алкоголик» или «наркоман» если и признается больным, то уж, по крайней мере, не таким, как другие-обычные, «законные» больные, а как условно больные или больные какого-то второго сорта. А раз так, то и применение к этим больным общемедицинских этических норм выглядит неадекватным или ненужным, нецелесообразным, по крайней мере в полном объеме.

Игнорируется, что большинство болезней, за исключением, может быть, сугубо наследственных или врожденных, являются в значительной мере результатом патогенного поведения человека, будь это его неосторожность или рискованность, легкомыслие или сознательный отказ следовать рекомендациям о здоровом образе жизни. Соответственно, и большинство заболевших в той или иной степени определенно «виноваты» в своей болезни.

Таким образом, наркологические больные, по крайней мере, по этим параметрам ничем не отличаются от других. Более того, они, как правило, хоть и не гордятся своей болезнью, но ничего от общества не требуют и ни на что не рассчитывают.

Представление о наркологических больных, как «ненастоящих», больных второго сорта распространено не только в обывательской среде, но и среди, что

особенно удивительно, психиатров-наркологов. Частично и из-за этого в обществе столь низок рейтинг самих наркологов, как вроде бы второсортных врачей по сравнению не только с такими грандами врачебной элиты, как, скажем, нейрохирурги или онкологи, но даже с психиатрами. Соответственно, в обществе в целом и в административных структурах, в частности, сложился определенный стереотип представлений о наркологической службе как предназначенной не столько для лечения наркологических больных и реинтеграции их в общество, сколько для защиты общества от таких больных путем их учета, ограничения в правах и изоляции.

Таким образом, этический нигилизм ведет к терапевтическому нигилизму, низкой эффективности лечения и накоплению наркологических проблем среди населения. Сами наркологи часто не рискуют или стыдятся идти против общественного мнения большинства, защищая своих больных, и предпочитают больше заботиться об интересах общества, защите прав семьи больного.

В основе реальной дискриминации лежит феномен, который можно определить как «общественная наркоалкогольная анозогнозия» - явный или плохо скрытый отказ от признания алкоголизма и наркомании болезнями в прямом смысле этого слова.

Кроме того, в соответствии с медицинскими канонами обязанность медицинских работников хранить врачебную тайну могла распространяться на больных алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями только в тех случаях, когда больные критически относятся к своему состоянию, имеют твердые установки на лечение и аккуратно выполняют все врачебные назначения. Естественно, что при невыполнении больными этих условий врачи освобождались от обязанности хранить врачебную тайну.

Больные наркологического профиля не имели права на получение листа временной нетрудоспособности по основному заболеванию. Что касается инвалидности по основному заболеванию, то получение ее для наркологического больного и по сей день остается практически нереальным.

Финансирование и материальное обеспечение наркологической службы также всегда осуществлялось по остаточному принципу, за исключением, может быть, коротких периодов антиалкогольных кампаний.

Все эти факты достаточно ярко свидетельствуют о том, что в недавнем прошлом в стране существовала целая система нормативных актов, направленных на подчеркивание особой роли гражданского и медицинского статуса наркологических больных как «второсортных» граждан и «второсортных» больных. Борьба с алкоголизмом и наркоманиями, по сути, принимала форму борьбы с больными алкоголизмом и наркоманиями. Правовое положение наркологических больных в сфере оказания им медицинской помощи характеризовалось практически одними обязанностями, начиная с обязанности терпеть пренебрежение персонала общемедицинских учреждений, находиться на учете в наркологическом диспансере, терпеть унижение каждого публичного вызова к врачу-наркологу и кончая беспрекословным согласием с навязанной им формой лечения.

Естественно, что при такой правовой незащищенности наркологического больного, таком сужении его правового статуса, допускающем не только возможность, но и обязательность подавления личности больного. Насильственное принуждение его к заведомо неэффективному, а порой и небезвредному лечению, всерьез говорить о какой-либо системе этических принципов и норм при оказании наркологической помощи было бы сплошным лицемерием.

Правовая ущербность наркологического больного не могла не отразиться негативным образом на этике практической наркологии в направлении ее дегуманизации, размывания и извращения этических норм, этической безответственности врачей. Нарушения основных деонтологических правил стали почти нормой для наркологов. Здесь и нарушение врачебной тайны, вплоть до полного пренебрежения ею, обман и предательство больного и заведомое причинение ему вреда как в социальном, так и в медицинском плане, угроза наказанием больного и многое другое. В сущности нет такой этической нормы врачебной деятельности, которую не нарушил бы врач-нарколог, уверенный в своем праве действовать в рамках своего понимания блага больного, по принципу - цель оправдывает средства и вопреки собственным желаниям больного.

Однако сейчас ситуация меняется, и интерес к этике практической наркологии растет. Это происходит по нескольким причинам. Во-первых, изменился правовой статус наркологических больных, а во-вторых, и это, возможно, самое главное, - государственная наркологическая служба утратила монополию на оказание наркологической помощи населению, и одновременно стала активно развиваться альтернативная, частная и кооперативная наркологическая помощь. Конкурентная борьба "за больного" государственных и частных наркологических учреждений и отдельных врачей заставляет и тех, и других менять свои взгляды на то, что в прошлом было «против больного».

Происходящие в последнее время изменения в законодательстве характеризуются укреплением правового статуса гражданина в сфере оказания ему наркологической помощи, расширением объема его прав в этой области, увеличением возможностей по их защите. Шагом вперед в этом отношении явился Закон Республики Узбекистан «О психотропных средствах и оказании помощи наркологическим больным», принятый 19 августа 1999 года. Он предусматривает обширный перечень прав наркологических больных. Как бы узко или широко ни трактовать этот Закон, на больных наркологического профиля распространяются все его положения о правах больных с наркологическими заболеваниями, и врач наркологи должны с этим считаться.

Таким образом, в настоящее время большие алкоголизмом и наркоманиями (токсикоманиями) формально уравнены в правах с больными любого другого профиля. Тем самым созданы необходимые условия для формирования этических отношений в практической наркологии, для усвоения наркологами общих современных принципов и норм биомедицинской этики и этики психиатрической. Однако следует иметь в виду, что от формального до

фактического признания больными пациентов наркологической помощи может быть дистанция большого размера.

Суммируя все вышеизложенное можно сказать, что общими предпосылками развития этических отношений в наркологии являются:

- 1) признание за наркологическим больным подлинного статуса медицинского больного без всяких изъятий;
- 2) фактическое уравнивание в законных правах наркологического больного со всеми другими больными;
- 3) развитие частной наркологической помощи;
- 4) приобретение наркологом статуса профессионального деятеля взамен или в дополнение к статусу государственного служащего;
- 5) усвоение врачами психиатрами-наркологами принципов, норм и стандартов современной общемедицинской и психиатрической этики;
- 6) образование и активное функционирование массовых врачебных наркологических ассоциаций;
- 7) создание этических комитетов при учреждениях здравоохранения.

РАЗДЕЛ 2

ЮРИДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРКОЛОГИИ

ГЛАВА 34

ПРАВОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ БОРЬБЫ С НАРКОМАНИЕЙ

Распространение и борьба с наркоманией в Республике Узбекистан

Конец XX - начало XXI века характеризуется широким и непрерывно прогрессирующим распространением наркологических заболеваний, что создает угрозу для жизни и здоровья всего человечества. Несмотря на достижения в научно-технической области, в развитии медицины сегодня существует реальная угроза для всей цивилизации стать жертвой психоактивных веществ. По этой причине вся современная разумная общественность старается совместными усилиями решить указанную проблему, которая актуальна для многих стран вообще и для Республики Узбекистан, в частности.

Борьба с наркоманией и причинами, способствующими ее распространению, в Республике является делом общенациональным, характеризующимся как принятием мер общественного (влияние семьи, махалли и др.), так государственного (например, создание Государственного комитета по борьбе с распространением наркотиков, формирование законодательной базы) воздействия. Принятые и действующие законодательные акты, направленные против этого зла, касаются медицинских, социальных и правовых аспектов и условно подразделяются на 4 группы.

Первая группа определяет порядок производства и реализации наркотических средств и психотропных веществ. Особо следует отметить, что в республике запрещена как прямая, так и косвенная реклама наркотических средств и психотропных веществ. Закон также запрещает принимать несовершеннолетних на работу, связанную с производством, хранением и реализацией наркотических средств и психотропных веществ.

Вторая группа касается различных отраслей права, регулирующих ответственность граждан за действия, связанные с потреблением наркотических средств и психотропных веществ. Здесь необходимо особо выделить уголовную ответственность граждан за вовлечение несовершеннолетних в употребление этих препаратов. В частности, в законодательстве Республики в целях усиления борьбы с вовлечением несовершеннолетних в употребление наркотических средств и психотропных веществ при рассмотрении дел о преступлениях несовершеннолетних,

совершенных в состоянии наркотического опьянения, устанавливаются и привлекаются к ответственности лица, виновные в доведении подростков до такого состояния. Кроме того, существует комплекс мер, направленных на защиту семьи в целом от лиц, злоупотребляющих наркотическими средствами и психотропными веществами: над лицами, злоупотребляющими этими препаратами и тем самым ставящими свою семью в трудное материальное положение, может быть установлено попечительство (ст. 31 ГК РУз). Также семейный кодекс РУз предусматривает лишение родительских прав тогда, когда поведение родителей или одного из них носит антиобщественный характер, включая злоупотребление наркотическими средствами и психотропными веществами. Лишение родительских прав производится в судебном порядке. Одновременно с лишением родительских прав суд взыскивает с родителей алименты на содержание ребенка. Одновременно родитель, лишенный родительских прав, теряет все права, основанные на родстве. Ответственность за потребление наркотических средств и психотропных веществ установлена также в сфере осуществления физическими лицами трудовой деятельности. Так, предусмотрены меры воздействия за появление на работе в состоянии наркотического опьянения, за прогулы по причине злоупотребления наркотическими средствами и психотропными веществами, ограничение выдачи денежных пособий при заболеваниях, связанных с употреблением этих препаратов.

Третья группа нормативно-правовых актов определяет роль общественности в борьбе с наркоманией и распространением наркотических средств и психотропных веществ, задачи общественных органов.

Четвертая группа законодательных актов касается лечения больных наркоманией: в частности, предусматривается принудительное лечение по решению суда в соответствии с заключением врачей, если больная отказывается от лечения и нарушает общественный порядок.

В целом, анализ проводимой борьбы с наркоманией в Республике показывает, что политика решения проблемы употребления наркотических средств и психотропных веществ, а также их распространения, направлена к искоренению этого зла. При этом в указанной политике находят свое частное отражение общемировые тенденции, стремление к решению этой проблемы совместными с мировым сообществом усилиями. При этом следует отметить, что в настоящее время в мировом сообществе идет процесс унификации подходов к проблемам распространения наркотических средств и психотропных веществ и предупреждения заболеваемости наркоманией. Это связано, в первую очередь, с тем, что наркомания имеет непосредственное отношение к криминологии, она является одним из общепризнанных явлений, способствующих и сопутствующих преступности. Общеизвестен рост преступности, связанный с наркотическим опьянением, совершаются преступления, связанные с добыванием наркотиков или средств на их приобретение. Существует целый ряд преступных организаций, связанных с производством наркотиков и их распределением среди больных наркоманией разных стран. Многие государства предпринимали и предпринимает ряд мер,

направленных на ограничение распространения наркомании, к которым в первую очередь относится контроль над производством, хранением и распределением наркотических средств.

Так, в 1845 г. был принят закон о наркотических веществах во Франции. В конце прошлого века ряд ограничительных постановлений против наркомании были приняты некоторыми штатами США. Однако было очевидным, что разрозненные усилия отдельных стран не могут дать сколь-нибудь заметного эффекта в борьбе с этим злом. В связи с этим в 1909 г. в Шанхае и в 1912 г. в Гааге состоялись международные совещания, на которых были приняты соглашения, регламентирующие производство и торговлю опиумом, морфином, кокаином – наиболее распространенными и опасными психоактивными препаратами того периода.

Более эффективными стали международные соглашения последующих периодов: Женевская конвенция 1925 г., Бангкокское соглашение 1931 г., Женевская конвенция 1936 г. Согласно этим международным актам, договаривающиеся стороны были согласны обмениваться информацией о производстве и потреблении сырья или наркотических средств, соблюдать принятые правила торговли. Нарушение законов о наркотиках влекло за собой при некоторых условиях выдачу преступника другому государству. Во всех странах была установлена уголовная ответственность за незаконное изготовление и торговлю наркотическими средствами, предусматривающая в качестве наказания лишение свободы. Возглавляла всю работу по борьбе с этим злом созданная по Версальскому договору Лига Наций.

Следующим значительным шагом в создании международного механизма по борьбе с наркоманией стал 1946 год, когда после образования ООН Экономический и Социальный Совет при ООН утвердил Комиссию по наркотическим средствам, которая до настоящего времени координирует работу по изучению природы наркомании, новых наркотических средств и психотропных веществ, профилактике наркомании и т. д. Проведенная многолетняя подготовительная работа Комиссии по наркотическим средствам позволила принять полномочным представителям государств в 1961 г. ныне действующую Единую конвенцию о наркотических средствах, благодаря которой был создан единый правовой механизм международно-правового контроля над наркотическими средствами и препаратами. В частности, были предусмотрены и четко регламентированы права и обязанности сторон в сфере изготовления, вывоза, торговли и распределения наркотических средств и психотропных веществ, необходимость международного сотрудничества.

Одновременно был принят ряд резолюций:

- о технической помощи заинтересованным государствам в борьбе с незаконным оборотом наркотических средств;
- о методах лечения наркомании;
- об упрощении международного контрольного аппарата;
- о сотрудничестве государств с Международной организацией уголовной полиции (Интерполом).

Но уже с середины 50-х годов появилась новая угроза вредного влияния на здоровье людей, помимо наркотических средств - злоупотребление психотропными веществами, действие которых на организм во многом сходно с действием наркотиков. Возникло предложение о создании нового списка лекарств, подлежащих международному учету и контролю и требующих ограничительных мер в их распределении.

В результате продолжительной работы в этой сфере в 1971 году в Вене на специальной дипломатической конференции был заключен многосторонний договор об установлении контроля над психотропными веществами. С учетом того, что существуют 3 главные группы психотропных веществ, вызывающих привыкание: галлюциногены, успокаивающие и стимулирующие средства — были установлены несколько режимов контроля над этими веществами.

В частности, психотропные вещества в зависимости от их способности воздействовать на психическое состояние и вызывать привыкание разделены на 4 списка с соответствующими 4 режимами контроля над их производством, хранением и распределением. Право оценивать то или иное вещество с указанных точек зрения, выбор этих веществ и соответствующего режима контроля возложены на ВОЗ. Комиссия по наркотическим средствам ООН принимает решение о распространении международного контроля, снятии такового или его режима в отношении тех психотропных веществ, вопрос о которых стал предметом обсуждения.

Например, такие опасные вещества, как галлюциногены, внесены в список I, поскольку они не имеют терапевтического применения и могут использоваться только в научных целях и над ними установлен наиболее жесткий контроль. Средства, относящиеся к спискам II, III и IV, могут ежедневно употребляться для лечения тех или иных заболеваний, поэтому они могут отпускаться по особым рецептам и не могут находиться в свободной продаже без соответствующего документа от врача.

Формы контроля и меры ответственности, в том числе уголовного, за их не соблюдения также предусмотрены в соответствующих актах законодательства различных государств мира. Органы здравоохранения большинства стран контролируют оборот наркотических средств и психотропных веществ, а также международные торговые операции с ними. Фармацевтическая промышленность установила строгий регламент порядка производства наркотических средств и психотропных веществ. В соответствующих приказах этих учреждений определены функции и пределы полномочий предприятий фармацевтической промышленности, аптек, лечебно-профилактических учреждений, научно-исследовательских институтов и лабораторий, а также учебных заведений в сфере производства и реализации указанных средств и веществ.

В целом, существующие правила изготовления, приобретения, применения, отпуска, учета, перевозки и пересылки наркотических средств и психотропных веществ направлены на предотвращение возможных последствий незаконных операций с сильнодействующими психотропными

веществами и наркотическими средствами, а также обеспечение их использования исключительно в медицинских, научных или производственных целях.

Общий анализ международной практики борьбы с наркоманией позволяет выделить 2 основных направления политики предупреждения распространения наркотических средств либо психотропных веществ и их немедленного потребления.

1. Решительная и жесткая борьба с их незаконным распространением, с нелегальным рынком.

2. Гуманизация отношения к лицам, страдающим заболеванием наркоманией. Здесь рекомендуются различные виды замены уголовного наказания лечением, а также разработка и применение реабилитационных и профилактических мероприятий.

Действительно, на сегодняшний день законодательство большинства государств мира имеет тенденцию рассматривать пристрастие к наркотическим средствам и психотропным веществам скорее как патологическое явление, чем преступление, однако меры, применяемые к больным наркоманией, различны (от добровольного лечения до наказания с лечением или без такового). В отношении больных наркоманией все чаще применяется принцип «лечение вместо наказания», так как был накоплен позитивный опыт по их реинтеграции в общество. В то же время по вопросам борьбы с распространением наркотических средств и психотропных веществ усматривается тенденция в усилении жестких мер. Так, в рамках Программы по противодействию злоупотреблению наркотическими средствами и психотропными веществами и их незаконному обороту, являющейся национальной концепцией стратегии развития большинства современных государств, рассматривается возможность проведения несанкционированных прокурором обысков, задержаний, изъятий корреспонденции и др. В целом налицо особое отношение к делам, связанным с производством, распространением, хранением, употреблением наркотических средств и психотропных веществ, стремление к режиму особого производства при расследовании подобных дел. Такая тенденция мотивируется ростом заболеваемости наркоманиями.

В целом, отличительной особенностью концептуального решения задач предупреждения распространения наркотических средств и психотропных веществ во многих странах сегодня является стремление к разработке, внедрению и реализации политики равновесия между репрессивными методами с одной стороны и профилактическими и лечебно-реабилитационными, с другой. При этом подчеркивается, что репрессии должны распространяться только в отношении незаконного оборота наркотических средств и психотропных веществ и лиц, в нем участвующих, а в отношении страдающих наркоманиями или лиц групп риска приоритетны профилактические мероприятия.

Однако национальная политика РУз в этой сфере имеет некоторые особенности, определяемых традициями и наркологической ситуацией в стране, которые в особенности отражаются в нашем законодательстве, в

решениях правительства, в специальных государственных программах по борьбе с распространением наркотических средств и психотропных веществ.

Узбекистан геополитически находится на перекрестке между Южной Азией и Европой и представляет большой интерес для всех видов международной преступности, но особенно для наркопреступности. Последняя сегодня представляет реальную угрозу национальной безопасности Республики Узбекистан, а незаконный оборот наркотических средств и психотропных веществ, рост числа наркоманов в ближайшие годы останется серьезной проблемой. Сохранению данной проблемы будут способствовать следующие факторы:

- привлекательность географического положения Узбекистана для торговли наркотическими средствами, ввиду его расположения рядом с крупнейшим мировым производителем этих средств в Афганистане;

- относительная прозрачность границ и безвизовый режим с некоторыми государствами Центральной Азии и СНГ, вызывающие интерес наркомафии к региону;

- недостаточный уровень координации усилий в борьбе с незаконным оборотом наркотических средств и психотропных веществ между правоохранительными органами в Центральной Азии и вне ее пределов;

- сохранение торговли наркотическими средствами и психотропными веществами как средств существования отдельных лиц и групп;

- отсутствие у государства возможности выделить достаточно финансовых средств на борьбу с наркоманией и наркобизнесом;

- низкий уровень здравоохранения, не справляющийся с профилактикой наркомании, выявлением, лечением наркозависимости;

- несовершенство внутригосударственной системы борьбы с проблемой распространения наркотических средств и психотропных веществ, отсутствие единого органа, несущего ответственность за состояние дел в данной сфере;

- отсутствие глубоко продуманных образовательных программ о вреде наркотических средств и психотропных веществ в системе Министерства высшего и среднего специального образования и Министерства народного образования.

- рост удельного веса женщин, подростков и малолетних детей среди лиц, страдающих наркоманией;

- распространение насильственной наркотизации (так называемое «посадить на иглу»).

По данным правоохранительных органов и учреждений здравоохранения Республики Узбекистан на начало 2001 года общее число граждан страны, употребляющих наркотические средства и психотропные вещества на регулярной основе составляет около 25 тыс. чел. Более 70% лиц, употребляющих подобные препараты - молодежь. Именно школы и места массового развлечения молодежи, в первую очередь, дискотеки являются сегодня основными местами распространения наркотиков.

Сегодня также имеется тенденция увеличения количества такого опасного наркотика как героин, ввозимого на территорию Республики Узбекистан контрабандным путем их сопредельного Афганистана и Таджикистана. Если в 1998-99 годах объем изъятого героина составил соответственно 252,7 и 324 кг, то в 2000 году этот показатель по сравнению с 1998 годом увеличился почти в три раза и достиг 675 кг. Основная масса наркотических средств поступает из соседнего Таджикистана.

Исходя из исследований, проведенных среди лиц, употребляющих наркотические средства и психотропные вещества путем инъекций в государствах Центральной Азии, средний возраст лиц, впервые попробовавших эти препараты, является 14-29 лет. Экспресс-оценки, проведенные в 1998 году, показали, что 7% школьников в Ташкенте имеют опыт употребления наркотических средств и психотропных веществ. Из всех случаев впервые это был гашиш, опиум, опиаты (например, морфин, промедол), психотропные препараты. Также в ходе изучения одной из программ по исследованию проблем наркомании было опрошено 305 человек из них 83% составили мужчины и 17% - женщины. По социальному положению опрошенные представляют собой следующие слои населения: 2,1% - школьники, 12% - учащиеся колледжей, 13,5% - студенты, 8,8% - предприниматели, 0,6% - представители творческой интеллигенции. По возрасту: 0,6% - подростки до 14 лет, 25,5% - молодые люди 15-19 лет, 26,1% опрошенных было в возрасте 20-24 лет, 25,8% - в возрасте 25-29 лет, 13,8% - в возрасте 30-34 лет. 56,80% опрошенных необходима медицинская помощь, 19,03% - психологическая. Конфликты с правоохранительными органами были у 58,03% опрошенных.

Необходимо указать и на высокий уровень распространения наркомании в местах по отбытию наказания в виде лишения свободы. Эти места обеспечивают идеальную почву для распространения заболевания наркоманией и других сопутствующих болезней (ВИЧ/СПИД, туберкулез). Шприцевая наркомания с использованием нестерильных инструментов является самым серьезным фактором увеличения ВИЧ-инфицирования в тюрьмах по всему миру. При инъекционном введении наркотиков, особенно когда имеется дефицит игл и сложность с их хранением, поскольку это запрещено, как правило, совместно используется одна игла. Зачастую используются самодельные иглы, изготовленные, например, из стержней ручек.

Кроме того, распространению наркомании в Узбекистане, как и в других странах, способствуют также социальные факторы такие, как неблагополучные семьи, окружение личности, отношение общества, а также специфические социальные проблемы, возникшие из экономических трудностей переходного периода, становления нового государства. Также очень важно учитывать сочетание биологического и социального неблагополучия личности, характера индивида, степень влияния на людей политической нестабильной обстановки, корыстные интересы наркомафии в масштабе других государств.

Сегодня проблема распространения злоупотребления наркотическими средствами и психотропными веществами усложняется еще и тем, что практически невозможно установить источник этих препаратов - поставщика в

пределах одного государства. В настоящее время поставка наркотиков принимает огромные масштабы, поставщики имеют организованную структуру межгосударственной системы. Создается ситуация когда человек без помощи общества, государственных органов не может сам один противостоять этому явлению, а молодые люди - тем более. Для некоторых проблемы злоупотребления наркотическими средствами и психотропными веществами, распространения этих препаратов является естественным образом жизни. Таким образом, видно, что борьба с наркоманией сегодня должна выйти за пределы применения исключительно карательных мер. И в современном Узбекистане формируется более модернизированная политика борьбы с этим злом, когда наряду с карательными методами борьбы все более шире используются воспитательные, агитационные методы, привлекаются средства массовой информации. В обществе, в семье создается обстановка неприязненного отношения к наркотическим средствам и психотропным веществам, абсолютного не принятия подобного образа жизни.

В то же время существующая определенная политика в этой сфере еще недостаточна, чтобы вызвать у лиц, не страдающих наркоманией, отвращение к наркотическим средствам и психотропным веществам, а у наркоманов - желание вылечиться и впредь совсем отказаться от употребления этих препаратов.

Поэтому сегодня основное внимание государства и общества должно все больше сосредоточиваться на разработке системы профилактических мероприятий, нацеленных на работу с больными наркоманией и лицами группы риска. При этом необходимо указать, что определенные успехи в этой области уже имеются. В частности, происходящие в последнее время изменения в законодательстве характеризуются укреплением правового статуса гражданина в сфере оказания ему наркологической помощи, расширением объема его прав в этой области, увеличением возможностей по их защите. Шагом вперед в этом отношении явился закон РУз «О наркотических средствах и психотропных веществах», вступивший в силу с 19 августа 1999г.

Следует также отметить, что отличительной чертой политики большинства современных государств в отношении предупреждения наркомании является стремление воздействовать на все факторы риска заболеваемости. Наркомания все чаще относится к «социальным заболеваниям», и в этой связи прорабатываются возможности ее предупреждения не только на биологическом или психопатологическом уровнях, но и на психологическом и социальном уровнях. В этой части самыми общими профилактическими мероприятиями можно считать разработку и внедрение программ, стимулирующих стремление к ведению здорового образа жизни. Идея о том, что здоровье человека является ценностью и для него самого, и для всего общества, занимает все больше места в общественном сознании. Думается, что подобная идея должна быть также взята и в национальную стратегию борьбы с наркоманией, проблемой распространения наркотических средств и психотропных веществ в Узбекистане.

В целом, вся система профилактики сегодня должна строиться на 2 основополагающих принципах:

1. Увязка всех программ (региональных, общественных, отдельных организаций и др.), касающихся проблем наркотических средств и психотропных веществ.

2. Партнерство всех организаций, участвующих в работе по улучшению наркологической ситуации в стране. При этом особое внимание должно быть уделено объединению усилий правоохранительных органов и органов социального обеспечения, общественных организаций.

Мировым сообществом признано, что легализация (отмывание) доходов, полученных в результате преступной или иной незаконной деятельности стала глобальной угрозой экономической безопасности, в связи с чем от государств требуется принятие согласованных мер борьбы с этой общественно опасной деятельностью как на национальном, так и на международном уровне.

Специальной сессией Генеральной Ассамблеи ООН в рамках Глобальной программы ООН против отмывания доходов на 1997-1999 годы. 10 июня 1998 года приняты Политическая декларация и План действий против отмывания доходов, в которых подчеркивается, что государства, еще не принявшие соответствующих мер, должны до 2003 года привести свое национальное законодательство по борьбе с отмыванием доходов в соответствие с международно-признанными нормами.

Международное сообщество глубоко озабочено масштабами и тенденцией роста незаконного производства, спроса и оборота наркотиков, которые представляют угрозу для здоровья и благополучия людей и оказывает отрицательное воздействие на экономические, культурные и политические основы общества. Отмывание наркоденог подрывает экономику и создаёт угрозу для стабильности, безопасности и суверенитета государств.

Как подчеркнул Президент Республики Узбекистан Ислам Каримов «Возможности колоссальной наживы, который предоставляет это преступный бизнес, заставляет его участников идти на все, не считаясь ни с нормами международного права, ни национальных законодательств, ни тем более с теми пагубными последствиями, которые несет «белая смерть»».

Интересны выдержки из показаний эксперта по вопросам Содружества, который заявил перед Комитетом Конгресса США: «Приватизационная собственность приобретает иностранными и местными преступными организациями для отмывания и сокрытия незаконных доходов. Главари этих группировок работают с первоклассными международными юристами во Франкфурте и Цюрихе, чтобы научиться технике отмывания денег, доведенной до совершенства колумбийскими наркобаронами и сицилийской мафией».

По оценкам экспертов ООН, число операций по осуществлению международных электронных переводов достигает 70 000 в день, и к концу суток 2 трлн. долларов пересекают Земной шар в разных географических направлениях. Специалисты Международного Валютного Фонда подсчитали, что около 2 % от всей глобальной экономики вовлечено в индустрию наркобизнеса.

По данным подкомитета Сената США по борьбе с наркотиками и терроризмом, ежегодно в мире отмывается от 320 до 520 млрд. долларов. Для сравнения: вся находящаяся в обращении британская наличность (фунты стерлингов в банкнотах) не превышает эквивалента в 30,4 млрд. долларов США. При этом 250 млрд. долларов из отмываемых сумм составляют доходы от наркобизнеса.

В этом свете становится реальной использование мощной компьютерной техники, подключенной к международной банковской электронной сети, в целях легализации преступных доходов в международном масштабе.

К настоящему времени, проблема изучения отмывания денег, полученных от незаконного оборота наркотиков, стала актуальной, в связи с тем, что оно связано в первую очередь с системой наркобизнеса, которая действует в глобальном масштабе, не признавая национальностей и границ. Она управляется по правилам предложения и спроса, демпинга и даже бартера и имеет собственную стратегию и тактику, хотя в последние годы произошли заметные изменения в преступной деятельности, связанной с движением и оборотом наркотиков. Если в период 80-х годов изготовление, экспорт и в меньшей степени распределение наркотиков осуществлялась главным образом основными криминальными организациями, часть которых в предыдущие десятилетия была вовлечена в крупномасштабные операции. За последние два-три года торговля наркотиками приобрела новые черты. Кроме крупных и средних криминальных организаций, возникли масса мелких, происходит трансформация наркоорганизаций с целью децентрализации структуры, расширяется производство наркотиков, увеличивается число локальных конфликтов, что способствует росту наркоторговли и легализации доходов, полученных от нее через различные кредитно-финансовые институты.

Количество потребителей наркотиков увеличивается с каждым годом, причем в основном за счет поражения наркотиками наиболее уязвимой части населения - молодежи. В некоторых странах число школьников и совершеннолетних молодых людей, которые по собственному признанию, пробовали потреть марихуану, составляет 37 %.

Вместе с тем международный масштаб незаконного оборота наркотиков и вовлечение все большего количества государств в мировую сеть маршрутов их нелегальной транспортировки уже не позволяют к сегодняшнему дню четко разграничить страны на производителей наркотических средств или их потребителей.

Таким образом, на современный период, роль индустрии наркобизнеса в сфере легализации доходов очерчивает высокую степень актуальности этой проблемы для социально-экономической жизни стран СНГ. Отмывание преступных доходов, и в последнюю очередь - от наркобизнеса, трансформировалось в реальную угрозу национальной безопасности каждого суверенного субъекта Содружества и вызов международной безопасности. Указанное обстоятельство требует самого пристального внимания и адекватных комплексных мер противодействия этой угрозе.

Правовые особенности борьбы с наркоманией в Узбекистане

Проблема правовой борьбы с наркоманией актуальна практически для всех современных государств, и в каждом государстве к этой проблеме подходят с учетом местных особенностей, уровня экономического и культурного развития. Так, например, в Голландии серьезно рассматривается и обсуждается вопрос свободной продажи «слабых» наркотиков, таких как марихуана. Аргументация такая: если это не будет запрещено - не будет и проблемы. В других же странах, наоборот, когда речь заходит о наркотиках, работники правоохранительных органов требуют пересмотра законодательства, они настаивают на том, чтобы любое употребление наркотических средств и психотропных веществ наказывалось в уголовном порядке, чтобы любая доза этих препаратов, обнаруженная у человека, каралась законом. Такое кардинальное различие в путях решения данной проблемы вызвано различными причинами политического, экономического характера, уровни культуры общества. Однако при всем при этом необходимо понимать, кого мы в результате наказываем - наркоманов, т.е. людей, имеющих болезненное пристрастие к употреблению наркотических средств или психотропных веществ, фактически тяжело больных. А подобных индивидов следует лечить, а не наказывать, тем самым усугубляя их положение, и именно такая политика «лечение вместо наказания» является сегодня преобладающей в большинстве государств. Подобная же политика должна быть избрана и у нас в Республике.

Однако сегодня при расследовании уголовных дел часто встречаются нарушения в квалификации преступлений составляющих незаконный оборот наркотических средств. В отступление от Постановления Пленума Верховного Суда РУз "О судебной практике по уголовным делам составляющих незаконный оборот наркотических и психотропных веществ" от 27 октября 1995 года за № 21 следственные органы не производят взвешивание непосредственно при обнаружении и изъятии наркотических средств и психотропных веществ с участием понятых. По данной категории дел практически неизвестны случаи назначения дактилоскопической экспертизы на предмет обнаружения отпечатков пальцев на свертке у задержанного. Имелось много случаев когда по данным уголовным делам следственными органами не был предоставлен адвокат с момента задержания, а обвиняемые в последующем заявляли, что им были подброшены наркотические средства и психотропные вещества и при допросе на них оказывали физическое и психическое давление. Без произведенного контрольного закупа наркотических средств и психотропных веществ, следственные органы квалифицируют действия субъекта как продажа этих препаратов, лишь по количественному признаку. При этом автоматически отвергается версия о возможном наличии признаков сбыта (передачи, расчета, введения инъекции и т.п.), т.е. действий, не связанных с получением материальных выгод.

В результате из-за неправильной оценки правонарушения в суды поступает большой объем уголовных дел необоснованно квалифицированных по признаку "продажа наркотических средств"- часть 2 статья 272 УК РУз с

наличием состава сбыта. В то же время зачастую по этой и другим статьям УК РУз, осуждаются действительно больные, нуждающиеся в лечении, а не в исправлении, люди которые вынуждены употреблять наркотики во избежании "ломки". Несмотря на то, что из УК была исключена ответственность за "употребление", формулировка иных статей главы XIX УК как "дамклов меч" висит над этой категорией граждан. В действительности же освободив наркоманов от ответственности за употребление наркотиков, фактически положение осталось прежним. Ведь для того, чтобы употребить наркотик необходимо выполнить хотя бы одно из действий, таких например как изготовление, приобретение, хранение, вращивание и так далее, одним словом все те действия которые подпадают под признаки ст.276 УК РУз. В то же время на сегодняшний день существует проблема с приобретением лекарственных средств, содержащих наркотические средства или психотропные вещества для нуждающихся больных в лечебных целях.

Одновременно на практике участились случаи совершения подобных преступлений женщинами, несовершеннолетними и лицами престарелого возраста. В расследовании такой категории дел очень сложно обнаружить действительный источник и получателя наркотиков, так как их часто используют в качестве курьеров. При этом формулировка статей УК не позволяет назначать этим лицам более мягкие наказания, что в целом негативноотражается на профилактике наркомании.

В связи с этим остро встает вопрос предупреждения заболевания и распространения наркомании, прежде всего в социальной сфере, так как основными причинами этого заболевания были и до сих пор остаются такие, как неблагополучные семьи, окружение личности, отношение общества и другие социальные проблемы, возникшие из экономических трудностей переходного периода, становления нового государства. Так же очень важно учитывать сочетание биологического и социального неблагополучия личности, характера индивида, степень влияния на людей политической нестабильной обстановки, корыстные интересы наркомафии в масштабе других целых государств.

Являясь центральной частью, через которую пролегает наркотрафик из сопредельного Афганистана, наше государство с первых дней независимости вынуждено было стать первым щитом на пути распространения этого зла. В результате Республикой накоплен необходимый опыт практической работы по предотвращению и развитию наркомании в Республике, усилена и активизирована профилактическая работа. Но проблема эффективности борьбы и профилактики среди населения останется перед обществом пока будут существовать экономические и социальные проблемы внутри государства.

В связи с этим сегодня перед нами стоят задачи совершенствования законодательства, повышения правосознания, правовой культуры населения. Наряду с другими институтами общества необходимо принимать участие в создании различных общественных организаций, движений для повышения активности населения в борьбе против наркомании. В частности, необходимо изучить опыт других государств и перенять либо выработать новые

эффективные методы борьбы с этим злом, его профилактики, в особенности среди молодежи как более уязвимой части населения. Следует учитывать, что очень важная роль в предупреждении наркомании принадлежит психологам и психотерапевтам. Ведь именно с их помощью можно выявить на ранней стадии детей с психосоматическими отклонениями, которые в дальнейшем могут быстрее поддаться любому влиянию извне. Такие личности нуждаются в особой поддержке и внимании со стороны окружающих и за ними необходимо осуществлены постоянного наблюдения.

Предупреждение преступлений, связанных с производством, распространением или потреблением наркотических средств или психотропных веществ

Незаконный оборот наркотических средств и психотропных веществ и злоупотребление ими губительным образом воздействуют на жизнь и здоровье людей, подрывают устои общественной, экономической и политической стабильности, являются питательной средой для развития международной организованной преступности и терроризма.

Наркомания, наркобизнес - это одно из самых социально опасных и страшных зол нашего времени. Наркомания ведет к моральному и физическому самоуничтожению. Наркоман деградирует как личность, становится опасным для окружающих своей готовностью на любые тяжчайшие преступления. По оценке международных экспертов 74% преступлений, совершаемых в мире в настоящее время, по тем или иным причинам связано с наркоманией. Наркоманию следует рассматривать как социальное бедствие для любого общества.

К сожалению, несмотря на применяемые меры во многих странах, в том числе и в Узбекистане, отмечается тенденция к увеличению числа страдающих этим заболеванием, в основном за счет детей и подростков, трагических последствий употребления психоактивных препаратов. Поэтому разработка мероприятий по искоренению причин и условий, способствующих наркомании и преступлений на её основе является актуальной задачей сегодняшнего дня.

Проблема устранения причин и условий, способствующих возникновению, распространению наркомании и совершению общественно опасных деяний на её основе, довольно сложна. Существует много факторов, зачастую тесно переплетенных между собой, которые в целом влияют на криминальную ситуацию в этой области. Наряду со следственной и судебной, экспертная практика также способствует разработке мер предупреждения подобной преступности. Изучение экспертной практики в области исследования наркотических средств и психотропных веществ позволило выявить типичные причины и условия, способствующие совершению преступлений, определить и сформулировать получаемые в процессе производства экспертиз профилактические рекоменда-ции по их устранению.

Сегодня установлено, что наиболее типичными причинами совершения преступлений, связанных с наркотическими средствами и психоактивными веществами, являются:

- жажда наживы, стремление к обогащению и желанию вести паразитический образ жизни со стороны определенной группы преступных элементов;

- производство и торговля наркотиками и психотропными веществами;
- наличие в Республике определенного числа наркоманов, для удовлетворения спроса которых действуют преступники.

Основными условиями, способствующими ухудшению криминогенной обстановки, связанной с наркотическими средствами, являются:

- наличие большого количества дикорастущей конопли на территории Республики (вдоль магистральных дорог, арыков, заборов и по краю полей);

- посев и выращивание на приусадебных участках граждан наркотикосодержащих растений (конопля, мак опийный);

- незаконный транзит наркотиков из сопредельных стран через границы Узбекистана, при этом часть наркотиков "оседает" в нашем регионе;

- неудовлетворительный контроль со стороны руководителей хозяйств и административных органов за посевами сельскохозяйственных культур, среди которых высеваются запрещенные законом наркотикосодержащие растения;

- нарушение правил хранения, отпуска и учета наркотических средств и психотропных веществ;

- недостаточная профилактическая работа по пропаганде вреда наркомании;

- недостаточно активно ведется работа правоохранительных органов по постановке на профилактический учет лиц, склонных к совершению преступлений, связанных с наркоманией. Не всегда берутся на учет лица, потребляющие наркотики, сбывающие, хранящие и приобретающие их, а также лица преклонного возраста, возделывающие наркотикосодержащие растения;

- отсутствие надлежащей организации принудительного лечения лиц, страдающих наркоманией;

- неудовлетворительная в ряде случаев работа следственных и судебных органов по расследованию и рассмотрению дел о преступлениях, связанных с распространением наркотических средств и психотропных веществ.

При разработке мероприятий, которые необходимо провести для ликвидации причин и условий, способствующих совершению преступлений этой категории, необходимо исходить из того, что с одной стороны рассматриваемой проблемы находится наркомания, а с другой стороны предусмотренные Уголовным кодексом преступления, связанные с незаконным посевом и выращиванием наркотикосодержащих растений изготовлением, приобретением, хранением, перевозкой, пересылкой, сбытом, хищением, потреблением наркотических средств. Эта взаимозависимость характерна тем, что только ликвидировав наркоманию, можно ликвидировать преступления, совершаемые для удовлетворения спроса наркоманов в наркотиках, и наоборот,

усиление борьбы с этими видами преступлений будет способствовать ликвидации наркомании. С учетом этого в Республике стабильно осуществляются мероприятия по устранению причин и условий, способствующих как наркомании, так и преступлениям, совершаемым на её почве:

- усиление контроля со стороны руководителей хозяйств за посевами сельскохозяйственных культур. При выявлении среди культурных растений наркотикосодержащих, принимаются все необходимые меры к их уничтожению на ранней стадии развития, чтобы предотвратить их естественное размножение;

- принятие необходимых мер к выявлению и уничтожению дикорастущей конопли и незаконных посевов опийного мака на территории Республики и недопущение случаев посева и выращивания наркотикосодержащих растений на приусадебных участках граждан;

- недопущение незаконного транзита наркотических средств и психотропных веществ через границу Республики;

- выявление и учет всех наркоманов с тем, чтобы организовать принудительное их лечение в специальных профилакториях;

- улучшение пропагандистско-профилактической работы среди болеющих наркоманией и населения, где отмечены случаи употребления наркотических средств и психотропных веществ;

- устранение недостатков в работе следственных и судебных органов по расследованию и рассмотрению дел о преступлениях, связанных с незаконным оборотом наркотических средств и психотропных веществ.

В то же время анализ следственной и экспортной практики свидетельствует о том, что несмотря на такие ограничения, как строгий предметно-количественный учет и отпуск только по специальным рецептам наркотических лекарственных средств списка "А" и сильнодействующих средств списка "Б" частыми нарушениями являются:

- обнаружение у отдельных граждан больших количеств наркотических средств, сильнодействующих и психотропных веществ (кодеин, морфин, норфин, омнопон, фентанил, клофелин, фенобарбитал, барбитал, элиениум, диазепам, феназепам, оксазепам);

- отпуск этих видов лекарств без рецептов и в больших количествах;

- хищение наркотических лекарственных средств и психотропных веществ;

- пристрастие отдельных граждан к лекарственным формам (наркомания).

В целях предупреждения вышеуказанных фактов и недопущения таких нарушений особое внимание, на наш взгляд, должно также обращаться на:

- усиление контроля в учреждениях здравоохранения и аптечной сети за хранением, учетом и отпуском наркотических средств и психотропных веществ;

- регулярное проведение аптечными работниками мероприятий по информации врачей о лекарственных средствах, содержащих наркотические и сильнодействующие вещества:

- строгое соблюдение правил выписывания, хранения и учета специальных рецептурных бланков, а также требований других положений и рекомендаций, предусмотренных соответствующими приказами Минздрава Республики.

Наряду с мероприятиями правового и организационного характера в деле борьбы с преступлениями, связанными с распространением и употреблением наркотических средств и психотропных веществ, определенная роль принадлежит экспертной профилактической деятельности, которая может оказать существенную помощь органам расследования и судам в установлении и устранении условий и причин, способствующих совершению преступлений. По этой причине определены процессуальные и непроцессуальные формы профилактической работы по делам, связанным с незаконным оборотом наркотических средств и психотропных веществ.

ГЛАВА 35

ЗАКОНОДАТЕЛЬНЫЕ МЕРЫ ПО БОРЬБЕ С НАРКОМАНИЕЙ
В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН

Уголовное законодательство многих стран предусматривает ответственность за незаконное изготовление, сбыт, хранение и приобретение с целью сбыта наркотических веществ, а также за нарушение установленных правил обращения с ними.

Статьи Уголовного кодекса указывают на 5 различных составов преступления.

В части первой этой статьи предусматривается наказание в виде лишения свободы на срок от 1 года до 10 лет с конфискацией имущества или без таковой, но с обязательной конфискацией наркотических веществ за изготовление, сбыт, а равно хранение с целью сбыта или приобретение с той же целью наркотических веществ без специального на то разрешения.

Для признания того или иного препарата содержащим наркотические вещества необходимы 3 условия:

- препарат содержит в себе наркотические вещества, изъятые органами здравоохранения из свободного обращения;
- препарат способен вызывать наркотическое опьянение;
- систематическое употребление препарата способно вызвать болезненное привыкание.

Под *изготовлением* понимается получение в результате переработки сырья или полуфабрикатов наркотического вещества в чистом виде либо в виде химических соединений, растворов, механических смесей того же вещества в значительных концентрациях. Под изготовлением понимается также повышение концентрации наркотического вещества путем его очистки от примесей.

Под *сбытом* понимается любая передача наркотического вещества другим лицам. Таким образом, как сбыт будут определяться и продажа, и дарение, и обмен на другие предметы, и даже безвозмездное предоставление такого количества вещества, которое способно вызвать разовое наркотическое опьянение.

Под *хранением* понимается фактическое обладание наркотическим веществом независимо от места его хранения: ношение при себе, хранение в жилище или любом другом месте, известном данному субъекту.

Под *приобретением* наркотического вещества понимаются его скупка, получение в обмен или в качестве подарка и пр.

Все организации, предприятия и отдельные граждане считаются действующими без специального разрешения, если они не перечислены в советском законе.

Необходимо отметить, что скупка и перепродажа наркотических веществ с целью наживы могут рассматриваться одновременно как совокупность двух преступлений, а продажа наркотиков несовершеннолетним.

Статьи предусматривают уголовную ответственность в виде лишения свободы за сбыт, приобретение или хранение с целью сбыта этих веществ, совершенные повторно.

Статьи определяют наказание лишением свободы на срок до 3 лет или исправительными работами на срок до 1 года за незаконное изготовление, приобретение, хранение наркотических средств без цели сбыта и лишением свободы на срок до 5 лет — за это же преступление, совершенное повторно.

Статья предусматривает за хищение наркотических веществ, совершенное особо опасным рецидивистом или путем разбойного нападения, а равно хищение наркотических веществ в крупных размерах, наказание в виде лишения свободы на срок от 7 до 15 лет с конфискацией имущества.

Посев или выращивание запрещенных к возделыванию культур, содержащих наркотические вещества, наказывается лишением свободы до 5 лет. В статье к таким растениям отнесены опийный мак, индийская, южная маньчжурская или южная чуйская конопля либо «другие запашенные к возделыванию культуры, содержащие наркотические вещества». Такое же преступление, совершенное повторно, наказывается лишением свободы на срок от 3 до 8 лет.

Внесено следующее дополнение, направленное на борьбу с токсикоманиями: «Вовлечение несовершеннолетних в немедицинское потребление лекарственных и других средств, не являющихся наркотическими, влекущих одурманивание, наказывается лишением свободы на срок до 5 лет». Внесено дополнительно, что «организация или содержание притонов для одурманивания с использованием лекарственных и других средств, не относящихся к наркотическим, или предоставление помещений для этих целей наказываются лишением свободы на срок до 2 лет или исправительными работами на тот же срок, или штрафом.

В соответствии с изменениями и дополнениями, внесенными указом Правительства РУз «Об усилении борьбы с наркоманией» «Потребление наркотических средств без назначения врача влечет административное взыскание в виде штрафа в размере до ста рублей либо исправительных работ на срок от одного до двух месяцев с удержанием двадцати процентов заработка, а в исключительных случаях, если по обстоятельствам дела и с учетом личности нарушителя применение этих мер будет признано недостаточным, — в виде административного ареста на срок до пятнадцати суток. Те же действия, совершенные повторно в течение года после наложения административного взыскания за такое же нарушение, наказываются лишением свободы на срок до 2 лет или исправительными работами на тот же срок, или штрафом.

Придавая большое значение профилактике преступлений, учитывая особую опасность наркомании для общества, и в особенности для молодого поколения, государство освобождает от уголовной ответственности за приобретение, хранение, перевозку наркотических средств тех, кто сдаст их добровольно.

В статье указано: «Лицо, добровольно обратившееся в медицинское учреждение да оказанием медицинской помощи в связи с потреблением наркотических средств в немедицинских целях, освобождается от административной и уголовной ответственности, а также за незаконное приобретение, хранение, перевозку и пересылку употребляющих наркотических средств.

Известно, что привлечение к лечению является одной из труднейших задач в работе врача-нарколога. Поэтому представляются чрезвычайно важными меры принудительного привлечения наркоманов к лечению, оговоренные в указе: «Лица, в отношении которых достаточно данных полагать, что они потребляют наркотические средства в немедицинских целях, обязаны проходить в установленном порядке медицинское освидетельствование. При отказе таких лиц от медицинского освидетельствования они могут быть принудительно госпитализированы на срок не более десяти суток» и «Лица, больные наркоманией, уклоняющиеся от лечения, подлежат направлению по постановлению районного (городского) народного суда в лечебно-трудовые профилактории для принудительного лечения на срок от 6 мес до 2 лет».

Уголовным законодательством республик СНГ предусмотрена повышенная ответственность не только за употребление наркотических средств, но и за злоупотребление спиртными напитками.

В соответствии со статьей и постановлением преступление, совершенное в состоянии алкогольного опьянения, не только не освобождает от уголовной ответственности, но и отягчает вину. Безусловно, прием алкогольных напитков снижает, иногда значительно, способность человека руководить своими действиями и отдавать в них отчет, что и определяет большой удельный вес преступлений в состоянии опьянения. Однако употребляющий алкогольные напитки сознательно доводит себя до такого состояния, в связи с чем он должен нести за свои поступки повышенную ответственность.

Статья предусматривает наказание лишением свободы на срок до 1 года или исправительными работами на тот же срок, или денежным штрафом за доведение несовершеннолетнего до состояния опьянения.

Указом определена административная и дисциплинарная ответственность за употребление спиртных напитков на работе и в общественных местах. «Для привлечения к административной ответственности за потребление алкоголя не имеет значение, какой вид спиртного или спиртосодержащего продукта употреблен или приготовлен к употреблению», ответственность наступает «не только когда спиртные напитки или часть их уже распиты, но и в том случае, когда совершены действия, непосредственно направленные па их употребление, например, спиртное готовится к разлитию или уже налито в стаканы».

К лицам, совершившим такие правонарушения, как распитие спиртных напитков на производстве, непринятие мер к отстранению от работы лиц, находящихся в нетрезвом состоянии, либо скрывших случаи распития спиртных напитков или появления на работе в нетрезвом состоянии под-

чиненных им работников, наряду с наложением на них административного взыскания, могут быть применены также и меры дисциплинарного взыскания» вплоть до увольнения с работы. Администрация вправе наложить дисциплинарное взыскание и в случае отказа от письменного или устного объяснения на основании в произвольно составленной форме акта, в котором должно быть четко отражено допущенное нарушение. Дисциплинарное взыскание должно выноситься непосредственно после обнаружения поступка, но не позднее 1 мес, не считая времени отпуска или болезни нарушителя (не позже 6 мес со дня обнаружения). Администрация вместо наложения дисциплинарного взыскания имеет право передать дело на рассмотрение товарищеского суда трудового коллектива.

Этим же указом разъясняется, что «под появлением в общественном месте в пьяном виде, оскорбляющем человеческое достоинство и общественную нравственность, следует понимать такое поведение лица, находящегося в состоянии опьянения, которое представляет собой явное нарушение общественных норм (непристойные высказывания или жесты, грубые выкрики, назойливое приставание к гражданам), если такие действия в соответствии с законодательством не влекут ответственность за мелкое хулиганство».

К общественным местам относятся улицы, стадионы, скверы, парки, дворы, подъезды, лестничные клетки, лифты, театры, кинотеатры, пляжи, а также территории, которые обычно к общественным местам не относятся, но становятся ими во время массового выезда туда граждан: лесные массивы, лужайки, берега рек, озер и других водоемов.

Статья предусматривает определение судом ограничения дееспособности для лиц, которые, злоупотребляя алкоголем, наносят моральный и материальный урон семье. Основной смысл этой статьи состоит в том, что признанный ограниченно недееспособным не может распоряжаться заработанными им средствами, которые выплачиваются назначенному попечителю, члену семьи алкоголика, что защищает материальные интересы семьи. Ходатайствовать перед судом о признании больного алкоголизмом или злоупотребляющего алкоголем ограниченно дееспособным могут не только члены семьи, но и общественные организации и учреждения, в том числе и лечебно-профилактические.

Профилактика общественно опасных действий наркологических больных

Наличие различных психических нарушений, имеющих место при наркологических заболеваниях, зачастую вызывают совершение общественно опасных действий лицами, страдающими наркоманией. В связи с этим возникает проблема изучения механизмов болезненной мотивации общественно опасных действий, для определения степени опасности больных наркоманией, чтобы проводить профилактику их общественно опасного поведения.

Совершение преступлений на почве заболевания наркоманией практически всегда связано с оценкой вменяемости субъекта преступления в момент его совершения. В связи с этим при расследовании подобных общественно опасных деяний, совершенных лицами, страдающими наркоманией, весьма часто назначается судебно-психиатрическая экспертиза, которая может констатировать одно из следующих состояний невменяемости:

- наличие психических изменений у наркомана, совершившего общественно опасное действие в связи со злоупотреблением соответствующим веществом (в данном случае необходимо определить, достигли ли изменения психики такой степени выраженности, которая лишала бы обследуемого возможности отдавать себе отчет в своих действиях и руководить ими);

- наличие или отсутствие психотического состояния в момент совершения общественно опасных действий (преступления) у соответствующего лица после приема определенной дозы наркотического или иного вещества, вызвавшего у него состояние одурманивания, изменение психики;

- наличие или отсутствие психотического состояния в момент совершения общественно опасного действия при абстинентном синдроме у наркомана.

Наркоман может быть признан судом на основании заключения судебных психиатров недееспособным, если у него изменение психики или возникшее слабоумие выражены в такой степени, что он не может понимать значение своих действий или руководить ими. При наличии соответствующих правовых актов о привлечении к уголовной или административной ответственности лиц, незаконно употребляющих наркотические средства или психоактивные вещества, проводится судебно-химическая экспертиза для определения в биологических жидкостях уровня наркотических средств и психотропных веществ или их метаболитов, доказывающих факт потребления психоактивного препарата. Законность этого потребления определяется в установленном порядке судом.

Как известно, наиболее важное значение в происхождении опасных действий, совершаемых больными, имеют бредовые идеи, импульсивные побуждения, повелительные галлюцинации, двигательное возбуждение. Под влиянием наркотического опьянения, вызванного потреблением наркотических средств и психотропных веществ, возникает агрессивное, общественно опасное поведение больных, в результате которого совершаются различные преступления — убийства, причинение вреда здоровью, хулиганство и др. Наряду с этим в ряде случаев невменяемости прямая причинно-следственная связь между симптомами болезни и поступками больных отсутствует. В происхождении общественно опасных действий решающее значение имеет не сама болезнь, а какие-то внешние воздействия, отрицательно влияющие на течение наркологического заболевания, отягощенного различными психическими нарушениями. Выявление таких отрицательных влияний очень важно для последующего исключения их в процессе лечения и для определения самих мер медицинского характера. Определенное значение имеют особенности личности и поведение человека до развития у него наркологического заболевания. Отмечено, что люди, которые до болезни отличались антисоци-

альным поведением, во время употребления наркотических средств и психотропных веществ более склонны к совершению опасных действий, чем те люди, поведение которых до болезни не вызывало нареканий. Антисоциальное поведение людей, отличавшихся таким поведением до болезни, сохраняется и во время ремиссий, т.е. периодов улучшения состояния здоровья.

Все это указывает на необходимость постоянного наблюдения за больными, злоупотребляющими наркотическими средствами или психотропными веществами, с целью предупреждения общественно опасных действий с их стороны. Профилактика таких действий является проблемой не только наркологов, но и судей, работников органов внутренних дел и прокуратуры. Такие больные нуждаются в своевременном лечении, а также в последующих мероприятиях по реабилитации и устранению условий, приводящих к совершению общественно опасных действий. Предупреждение первичных общественно опасных действий сводится к своевременному выявлению таких больных, систематическому наблюдению за ними и лечению в наркологических диспансерах и психиатрических больницах. В настоящее время во всех наркологических диспансерах имеются указания на отдельных больных со склонностью к общественно опасным тенденциям. Специальному учету подлежат те больные, кто ранее уже привлекался к уголовной ответственности или находился на принудительном лечении в связи с совершением преступлений, а также больные, уже подвергавшиеся неотложной госпитализации в связи с общественной опасностью. Все эти больные подлежат профилактическому осмотру не реже 1 раза в месяц. Надзор за такими больными помогают осуществлять органы внутренних дел, которые должны своевременно информировать нарколога об изменениях в поведении больного. В профилактике общественно опасных действий наркологических больных важен также запрет выписки их из наркологических учреждений под постоянное наблюдение родственников, если больные еще представляют общественную опасность.

Весьма существенной мерой профилактики является *недобровольная* госпитализация наркологических больных со склонностью к общественно опасным действиям. Недобровольная госпитализация осуществляется при непрерывно-рецидивирующем тяжелом наркологическом заболевании с одним из следующих признаков:

- непосредственная опасность для себя или окружающих, характеризующаяся враждебностью к окружающим, подозрительностью, агрессивностью;
- беспомощность, т.е. неспособность самостоятельно удовлетворять жизненные потребности;
- существенный вред здоровью вследствие ухудшения общего состояния, который будет углубляться, если больной останется без наркологической помощи.

В необходимых случаях наркологический больной, состоящий под наблюдением нарколога, может быть недобровольно госпитализирован без согласия родственников. Непосредственную госпитализацию осуществляют медицинские работники. В связи с возможностью агрессии со стороны боль-

ного и его родственников сотрудники милиции обязаны оказывать содействие медицинским работникам в обеспечении доступа к больному для его осмотра и в последующей транспортировке в больницу. Нельзя принудительно госпитализировать лиц, опасное поведение которых только вызывает подозрение на психическое расстройство. Такие лица должны быть сначала направлены на судебно-психиатрическую экспертизу для установления психического заболевания.

***Обязательное и принудительное лечение и освидетельствование
при наркологических заболеваниях***

«В случае совершения преступления лицами, страдающими алкоголизмом, наркоманией или токсикоманией, суд при наличии медицинского заключения наряду с наказанием может назначить им меры медицинского характера» - гласит ст. 96 УК. При этом если лицо, страдающее наркоманией, осуждено к наказанию, не связанного с лишением свободы, то оно подлежит принудительному лечению в медицинском учреждении. Если же ему назначено наказание в виде лишения свободы или ареста, то оно подлежит лечению по месту отбывания наказания, а после освобождения, в случаях необходимости продолжения лечения, - в медицинских учреждениях на общих основаниях.

Больные наркоманией обязаны проходить лечение в учреждениях органов здравоохранения. Уклоняющиеся от лечения по решению районного суда в возрасте от 16 до 18 лет направляются в лечебно-воспитательные профилактории. Срок пребывания устанавливает суд—от 6 мес до 2 лет. До 16 лет лечение может проводиться только в наркологических стационарах. Досрочное освобождение из профилактория возможно при возникновении тяжелого заболевания, препятствующего пребыванию в нем, но освобождение также осуществляется только по решению суда.

Страдающие хроническими душевными болезнями и тяжелыми заболеваниями (перечень которых утверждается Министерством здравоохранения РУз) не подлежат направлению в профилакторий. Наркоманы в возрасте с 16 до 18 лет, совершившие уголовное преступление, по приговору суда помещаются не в лечебно-воспитательный профилакторий, а в специальные медицинские учреждения с особым режимом для принудительного лечения от наркомании. Эта же мера применяется, если приговор за совершенное преступление не предусматривает лишения свободы или после освобождения - при необходимости продолжать лечение. При отсутствии специальных медицинских учреждений лечение проводится в самих местах лишения свободы, если же приговор не предусматривает его, то в наркологических стационарах.

Срок принудительного лечения во всех этих случаях судом не устанавливается. Его продолжительность определяется медицинскими учреждениями, где проводится лечение, но прекращается оно только по решению суда.

Медицинское освидетельствование лиц, в отношении которых имеются достаточные основания полагать, что они потребляют наркотические средства или психотропные вещества в немедицинских целях, является обязательным. При отказе от освидетельствования они могут быть принудительно госпитализированы на срок до 10 сут.

Если же во время совершения преступления лицо, страдающее наркоманией, находилось в состоянии невменяемости, то к нему должна применяться ст.18 УК, в соответствии с которой к уголовной ответственности не несет лицо, которое во время совершения преступления находилось в состоянии невменяемости. К нему по назначению суда могут быть применены принудительные меры медицинского характера. Как и уголовное наказание, они представляют собой меру государственного принуждения, но имеют существенные отличия. Наказание применяется к виновным в совершении преступления, а принудительные меры медицинского характера - к психически больным, совершившим общественно опасное деяние в силу своего психического расстройства. Меры медицинского характера лишены карательных признаков и не влекут такого правового последствия, как наличие судимости. В то же время лица, подвергнутые принудительному лечению, в отличие от осужденных не подлежат амнистии и не могут быть помилованы.

Больным, освобожденным судом от уголовной ответственности или наказания в связи с установленной невменяемостью, судом могут быть применены следующие виды принудительных мер медицинского характера:

- амбулаторное принудительное наблюдение и лечение у психиатра;
- принудительное лечение в психиатрическом стационаре общего типа;
- принудительное лечение в психиатрической больнице общего типа с содержанием в специализированном реабилитационном отделении;
- принудительное лечение в психиатрической больнице в отделении с интенсивным наблюдением.

Отмена принудительного лечения в случае такого изменения характера заболевания, при котором отпадает необходимость применения этих мер, санкционируется судом в соответствии со ст. 95 УК РУз. В целом, согласно уголовно-процессуальным нормам, при назначении и отмене принудительного лечения необходимо судебное разбирательство с обязательным участием прокурора и защитника для доказывания совершения опасного действия невменяемым и назначения принудительного лечения. Судебно-психиатрическая комиссия лишь рекомендует необходимость применения мер принудительного лечения, но выбор этой меры принадлежит исключительно суду. Этим гарантируется защита прав больного, так же как и периодическое врачебное освидетельствование его с целью выяснения вопроса о возможности отмены принудительного лечения. Следует подчеркнуть, что в соответствии со ст. 99 УК РУз принудительное лечение назначается только тогда, когда психическое расстройство больного может способствовать причинению существенного вреда себе или другим лицам. Если такой опасности психически больной не представляет, то устанавливается возможность неприменения принудительного лечения. В этих случаях суд передает больного в органы

здравоохранения, которые могут направить его в обычную психиатрическую больницу на общих основаниях или под наблюдение психоневрологического диспансера. В случае отсутствия социальной опасности больной может быть выписан из психиатрической больницы вне зависимости от состава его бывшего деяния и без санкции суда. Эти варианты не являются принудительным лечением, но относятся к профилактике повторных общественно опасных действий больного. Лица, помещенные в психиатрическую больницу с интенсивным наблюдением, содержатся под усиленным надзором, который исключает повторное общественно опасное действие. Критериями для помещения больного в такую больницу являются опасность совершенного деяния в сочетании с тяжестью психического заболевания, а также многократность совершения таких деяний. Однако главным критерием в рекомендации формы принудительного лечения является клиническая картина заболевания. Основными клиническими показателями для направления на принудительное лечение являются следующие.

Галлюциаторно-бредовые синдромы у больных, поведение которых полностью подчинено бредовым переживаниям, с направленностью бредовых идей против конкретных лиц и явным влиянием галлюцинаций на поведение. Такие больные нуждаются в направлении в специализированную психиатрическую больницу с интенсивным наблюдением. Подобные синдромы наблюдаются при шизофрении, алкогольных психозах, эпилепсии, органических поражениях головного мозга.

Синдромы помрачения сознания, при которых возможны рецидивы с тяжелой агрессией. Таких больных необходимо направлять на принудительное лечение в специализированную психиатрическую больницу с интенсивным наблюдением, особенно при нарастающем слабоумии. Подобные синдромы наблюдаются при повторных сумеречных расстройствах сознания при эпилепсии и органических поражениях головного мозга.

Психопатоподобные синдромы с возбужденностью, несдержанностью, снижением критики, подчеркнутым пренебрежением к социальным нормам, трудностью реальной оценки ситуации, своих возможностей и способностей. Социальная опасность таких лиц усугубляется их склонностью к злоупотреблению наркотическими средствами и психотропными веществами, участию в криминальных группах. При повторных общественно опасных действиях следует рекомендовать направлять больных в психиатрические больницы без интенсивного наблюдения.

Синдромы, сопровождающиеся эмоционально-волевой и интеллектуальной недостаточностью. Такая симптоматика наблюдается при шизофрении, врожденном и приобретенном слабоумии, органических заболеваниях головного мозга с преобладанием потери памяти и интеллекта и является показанием для помещения больных на принудительное лечение в психиатрические больницы общего типа.

Если психическое заболевание развилось у обвиняемого после совершенного преступления, но до вынесения приговора, то он подлежит направлению на принудительное лечение до выздоровления (ст. 92 УК РУз).

После выздоровления он вновь может предстать перед судом и нести ответственность, так как само общественно опасное действие было совершено в состоянии вменяемости. В этом случае показания к выбору вида принудительного лечения, а также к его отмене те же, что и для признанных невменяемыми. Если после совершения преступления у обвиняемого развилось хроническое психическое заболевание, то по результатам принудительного лечения должно быть составлено врачебное заключение, в котором обосновывается невозможность обвиняемого (подозреваемого) предстать перед следствием или судом, и к нему должны быть применены принудительные меры медицинского характера. Вид принудительного лечения определяется особенностями психического состояния больного.

Предупреждение преступлений, совершаемые подростками на почве наркоманий

Проблемы незаконного распространения наркотических средств и психотропных веществ и их не медицинское потребление среди подростков в Республики Узбекистан становятся всё острее.

Социологическое изучение причин и мотивов приобщения подростков к психоактивным препаратам показали, что 30% опрошенных совершили это из-за желаний испытать новые ощущения; 40% - за компанию; 12,5% - стремились улучшить хорошее настроение; 8% - стремились к «запретному плоду».

Только в 2001 году по республике задержано за незаконное изготовление, хранение, приобретение наркотических средств и психотропных веществ около 1800 несовершеннолетних. При этом в притонах, где погребляли наркотические вещества, задержано в 1999 г.- 40, 2000 г.- 35 несовершеннолетних, за незаконный посев конопли в течение 6 месяцев 2001 года привлечены к ответственности около 400 несовершеннолетних.

Накопленный отечественный и зарубежный опыт свидетельствует, что успешная борьба с распространением наркомании и развитием наркобизнеса возможна лишь при условии параллельных и сбалансированных усилий по сокращению предложения со стороны «черного» рынка психоактивных веществ и по сокращению спроса на них со стороны населения (снижение числа потребителей, профилактические меры, направленные на предотвращения распространения наркомании на новые слои и группы населения).

При этом необходимо отметить, что статистические данные о лицах, потребляющих наркотические средства и психотропные вещества, а также криминологические исследования, проводимые в среде этих лиц, однозначно подтверждают факт, что более 60% лиц, страдающих наркоманией, приобщались к психоактивным веществам в несовершеннолетнем возрасте. В связи с этим вполне обоснованным представляется, что одним из способов по сокращению спроса на эти препараты должна стать и такой является борьба с их употреблением в подростковой среде.

При этом мероприятия по сокращению употребления психоактивных веществ в подростковом возрасте проводятся по двум направлениям:

Во-первых, это проведение профилактических мер по пресечению вовлечения подростков в употребление наркотических средств и психотропных веществ.

Во-вторых, как можно более раннее выявление тех несовершеннолетних которые уже успели приобщиться к этому злу.

Криминологические исследования, проводимые в среде потребителей психоактивных веществ показывают, что существует ряд причин действия которых способно привести человека к наркозависимости. Из результатов исследований видно, что около половины потребителей являются выходцами и так называемых неблагополучных семей, или из неполных семей, где нет одного из родителей.

Достаточно часто подростки до потребления наркотических средств и психотропных веществ употребляли спиртные напитки, табачные изделия. Также нередко курение и употребление спиртного непосредственно сопутствовали потреблению психоактивных препаратов. Среди обследованных подростков, страдающих наркозависимостью, немало лиц, имеющих тяжелые соматические заболевания, отклонения в психике.

В связи с этим внимание работников правоохранительных органов, а также наркологических и других лечебно-профилактических учреждений следует направлять прежде всего на подростков из группы риска, среди них выявлять скрытых потребителей, проводить индивидуально-профилактическую работу.

Согласно анализу выделено несколько групп риска по потреблению наркотических средств и психотропных веществ среди несовершеннолетних:

- подростки с отягощенной наследственностью, т.е. имеющие среди ближайших родственников больных алкоголизмом, наркоманией. Длительное общение с этими больными может повлиять на несовершеннолетних, а свойственные подросткам любопытство и подражания дать повод для экспериментирования с психоактивными препаратами;

- подростки, склонные к потреблению спиртных напитков, курению. Как уже отмечалось выше, табак, алкоголь способны выступать катализаторами в процессе приобщения к наркотическим средствам и психотропным веществам;

- подростки из семьи, где проживают больные потребляющие наркотические препараты по медицинскому предписанию. В этом случае доступность препарата в сочетании с детским любопытством могут привести к нежелательному результату;

- подростки, страдающие психическими, соматическими заболеваниями, имеющие физические недостатки. Указанные отклонения создают различные жизненные трудности, способствуют возникновению закомплексованности, а наркотические препараты помогают в этом случае снять стресс, уйти от проблем;

- подростки из неблагополучных, а также из неполных семей. Отнесение их к группам риска связано с тем, что часто эти дети имеют низкий уровень образования, материально плохо обеспечены, родители из-за невыполнения

своих обязанностей (в неблагополучных семьях) или из-за отсутствия времени (в неполных семьях) не способны уделять им много внимания, заниматься духовным воспитанием, следить за интересами, склонностями, связями. Такие подростки часто попадают в трудное положение, испытывают стрессы, будучи неспособными из-за пробелов в своем воспитании, обучении либо материальном положении семьи решить стоящие перед ними жизненные проблемы, удовлетворить свои потребности. Стремясь снять напряжение, они могут найти выход в употреблении наркотических средств и психотропных веществ.

*подростки, входящие в различные неформальные группировки. В зависимости от направленности неписанные уставы молодежных неформальных группировок могут требовать от их членов обязательного употребления психоактивных препаратов, спиртного и т.д. поэтому указанная категория также нуждается в контроле.

Конечно, приведенный перечень групп риска несовершеннолетних не является исчерпывающим, но представляет собой адресное руководство для предупреждения преступлений подростков, совершаемых в связи с наркоманией.

***Особенности уголовной ответственности за преступления,
совершенные несовершеннолетними,
каким-либо образом связанных с наркоманией***

Прежде всего необходимо отметить, что законодательство РУз в целях усиления борьбы с такими недопустимыми явлениями, как вовлечение несовершеннолетних в употребление наркотических средств и психотропных веществ, вменило в обязанность всех судов при рассмотрении дел о преступлениях, совершенных несовершеннолетними в состоянии наркотического опьянения, в обязательном порядке устанавливать и привлекать к ответственности лиц, виновных в доведении подростков до подобного состояния.

Ответственность за вовлечение несовершеннолетних в употребление наркотических средств и психотропных веществ устанавливается независимо от того, один или несколько раз подросток употреблял эти препараты, совершил ли несовершеннолетний под влиянием опьянения преступление или нет, наступила ли у него вследствие потребления указанных препаратов болезнь или нет. Если вовлечение несовершеннолетнего в употребление наркотических средств и психотропных веществ совершалось определенным лицом систематически, то это лицо наказывается в уголовном порядке лишением свободы на срок до 5 лет, а в особых случаях от 5 до 10 лет (ст. 127 УК РУз)

Если же несовершеннолетний совершил преступление, связанное каким-либо образом с наркоманией, то существует определенное ограничение на привлечение их к ответственности. Так, подростки до 13 лет уголовной ответственности не несут, какие бы преступления ими не совершались. При

систематическом употреблении наркотических средств и психотропных веществ, а также за совершение тех действий (или соучастия в них), за которые наказывают совершеннолетних, подростки младшего возраста по решению комиссии по делам несовершеннолетних могут быть направлены в специальные воспитательные интернаты.

Подростки же в возрасте от 14 до 16 лет подлежат уголовной ответственности только за хищение наркотических средств и психотропных веществ, и только при условии, что если это хищение совершается путем кражи, разбоя, грабежа, мошенничества, вымогательства и другими способами незаконного завладения (ст. 271 УК РУз),

За правонарушения, совершенные с момента исполнения 16 лет, несовершеннолетние могут привлекаться к ответственности по всем статьям Уголовного кодекса на общих основаниях.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА НАРКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Экспертиза наркологического опьянения (алкогольного, наркоманического, токсикоманического) - одна из важнейших сторон деятельности работников наркологической службы, при ее отсутствии — психиатрической или, в крайнем случае, общесоматической.

Экспертиза наркологического опьянения производится на основании инструкций о порядке медицинского освидетельствования лиц, направленных для установления состояния наркологического опьянения в зависимости от его формы.

Внешние проявления наркологического опьянения зависят от его вида и клинических стадий, а также от индивидуальных свойств и состояния организма и от дозы принятого психоактивного вещества.

Независимо от вида наркологического опьянения диагностику наркотического опьянения нужно проводить, основываясь на следующих данных:

- поведение и внешний вид обследуемого;
- состояние неврологического статуса;
- состояние соматического статуса;
- состояние психического статуса;
- результаты лабораторных исследований;
- наличие явлений абстинентного синдрома.

Наиболее важными и специфичными для наркологии методами являются способы определения содержания в крови наркотических средств и психотропных веществ, влияющих на интеллектуально-волевую деятельность. Подобные анализы требуют специально оснащенной биохимической лаборатории, например наличия газожидкостной хроматографии, радиоиммунохимических методов.

Результаты обычных клинических анализов крови и мочи мало информативны, хотя необходимы для диагностики сопутствующих заболеваний. Надо добавить также, что для опийной наркомании характерна почти постоянная легкая гиперликемия, а для курильщиков гашиша, наоборот, гипогликемия.

Если для введения наркотического препарата используются инъекции, то чем дольше они продолжаются, тем выше становится угроза заражения вирусом СПИД. Проведенное эпидемиологическое обследование показало, что около 25 % наркоманов являются носителями этого вируса. Поэтому представляется целесообразным всех подростков, прибегавших к внутривенным вливаниям психоактивных препаратов, обследовать также на заражение вирусом СПИД.

Диагностика наркологического опьянения может проводиться по различным мотивам, например при подозрении, что данное лицо находится при исполнении служебных обязанностей в состоянии опьянения, или при совершении правонарушения. Направлять на экспертизу могут руководители учреждений и предприятий, административные, следственные, судебные органы. Проводят экспертизу наркологи, психиатры, невропатологи или врачи других специальностей.

Результаты экспертизы оформляются врачебным актом. В нем указывают фамилию, имя, отчество исследуемого, его внешний вид, поведение, состояние сознания, соматический, неврологический и психический статусы, результаты проведенных лабораторных исследований.

При *алкогольном опьянении* большое значение имеют лабораторные исследования и различные пробы на алкоголь. Проба Раппопорта основана на окислении и разложении перманганата калия, прибавляемого по каплям, этиловым спиртом в присутствии серной кислоты (происходит обесцвечивание). Проба Шинкаренко — Мохова дает точные результаты. Ее можно проводить даже спящему человеку, если вставить трубку в рот, а ноздри на короткое время зажать.

Более тонкие химические исследования в условиях лаборатории позволяют вычислить количественное содержание алкоголя в крови, моче, что в свою очередь делает возможным приблизительно определить степень опьянения. Часто концентрации алкоголя менее 1 см^3 на 1 л крови недостаточно, чтобы вызвать видимые симптомы опьянения. При легкой степени опьянения концентрация алкоголя может составить $1\text{--}2 \text{ см}^3$ в 1 л крови, средней степени (выраженная) — $2\text{--}4 \text{ см}^3$ и при концентрации $5\text{--}7 \text{ см}^3$ алкоголя в 1 л крови наблюдается глубокая степень опьянения. Констатируя в крови человека определенные концентрации этилового спирта, можно судить о количестве принятого алкоголя. Однако необходимо учесть весьма большую вариабельность.

В сложных условиях при обследовании могут быть взяты пятна крови для определения различных биохимических показателей, которые косвенно могут помочь диагностике. Возможны также анализы мочи для качественного определения в ней продуктов метаболизма этилового спирта.

Определенное значение имеет исследование функций печени, которые обычно нарушаются при хронической алкогольной интоксикации. В этой связи проводится исследование ферментов печени: гамма-глутамилтранспептидазы, трансаминазы, щелочной фосфатазы, липопротеидов высокой плотности. Алкоголики могут иметь также увеличенную концентрацию в сыворотке крови мочевой кислоты, мочевины и триглицеридов.

Употребление *опиатов* можно выявить при помощи следующих лабораторных тестов. Токсикологическое исследование мочи — этот тест выявил применение опиатов за последние 48 ч приблизительно с 90 % чувствительностью, но положительный результат не является диагностическим признаком опиатной зависимости. Налоксон (Наркан), антагонист опиатных рецепторов, применяется для установления наличия и тяжести опиатной

интоксикации. Налоксон может усилить острый синдром отмены, поэтому его необходимо вводить осторожно и в присутствии опытного врача. Из-за побочных эффектов применяют налоксон в основном в случае бессознательного состояния пациента при оказании неотложной помощи. Диагностическая проба с применением налоксона заключается в следующем: доза 0,2-0,4 мг налоксона вводится внутривенно в течение 5 мин или в виде болюсной инъекции подкожно либо внутримышечно. Тщательно выявлять ранние признаки синдрома отмены — расширение зрачков, тахипноэ, слезотечение, ринорею или потливость. Если нет реакции на введение налоксона в течение 15-30 мин, ввести вторую дозу препарата 0,4 мг внутривенно или 0,4-0,8 мг подкожно и наблюдать за реакцией. Если и в этом случае нет реакции, тогда можно исключить наличие опиатной зависимости. Если пациент принимает много лекарственных препаратов, помните: налоксон не изменяет проявление действия ненаркотических средств.

Анализ мочи на содержание *кокаина* имеет ограниченное значение. Кокаин определяется в моче в низких концентрациях через несколько часов после первого приема и может быть обнаружен и еще в течение 38 часов. Однако уровень концентрации слишком низок для того, чтобы его можно было выявить при обычном исследовании мочи. Главный маркер для определения применения кокаина — бензоилэктонин, метаболит кокаина, который обнаруживается в течение 5-7 дней после приема кокаина. Невозможно установить факт приема препарата, если он имел место более чем за 7 дней до тестирования.

При потреблении *гашиша* признаки как острого, так и хронического употребления марихуаны в основном неспецифичны. Проведение анализа мочи на содержание каннабиноидов может оказаться полезным, однако ложноположительные результаты встречаются часто. Например, пассивное вдыхание дыма, содержащего ТГК, на вечеринке может быть причиной положительного результата анализа. Другие лабораторные тесты не чувствительны и не специфичны для выявления факта употребления гашиша.

К важным лабораторным показателям у пациента, применяющего *анаболические стероиды*, относится любое из следующих:

- положительный результат токсикологического исследования мочи на анаболические стероиды и их метаболитов;
- повышенный уровень глюкозы натощак;
- низкий уровень сывороточных ЛВП и повышенный уровень сывороточных ЛНП;
- увеличение отношения азота мочевины крови к азоту креатинина (особенно, при приеме диуретиков) и несоответствующее возрасту состояние костей (сращение эпифиза) (особенно, у подростков);
- неспецифическое повышение показателей при функциональном тестировании печени. Надежность выявления приема стероидов при проведении функционального тестирования печени невелика, так как большая

физическая нагрузка вызывает подъем уровней сывороточных аланин- и аспаратаминотрансфераз, лактатдегидрогеназы и фосфатаз.

Лабораторную диагностику при злоупотреблении *летучими органическими соединениями (ингалянтами)* проводить сложно, так как не существует характерных признаков злоупотребления. Анамнез и признание больного способствуют постановке диагноза. До тех пор пока не обнаружено наличие специфических запахов или принадлежностей для использования летучих органических соединений (ЛОС), редко кто из врачей может незамедлительно заподозрить злоупотребление ЛОС. Лица, имеющие вновь появившиеся, непродолжительные изменения умственного (психического) статуса одновременно со множеством других неопределенных жалоб и признаков (например, сердцебиение, обморок, головокружение, цианоз, изменение характера дыхания, красные глаза, характерный запах изо рта, слабость), должны рассматриваться как возможно злоупотребляющие ЛОС. Измененные показатели функции печени (например, увеличение активности трансаминаз, сниженная синтетическая функция) помогают предположить недавнее злоупотребление ЛОС. Наличие метгемоглобинемии при отсутствии опознавательных фармакологических или врожденных (серповидно-клеточная анемия) причин увеличивает вероятность того, что пациент занимается вдыханием нитритов. Мегалобластическая анемия на фоне нормального уровня витамина В₁₂ с или без наличия нейронитии может указывать на злоупотребление закисью азота. К необходимым скрининговым исследованиям у пациентов с подозрением на злоупотребление летучими растворителями относятся:

- подсчет формулы крови;
- токсикологические исследования сыворотки, артериальных газов крови;
- функциональные печеночные тесты;
- анализ мочи с токсикологическими исследованиями.

Современные проблемы расследования производства, распространения и потребления наркотических средств и психотропных веществ

Современный анализ судебно-следственной и экспертной практики Республики Узбекистан показывает, что при расследовании различных категорий уголовных дел в качестве вещественных доказательств, очень часто выступают наркотики кустарного производства, а также наркотические средства и психотропные вещества, выпускаемые фармацевтической промышленностью. Долгие годы бытовало мнение, что преступления, связанные с незаконным изготовлением, приобретением, незаконным сбытом наркотических средств в нашем государстве не совершаются. Однако последние статистические данные свидетельствуют об обратном. За последние годы наметилась тенденция роста потребления наркотических средств и психотропных веществ. Более того увеличивается число лиц занимающихся наркобизнесом.

Следует констатировать, что расширяются масштабы и география распространения контрабандных психоактивных препаратов, растет транзит этого яда через наше независимое государство.

Это обстоятельство настоятельно требует от правоохранительных органов Узбекистана, четкой, слаженной, целеустремленной работы по раскрытию и расследованию этих категорий преступлений. Помимо этого не следует забывать и учитывать международный характер наркобизнеса. В связи с этим дальнейшее успешное раскрытие этой категории преступлений зависит от конкретного и реального сотрудничества с правоохранительными органами государств как ближнего, так и дальнего зарубежья.

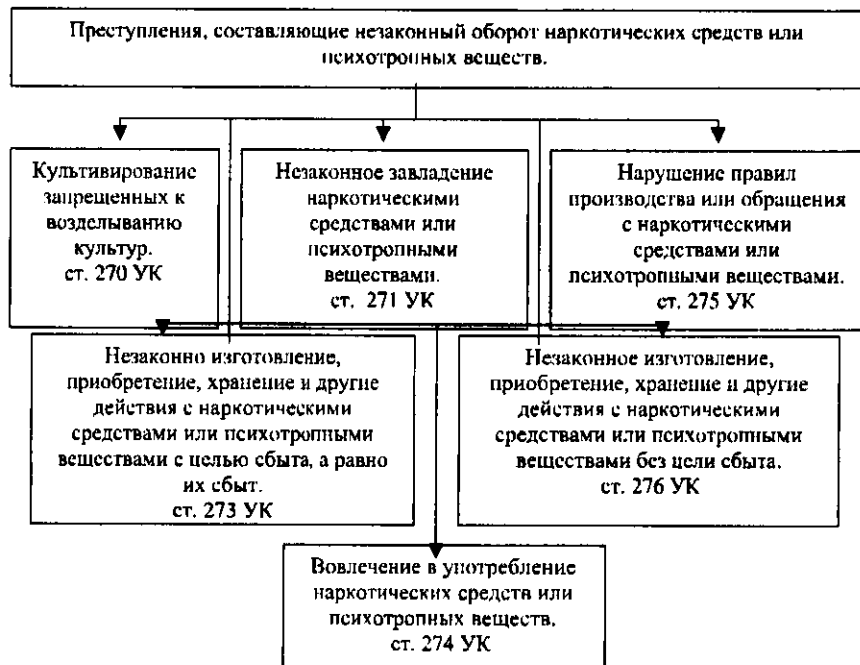
Параллельно при расследовании преступлений данной категории правоохранительные органы обязаны не только на высоком профессиональном уровне проводить первоначальные и последующие следственные действия, но и в полном объеме использовать современные возможности судебной экспертизы, в частности экспертизу наркотических средств и психотропных веществ.

Разрешение многих вопросов при исследовании наркотических средств и психотропных веществ относится к компетенции многих специалистов-экспертов. Исследования и решение вопросов может осуществляться в рамках таких судебных экспертиз как: судебно-химической (токсикологической), криминалистической судебно-биологической. Но чаще всего решение ряда вопросов обязывает следователей назначать комплексные экспертизы психоактивных препаратов.

Предметом экспертизы наркотических и сильнодействующих веществ являются установление фактов, обстоятельств, связанных с отождествлением конкретной массы, принадлежности исследуемых веществ определенному кассу, роду, а также с установлением региона произрастания, времени и способа производства.

ГЛАВА 37

ПРЕСТУПЛЕНИЯ, СОСТАВЛЯЮЩИЕ НЕЗАКОННЫЙ ОБОРОТ НАРКОТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ ИЛИ ПСИХОТРОПНЫХ ВЕЩЕСТВ



Преступления, включенные в эту главу УК, направлены на охрану общественных отношений в сфере распространения наркотических средств, психотропных веществ. Эти нормы имеют целью противодействие их незаконному обороту, охрану здоровья граждан и обеспечение государственной безопасности. В этой связи следует отметить, что в Республике Узбекистан 19 августа 1999 г. принят специальный закон "О наркотических средствах и психотропных- веществах", которым регулируются вопросы обращения этих препаратов и меры ответственности за нарушения установленного порядка обращения. Если нарушения этих отношений достигают уголовно-правового предела (преступления), то виновное лицо привлекается к уголовной ответственности в соответствии с нормами Уголовного Кодекса.

Необходимо отметить, что указанные выше преступления совершаются непосредственно с использованием наркотических средств и психотропных веществ, понятие которых дано в статье 3 закона "О наркотических средствах и психотропных веществах".

Наркотические средства - это вещества синтетического или природного происхождения, наркотикосодержащие препараты и растения, внесенные в списки наркотических средств и подлежащие контролю в Республике Узбекистан.

Психотропные вещества - это вещества синтетического или природного происхождения, внесенные в список психотропных веществ и подлежащие контролю в Республике Узбекистан.

§ 1. Культивирование запрещенных к возделыванию культур (ст. 270 УК)

Культивирование представляет собой незаконный посев или выращивание опийного или масличного мака, растения каннабис либо других растений, содержащих наркотические средства или психотропные вещества. В соответствии с Законом "О наркотических средствах и психотропных веществах" культивирование наркотикосодержащих растений является монополией государства (ст.7) и разрешается государственным предприятиям в научных целях при наличии лицензии на указанный вид деятельности, выданной в порядке, установленном специально уполномоченным органом (ст.21).

Совершая действия, ответственность за которые предусмотрена в ст. 270 УК, лицо посягает на установленный порядок оборота наркотических средств и психотропных веществ, а также на безопасность здоровья населения. Помимо этого одним из критериев констатации наличия данного преступления является то, что виновный непосредственно связан с производством определенных видов растений, таких как опийный мак, масличный мак, каннабис и другие, содержащие наркотические или психотропные вещества.

Каннабис—это культура, относящаяся к гашишным сортам конопли (индийская, южная чуйская, краснодарская и другие виды конопли).

К другим растениям, содержащим наркотические либо психотропные вещества, относятся кокаиновый куст, листья коки и другие культуры, содержащие в себе наркотические средства или психотропные вещества.

Настоящее преступление совершается путем реализации таких действий, как посев или выращивание запрещенных к возделыванию наркотикосодержащих растений, то есть их культивирование

При этом под посевом понимается процесс внесения семян или высадка в почву рассады запрещенных к возделыванию наркотикосодержащих растений на любых земельных участках.

Под выращиванием же понимается уход за посевами и всходами запрещенных к возделыванию растений (полив, прополка, внесение удобрений и т.п.) в целях доведения их до стадии созревания.

Настоящее преступление совершается только умышленно. Иначе говоря, виновный сознает, что он осуществляет незаконным путем культивирование наркотикосодержащих культур или растений, содержащих психотропные

вещества и желает совершить указанные действия. При этом не имеют значения цели и мотивы совершения данных действий - они признаются общественно опасными, а следовательно, уголовно -наказуемыми, в любом случае

К ответственности по данной статье могут быть привлечены только вменяемые лица, достигшие к моменту совершения данного преступления шестнадцатилетнего возраста.

Остальные части ст. 270 УК предусматривают ответственность за более тяжкие виды этого преступления, характеризующиеся наличием одного из следующих признаков

А. По части 2:

- 1) совершение этого преступления лицом, ранее совершившим преступление, составляющее незаконный оборот наркотических средств или психотропных веществ
- 2) совершение этого преступления по предварительному сговору группой лиц
- 3) культивирование наркотикосодержащих растений на площади средней величины, которой является общая площадь посева в пределах от 250 до 1000 кв. метров.

Б. По части 3 ст. 270 УК:

- 1) совершение этого преступления особо опасным рецидивистом;
- 2) совершение этого преступления организованной группой либо в ее интересах;
- 3) культивирование наркотикосодержащих растений на площади большой величины, то есть выше 1000 кв. метров. В зависимости от того, какие признаки имеются в совершенном преступлении, варьирует и строгость назначаемого наказания. Так, как за наименее опасное культивирование запрещенных к возделыванию культур, ответственность за которое предусмотрена по ч. 1 ст. 270 УК, к виновному может быть применен штраф от двадцати пяти до пятидесяти минимальных размеров заработной платы или исправительные работы до трех лет либо лишение свободы до трех лет. По ч. 2 суд уже должен назначать наказание в следующих пределах: штраф от пятидесяти до ста минимальных размеров заработной платы или арест до шести месяцев либо лишение свободы от трех до пяти лет. Самым тяжким является культивирование, ответственность за которое предусмотрена в ч. 3, потому к виновному должно быть применено только лишение свободы на срок от пяти до десяти лет. Рассматриваемое преступление считается совершенным особо опасным рецидивистом, если виновный, возделывающий наркотикосодержащие растения или растения, содержащие психотропные вещества, до его совершения был признан виновным за ранее совершенное умышленное преступление.

§ 2. Незаконное завладение наркотическими средствами или психотропными веществами.

(ст. 271 УК)

Совершая данное преступление виновный может причинить вред не только существующему порядку оборота наркотических средств и психотропных веществ и безопасности здоровья населения, но также имуществу потерпевшего.

При этом преступлении виновный непосредственно соприкасается с наркотическими средствами или психотропными веществами. Под наркотическим средством в соответствии со статьей 3 "О наркотических средствах и психотропных веществах" понимается вещества синтетического или природного происхождения, наркотикосодержащие препараты и растения, внесенные в списки наркотических средств и подлежащие контролю в Республике Узбекистан. К ним в соответствии с определением, данным в разделе восьмом УК относится любое вещество, включенное в списки I и II Единой Конвенции ООН "О наркотических средствах" 1961 г., с поправками, внесенными в них в соответствии с Протоколом 1972 г. "О поправках к Единой Конвенции "О наркотических средствах" 1961 года".

Психотропные вещества обладают способностью вызывать состояние зависимости и оказывать стимулирующее или депрессивное воздействие на центральную нервную систему человека, вызывая галлюцинации или нарушения моторной функции, мышления, поведения, восприятия либо настроения. Это вещества синтетического или природного происхождения, внесенные в список психотропных веществ и подлежащие контролю в Республике Узбекистан. К ним относятся вещества, включенные в списки I, II, III или IV Конвенции ООН "О психотропных веществах" 1971 года.

Статья 271 УК также предусматривает градацию ответственности, в частности, по ч. 1 ст. 271, привлекаются лица, незаконно изъявшие психоактивные вещества путем кражи либо мошенничества.

Незаконное завладение путем кражи означает противоправное безвозмездное получение наркотических средств или психотропных веществ тайным, то есть когда потерпевший не осознает или не замечает хищения.

Незаконное завладение путем мошенничества выражается в противоправном завладении наркотическими средствами или психотропными веществами путем обмана или злоупотребления доверием, то есть в данном случае сам потерпевший передает препараты, ошибочно полагая, что действует правильно.

При совершении настоящего преступления виновный также осознает что незаконным путем осуществляет завладение соответствующим средством или веществом, и желает действовать таким образом.

К ответственности по данной статье привлекаются вменяемые лица, достигшие к моменту совершения настоящего преступления четырнадцатилетнего возраста. При этом если лицо было признано судом виновным, то к нему может быть применено одна из следующих мер наказания:

исправительные работы до трех лет или арест до шести месяцев либо лишение свободы до пяти лет.

По части 2, статьи 271 к ответственности привлекаются лица, которые:

а) ранее уже совершали одно из преступлений, составляющих незаконный оборот наркотических средств или психотропных веществ, независимо от того, были ли они осуждены за это или нет.

б) совершили настоящее преступление в сговоре с участием иного * лица.

в) осуществили данное общественно опасное деяние путем присвоения или растраты.

При этом под присвоением наркотического средства или психотропного вещества следует понимать удержание этих препаратов, вверенных виновному или находящихся в его ведении, с целью присвоения, обращения в свою собственность.

Растратой же признается продажа, потребление, дарение, отчуждение либо передача другому лицу наркотических средств или психотропных веществ, вверенных виновному или находящихся в его ведении, то есть распоряжение ими как своими собственными.

г) завладели психоактивными препаратами путем грабежа, то есть открыто похитили наркотические средства или психотропные вещества, в том числе с применением насилия, неопасного для жизни или здоровья либо с угрозой применения такого насилия.

д) завладели психоактивными препаратами путем злоупотребления должностным положением, то есть безвозмездно обратили наркотические средства или психотропные вещества в свою пользу или пользу других лиц пользуясь своим должностным положением.

е) изъяли психоактивные препараты путем вымогательства, которое как способ незаконного завладения проявляется в требовании передачи наркотических средств или психотропных веществ под угрозой применения насилия к потерпевшим или близким ему лицам, повреждения или уничтожения имущества или оглашения сведений, которые он желает сохранить в тайне, либо путем создания обстановки, вынуждающей " потерпевшего передать эти вещества или средства.

ж) совершили данное преступление в крупных размерах. Критерии крупного размера, например в отношении наркотических средств даны в приложении № 3 к Решению Государственной комиссии Республики Узбекистан по контролю за наркотиками от 1 апреля 1995 г. № 13-4-1.

В частности, к крупным относятся размеры: марихуаны высушенной - 500 г и более; марихуаны невысушенной - 2,5 кг, гашиша (анаши) - 100 г и более; смолы каннабиса - 40 г и более; опия (в том числе медицинского) - 50г (5000 таблеток по 0,01 г) и более; героина - 1 г и более; кодеина (основание и соли) — 10 г (670 таблеток по 0,015 г) и более и т. д. В зависимости от обстоятельств конкретного дела суд по ч. 2 ст. 271 назначает различные сроки лишения свободы в пределах от пяти до десяти лет

По части 3, статьи 271 УК лишение свободы в пределах от десяти до двадцати лет может быть назначено только при условии, что преступление совершено: 1) особо опасным рецидивистом (пункт "а"); 2) организованной группой или в ее интересах (пункт "б"); 3) путем разбойного нападения (пункт "в").

При этом под завладением наркотическими средствами или психотропными веществами путем разбоя следует понимать нападение с целью хищения чужого наркотического средства или психотропного вещества, совершенное с применением насилия, опасного для жизни или здоровья, либо с угрозой применения такого насилия.

§3. Незаконное изготовление, приобретение, хранение и другие действия с наркотическими средствами или психотропными веществами с целью сбыта, а равно их сбыт.

(ст. 273 УК)

Вред при совершении данного преступления причиняется общественным отношениям в сфере оборота наркотических средств и психотропных веществ, а также здоровью населения.

Так же, как и при совершении преступления, ответственность за которое предусмотрена по ст. 271 УК, при совершении настоящего деяния виновный непосредственно соприкасается с наркотическими средствами или психотропными веществами.

Преступление выражается в незаконном обороте наркотических средств или психотропных веществ.

Констатировать наличие этого преступления можно только в случае, если будет установлено, что виновным совершено одно из следующих действий:

1) **изготовление** - это действия, в результате которых получаются готовые к употреблению наркотические средства или психотропные вещества, а также их переработка и рафинирование, очищение от посторонних примесей.

2) **хранение**, то есть любые умышленные действия, связанные с нахождением наркотических средств или психотропных веществ во владении виновного, в частности при себе, в помещении, в тайнике или в других местах.

3) **провоз** - то есть перемещение наркотических средств или психотропных веществ из одной местности в другую с использованием различных видов транспорта.

4) **пересылка** - то есть незаконное отправление наркотических средств или психотропных веществ из одного пункта в другой багажом, посылкой или другим видом почтовых отправлений и т.д., то есть транспортировка этих средств и веществ без участия отправителя.

5) **сбыт** - то есть продажа, обмен, дарение, дача взаймы, передача в счет погашения долга и т.д. наркотических средств или психотропных веществ.

Обязательным условием привлечения лица к уголовной ответственности по ч.1 статьи 273 УК является осуществление указанных преступных действий в небольших размерах.

Вместе с тем в ч. IV настоящей статьи содержится условие освобождения от наказания за преступные действия, предусмотренные в ч.I: добровольная явка с повинной и сдача наркотических средств или психотропных веществ в органы власти лица, совершившего указанные действия.

Часть 3 ст. 273 - лицом, ранее совершившим преступление, составляющее незаконный оборот наркотических средств или психотропных веществ;

- по предварительному сговору группой лиц;
- в местах отбывания наказания в виде лишения свободы;
- в учебных заведениях или других местах, которые используются школьниками, студентами для проведения учебных, спортивных и общественных мероприятий либо в крупных размерах.

В части 4 этой же статьи установлена ответственность за:

1) незаконное изготовление или переработку наркотических средств или психотропных веществ в лабораториях с использованием средств и оборудования, являющихся чужой собственностью либо с использованием прекурсоров;

2) организацию или содержание притонов для потребления либо распространения наркотических средств, психотропных веществ;

3) деяния, предусмотренные частью второй или третьей, совершенные особо опасным рецидивистом либо организованной группой или в ее интересах.

В первом случае имеется в виду изготовление или переработка наркотических средств или психотропных веществ в подпольных лабораториях, специально предназначенных для этого, либо в лабораториях научно-исследовательских институтов, других учреждений с использованием средств, оборудования или прекурсоров.

Организация притонов - это деятельность, направленная на приспособление любого помещения для потребления наркотических средств или психотропных веществ.

Содержание притона проявляется в неоднократном предоставлении помещения для потребления наркотических средств либо для их распространения.

По части 5 статьи 273 УК квалифицируются деяния выражающиеся в незаконной продаже наркотических средств или психотропных веществ в крупных размерах.

Под продажей понимается возмездная реализация наркотических средств или психотропных веществ. Состав преступления будет установлен лишь в том случае, когда незаконная реализация этих средств или веществ осуществлена в крупных размерах.

В зависимости от того, под признаки какого преступления подпадают действия виновного, к последнему может быть применено одно из следующих наказаний:

По ч. 1 - арест до шести месяцев или лишение свободы от трех до пяти лет.

По ч. 2 - лишение свободы от пяти до семи лет.

По ч. 3 - лишение свободы от семи до десяти лет.

По ч. 4 - лишение свободы от десяти до пятнадцати лет.

По ч. 5 - лишение свободы от десяти до двадцати лет.

При этом следует отметить, что в том случае, если лицо добровольно отказалось от совершения данного преступления, к нему не может быть применено ни одно из вышеперечисленных наказаний. Однако необходимо установить, что добровольный отказ является действительно добровольным, а не способом избежания ответственности в связи с его разоблачением.

§4. Вовлечение в употребление наркотических средств или психотропных веществ. (ст. 274 УК)

Это преступное деяние выражается в вовлечении несовершеннолетних в потребление наркотических средств, психотропных или других веществ, влияющих на интеллектуально – волевую деятельность в любой форме. Это преступление представляет повышенную общественную опасность, поскольку является разновидностью распространения таких средств и веществ, в результате чего расширяется круг лиц, приобщающихся к немедицинскому их потреблению, подавляется воля людей, увеличивается количество деяний, составляющих незаконный оборот наркотиков.

Совершая данное преступление, виновный посягает на общественную безопасность, здоровье населения и установленный режим обращения с наркотическими средствами, психотропными или другими веществами, влияющими на подавление интеллектуально – волевой деятельности людей.

Для констатации настоящего общественно опасного деяния необязательно непосредственное соприкосновение виновного с какими-либо психоактивными препаратами, поскольку наркотики и другие названные в законе вещества выступают в качестве средств, используя которые лицо пытается добиться определенного результата – вовлечь других лиц в их употребление и тем самым развить зависимость от них. При этом под иными веществами следует понимать ряд препаратов, вызывающих одурманивающий эффект и формирующих зависимость, которые широко применяются в быту, на производстве и при оказании медицинской помощи населению, в силу чего установление особого режима обращения со многими из них невозможно. Из-за отсутствия нормативного признака для этой группы средств и веществ в следственно – судебной практике, как правило, руководствуются методом исключения: если в соответствии с заключением экспертизы лекарственные препараты и иные вещества, влекущие одурманивание при их потреблении и иные побочные эффекты, не отнесены международными конвенциями и

внутригосударственными нормами к наркотическим средствами или психотропным веществам, они должны рассматриваться как иные вещества, влияющие на интеллектуально-волевую деятельность.

Поведение виновного при совершении данного преступления характеризуются активными действиями, которые направлены на достижение преступного результата – употребление другим лицом наркотических средств, психотропных или других веществ, подавляющих интеллектуально-волевую деятельность.

Действия эти выражаются в склонении, состоящее в активном и инициативном поведении субъекта, направленном на формирование у другого лица желания употреблять психоактивные препараты. В связи с этим вовлечение выражается либо в подстрекательстве в чистом виде, когда виновный склоняет другое лицо к употреблению наркотиков или других веществ, либо в подстрекательстве, направленном на совместное их употребление.

Склонение к употреблению наркотических средств, психотропных или других веществ, влияющих на интеллектуально-волевую деятельность, выражается в психическом воздействии, облеченном в форму слов и жестов либо в физическом воздействии, облеченном в форму движений. Склонение проявляется в двух основных формах: убеждении и принуждении. Являясь проявлением склонения, убеждение и принуждение представляют собой совокупность приемов, методов, движений, используя которые виновный деяния пытается реализовать и реализует свое намерение - вовлечь другое лицо в потребление наркотических средств, психотропных и других веществ, подавляющих интеллектуально-волевую деятельность.

Склонение, осуществляемое убеждением, состоит в психическом воздействии, направленном на формирование у другого лица желания употреблять наркотики или другие вещества посредством предложения, просьбы, совета, уговора, подзадоривания, насмешки, лести, обещания вознаграждения (подкуп) и др.

Склонение принуждением заключается в психическом или физическом воздействии, направленном на подчинение потерпевшего воле вовлекающего с целью заставить его употребить наркотические средства или вещества, указанные в законе, посредством угроз, шантажа, обмана, ограничения свободы, нанесения ударов, побоев, истязаний, причинения мучений, нанесения телесных повреждений различной степени тяжести и иных насильственных способов.

Настоящее общественно опасное деяние совершается только умышленно. Виновными могут быть признаны только вменяемые лица, достигшие шестнадцатилетнего возраста. Наказание при совершении данного преступления варьирует в следующих пределах: исправительные работы до трех лет или лишение свободы до трех лет.

В тех случаях, когда в употребление наркотических средств, психотропных или иных веществ, влияющих на интеллектуально - волевую

деятельность, совершеннoлетним лицом вовлекается несовершеннолетний, содеянное влечет привлечение к уголовной ответственности по ст. 127 УК.

Вовлечение одним несовершеннолетним, достигшим шестнадцатилетнего возраста, другого в употребление наркотических средств, психотропных или иных веществ, влияющих на интеллектуально-волевую деятельность, надлежит квалифицировать по ст. 274 УК.

Вовлечение в употребление наркотических средств или психотропных веществ следует отличать от незаконного сбыта таких веществ, ответственность за которые предусмотрена в ст. 273 УК. Являясь формой распространения наркотических средств или психотропных веществ, сбыт, то есть отчуждение во владение и распоряжение других лиц, предполагает любые способы возмездной или безвозмездной реализации указанных средств или веществ. Простое отчуждение наркотика или психотропного вещества, выражающееся в их продаже, дарении, уплате долга, даче взаймы, обмене и других способах, по своему содержанию не совпадает со способами, которые вовлечатель применяет при склонении к данному деянию другого лица, так как это всегда предполагает психическое воздействие с целью вовлечь в употребление наркотических средств или психотропных веществ, а сбыту это не присуще. Следовательно, если сбыт не сопровождался психическим воздействием на потерпевшего с целью побудить его употребить сбываемый ему наркотик, то он образует только преступление, предусмотренное ст. 273 УК.

Обязательным условием при вовлечении нужно считать первоначальную инициативу, проявленную вовлечателем. Сбыт же всегда происходит при реализации наркотика или психотропного вещества независимо от того, по чьей инициативе это произошло

Мотив и цель совершения настоящего преступления определяют содержание вины, состоящей в том, что сбытчик желает реализовать наркотические средства или психотропные вещества и получить от этого материальную выгоду, но не вовлечь таким образом другое лицо в их употребление.

В тех случаях, когда виновным признано лицо, ранее совершившее одно из преступлений, составляющее незаконный оборот наркотических средств или психотропных веществ и указанное в главе XIX Особенной части или предусмотренное ст. 127, независимо от того, было ли оно за это осуждено или нет, оно привлечается к уголовной ответственности по пункту "а" части 2 ст. 274 УК. Если вовлечение в употребление наркотических средств, психотропных или других веществ, влияющих на интеллектуально-волевую деятельность осуществлено в местах отбывания наказания в виде лишения свободы, содеянное подпадает под признаки пункта "б" части 2 ст. 274.

Вовлечение в употребление наркотических средств, психотропных или других веществ, влияющих на интеллектуально-волевую деятельность, двух или более лиц независимо от того, совершено ли это одновременно или последовательно, влечет уголовную ответственность по пункту "в" части 2 ст. 274. При этом суд назначает одно из следующих наказаний,

предусмотренных за общественно опасные деяния ч. 2 ст. 274: арест до шести месяцев или лишение свободы от трех до пяти лет.

**§ 5. Нарушение правил производства или обращения с наркотическими средствами или психотропными веществами.
(ст. 275 УК)**

Вред при совершении данного преступления причиняется общественным отношениям в сфере соблюдения правил оборота наркотических средств и психотропных веществ, а также безопасности здоровья населения.

Так же, как и при совершении преступлений, ответственность за которые предусмотрена в статьях 271, 273 УК, виновный при нарушении правил производства или обращения с наркотическими средствами или психотропными веществами имеет непосредственную связь с наркотическими средствами или психотропными веществами.

Настоящее преступление выражается в нарушении установленных специальных правил производства, хранения, учета, отпуска, провоза или пересылки наркотических средств или психотропных веществ. В связи с тем, что УК не указывает на конкретные правила, для установления их нарушения необходимо определить, какие конкретно правила, содержащиеся в нормативных актах, касающихся производства, хранения, учета, отпуска, провоза или пересылки, нарушены виновным и в каком конкретном его действии или бездействии проявилось это нарушение.

В соответствии со статьей 18 Закона "О наркотических средствах - и психотропных веществах" разработка новых наркотических средств и психотропных веществ осуществляется только в соответствии с заказом для государственных нужд и поручается государственным научно-исследовательским учреждениями при наличии лицензии на указанный вид деятельности. В соответствии с законодательством также осуществляется государственная регистрация новых наркотических средств и психотропных веществ, используемых в медицинских целях. В соответствии со статьей 19 этого же закона производство и изготовление наркотических средств, внесенных в Список II, в целях, установленных Законом, осуществляются в пределах потребности Республики Узбекистан государственными предприятиями и учреждениями при наличии у них лицензий на производство и изготовление конкретных наркотических средств. Учреждения, организации и предприятия, осуществляющие производство и изготовление наркотических средств, психотропных веществ, подлежат государственной регистрации в соответствии с законодательством.

В соответствии со статьей 13 указанного закона хранение наркотических средств и психотропных веществ осуществляется юридическими лицами в специально отведенных местах и оборудованных помещениях в порядке, установленном специально уполномоченным органом, при наличии лицензии на указанный вид деятельности.

В статье 14 этого же закона определено, что отпуск, реализация и распределение наркотических средств, психотропных веществ и прекурсоров осуществляются юридическими лицами в порядке, установленном специально уполномоченным органом, при наличии лицензий на указанные виды деятельности.

Ввоз (вывоз) наркотических средств, психотропных веществ и прекурсоров в соответствии со статьей 12 допускается при наличии лицензии, а также сертификата на право ввоза (вывоза), выдаваемого специально уполномоченным органом по контролю за наркотиками. Транзит наркотических средств, психотропных веществ и прекурсоров через территорию Республики Узбекистан без разрешения этого органа запрещается.

В соответствии со статьями 16-17 этого же Закона перевозка наркотических средств и психотропных веществ по территории Республики Узбекистан осуществляется юридическими лицами в порядке, установленном специально уполномоченным органом, при наличии лицензий на указанный вид деятельности, а пересылка наркотических средств и психотропных веществ в почтовых отправлениях, в том числе международных, запрещается, за исключением случаев, предусмотренных законодательством.

Нарушение установленных правил может выражаться в несоблюдении указанных выше норм и правил, а также в неосуществлении необходимого контроля за порядком использования и реализации наркотических средств или психотропных веществ.

Виновный совершает настоящее преступление характеризуется умышленно или по неосторожности. Однако привлечение к ответственности лица, нарушившего установленные правила производства, хранения, отпуска, учета, провоза или пересылки наркотических средств или психотропных -* веществ, может быть осуществлено только при условии, если оно было [^] ознакомлено с существующими Правилами.

Виновным в совершении этого преступления могут быть должностные лица и иные лица, которые согласно порученной им работе обязаны соблюдать установленные правила производства, хранения, отпуска, учета, провоза или пересылки наркотических средств или психотропных веществ.

§ 6. Незаконное изготовление, приобретение, хранение и другие действия с наркотическими средствами или психотропными веществами без цели сбыта. (ст. 276 УК)

Совершение рассматриваемого преступления наносит ущерб общественные отношениям, в сфере оборота наркотических средств и психотропных веществ, а также безопасности здоровья населения

Одним из критериев констатации наличия в поведении виновного данного преступления является совершение им одного из следующих действий: 1) изготовление; 2) хранение; 3) приобретение, 4) провоз. 5)

пересылка наркотических средств или психотропных веществ. Эти действия уже были подробно описаны при анализе положений ст. 273 УК.

Совершение этого преступления характеризуется умышленной формой вины. Лицо сознает, что оно незаконным путем изготавливает, приобретает, хранит и совершает другие действия с наркотическими средствами или психотропными веществами и желает совершить эти действия.

Основанием для применения настоящей статьи Уголовного Кодекса является установление того факта, что лицо, осуществляя незаконные операции с наркотическими средствами или психотропными веществами, не преследует цели их сбыта.

Виновным по данной статье может быть признано любое вменяемое лицо, достигшее шестнадцатилетнего возраста.

В части второй рассматриваемой уголовно-правовой нормы устанавливается ответственность за незаконное изготовление, хранение приобретение, провоз или пересылку наркотических средств или психотропных веществ без цели сбыта, совершенные:

- 1) в крупном размере (пункт "а");
- 2) лицом, ранее совершившим преступление, составляющее незаконный оборот наркотических средств или психотропных веществ (пункт "б").

Содержание понятия "лицо, ранее совершившее преступление", составляющее незаконный оборот наркотических средств или психотропных веществ (пункт "б", части 2, ст. 276), раскрыто при анализе преступления, предусмотренного ст. 270 УК.

Лицо, совершившее деяния, предусмотренные в части первой настоящей статьи, а затем добровольно явившееся в органы власти и сдавшее наркотические средства или психотропные вещества, подлежит освобождению от наказания.

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

**Постановление Кабинета Министров РУз № 293
от 31 июля 2000г.**

**«О ввозе, вывозе и транзите через территорию
Республики Узбекистан наркотических средств,
психотропных веществ и прекурсоров»**

Список наркотических средств, оборот которых в Республике Узбекистан запрещен (список I)

1. Аллилпродин
2. Альфамепродин
3. Альфаметадол
4. Альфа-метилфентанил
5. Альфа-метилтиофентанил
6. Альфапродин
7. Альфаацетилметадол
8. Анилэридин
9. Ацетил-альфаметилфентанил
10. Ацетилгидрокодеин
11. Ацетилированный опий
12. Апетилкодеин
13. Ацетилметадол
14. Алеторфин
15. БДБ [L-(3,4-метилendioксифенил)-2-бутанамин]
16. Бсизтрамид
17. Бензетидин
18. Бензилморфин
19. Бета-гидрокси-3-метилфентанил
20. Бета-гидроксифентанил
21. Бетамепродин
22. Бетаметадол
23. Бетапродин
24. Бетаацетилметадол
25. Гашиш (анаша, смола каннабиса)
26. Героин (диацетилморфин)
27. Гидрокодон
28. Гидрокодона фосфат
29. N-гидрокси-МДА
30. Гидроморфинол
31. Гидроморфон
32. Дезоморфин
33. Дексамфетамин
34. Дямпромид
35. Диацетилморфин (героин)
36. Дигидроморфин
37. Дименосадол
38. N-диметиламфетамин
39. Диметилгептанол
40. Диметилтиамбутен
41. Диоксафетил бутират
42. Дипипанон
43. Дифеноксин
44. Диэтилтиамбутен
45. ДМА (d, l,-2,5-диметокси-альфа-метил-фенил-этиламин)
46. ДМГП (диметилгептилиран)
47. ДМТ (диметилтриптамин)
48. ДОБ (d, l,-2,5-диметокси-4-бром-амфетамин)
49. ДОХ(d, l,-2,5-диметокси-4-хлор-амфетамин)
50. ДОЭТ (d, l,-2,5-диметокси-4-этил-амфетамин)
51. Дротесбанол
52. ДЭТ (N, N-диэтилтриптамин)
53. Изометадон
54. Капшабис (марихуана)
55. КАТ
56. Катин (d-норпсевдоэфедрин)
57. Катинон (1-альфа-аминопропионофенон)
58. Кетобемидон
59. Клонитазен
60. Кодоксим
61. Кокаиновый куст
62. Кустарно изготовленные препараты из эфедрина или из препаратов, содержащих эфедрин
63. Кустарно изготовленные препараты из псевдоэфедрина или из препаратов, содержащих псевдоэфедрин
64. Левометорфан
65. Левоморамид
66. Леворфанол (леморан)
67. Левофенацилморфан
68. Лизергиновая кислота и ее препараты, в том числе d-Лизергид (ЛСД, ЛСД-25)
69. Лист кока
70. Маковая солома
71. Масло каннабиса (гашишное масло)
72. МБДБ [M-Метил-1-(3,4-метилendioкси-сифенил)-2-бутанамин]
73. МДА (тенамфетамин)
74. МДМА (d, l,-3,4-метилendioкси-N-альфа-диметил-фенил-этиламин)
75. Мекловалон
76. Метаквалон
77. 4-Метиламинорекс
78. Метифенидат
79. 3-Моноацетилморфин
80. 6-Моноацетилморфин
81. Мескалин
82. Метадон
83. d-Метадон
84. L-Метадон

85. Метадона промежуточный продукт (4-циано-2-диметиламино-4,4-дифенилбутан)
86. Метазоцин
87. Метамфетамин
88. Метилдезорфин
89. Метилдигидроморфин
90. 3-Метилтиофентанил
91. 3-Метилфентанил
92. N-метилэфедрон
93. Метопон
94. Миропил
95. Млечный сок разных видов мака, не являющихся опийным или масляным маком, по содержащих алкалоиды мака, включенные в списки наркотических средств и психотропных веществ
96. ММДА (2-метокси-альфа-4-метил 4,5-(метилондиокси)-фенетиламин)
97. Морамид, промежуточный продукт (2-метил-3-морфолип-1,1-дифенил-пропан-карбоновая кислота)
98. Морферидин
99. Морфин метилбромид и другие пятивалентные азотистые производные морфина
100. Морфин-N-окись
101. МППП (1 -метил-4-фенил-4-пиперидинол пропионат (эфир))
102. Никодикодин
103. Никокodin
104. Никоморфин
105. Норацетамидол
106. Норкодеин
107. Норлеворфанол
108. Норметадон
109. Норморфин
110. Норпиланон
111. Оксикодон (текодин)
112. Оксиморфин
113. Опий (в том числе медицинский) — свернувшийся сок опийного или масляного мака
114. Опийный мак (растение вида *Papaver somniferum* L.)
115. Орипавип
116. Пара-флуорофентанил(пара-фторфентанил)
117. Параксил
118. ПЕПАП (L-фенэтил-4-фенил-4-пиперидиновая ацетат (эфир))
119. Петидин
120. Петидина промежуточный продукт А (4-пиано-1-метил-4-фенилпиперидин)
121. Пииминодин
122. Плодовое тело (любая часть) любого вида грибов, содержащих псилопибин и (или) псилопин
123. ПМА (4-метокси-альфа-метилфенил-этиламин)
124. Пропетазин
125. Проперидин
126. Пропирам
127. Псилоцибин
128. Псилоцин
129. Рацеметорфан
130. Рацеморамид
131. Рацсморфан
132. Ролндиклидин
133. 2С-В (4-бром-2,5-диметоксифенетила-мин)
134. СТ11 (ДОМ) [2-амино-1-(2,5-диметоксис-4-метил)-фенил-пропан]
135. Тебакон
136. Тенопиклидин
137. Тетрагидроканнабинол (все изомеры)
138. Тиофентанил
139. ТМА (d,L-3,4,5-триметокси-альфа-метилфенил-амин)
140. Фенадоксон
141. Феналоп
142. Феназоцин
143. Фенапромид
144. Фенатин
145. Фенпиклидин
146. Феноморфан
147. Феноперидин
148. Фолькодип
149. Фуретидин
150. Экгонин, его сложные эфиры и производные, которые могут быть превращены в Экгонин и кокаин
151. Экстракт маковой соломы (концентрат маковой соломы)
152. N-ЭТИЛ-МДА (d,L-N-этил-альфа-метил-3,4-(метилен-диокси)-фенетиламид)
153. Этилметилтиамбутен
154. Этициклидин
155. Этоксеридин
156. Этонитазен
157. Эторфин

158. Этриптамин

159. Эфедрон (меткатинон)

Примечание: Контроль распространяется на:

все средства и вещества, указанные в настоящем списке, какими бы фирменными названиями или синонимами они не обозначались;

изомеры (если таковые определенно не исключены) наркотических средств, перечисленных в данном списке, в тех случаях, когда существование таких изомеров возможно в рамках данного химического обозначения;

сложные и простые эфиры наркотических средств, перечисленных в данном списке;

соли всех наркотических средств, перечисленных в данном списке, если существование таких солей возможно;

все смеси, в состав которых входят наркотические средства данного списка, независимо от их количества.

Список наркотических средств, оборот которых в Республике Узбекистан ограничен (список II)

1. Альфентанил
2. p-Аминопропиофенон (PAPP) и его оптические изомеры (антидот против цианидов)
3. Амобарбитал
4. Амфепрамон
5. Амфетамин и комбинированные лекарственные препараты, содержащие фенамин (амфетамин)
6. Бупренорфин
7. Буторфанол
8. Глютетимид
9. Декстроморамид
10. Декстпропоксифен (ибупроксирон, проксивон, спазмопроксивон)
11. Дитидрокодеин
12. Дифеноксилат
13. Кодеин
14. Кодеина фосфат
15. Кокаин
16. Кокаина гидрохлорид
17. Кодеин N-окись
18. Левамфетамин
19. Морфин
20. Морфина гидрохлорид
21. Морфина сульфат
22. Морфилонг
23. Омнопон
24. Пентазоцин
25. Ниритрамид
26. Пропирам
27. Просидол
28. Проперидин
29. Препараты ацетилдигидрокодеина, дигидрокодеина, кодеина, никодикодина, никодина, норкодеина, фолькодина, этилморфина при условии, что эти препараты соединены с одним или несколькими ингредиентами и то они содержат не свыше 100 мг наркотического средства на единицу дозы что концентрация не превышает 2,5% в неразделенных препаратах.
30. Препараты Пропирама, содержащие не свыше 100мг пропирама на единицу дозы и соединенные по крайней мере с тем же количеством метилцеллюлозы.
31. Препараты Декстпропоксифена, принимаемые orally, содержащие не более 135мг Декстпропоксифена на единицу дозы или с концентрацией не более 2,5% в неразделенных препаратах, при условии, что эти препараты не содержат каких-либо веществ, подлежащих контролю на основании Конвенции о психотропных веществах 1971 года.
32. Препараты Кокаина, содержащие не свыше 0,1% Кокаина в пересчете на кокаин-основание, и препараты Опия и Морфина, содержащие не свыше 0,2% морфина в пересчете на безводный морфин-основание, в соединении с одним или несколькими ингредиентами таким образом, что наркотическое средство не может быть извлечено из данного препарата при помощи легко осуществимых способов или в количествах, которые могли бы представить опасность для здоровья населения.
33. Препараты Дифеноксина, содержащие на единицу дозы не свыше 0,5мг дифеноксина и серникоислый атропин в количестве, эквивалентном по крайней мере 5 процентам дозы дифеноксина.
34. Препараты Дифеноксилата, содержащие на единицу дозы не свыше 2,5мг дифеноксилата в пересчете на основание и серникоислый атропин в количестве, эквивалентном по крайней мере 1 проценту дозы дифеноксилата.
35. Препараты: Pulvis ipescasuanhac et opii compositus
10 процентов опия в порошке
10 процентов порошка корня ипекакуаны, хорошо смешанного с 80 процентами любого другого ингредиента в порошке, не содержащего каких-либо наркотических средств.
36. Препараты, составленные по какой-либо из формул, указанных в настоящем Списке, в смеси таких препаратов с любым веществом, не содержащим наркотиков.
37. Реазек
38. Ремифентанил

39. Свечи тилидина в разных дозировках
 40. Сомбривин
 41. Суфентанил
 42. Таблетки «Алнагон» (кодеина фосфата 20 мг, кофеина 80 мг, фенобарбитала 20 мг, кислоты ацетилсалициловой 20 мг)
 43. Таблетки (кодеина камфосульфата 0,025 г, сульфатвалякола калия 0,100 г, густого экстракта гризделии 0,017 г)
 44. Таблетки кодеина 0,03 + парацетамола 0,500 г
 45. Таблетки кодеина фосфата 0,015 + сахара 0,25 г
 46. Таблетки кодеина 0,01 г, 0,015 г + сахара 0,25 г
 47. Таблетки кодеина 0,015 г + натрия гидрокарбоната 0,25 г
 48. Таблетки «КОДТЕРПИН» (кодеина 0,015 г + натрия гидрокарбоната 0,25 г + терпингидрата 0,25 г)
 49. Таблетки от кашля. Состав: травы термопсиса в порошке — 0,01 г (0,02 г), кодеина — 0,02 г (0,01 г), натрия гидрокарбоната — 0,2 г, корня солодки в порошке — 0,2 г
 50. Тебаин
 51. Тилидин
 52. Тримсперидин (промедол)
 53. Фентанил
 54. Фенметразин
 55. Цинепрол
 56. Этилморфин
 57. Эскодол
 58. Эстоции
 59. Эстоцина гидрохлорид
 60. Этилморфина гидрохлорид
 61. Этаминал-натрия

Примечание: Контроль распространяется на:

все средства и вещества, указанные в настоящем списке, какими бы фирменными названиями или синонимами они не обозначались;

изомеры (если таковые определенно не исключены) наркотических средств, перечисленных в данном списке, в тех случаях, когда существование таких изомеров возможно в рамках данного химического обозначения;

сложные и простые эфиры наркотических средств, перечисленных в данном списке; соли всех наркотических средств, перечисленных в данном списке, если существование таких солей возможно;

все смеси, в состав которых входят наркотические средства данного списка, независимо от их количества.

**Список психотропных веществ, оборот
которых в Республике Узбекистан
ограничен (список III)**

1. Аллобарбитал*
2. Альпразолам*
3. Аминорекс*
4. Апрофен
5. Барбитал*
6. Барбитал-натрия
7. Бензфетамин*
8. Бромазепам*
9. Бромизовал
10. Бугалбитал*
11. Бутобарбитал*
12. Винилбитал*
13. Галазепам*
14. Галоксазолам*
15. Галотан
16. Декстрометорфан
17. Делоразепам*
18. Диазепам*
19. Дроперидол
20. Камазепам*
21. Кетазолам*
22. Кетамин
23. Клобазам*
24. Клоксазолам*
25. Клоназепам*
26. Клоразепат*
27. Клотиазепам*
28. Кловидин гидрохлорид
29. Левометамфетамин*
30. Лесфегамин*
31. Лопразолам*
32. Лоразепам*
33. Лорметазепам*
34. Мазиндол*
35. медазепам*
36. Мидазолам*
37. Мезокарб*
38. Мепробамат*
39. Метилфенобарбитал*
40. Метиприлон*
41. Мсфенорекс*
42. Мефробарбитал*
43. Натрий оксипутират
44. Ниметиленам*
45. Нитразепам*
46. Нордазепам*
47. оксазепам*
48. Оксазолам*
49. Пемолдин*
50. Пентобарбитал*
51. Пиназепам*
52. Пипрадрол*
53. Пировалерон*
54. Празенам*
55. Псевдоэфедрин*
56. Псевдоэфедрина комбинированные лекарственные средства:
 1. Капсулы (парацетамол 0,25г, псевдоэфедрина гидрохлорида 0,03г, хлорфенирамина малеата 0,00625г, декстрометорфана гидробромида 0,01г).
 2. Капсулы (парацетамол 0,25г, псевдоэфедрина гидрохлорида 0,03г, хлорфенирамина малеата 0,002г, декстрометорфана гидробромида 0,01г).
 3. Капсулы (парацетамол 0,25г, псевдоэфедрина гидрохлорида 0,03г, доксидамина сулфоната 0,00625г, декстрометорфана гидробромида 0,01г). Антифлу.
 4. Порошки (парацетамол 0,65г, псевдоэфедрина гидрохлорида 0,06г, декстрометорфана гидробромида 0,02г, хлорфенирамина малеата 0,004г).
 5. Порошки (парацетамол 0,65г, хлорфенирамина 0,004г, псевдоэфедрина гидрохлорида 0,06г). Терафлу.
 6. Сироп (парацетамол 0,0338г/мл, псевдоэфедрина гидрохлорида 0,002г/мл, декстрометорфана гидробромида 0,001г/мл).
 7. Сироп (псевдоэфедрина гидрохлорида 0,03г/5мл, трипролидина гидрохлорида 0,000125г/5мл).
 8. Сироп (парацетамол 0,0338г/5мл, псевдоэфедрина гидрохлорида 0,0202г/5мл, декстрометорфана гидробромида 0,001г/5мл).
 9. Сироп-микстура (псевдоэфедрина гидрохлорида 0,03г, гвайфенизина гидрохлорида 0,1г).
 10. Раствор для питья (псевдоэфедрина гидрохлорида 0,08г/5мл, бромгексина 0,004г/5мл).
 11. Таблетки (псевдоэфедрина гидрохлорида 0,06г, трипролидина гидрохлорида 0,0025г).
 12. Таблетки (ибупрофена 0,2г, псевдоэфедрина гидрохлорида 0,03г).

- | | |
|---|-----------------------------|
| 13. Таблетки (псевдоэфедрина гидрохлорида 0,06г, бромгексина 0,008г). | 68. Фепросидина гидрохлорид |
| 57. Ралемат метамфетамина* | 69. Флудизепам* |
| 58. Секбутабарбитал* | 70. Флунитразепам* |
| 59. Темазепам* | 71. Флуразепам* |
| 60. Тетразепам* | 72. Хлордиазепоксид* |
| 61. Тиопентал-натрия | 73. Цефедрин |
| 62. Триазолам* | 74. Циклобарбитал* |
| 63. Тригексифенидил гидрохлорид | 75. Эсгалолам* |
| 64. Феназепам | 76. Этиламфстамин* |
| 65. Фендиметразин* | 77. Этил лофлазепат* |
| 66. Фенпроперекс* | 78. Этинамат* |
| 67. Фентермин* | 79. Этхлорвинол* |
| | 80. Эфедрина гидрохлорид |

*) препарат входит в список веществ, находящихся под международным контролем

Примечание: Контроль распространяется на:

все средства и вещества, указанные в настоящем списке, какими бы фирменными названиями или синонимами они не обозначались;

изомеры (если таковые определено не исключены) психотропных веществ, перечисленных в данном списке, в тех случаях, когда существование таких изомеров возможно в рамках данного химического обозначения;

сложные и простые эфиры психотропных веществ, перечисленных в данном списке;

соли всех психотропных веществ, перечисленных в данном списке, если существование таких солей возможно;

все смеси, в состав которых входят психотропные вещества данного списка, независимо от их количества.

**Список прекурсоров,
оборот которых в Республике Узбекистан ограничен
(список IV)**

№	Наименование контролируемого вещества (прекурсоры)	Синонимы
1	Антраниловая кислота	Ортоаминобензойная кислота, 1-амино-2-карбоксибензол, витамин L1, 2-аминобензойная кислота, ортокарбоксианилин
2	N-ацетилантраниловая кислота	Ортоацетиамидбензойная кислота, 2-ацетиамидбензойная кислота
3	Ацетон	Диметилкетон, β-кетопропан, пироксусный эфир, 2-пропанон
4	Изоафрол	1,2-(метилendioкси)-4-пропенилбензол, 5-(1-пропенил)-1,3-бензодиоксол
5	Красный фосфор	
6	Лизергиновая кислота*	9,10-дидегидро-6-метилэрголин-8-карбоновая кислота
7	Метилэтилкетон	2-бутанон, этилметилкетон, МЭК, 2-оксобутан, метилацетон
8	3,4-Метилendioксифенил-2-пропанон	3,4-метилendioксифенилацетон, 3,4-метилendioкси-бензилметилкетон, пиперонил-метилкетон
9	Перманганат калия	Калийная соль пермангановой кислоты, минералхамелеон
10	Пиперидин	Гексогидропиперидин, гексазан, пентаметиленимин
11	Пиперональ	3,4-(метилendioкси) бензальдегид, гелиотропин, пиперонилальдегид
12	Пропионовый ангидрид	Ангидрид пропионовой кислоты, пропионовый ангидрид, метилуксусный ангидрид
13	Псевдоэфедрин*	α[1-(метиламино)этил] бензолметанол, 2-метиламино-1-фенил-1-пропанол, 1-фенил-1-гидрокси-2-метиламинопропан, α-гидрокси-β-метиламинопропил-бензол, α-(1-(метиламино)этил) бензиловый спирт
14	Сафрол	5-(2-пропенил)-1,3-бензодиоксол, 4-аллил-1,2-метилendioксибензол, метиленовый эфир атличкатехола
15	Серная кислота, исключая ее соли	Купоросовое масло, сульфат водорода
16	Соляная кислота, исключая ее соли	Хлористоводородная кислота, хлористый водород
17	Толуол	Метилбензол, фенилметан, метацид
18	Трава эфедры, содержащая эфедрин	

19	Уксусный ангидрид	Уксусная окись, окись ацетила
20	Фенил-2-пропанол	1-фенил-2-пропанол, фенилацетон, P2P, бензилметилкетон, метилбензилкетон, ВМК
21	Фенилпропаноламин*	α -(1-аминоэтил)-бензоэтанол, α -гидрокси- β -аминопропил-бензол, α -(1-аминоэтил) бензиловый спирт
22	Фенилуксусная кислота	Бензоуксусная кислота, α -толуоловая кислота
23	Эргометрин (эргоновин)*	Эргоновин, лево-2-пропаноламид декстроллизергиновой кислоты
24	Эрготамин*	12-гидрокси-2-метил-5- α -(фенил-метил)-эрготамин-3,6,18, трион
25	Этиловый эфир	1,1-оксизетан, окись этила, окись диэтила, этоксизетан, эфир серной кислоты, диэтиловый эфир
26	Эфедрин*	α -[(метиламино)этил]-бензил-метанол, α -[1-(метиламино)этил]бензиловый спирт, 2-метиламино-1- фенил-1-пропанол, 1-фенил-1-гидрокси-2-метиламинопропан, 1-фенил-2-метиламинопропан, 1-фенил-2-метиламинопропанол, α -гидрокси- β -метиламинопропил-бензол

*) Включая соли, если образование таких солей возможно

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

Словарь сленга злоупотребляющих психоактивными веществами

Балдеж — сильное опьянение с оглушенностью, нередко достигается сочетанным действием алкоголя с транквилизаторами

Баш — доза гашиша, обычно около 1 г

Бомбить холодильник — поедать все съестные припасы в нем при сильном чувстве голода, возникающем в конце гашишного опьянения

Брейкеры — подростки, страстно увлеченные «брейк-дансом» — сочетанием танца, элементов художественной гимнастики, акробатики, дзюдо, каратэ и пантомимы; обычно уклоняются от алкоголя и наркотиков

Глюки — галлюцинации или онейроидные переживания, вызванные психоактивными веществами: «поймать глюки» — вызвать их с помощью этих средств

Гонец — член группы наркоманов, занимающийся переноской и перевозкой наркотиков

Дед — лидер подростковой группы, обычно старший по возрасту

Держать на поводке — удерживать члена группы наркоманов в рабской зависимости за денежные долги

Джеф — эфедрон

Дима — димедрол

Долг — объявленная лидером группы наркоманов сумма денег (обычно значительная и сильно преувеличенная), которую ему «должен» каждый член группы

Дурь — гашиш

Кайф — блаженное состояние с эйфорией

Качалка — скрытое помещение (часто подвал) для совместных силовых гимнастических упражнений и борьбы («накачивания мышц»); здесь же могут делать инъекции анаболических стероидов

Кинуть — ввести какое-либо средство внутривенно

Кода — кодеин

Кокнар — отвар молодых головок мака, который концентрируют выпариванием и полученный препарат вводят внутривенно

Коктейль джеф - эфедрон

Колеса — любые препараты в виде таблеток

Косяк — сигарета с гашишем

Кролик — самый зависимый от всех членов группы наркоманов, которого за «долги» используют для испытания действия самодельных препаратов

Куб — 1 мл раствора

Кукнар — то же, что кокнар

Кумир — то же, что «ломка», т. е. абстиненция

Ломка — абстиненция на II стадии опийной наркомании (название происходит от ломающей боли в мышцах)

Люберы — так же, как аналогичные группы с иными названиями, отличаются культом физической силы с целью расправы с находящимися, с их точки зрения, в более привилегированном положении сверстниками; бывают склонны к злоупотреблению анаболическими стероидами

Мижоры — группа стремящихся к «роскошному» образу жизни (рестораны, вечеринки на комфортабельных загородных дачах и богато обставленных квартирах, дорогая импортная одежда); деньги нередко добывают фарцовкой; склонны к выпивкам, эпизодическому курению гашиша

Мария — опий

Марфа — морфин

Марцефаль — эфедрон

Химия — «солома», т. е. молотые на мясорубке головки мика, обработанные нашатырным спиртом и уксусом; полученная жидкость после выпаривания вводится внутривенно

Хиппи — неформальные группировки, для которых характерен пассивный протест старшему поколению, его идеалам и духовным ценностям: нарочитое пренебрежение одеждой, чистотой тела, показное миролюбие, провозглашение «свободной любви» и т. п. Нередко прибегают к наркотикам — гашишу, опию и др.

Чифир — очень крепкий отвар чая (обычно 50 г на стакан воды)

Чухаться — чесаться вследствие сильного кожного зуда, возникающего после внутривенного введения опиатов

Шестерка — член группы, всем подчиненный и перед всеми заискивающий (от младшей карты в колоде)

Ширево — опиаты, вводимые внутривенно

Ширка — самодельный стимулятор, содержащий производные первитина, который включен в список наркотиков

Шмыгаться — вводить что-либо внутривенно

Шустрила — член группы наркоманов, активный по добыче наркотиков

И

Изготовление наркотического вещества	635
Измененная реактивность	64
Интенсивная терапия	552
при употреблении наркотиков	564
при употреблении токсических веществ	569

К

Каннабиноиды	
влияние на беременность	
и плод	417
Клетки Пуркинье	59
Кодеиномания	259
течение заболевания	260
Коккаиновая наркомания	267
абстинентный синдром	272
влияние на беременность	
и плод	411
диагностика	277
клинические проявления	271
механизм действия кокаина	270
осложнения	273
острая интоксикация кокаином	270
фармакокинетика	269
фармакология	268
эпидемиология	267
Концепция реабилитации	603
Корсаковский психоз	203
Кофеинизм	371
механизм действия	372
фармакология	371
эпидемиология	371
Краниocereбральная гипотермия	470
Курение	375
в подростковом возрасте	386
вред	383
клинические проявления	377
лечение	443
нефармакологическое	444
фармакологическое	444
механизм действия	377
острая интоксикация	377
последствия	384
психозы	387
фармакокинетика	376
фармакология	376
эпидемиология	375

Л

Лабораторные исследования

алкоголь	125
анаболические стероиды	126
гашиш	126
кокаин	126
летучие растворители	127
опиаты	125
Лекарственная зависимость	75
психическая	76
физическая	76
Лечение алкоголизма	
медикаментозное	425
Лечение паркоманий (токсикоманий)	
медикаментозное	432

М

Медицинская реабилитация	477
Медицинская этика	613
Метадон	438
Методы психологической реабилитации	
гештальттерапия	465
методы манипулятивного характера	459
техника "уташения"	459
техника "наказания"	460
техника десенсибилизации	460
талонная система	461
ситуационно-психологический тренинг	463

Н

Наркобизнес	630
Наркологическая служба	28
Наркологические заболевания	
диагностика	102
классификация	64
лечение	424
немедикаментозное	468
основные принципы	424
психологические методы	448
причины	42
биологические	46
психологические	45
социальные	45
профилактика	
первичная	484
вторичная	484
социальные факторы	575
юридические аспекты	617
социальные последствия	584
юридические последствия	633
Наркологический диспансер	29
Наркологический кабинет	30

диагностика.....	131
Перитонеальный диализ.....	442
Плазмаферез.....	563
Подростковая наркология.....	493
алкоголизм.....	505
абстинентный синдром.....	508
диагностика.....	499
лабораторные исследования.....	504
наркомании.....	509
токсикомании.....	515
Показания к реабилитации больных наркоманией.....	476
Полинаркомании.....	77, 388
абстинентный синдром.....	394
клинические проявления.....	393
Политоксикомания.....	78, 88, 388
Положительный реабилитационный потенциал.....	477
Привыкание.....	77, 87
Принудительное лечение отмена.....	643
Принципы реабилитации.....	473
Приобретение наркотического вещества	635
Пристрастие.....	77
Противопоказаниями к проведению реабилитационных мероприятий.....	476
Профилактика общественно опасных действий.....	639
Психоактивные вещества.....	17
действие.....	44
классификация.....	79
Психогенетическая теория алкоголизма.....	54
Психостимуляторы.....	284
Психотропные средства.....	78
Р	
Развитие наркомании.....	100
этапы.....	101
Распространенность сексуального насилия	600
Распространенность физического насилия	600
Реабилитация социально-психологическая.....	479
социально-трудовая.....	478
Реабилитационные программы.....	474, 475
Реабилитационные услуги.....	474
Реабилитационный процесс.....	472
организационная структура.....	472

принципы.....	473
этапы.....	473
Рефлексотерапия.....	470

С

Сбыт наркотического вещества.....	635
Сенсибилизация.....	81
Симптоматический алкоголизм.....	170
алкоголизм и циркулярный психоз.....	179
алкоголизм и черепно-мозговая травма	175
алкоголизм и шизофрения.....	171
алкоголизм и эпилепсия.....	178
Синдром измененной реактивности.....	89
наркотического опьянения.....	88
последствий хронической наркотизации	99
психической зависимости.....	86, 91
физической зависимости.....	86, 92
Система подкрепления.....	49
Социологические исследования.....	577
Статьи Уголовного Кодекса.....	629
Стимуляторы.....	81
Судорожный синдром.....	535
Суррогаты алкоголя.....	532

Т

Теизм.....	373
Токсикомании.....	75, 328
апитгистаминными средствами.....	370
закисью азота	365
диагностика.....	364
механизм действия.....	364
фармакология.....	364
эпидемиология.....	364
кофеинизм.....	371
летучими растворителями.....	352
абстинентный синдром.....	359
клинические проявления.....	358
механизм действия.....	356
осложнения.....	360
течение заболзания.....	360
фармакология.....	355
фармакокинетика.....	356
эпидемиология.....	353
ненаркотическими аналгетиками.....	369
нитритами механизм действия.....	363
фармакология.....	362

Для заметок

Для заметок

Для заметок

Для заметок

Для заметок

Для заметок

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

Словарь сленга злоупотребляющих психоактивными веществами

Балдеж — сильное опьянение с оглушенностью, нередко достигается сочетанным действием алкоголя с транквилизаторами

Баш — доза гашиша, обычно около 1 г

Бомбить холодильник — поедать все съестные припасы в нем при сильном чувстве голода, возникающем в конце гашишного опьянения

Брейкеры — подростки, страстно увлеченные «брейк-дансом» — сочетанием танца, элементов художественной гимнастики, акробатики, дзюдо, каратэ и пантомимы; обычно уклоняются от алкоголя и наркотиков

Глюки — галлюцинации или онейроидные переживания, вызванные психоактивными веществами: «поймать глюки» — вызвать их с помощью этих средств

Гонец — член группы наркоманов, занимающийся переноской и перевозкой наркотиков

Дед — лидер подростковой группы, обычно старший по возрасту

Держать на поводке — удерживать члена группы наркоманов в рабской зависимости за денежные долги

Джеф — эфедрон

Дима — димедрол

Долг — объявленная лидером группы наркоманов сумма денег (обычно значительная и сильно преувеличенная), которую ему «должен» каждый член группы

Дурь — гашиш

Кайф — блаженное состояние с эйфорией

Качалка — скрытое помещение (часто подвал) для совместных силовых гимнастических упражнений и борьбы («накачивания мышц»); здесь же могут делать инъекции анаболических стероидов

Кинуть — ввести какое-либо средство внутривенно

Кода — кодеин

Кокнар — отвар молодых головок мака, который концентрируют выпариванием и полученный препарат вводят внутривенно

Коктейль джеф - эфедрон

Колеса — любые препараты в виде таблеток

Косяк — сигарета с гашишем

Кролик — самый зависимый от всех членов группы наркоманов, которого за «долги» используют для испытания действия самодельных препаратов

Куб — 1 мл раствора

Кукнар — то же, что кокнар

Кумир — то же, что «ломка», т. е. абстиненция

Ломка — абстиненция на II стадии опийной наркомании (название происходит от ломающей боли в мышцах)

Люберы — так же, как аналогичные группы с иными названиями, отличаются культом физической силы с целью расправы с находящимися, с их точки зрения, в более привилегированном положении сверстниками; бывают склонны к злоупотреблению анаболическими стероидами

Мизоры — группа стремящихся к «роскошному» образу жизни (рестораны, вечеринки на комфортабельных загородных дачах и богато обставленных квартирах, дорогая импортная одежда); деньги нередко добывают фарцовкой; склонны к выпивкам, эпизодическому курению гашиша

Мария — опий

Марфа — морфин

Марцефаль — эфедрон

- Марьянка* — опий
- Машина* — шприц
- Мулька* — эфедрон
- Мультики* — галлюцинации в виде подвижных маленьких человечков и зверюшек, напоминающие мультипликационные фильмы. Возникают при действии ингалянтов.
- Муцовка* — эфедрон
- Нокса* — ноксирон
- Омолодиться* — снизить толерантность к наркотику, намеренно для этого перенести абстиненцию
- Опиха* — опий
- Отврат* — необычная тяжелая реакция на привычную дозу наркотика в виде дурноты, рвоты, обморока
- Отруб* — опьянение с последующей полной амнезией
- Париться* — вдыхать пары ингалянтов
- Пахан* — главарь группы, обычно с уголовным прошлым
- План* — гашиш
- Понимать* — умение уловить и с наиболее приятными опущениями пережить наркотическое опьянение
- Поперы* — подростки, группирующиеся около дискотек с целью развлечения, выливков, «кайфа», сексуальных контактов и хвастовства импортной одеждой друг перед другом
- Приход* — вегетативная реакция и выраженная эйфория сразу же после внутривенного вливания наркотика
- Раскумар* — купирование абстиненции дозой наркотика, не вызывающей наркотического опьянения: «доза на раскумар» — минимальное количество наркотика, необходимое для устранения тягостных явлений абстиненции
- Сезон* — млечный сок с головок мака, собранный для приготовления Растворов, используемых для внутривенного вливания
- Сенцо* — маковая соломка
- Сесть на иглу* — пристраститься к внутривенным вливаниям.
- Сесть на хвост* — привязаться к другому наркоману для того, чтобы тот бесплатно делился наркотиком
- Слипать кайф* — надоедать и приставать к наркоману в момент наркотического опьянения, мешая ему насладиться
- Солама* — молотые на мясорубке головки мака, которые поедают обычно в виде кашицы с молоком
- Сонники* — транквилизаторы
- Стекло* — ампулированные препараты
- Стриптиз* — визуализация сексуальных фантазий при действии ингалянтов
- Таска, тащить* — испытывать опийное опьянение
- Торчать* — испытывать эйфорию, «кайф»
- Труханец* — дихорадочная реакция с сильным ознобом после внутривенного вливания самодельных препаратов, богатых примесями
- Турьяк* — опий
- Тусовка* — сборище компании подростков с поверхностным общением, во время которого могут совместно использоваться наркотики и другие токсические вещества
- Учитель* — опытный наркоман, обучающий приготовлению самодельных препаратов и пользованию ими
- Флет* — квартира, где подростки могут собираться в отсутствие взрослых
- Ханка* — опий
- Хата* — квартира или помещение для выпивок, злоупотребления наркотиками и другими токсическими веществами, а также для сексуальных контактов

Химия — «солома», т. е. молотые на мясорубке головки мика, обработанные нашатырным спиртом и уксусом; полученная жидкость после выпаривания вводится внутривенно

Хиппи — неформальные группировки, для которых характерен пассивный протест старшему поколению, его идеалам и духовным ценностям: нарочитое пренебрежение одеждой, чистотой тела, показное миролюбие, провозглашение «свободной любви» и т. п. Нередко прибегают к наркотикам — гашишу, опию и др.

Чифир — очень крепкий отвар чая (обычно 50 г на стакан воды)

Чухаться — чесаться вследствие сильного кожного зуда, возникающего после внутривенного введения опиатов

Шестерка — член группы, всем подчиненный и перед всеми заискивающий (от младшей карты в колоде)

Ширево — опиаты, вводимые внутривенно

Ширка — самодельный стимулятор, содержащий производные первитина, который включен в список наркотиков

Шмыгаться — вводить что-либо внутривенно

Шустрила — член группы наркоманов, активный по добыче наркотиков

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

А	
Абстинентный синдром	65
Абстиненция	65
Алкоголизм	133
абстинентный синдром	148
альфа-	65
бета-	65
гамма-	65
дельта-	65
эпсилон-	65
изменения личности	153
деградация	155
зострение личности	153
классификация	66
клиническая динамика	155
I стадия	156
II стадия	158
III стадия	160
осложнения	182
неврологические	188
сексуальные нарушения	192
соматические	162
профилактика	484
симптомы	139
первичное влечение	
к алкоголю	139
вторичное влечение	
к алкоголю	146
измененная толерантность к	
алкоголю	147
соматические последствия	162
социальные последствия	162, 584
фармакокинетика	134
фармакология	133
формы употребления алкоголя	151
Алкоголизм у пожилых людей	180
Алкогольдегидрогеназа	135
Альдегиддегидрогеназа	136
Алкогольная кома	529
I степень	529
II степень	529
III степень	530
Алкогольная эмбриофетопатия	405
Алкогольная эпилепсия	536
Алкогольное опьянение	140
измененное	141
простое	140
Алкогольные амнезии	150
Алкогольные полиневропатии	188
Алкогольные психозы	192
классификация	193
атипичные	212
бредовые психозы	210
галлоцинозы	206
острые	207
подострые	209
хронические	210
делирий	193
энцефалопатии	201
острые	202
хронические	203
Алкогольный псевдопаралич	204
Алкогольный синдром плода	403
Амфетамин	284
Б	
Барбитураты влияние на беременность и	
плод	417
Бензодиазепины	346
влияние на беременность	
и плод	415
Болезненность	36
Г	
Газожидкостная хроматография	129
Галлюциногены	278
влияние на беременность	
и плод	417
Гемодиализ	442
Гемосорбция	442
Гемотерапия	471
квантовая	471
Д	
Двойной диагноз	314
Десенсибилизация	81
Допинги	82
Ж	
Женский алкоголизм	162
течение	165
З	
Заблеваемость	36
Закись азота	364
Замывное переливание крови	443

И

Изготовление наркотического вещества	635
Измененная реактивность	64
Интенсивная терапия	552
при употреблении наркотиков	564
при употреблении токсических веществ	569

К

Каннабиноиды	
влияние на беременность	
и плод	417
Клетки Пуркинье	59
Кодеиномания	259
течение заболевания	260
Коккаиновая наркомания	267
абстинентный синдром	272
влияние на беременность	
и плод	411
диагностика	277
клинические проявления	271
механизм действия кокаина	270
осложнения	273
острая интоксикация кокаином	270
фармакокинетика	269
фармакология	268
эпидемиология	267
Концепция реабилитации	603
Корсаковский психоз	203
Кофеинизм	371
механизм действия	372
фармакология	371
эпидемиология	371
Краниocereбральная гипотермия	470
Курение	375
в подростковом возрасте	386
вред	383
клинические проявления	377
лечение	443
нефармакологическое	444
фармакологическое	444
механизм действия	377
острая интоксикация	377
последствия	384
психозы	387
фармакокинетика	376
фармакология	376
эпидемиология	375

Л

Лабораторные исследования	
---------------------------	--

алкоголь	125
анаболические стероиды	126
гашиш	126
кокаин	126
летучие растворители	127
опиаты	125
Лекарственная зависимость	75
психическая	76
физическая	76
Лечение алкоголизма	
медикаментозное	425
Лечение наркоманий (токсикоманий)	
медикаментозное	432

М

Медицинская реабилитация	477
Медицинская этика	613
Метадон	438
Методы психологической реабилитации	
гештальттерапия	459
гештальттерапия	465
методы манипулятивного характера	459
техника "уташения"	459
техника "наказания"	460
техника десенситизации	460
талонная система	461
ситуационно-психологический тренинг	463

Н

Наркобизнес	630
Наркологическая служба	28
Наркологические заболевания	
диагностика	102
классификация	64
лечение	424
немедикаментозное	468
основные принципы	424
психологические методы	448
причины	42
биологические	46
психологические	45
социальные	45
профилактика	
первичная	484
вторичная	484
социальные факторы	575
юридические аспекты	617
социальные последствия	584
юридические последствия	633
Наркологический диспансер	29
Наркологический кабинет	30

Наркологическое обследование.....	124
Наркология.....	15
Наркомания.....	75, 215
клинические формы.....	219
апатическими стероидами.....	297
диагностика.....	302
развитие наркомании.....	300
клинические проявления.....	300
фармакология.....	298
эпидемиология.....	297
влияние на плод.....	408
возрастные особенности.....	302
галлюциногенами.....	278
клинические проявления.....	282
механизм действия.....	281
осложнения.....	284
фармакология.....	279
фармакокинетика.....	279
эпидемиология.....	279
кокаиновая.....	267
опийные.....	242
при употреблении препаратов конопли.....	221
абстинентный синдром.....	236
диагностика.....	241
осложнения.....	352
клинические проявления.....	233
механизм действия.....	224
острая интоксикация.....	233
передозировка.....	232
течение заболевания.....	239
фармакокинетика.....	224
фармакология.....	222
эпидемиология.....	221
профилактика.....	486
психозы.....	323
стимуляторами.....	284
фармакология.....	284
фармакокинетика.....	284
абстинентный синдром.....	290
клинические проявления.....	289
механизм действия.....	286
осложнения.....	292
психозы.....	291
течение заболевания.....	288
эпидемиология.....	286
эфедриновая (эфедроновая).....	294
последствия.....	318
психопатологические.....	318
социальные.....	587
Наркомании и психические заболевания.....	314

Наркопсихотерапия.....	465
Наркотики.....	219
классификация.....	219
Наркотическое опьянение.....	88
Наркотическое средство.....	74
критерии.....	74
медицинский.....	74
социальный.....	74
юридический.....	74
Неотложные состояния.....	521
диагностика.....	113
клинические формы.....	522
обследование больных.....	523
при употреблении алкоголя.....	527
при употреблении наркотиков.....	537
при употреблении токсических веществ.....	547
психозы, вызванные наркотиками.....	545
Никоотиновая жевательная резинка.....	445
Никотиновый пластырь.....	444
Нитриты.....	362

О

Обязательное и принудительное лечение.....	641
Опийная наркомания.....	242
абстинентный синдром.....	252
диагностика.....	266
клинические проявления.....	248
механизм действия опиатов.....	246
осложнения.....	263
острая интоксикация.....	248
передозировка опиатов.....	248
фармакология.....	245
эпидемиология.....	246
влияние на беременность и од.....	412
Особенности больных наркоманией интеллектуальные способности.....	311
личностные.....	306
мнестические.....	313
эмоциональной сферы.....	309
психологические.....	303

П

Патологическое опьянение.....	143
параноидная форма.....	144
эпилептоидная форма.....	143
Патоморфологическая.....	

диагностика.....	131
Перитонеальный диализ.....	442
Плазмаферез.....	563
Подростковая наркология.....	493
алкоголизм.....	505
абстинентный синдром.....	508
диагностика.....	499
лабораторные исследования.....	504
наркомании.....	509
токсикомании.....	515
Показания к реабилитации больных	
наркоманией.....	476
Полинаркомании.....	77, 388
абстинентный синдром.....	394
клинические проявления.....	393
Политоксикомания.....	78, 88, 388
Положительный реабилитационный	
потенциал.....	477
Привыкание.....	77, 87
Принудительное лечение	
отмена.....	643
Принципы реабилитации.....	473
Приобретение наркотического вещества	
.....	635
Пристрастие.....	77
Противопоказаниями к	
проведению реабилитационных	
мероприятий.....	476
Профилактика общественно опасных	
действий.....	639
Психоактивные вещества.....	17
действие.....	44
классификация.....	79
Психогенетическая теория алкоголизма.....	54
Психостимуляторы.....	284
Психотропные средства.....	78
Р	
Развитие наркомании.....	100
этапы.....	101
Распространенность сексуального насилия	
.....	600
Распространенность физического насилия	
.....	600
Реабилитация	
социально-психологическая.....	479
социально-трудовая.....	478
Реабилитационные программы.....	474, 475
Реабилитационные услуги.....	474
Реабилитационный процесс.....	472
организационная структура.....	472

принципы.....	473
этапы.....	473
Рефлексотерапия.....	470

С

Сбыт наркотического вещества.....	635
Сенсибилизация.....	81
Симптоматический алкоголизм.....	170
алкоголизм и	
циркулярный психоз.....	179
алкоголизм и черепно-мозговая травма	
.....	175
алкоголизм и шизофрения.....	171
алкоголизм и эпилепсия.....	178
Синдром	
измененной реактивности.....	89
наркотического опьянения.....	88
последствий хронической наркотизации	
.....	99
психической зависимости.....	86, 91
физической зависимости.....	86, 92
Система подкрепления.....	49
Социологические исследования.....	577
Статьи Уголовного Кодекса.....	629
Стимуляторы.....	81
Судорожный синдром.....	535
Суррогаты алкоголя.....	532

Т

Теизм.....	373
Токсикомании.....	75, 328
апитгистаминными средствами.....	370
закисью азота	
диагностика.....	365
механизм действия.....	364
фармакология.....	364
эпидемиология.....	364
кофеинизм.....	371
летучими растворителями.....	352
абстинентный синдром.....	359
клинические проявления.....	358
механизм действия.....	356
осложнения.....	360
течение заболевания.....	360
фармакология.....	355
фармакокинетика.....	356
эпидемиология.....	353
ненаркотическими	
аналгетиками.....	369
нитритами	
механизм действия.....	363
фармакология.....	362

фармакокинетика	362	трупа	652
эпидемиология	362	Электрокардиография	129
седативно-снотворными препаратами	329	Электронцефалография	128
абстинентный синдром	339	Эндогенная опиатная система	51
клинические проявления	335	Эндорфинный дефицит	56
механизм действия	333	Эндорфины	51
осложнения	343	Энкефалины	51
острая интоксикация	335	Эпидемиологическая ситуация	37
передозировка	344	Эпидемиологические исследования	18, 36, 37, 39
течение заболевания	342	методы	472
фармакология	331	Этапы процесса реабилитации	472
фармакокинетика	331	Этапы реабилитации больных	477
транквилизаторами	345	наркоманией	294
абстинентный синдром	350	Эфедрин	294
диагностика	351	Эфедрон	294
развитие токсикомании	347	Эфедриновая (эфедроновая) наркомания	294
течение заболевания	351	абстинентный синдром	296
влияние на беременность и плод	418	клинические проявления	295
циклодолом	365	механизм действия	295
Профилактика	486	фармакология	294
Психозы	373		
Социальные последствия	587		
Толерантность	64		
Трансцеребральный электрофорез	471		
микроэлементов	471		
У			
Утрата рвотного рефлекса	64		
Ф			
Фармакотерапия	477		
Физиотерапевтическое лечение	478		
Форсированная детоксикация	438		
Форсированный диурез	442, 552		
Х			
Хранение наркотического	635		
вещества	635		
Ц			
Циклодоловая токсикомания	365		
клинические проявления	367		
механизм действия	366		
осложнения	368		
Э			
Экспертиза			
наркологического опьянения	649		
судебно-медицинская	650		
судебно-наркологическая			

Для заметок

Для заметок

Для заметок

Для заметок

Для заметок

Для заметок

Для заметок

Для заметок

Для заметок

Для заметок

Для заметок

Шамсиев Эркин Сайфиевич
Рустамбаев Мирзаюсуф Хакимович

Н А Р К О Л О Г И Я

Учебник

Редактор: В.К.Талимбаева.
Технический редактор: Ш. Рахимов.
Компьютерная верстка: Ф.Нурлибаев.

Подписано в печать 10.08.03. Формат. 47 х 65 1/16. Усл. печ. л. 42.
Тираж 500. Заказ № 186. Цена договорная.

Отпечатано в типографии ТГЮИ.
700047, Ташкент, ул. Сайилгох, 35.