

**КАЗАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

**Л.К. Шайдукова**

**НАРКОМАНИИ:  
ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ, РЕАБИЛИТАЦИЯ**

**Учебное пособие**

*Рекомендовано Координационным советом по области образования «Здравоохранение и медицинские науки» в качестве учебного пособия для использования в образовательных учреждениях, реализующих основные профессиональные образовательные программы высшего образования специалитета по специальности 31.05.02 «Педиатрия»*

**КАЗАНЬ  
2022**

УДК 616.89(075.8)

ББК 56.14я73

Ш17

*Печатается решением*

*Центрального координационно-методического совета*

*ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет»*

*Минздрава России*

Рецензенты:

доктор медицинских наук, профессор кафедры психиатрии и наркологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) *Мария Алексеевна Винникова,*

зав. кафедрой психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии Саратовского государственного медицинского университета им. В.И. Разумовского, доктор медицинских наук, профессор *Юлия Борисовна Барыльник.*

### **Ш17 Шайдукова, Лейла Казбековна.**

Наркомании: этиопатогенез, клиника, лечение, реабилитация : учебное пособие / Л. К. Шайдукова ; Казанский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации. – Казань : Казанский ГМУ, 2022. – 96, [1] с.

Настоящее учебное пособие, основанное на классических работах отечественных наркологов, отражает современный уровень знаний о наркоманиях: этиопатогенезе, клинических проявлениях злоупотребления различными наркотическими веществами, медикаментозной терапии и реабилитации. Рекомендуются для самостоятельной работы студентов.

Учебное пособие предназначено для обучающихся по специальности 31.05.02. «Педиатрия».

УДК 616.89(075.8)

ББК 56.14я73

© Шайдукова Л.К., 2022

© Казанский государственный медицинский университет, 2022

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение .....	4
Концепции возникновения наркоманий.....	5
Подход к проблеме наркоманий и токсикоманий в отечественной наркологии .....	8
Классификация психических и поведенческих расстройств – наркологический раздел .....	10
Психические и поведенческие расстройства в результате употребления опиоидов.....	14
Психические и поведенческие расстройства в результате употребления каннабиоидов .....	19
Психические и поведенческие расстройства в результате употребления седативных и снотворных веществ .....	23
Психические и поведенческие расстройства в результате употребления кокаина .....	30
Психические и поведенческие расстройства в результате употребления стимуляторов, включая кофеин .....	33
Психические и поведенческие расстройства в результате употребления галлюциногенов .....	41
Психические и поведенческие расстройства в результате употребления летучих органических растворителей (ЛОВ) .....	44
Синтетические наркотические вещества: история возникновения, механизмы действия.....	52
Лечение наркоманий и токсикоманий.....	63
Неотложная помощь.....	63
Плановая медикаментозная терапия и другие методы лечения наркотической зависимости.....	68
Профилактика и реабилитация .....	73
Схема опроса наркологических пациентов .....	77
Ситуационные задачи .....	80
Тестовые задания.....	84
Рекомендуемая литература.....	93

## ВВЕДЕНИЕ

Уважаемые студенты медицинского университета!

Вы приступаете к изучению темы "Наркомании: этиопатогенез, клиника, лечение, реабилитация" в рамках дисциплины "Психиатрия". Проблема наркоманий, впервые возникшая в конце девятнадцатого века, к концу двадцатого стала одной из актуальных вследствие расширения числа разновозрастных лиц, злоупотребляющих наркотическими веществами и вовлечения самых фертильных слоев населения, куда входят и женщины. Знание азов наркологии, в частности раздела, касающегося наркоманий, необходимо для оценки наркотической интоксикации, диагностики зависимости, оказания urgentной помощи, осведомленности о реабилитационных программах.

Данное учебно-методическое пособие является сборником адаптированных и переработанных для учебного процесса материалов отечественных психиатров-наркологов, авторского учебного пособия, а также монографии и предназначено для самостоятельной работы студентов.

При изучении дисциплины "Психиатрия" ("Наркология") формируются следующие компетенции:

- готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания;

- способность к определению у пациента основных патологических состояний, симптомов, синдромов, заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней X пересмотра и проблем, связанных со здоровьем;

- готовность к оказанию медицинской помощи при внезапных острых заболеваниях, состояниях, обострении хронических заболеваний, не сопровождающихся угрозой жизни пациента и не требующих экстренной медицинской помощи.

## КОНЦЕПЦИИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ НАРКОМАНИЙ

Нейрофизиологические и нейрохимические аспекты наркоманий являются важными и значимыми наряду с клиническими, так как лежат в основе большинства психических процессов, в том числе формирования психической и физической зависимости. Существует множество нейрохимических концепций возникновения наркомании, подытоженных некоторыми авторами: дефицитарная, эндорфиновая, дофаминовая, адреналиновая, системная концепции психобиозависимости.

### *1) Эндорфиновая концепция*

В 1973 году учеными Пертом и Снайдером были обнаружены в области ретикулярной формации и лимбической системе продолговатого мозга так называемые  $\mu$ -опиатные рецепторы. Исследователи встали перед задачей обнаружения опиатных молекул, способных присоединиться к этим рецепторам. Ими оказались нейромедиаторы, обозначенные эндорфинами и энкефалинами (encephalon – мозг, лат.) в большом количестве локализующиеся в "путях проведения боли".

Эндорфины (название дано от сочетания "эндогенный морфий") довольно сложны по своему строению и состоят из тридцати пептидных цепей, которые осуществляют связь с рецепторами, являясь эндогенными лигандами. Другие обнаруженные эндогенные вещества, обозначенные энкефалинами, более просты по структуре, состоят из пентапептидов и являются медиаторами ЦНС. В небольших количествах они выполняют функцию анальгезии при болевом шоке. Однако их скопление было обнаружено в "центрах удовольствия", "зонах подкрепления", имеющих большое значение в формировании положительных эмоций – от эйфории до экстаза.

При употреблении наркотических веществ увеличивается уровень бета-эндорфинов, а систематическое его употребление ведет к уменьшению  $\mu$ -опиатных рецепторов – вторичному процессу, связанному со стимуляцией выработки эндогенных опиатов. Наркотическое действие объясняется увеличением синтеза нейромедиаторов, оказывающих положительный психофармакологический эффект. Взаимосвязь наркотического опьянения с продукцией эндорфинов вполне доказана.

## 2) Дофаминовая концепция

Как уже было отмечено выше, в стволовом отделе мозга имеется область, которая играет большую роль в регуляции мотиваций и эмоционального состояния. Эта область названа "системой подкрепления" и функционирует при посредстве обозначенных выше нейромедиаторов, среди которых кроме эндорфинов, большое значение имеет дофамин. Психоактивные вещества вызывают усиленный выброс нейромедиаторов из запасов, тем самым искусственно способствуя химическому возбуждению системы подкрепления и обуславливая положительную эмоциональную реакцию (важен механизм высвобождения дофамина в Nucleus accumbens, который запускается многими наркотическими веществами, что укрепляет зависимость).

При длительном употреблении психоактивных веществ (ПАВ) в результате большого выброса нейромедиаторов их запасы истощаются, возникает значительный дефицит, а значит, недостаточное возбуждение системы подкрепления. Субъективно это проявляется снижением настроения, упадком сил, эмоционально-волевой недостаточностью. Этот процесс лежит в основе формирования психической зависимости, так как при этом возникает потребность в стимуляции системы подкрепления. В ответ на дефицит катехоламинов организм компенсаторно усиливает их синтез, однако он вынужден усиливать и их распад ферментами, тем самым порождая ускоренный кругооборот нейромедиаторов. Этот процесс лежит в основе физической зависимости.

После прекращения приема наркотиков, прекращается усиленный выброс нейромедиаторов, однако усиленный синтез остается, так как ферментные системы перестроились на новый режим. В результате происходит накопление в мозге и крови дофамина, что в какой-то степени объясняет основные проявления абстинентного синдрома (бессонница, возбуждение, беспокойство). У каждого наркотического препарата свои "взаимоотношения" с дофамином. Так, амфетамин напрямую стимулирует выброс дофамина, воздействуя на механизм его транспортировки. Кокаин и психостимуляторы, блокируют естественные механизмы обратного захвата дофамина, увеличивая его концентрацию в синаптическом пространстве. Морфий и никотин имитируют действие натуральных нейромедиаторов, а алкоголь блокирует действие антагонистов дофамина.

### *3) Адреналиновая концепция*

Эта концепция объясняет пристрастие к употреблению ПАВ высоким уровнем адреналина и низким уровнем продуктов его распада в крови. Нарушение катехоламинового обмена порождает психическую напряженность, возбуждение и гнев, требующих разрядки, причем, воздержание от употребления ПАВ лишь усиливает "катехоламиновый прессинг".

### *4) Системная концепция психобиозависимости*

Зарубежные авторы для объяснения единого аддиктивного эффекта различных ПАВ предложили свою нейрохимическую модель. Согласно их концепции, существует три типа реакций у аддиктивных лиц – возбуждения, пресыщения, усиления пристрастий. При возбуждении происходит усиленный выброс дофамина и норадреналина; при пресыщении отмечается увеличение уровня гамма-аминомасляной кислоты; при усилении пристрастия наблюдается выброс серотонина, считают исследователи.

Таким образом, исследователи точно определили характер взаимодействия наркотиков с клетками как "точечный", осуществляемый через рецепторы-мишени. Несмотря на то, что в формировании зависимости принимают участие разнообразные анатомические образования/базальные ядра, гиппокамп, миндалины, префронтальная кора/, медиаторные физиологические системы /опиоидная, дофаминовая, индоламинавая, холинергическая, адренергическая/, нейрохимические субстанции /рецепторы, нейромедиаторы, транспортные системы, первичные внутриклеточные посредники/ необходимым условием является первичное взаимодействие опиатов с опиоидными рецепторами.

### **Задание для самоконтроля**

1. Перечислите и опишите концепции возникновения наркоманий.
2. Назовите локализацию эндогенных опиатных рецепторов и обозначьте значение эндорфина, энкефалина, дофамина.

## ПОДХОД К ПРОБЛЕМЕ НАРКОМАНИЙ И ТОКСИКОМАНИЙ В ОТЕЧЕСТВЕННОЙ НАРКОЛОГИИ

В отличие от международной классификации наркологических расстройств, которая не разделяет понятия "наркомании" и "токсикомании", объединяя их в единый раздел употребления психоактивных веществ, отечественная наркология выделяет эти понятия в отдельные категории. Это связано с правовым аспектом и определением того, что относится к наркотическим веществам. Итак, наркотические вещества должны отвечать трем критериям:

- медицинскому – препараты оказывают специфическое воздействие на ЦНС, что является причиной их немедицинского применения;
- социальному – действие препаратов столь широко в популяции и столь глубоко по последствиям, что их относят к наркотическим;
- юридическому (правовому) – эти препараты включены в официальный список наркотических веществ.

Таким образом, к наркоманиям относится злоупотребление препаратами, отвечающими всем трем критериям (злоупотребление опиоидами, каннабиноидами, кокаином, наркотическими стимуляторами, галлюциногенами). К токсикоманиям относится злоупотребление препаратами, отвечающими первым двум критериям, за исключением юридического (злоупотребление транквилизаторами, таблетированными барбитуратами, летучими органическими растворителями – ЛОВ).

Для понимания того, что злоупотребление наркотиками не является обособленным процессом, а стоит в общем ряду с другими "болезнями зависимости", было внесено и разработано понятие "аддикций". Существует две трактовки этого термина.

Аддикция (англ. *Addiction* – зависимость, пагубная привычка, привыкание) – навязчивая потребность в определенной деятельности, сопряженная с психологической зависимостью. Это широкая трактовка зависимостей, куда входят как алкогольная, наркотическая, так и поведенческие варианты «пристрастий».

Аддикция – это навязчивая потребность повторения определенного действия. Это сугубо медицинская трактовка термина как обсессивного, а порой и компульсивного акта.



Авторы обозначают шесть компонентов, универсальных для всех вариантов аддикций (R. Brown, 1993; M. Griffiths, 1996): 1) особенность, "сверхценность" (salience), 2) изменения настроения (mood changes), 3) рост толерантности (tolerance), 4) симптомы отмены (withdrawal symptoms), 5) конфликт с окружающими и самим собой (conflict), 6) рецидив (relapse).

Различают следующие виды аддикций: химические (алкогольная, наркотическая), промежуточные (пищевые), нехимические (поведенческие).

Некоторые отечественные авторы представили следующую классификацию нехимических аддикций, которая полностью повторяет информацию в научных интернет-источниках, однако с некоторыми модификациями (выделенная «эротическая аддикция» является частным вариантом «аддикции отношений»).

1. Патологическое влечение к азартным играм (гемблинг).
2. Эротические аддикции (любовные аддикции, сексуальные аддикции).
3. "Социально приемлемые" аддикции: работоголизм, спортивные аддикции (аддикция упражнений), аддикция отношений, аддикция к трате денег (покупкам).
4. Технологические аддикции: интернет-аддикции, аддикция к мобильным телефонам, другие технологические аддикции (телевизионная аддикция).
5. Пищевые аддикции: аддикция к перееданию, аддикция к голоданию.

Зарубежные авторы отдельно выделяют зависимость от порнографии и религиозный фанатизм.

### **Задание для самоконтроля**

1. Назовите критерии наркотических веществ.
2. Определите понятие "аддикций", перечислите виды.

## КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ И ПОВЕДЕНЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ – НАРКОЛОГИЧЕСКИЙ РАЗДЕЛ

Существует "Международная классификация болезней психических и поведенческих расстройств десятого пересмотра" – "МКБ-10", в наркологическом разделе которой в одной рубрике объединены психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением самых различных психоактивных веществ: алкоголя, табака, наркотиков. Подобное объединение объясняется тем, что все эти вещества, независимо от степени их воздействия и тяжести последствий, являются психоактивными и вызывают привыкание. Рассматриваются различные состояния: острой интоксикации, синдрома зависимости, состояния отмены, психотических расстройств, амнестического синдрома, деменции, подробно описанные в разделе F1. В настоящее время создана новая классификация – "МКБ-11", в которой данный раздел принят практически в неизменном виде.

### *Острая интоксикация*

Это преходящее состояние вслед за приемом психоактивного вещества (ПАВ), приводящее к расстройствам сознания, когнитивных функций, восприятия, эмоций, поведения или других психофизиологических функций и реакций. Симптомы интоксикации не всегда отражают первичное действие вещества. Например, депрессанты могут вызвать симптомы оживления или гиперактивности, стимуляторы уход в себя и интровертное поведение. Действия таких веществ, как каннабис и галлюциногены, практически непредсказуемы. Более того, многие психоактивные вещества также производят различное действие в зависимости от различных уровней доз. Например, алкоголь в низких дозах обладает стимулирующим эффектом, с увеличением дозы он вызывает ажитацию и гиперактивность, а в очень больших дозах оказывает чисто седативный эффект.

Следует иметь в виду наличие травм головы и гипогликемии, а также возможность интоксикации в результате употребления нескольких веществ. Острая интоксикация может сочетаться со следующими осложнениями: 1) с травмой или другими телесными повреждениями; 2) с другими медицинскими осложнениями, например, с кровавой рвотой, вдыханием рвотных масс;

3) с делирием; 4) с расстройствами восприятия; 5) с комой; 6) с судорогами; 7) с патологическим опьянением.

### *Синдром зависимости*

Это сочетание физиологических, поведенческих и когнитивных явлений, при которых употребление вещества или класса веществ начинает занимать первое место в системе ценностей индивидуума. Основной характеристикой синдрома зависимости является потребность (часто сильная, иногда непреодолимая) принять психоактивное вещество, алкоголь или табак. Имеются доказательства того, что возвращение к употреблению психоактивных средств после периода воздержания приводит к более быстрому появлению признаков этого синдрома, чем у лиц, ранее не имевших синдрома зависимости.

Диагноз зависимости может быть поставлен только при наличии трех или более признаков, нижеперечисленных, возникавших в течение определенного времени (согласно МКБ-10):

- сильная потребность или необходимость принять вещество;
- нарушение способности контролировать прием веществ;
- физиологическое состояние отмены, возникающее после прекращения приема вещества и исчезающее после его приема;
- признак толерантности – увеличение дозы вещества, необходимого для достижения эффекта, ранее производимого более низкими дозами;
- уменьшение значения альтернативных интересов в пользу употребления вещества, увеличение времени, необходимого для приобретения, приема вещества или восстановления после его действия;
- продолжение употребления вещества, несмотря на очевидные вредные последствия, связанные с приемом психоактивных веществ.

Диагноз синдрома зависимости может быть уточнен по следующим показателям:

- воздержание в настоящее время;
- вынужденное воздержание (в госпитале, терапевтическом обществе, тюрьме и т.д.);
- терапевтическое воздержание (активная терапия налтрексоном, дисульфирамом);

- терапевтическое воздержание (поддерживающая терапия);
- контролируемая (пассивная) зависимость;
- неконтролируемая (активная) зависимость;
- эпизодическое употребление (дипсомания).

### *Состояние отмены*

Группа симптомов различного сочетания и степени тяжести, проявляющихся при полном или частичном прекращении приема вещества после неоднократного, обычно длительного и в высоких дозах употребления данного вещества. Начало и течение синдрома отмены ограничены во времени и соответствуют типу вещества и дозе, непосредственно предшествующей воздержанию.

Синдром отмены проявляется в следующих нарушениях:

- психических – беспокойства, депрессии, нарушении сна;
- неврологических – треморе, нистагме, атаксии, в ряде случаев, эпилептических судорогах;
- соматических – тошноте, рвоте, повышении артериального давления, миалгиях.

Состояние отмены может быть не осложненным и с судорогами.

### *Психотическое расстройство*

Это расстройство, возникающее во время или непосредственно после употребления вещества, характеризующееся:

- яркими галлюцинациями (обычно слуховыми, но часто затрагивающими более одной сферы чувств);
- ложными узнаваниями, бредом и/или идеями отношения (часто параноидного или персекуторного характера);
- психомоторными расстройствами (возбуждение или ступор);
- аномальным аффектом (от сильного страха до экстаза).

Психотическое расстройство, возникшее во время или непосредственно после употребления наркотика (обычно в течение 48 часов), должно регистрироваться здесь, если оно не является проявлением состояния отмены с делирием или психозов с поздним началом. Могут возникать психотические расстройства с поздним дебютом (более 2 недель после употребления вещества). При приеме

веществ с первичным галлюциногенным эффектом (ЛСД, мескалин, высокие дозы гашиша) диагноз психотического расстройства не должен ставиться на основании только присутствия расстройства восприятия или галлюцинаций. В подобных случаях, а также при состояниях спутанности, нужно рассматривать возможность диагноза острой интоксикации. Особое внимание следует уделить исключению возможности ошибочной постановки диагноза более серьезного состояния (например, шизофрении), когда уместен диагноз психоза, вызванного психоактивными веществами. В большинстве случаев при прекращении приема психоактивных веществ данные психозы непродолжительны (например, психозы, вызванные амфетамином и кокаином).

Психотические расстройства варьируются по клинике. Выделяют следующие виды расстройств:

- шизофреноподобные;
- бредовые;
- галлюцинаторные (включает алкогольный галлюциноз);
- полиморфные;
- с депрессивными симптомами;
- с маниакальными симптомами;
- смешанные.

#### *Амнестический синдром*

Это синдром, связанный с хроническим выраженным нарушением памяти на недавние события. Обычно присутствует нарушение чувства времени и порядка событий, способности к усвоению нового материала, возможны конфабуляции. Другие познавательные функции обычно сравнительно хорошо сохранены. Первичные требования к диагнозу таковы:

- нарушение памяти на недавние события (запоминание нового материала, фиксационная амнезия);
- нарушение чувства времени (перераспределение хронологической последовательности, смешивание повторявшихся событий в одно и т.д.);
- отсутствие нарушения сознания и общего нарушения познавательных функций;

- наличие анамнеза или/и объективных доказательств хронического употребления алкоголя или наркотиков, особенно в высоких дозах;
- присутствие личностных изменений, часто с проявлением апатии и потери инициативы.

### *Деменция*

Деменция является синдромом, обусловленным заболеванием мозга, как правило, хронического или прогрессирующего характера, при котором имеются нарушения ряда высших корковых функций, включая память, мышление, ориентировку, понимание, счет, способность к изучению, суждению и речи. Сознание не изменено. Как правило, имеются нарушения познавательных функций.

### **Задание для самоконтроля**

1. Перечислите разделы МКБ-10 (наркологическая рубрика).
2. Назовите осложнения при острой интоксикации ПАВ.
3. Укажите на основные признаки синдрома зависимости.
4. Опишите три группы нарушений при синдроме отмены.
5. Дайте трактовку психотических расстройств и деменции по МКБ-10.

## **ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В РЕЗУЛЬТАТЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ ОПИОИДОВ**

Различают три группы опиных препаратов:

1. Естественные алкалоиды опия содержатся в специальных сортах мака и добываются естественным, непромышленным "кустарным путем". При изготовлении препаратов используются все составные части растения: млечный сок с головок мака, сами головки мака, стебель мака. Нередко подвергаются дополнительной химической обработке нашатырным спиртом и ацетоном.

2. Полусинтетические алкалоиды опия (опиаты) включают такие препараты, как морфин, дезоморфин, кодеин, героин, омнопон, тебаин, дионин.

3. Синтетические анальгетики включают промедол, фентанил, лексир.

Способы употребления разнообразные: пероральный (отвары, таблетированные формы), внутривенный (вытяжки, ампулированные формы), ингаляционные (вдыхание, курение), подкожный.

Механизм действия опиоидных препаратов до конца не изучен. Существуют различные гипотезы в формировании опиоидной зависимости у ряда лиц. Наибольшую популярность получила *"гипотеза эндорфинового дефицита"*. Согласно ей, некоторые лица испытывают недостаток в эндорфинах-нейропептидах, образующихся в ЦНС и обеспечивающих анальгезирующий и наркотический эффекты. При *"эндорфиновом дефиците"* возникает потребность в экзогенных веществах, способных заменить эндорфины.

Другая *"гипотеза избыточной эндорфиновой продукции"* – предполагает, что при приеме наркотических веществ у некоторых лиц возникает неадекватная – сверхсильная реакция в результате выработки чрезмерного количества эндорфинов, что и обуславливает закрепление пристрастия.

Согласно третьей *"гипотезе избыточной эндорфиновой рецепции"*, выраженный наркотический эффект объясняется обилием эндорфиновых рецепторов в головном мозге у ряда индивидуумов либо их повышенной чувствительностью.

Различают состояние опиоидного опьянения, опиоидной интоксикации (передозировки) и опиоидную наркоманию.

### ***Клиника опиоидного опьянения***

Определяется вегетативными и психическими проявлениями. Первоначальная вегетативная реакция выражается в покраснении лица и шеи, чувстве зуда (особенно на кончике носа), теплоты, исходящей снизу и распространяющейся наверх, сухости во рту, сужения зрачков. Уже через 5–10 минут возникает чувство легкости, покоя, внутреннего комфорта. Собственно, эйфорический эффект выражен не столь сильно, преобладают диффузные ощущения удовольствия, умиротворения, счастья, блаженства. Наблюдается двигательная заторможенность, проявляющаяся в гипомимии, отсутствии жестикуляции, замедленности реакций и ассоциативного процесса. Опьянение длится 3–6 часов.

### ***Клиника опийной интоксикации (передозировки)***

Выражается в нарастании сонливости, оглушенности, переходящих в сопор и далее, при тяжелом течении, в кому. Исчезает зрачковый рефлекс, затем корнеальный (несмыкание век), отмечается бледность, синюшность кожных покровов, снижение температуры, нарушение дыхания, переходящее в асфиксию, возможен паралич дыхательного центра.

### ***Клиника опийной наркомании***

Определяется стержневой симптоматикой, которая отсутствует при эпизодическом употреблении наркотика:

- значительным повышением первоначальной дозы (толерантность может возрастать в десятки раз);
- систематизацией и учащением употребления наркотических веществ;
- психической зависимостью, проявляющейся в навязчивых визуализированных представлениях наркотической атрибутики (игл, шприцов, локтевого сгиба и т.д.), навязчивых воспоминаниях, мыслях, флешбеках;
- физической зависимостью, проявляющейся в насильственном стремлении употребления наркотика в период отмены, вызванным биохимическими сдвигами;
- изменениями личности больных, снижением морально-этических качеств, появлением лживости, ненадежности, асоциальных тенденций;
- наркотическими психозами.

Различают начальную, развернутую и конечную стадии опийной наркомании.

#### ***Начальная стадия***

На этой стадии заболевания довольно сложно определить наличие психической зависимости, так как пациенты склонны диссимулировать патологическое влечение к наркотикам, поэтому для диагностики очень важен анамнез – изменение жизненного стереотипа, появление несвойственных ранее поступков и отклонений в поведении, новых черт характера – своеобразной уклончивости больных, отсутствие искренности и т.д.



Одним из показателей наличия психической зависимости является "феномен оживления" – появления особой живости мимики, экспрессивной жестикуляции, покраснения лица, блеска глаз при упоминании о наркотиках. Иногда психическая зависимость может не до конца осознаваться больными, а патологическое влечение существует на бессознательном уровне. То, что на первый взгляд кажется проявлением лживости пациентов, при ближайшем рассмотрении оказывается реакцией уклонения от признания действительности. Это связано с тем, что при заболевании активно задействованы "центры удовольствия" (стволовая часть головного мозга). Психическая зависимость уже изначально подкрепляется биологическими субстратами (эндорфинами), определяющими впоследствии желательность, а позже обязательность повтора наркотизации.

### *Развернутая стадия*

На этой стадии наркомании развивается физическая зависимость, возникает абстинентный синдром (синдром отмены или "ломка", жарг.), изменяется картина опийного опьянения, появляются соматические нарушения, трансформируется личность больного. Абстинентный синдром проявляется:

- в вегетативных нарушениях – слезотечении, слюнотечении, выделениях из носа, першении, чихании, ознобе с проливающим потом, тахикардии;
- в соматических нарушениях – болях в сердце, схваткообразных болях в животе, "кручении" мышц, рвоте, профузных поносах, тризме челюстей, потере веса;
- в психических нарушениях – ажитированной депрессии, либо дисфории, упорной бессоннице, длящейся до месяца, суицидальных попытках с целью избавления от мучений.

Таким образом, клиника опийной наркомании, включает ряд облигатных синдромов: астеновегетативный, алгический, диссомнический, тревожно-депрессивный, являющихся "мишенью" при лечении заболевания.

Картина опийного опьянения изменяется в сторону активизации, расторможенности. Пациенты становятся разговорчивыми, назойливыми, чрезмерно общительными. Несмотря на учащение употребления наркотика прежнего удовольствия не возникает.

Вместе с тем при отсутствии наркотических веществ нарастает вялость, апатия, снижается либидо, потенция.

Изменение личности больных опийной наркоманией возможно зависит от преморбидных (доблезненных) особенностей. Несомненно, при злоупотреблении наркотиками возникает психопатизация больных, однако выраженность этого процесса неодинакова у различных пациентов – от легкой до выраженной. Вместе с тем среди больных опийной наркоманией встречаются значительно больше лиц с психопатическими чертами характера, чем среди больных другими видами наркомании и больных алкоголизмом. Старые психиатры считали, что "алкоголиками становятся", а "наркоманами рождаются", подчеркивая этим конституциональную предрасположенность к злоупотреблению наркотиками. Это мнение в наибольшей степени применимо к опийным наркоманам, которые изначально проявляют большую активность и изобретательность в поиске наркотиков, в формировании наркоманического сообщества, декларации своеобразного "наркоманического кодекса". Использование препаратов, внутривенное их вливание, манипулирование медицинскими инструментами людьми, далекими от медицины, свидетельствует об асоциально-нестандартном поведении.

### *Конечная стадия*

На этой стадии заболевания возникают многочисленные соматические расстройства – атрофия мышц, падение массы тела, трофические нарушения со стороны кожи, ногтей, волос, зубов. Чаще наблюдаются тромбофлебиты, гнойные инфекции, высок риск заболевания СПИДом вследствие снижения иммунологической резистентности. В настоящее время большое распространение получили персистирующие гепатиты типа В, С, D и G, являющиеся причиной формирования циррозов печени. Несмотря на отсутствие грубых интеллектуально-мнестических расстройств, подтверждаемых экспериментальными методами, у больных отмечается своеобразное оскудение личности, селективная эмоционально-волевая дефицитарность. Вследствие высокой летальности больных в результате передозировок, сопутствующих деструктивных заболеваний (СПИДа, цирроза печени), завершенных суицидов конечная стадия наблюдается крайне редко.

По наркогенности опиийные препараты относятся к наиболее «жестким» ПАВ, образуя ряд: кодеин-морфин-героин-дезоморфин (усиление свойств); соответственно конечная стадия, например, при злоупотреблении дезоморфином наступает через год.

### **Задание для самоконтроля**

1. Назовите группы опиийных препаратов, представители.
2. Опишите клинику опиийного опьянения и интоксикации.
3. Перечислите стержневую симптоматику опиийной наркомании.
4. Дайте характеристику клинических проявлений начальной, развернутой и конечной стадии опиийной наркомании.

## **ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В РЕЗУЛЬТАТЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ КАННАБИНОИДОВ**

Препараты конопли рода *Cannabis sativa* – индийской, чуйской, дикорастущей имеют множество названий: гашиш, марихуана, анаша, хирус, банг, бханг, ганжа, чарс и т.д. Это зависит от региона произрастания и от утилизации различных частей растения: гашиш и анаша являются высушенной смолой растения, марихуана готовится из верхушек листьев и верхних частей стебля конопли. Название каннабиноидов препараты конопли получили от тетрагидроканнабинола, относящегося к классу психодизлептиков, и обладающего психотомиметическим действием (в частности дельта-9-тетрагидроканнабиол – ингредиент смолообразного вещества или "красного масла", содержащегося в этом растении). Способ употребления – ингаляционный, поэтому опьянение возникает уже через несколько минут из-за высокой проходимости через ГЭБ (гематоэнцефалический барьер).

### ***Клиника гашишного опьянения***

Через 5–10 минут курения возникает легкая тревога, которая сменяется впоследствии эйфорией. Этот этап (на сленге "приход") сопровождается вегетативными проявлениями – сухостью во рту, блеском глаз, расширением зрачков. Затем наступает собственно наркотическое опьянение, которое может быть довольно разнообразным по клинике.

*Психосенсорный вариант*, включающий симптомы дереализации и деперсонализации, наиболее распространенный. При дереализации окружающие предметы кажутся увеличенными, уменьшенными (макропсия, микропсия), отдаленными, искаженными (порропсия, дисморфопсия). При деперсонализации отмечается раздвоение личности, появляется способность видеть себя со стороны, возникает ощущение легкости в теле, невесомости.

При *маниакальном варианте* опьянения преобладает картина безудержного заразительного веселья, потребности в общении, словоохотливости, повышения самооценки с чувством собственной значимости, усиления либидо (сексуального возбуждения).

При *параноидном варианте* опьянения возникает тревога, напряженность, подозрительность, персекуторные идеи (преследования), что нередко сопровождается гетероагрессией в отношении «преследователя».

При *делириозном варианте* опьянения отмечаются нарушение ориентации в пространстве и времени, психомоторное возбуждение, обильные зрительные, слуховые и тактильные галлюцинации (порой устрашающего характера), на их основе возникает вторичный бред преследования, а на выходе – частичная амнезия.

При *онейроидном варианте* опьянения наблюдается либо оглушенно-отрешенное состояние с грезоподобными галлюцинациями, либо возбужденно-экстатическое состояние с чувством блаженства и любви, возникает нарушение ориентации в месте и времени по типу "двойной ориентации", вторичный бред величия и могущества, а на выходе – амнезия реальных событий.

При *сумеречном варианте* опьянения отмечается нарушение ориентации, потребность в бесцельном передвижении (по типу амбулаторных автоматизмов), иногда устрашающие слуховые и зрительные галлюцинации, беспричинная агрессия с последующей полной амнезией.

### ***Клиника гашишной наркомании***

По данным многих авторов, заболевание формируется в среднем через два года эпизодического употребления гашиша. Вместе с тем наблюдаются случаи, когда после многократного употребления гашиша не возникало психической зависимости. Анализ этих случаев

позволяет утверждать, что существуют предрасполагающие факторы, способствующие формированию наркомании и другие позитивные факторы, препятствующие переходу наркотизма в наркоманию. К позитивным факторам относятся:

- гармоничный склад личности (хорошая адаптация к внешним условиям, достаточный самоконтроль, адекватное восприятие окружающего, оптимальность и уравновешенность в системе отношений "я – они", удовлетворительная самооценка и т.д.);
- отсутствие органического поражения головного мозга, являющегося нередко патопластической почвой для ускоренного формирования психической патологии;
- относительно позднее (не в подростковом возрасте) начало употребления наркотического вещества;
- простая, рудиментарная, лишенная динамики и дальнейшего усложнения клиника наркотического опьянения, которая ограничивалась только релаксацией и была лишена многообразия проявлений;
- скудность или отсутствие психопатологического анамнеза, в котором не обнаруживалось эмоциональных, волевых, мыслительных и других расстройств;
- отсутствие яркого наркотического впечатления после приемов гашиша (по мнению некоторых авторов, эйфория, полученная во время первого употребления этого наркотика, является прогностически неблагоприятным признаком).

Состояние психической сферы, его скрытые "дефекты" имеют немалое значение для клиники гашишного опьянения. Так, нередко при употреблении одного и того же наркотического вещества участники наркотизирующейся группы испытывают различные ощущения: эйфорию или гневливость, усиление сексуального влечения или полное безразличие к партнерам, подозрительность, чувство страха либо стремление уединиться, "застыть".

Описанные выше варианты наркотического опьянения (психосенсорный, маниакальный, параноидный, делириозный, онейроидный, сумеречный) свидетельствуют о различном психическом "тропизме" гашиша в соответствии с различными "мишенями" воздействия. Известно, что при гашишной наркомании возникают хронические психозы с шизофреноподобной, маниакальной, депрессивной и псевдопаралитической симптомикой.

Процентное содержание этих психозов среди больных наркоманией в 10–15 раз выше, чем в общей популяции, что может свидетельствовать о провоцирующей активности препаратов конопли при скрытой предрасположенности к эндогенным заболеваниям.

Клиника гашишной наркомании определяется учащением и систематизацией употребления наркотика, патологическим влечением и психической зависимостью, акцентуацией характера больного, эмоциональными нарушениями. Наличие физической зависимости оспаривается рядом исследователей. Зарубежные авторы относят марихуану к «headdrugs», «мягким наркотикам» – препаратам, вызывающим психическую зависимость (в отличие от «body drugs», «жестких наркотиков», которые способны вызвать физическую зависимость).

Вместе с тем отечественные авторы описывают абстинентный синдром при гашишизме, который сопровождается выраженными соматовегетативными, психическими расстройствами и длится около недели. Расхождения в клинике наркомании у зарубежных и отечественных авторов связаны, вероятно, с тем, что в марихуане содержится значительно меньше тетрагидроканнабинола и соответственно действие этого наркотика слабее, чем «отечественного» гашиша. В последние годы появились синтетические каннабиноиды, которые уже относятся к категории «жестких наркотиков» с быстрым формированием зависимости и синдрома отмены.

На второй стадии наркомании усиливается психопатизация личности, углубляются соматические расстройства, изменяется картина наркотического опьянения, возникают вышеперечисленные психические расстройства. На третьей стадии наблюдается картина мориоподобного и апатического слабоумия, транзиторные психотические расстройства переходят в хроническую форму.

### **Задание для самоконтроля**

1. Назовите ПАВ каннабиноидной группы.
2. Опишите клинику каннабиноидного опьянения, перечислите варианты.
3. Опишите клинические проявления начальной, развернутой и конечной стадии каннабиноидной наркомании (на примере гашишизма).

## **ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В РЕЗУЛЬТАТЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ СЕДАТИВНЫХ И СНОТВОРНЫХ ВЕЩЕСТВ**

В группу седативных веществ входят транквилизаторы, к снотворным веществам относятся барбитураты.

### **Транквилизаторы**

Транквилизаторы – психоактивные вещества, обладающие способностью уменьшать тревогу, страх, психическую напряженность. Они оказывают седативное действие на ЦНС и благодаря этому получили широкое распространение в психиатрии, неврологии и медицине в целом. Эффективны при вегетативных расстройствах. Несмотря на относительно невысокую наркотичность этих препаратов с фармакологической точки зрения, опасность использования транквилизаторов в немедицинских целях повышается вследствие их значительного распространения и доступности.

Лица, страдающие алкоголизмом, нередко прибегают к транквилизаторам как средству, усиливающему алкогольное опьянение. Другой группой, широко употребляющей транквилизаторы, являются больные наркоманией, которые прибегают к ним для замены наркотиков (при их отсутствии), либо для уменьшения последствий при синдроме отмены.

Наиболее часто применяют бензодиазепины. В целях наркотизации используются чаще внутрь, реже внутривенно. Могут быть использованы как для самостоятельной, так и для викарной наркотизации. Широко практикуется сочетанное применение транквилизаторов с другими психоактивными средствами, в том числе алкоголем.

Отмечается, что к транквилизаторам бензодиазепинового ряда – диазепаму (седуксену, реланиуму, сибазону, валиуму), элениуму (либриуму), нитразепаму (эуноктину, радедорму) – может возникнуть привыкание. При длительном регулярном употреблении повышается толерантность, появляется психическая зависимость.

Наиболее часто в медицинской практике применяют нитразепам (радедорм, эуноктин), диазепам (седуксен, сибазон, реланиум), феназепам, реже – хлордиазепоксид (элениум), нозепам. Доза, необходимая для достижения эйфории, на начальных этапах

превышает терапевтическую в несколько раз. При развитии толерантности дозу соответственно повышают. Производные бензодиазепамина хорошо всасываются в пищеварительном тракте, образуют нестойкие соединения с белками плазмы, свободно проходят через тканевые барьеры, в том числе через гематоэнцефалический. Максимальная концентрация в крови при пероральном введении препарата этой группы наблюдается через 3 часа после приема, период полувыведения – около 40 часов.

Действие производных бензодиазепамина определяется их способностью специфически связываться с определенными участками постсинаптических мембран. Соединение молекулы производного бензодиазепамина с соответствующим рецептором в ГАМК-ергическом нейроне приводит к поляризации мембраны клетки и увеличению выброса в синаптическую щель ГАМК, являющегося тормозным медиатором ЦНС. В результате повышения уровня ГАМК в мозге происходит торможение норадреналических, дофаминергических и серотонинергических нейронов. На уровне целостного организма эти эффекты проявляются снотворным и противосудорожным действием.

Производные бензодиазепамина применяются при неврозах, неврозоподобных состояниях, психопатоподобных состояниях, судорожном синдроме, депрессиях.

### ***Клиника опьянения транквилизаторами***

При приеме бензодиазепинов внутрь клиническая картина острой интоксикации неодинакова и зависит от того, какой препарат принят. Так, например, радедорм вызывает опьянение, больше похожее на алкогольное, сочетающееся с выраженной заторможенностью, сонливостью, мышечной релаксацией. Седуксен вызывает эйфорию. Прием феназепама ведет к расторможенности, немотивированной двигательной активности. Однако существуют и общие для всех производных бензодиазепамина закономерности действия.

Действие препарата начинается через 15–20 минут. Появляется ощущение распространяющегося по всему телу тепла, головокружение, легкий шум в голове. Исчезают тягостные, неприятные мысли, повышается настроение. Четкость восприятия окружающего снижается, переключение внимания затруднено,



скорость реакции заметно падает. Отмечаются неврологические расстройства: атаксия, дизартрия, гипорефлексия. Вегетативная симптоматика проявляется сухостью кожи, слизистых оболочек, расширением зрачков, их вялой реакцией на свет, незначительным снижением частоты сердечных сокращений.

Диагностика интоксикации порой бывает затруднительна, поскольку после приема терапевтических доз испытуемые, как правило, не без успеха диссимулируют симптоматику опьянения. Безусловным подтверждением является обнаружение с помощью химических методов производных бензодиазепина в крови.

При клиническом обследовании диагностика базируется на учете:

- психических симптомов: снижения внимания, некоторой речевой заторможенности, затруднения при выполнении арифметических действий и произнесении скороговорок;
- вегетативных и неврологических расстройств: нечеткого выполнения стато-координационных проб, нистагма, сухости языка и наличия на нем налета коричневого или серого цвета, расширения зрачков, вялости сухожильных рефлексов.

Характерным для опьянения всеми видами транквилизаторов является легкое оглушение: больные отвечают с задержкой, переспрашивают вопросы, реагируют медленно, внимание привлекается с трудом. Речь делается смазанной, походка неустойчивой. Зрачковые реакции на свет и сухожильные рефлексy ослабевают.

### ***Клиника интоксикации (передозировки транквилизаторами)***

Тяжелое отравление производными бензодиазепина встречается редко, поскольку эти препараты обладают значительной терапевтической широтой. Такая интоксикация бывает следствием недостаточной информированности либо аутоагрессивных намерений. В этом случае развивается сопорозное расстройство сознания, переходящее в кому, отмечается арефлексия, атония, мидриаз. Впоследствии, а при передозировке довольно быстро, наступает сон (на сленге транквилизаторы называют "сонниками"), который может перейти в сопор и кому атонического типа.

### ***Клиника токсикомании***

При развитии заболевания появляется синдром измененной реактивности, проявляющийся в повышении толерантности и изменении форм опьянения, а также возникают психозы. Дозы, многократно превышающие терапевтические, вызывают повышение эмоционального тонуса, продуктивные психопатологические симптомы (иллюзии, галлюцинации), расстройство сознания по типу сумеречного, психомоторное возбуждение.

Внутривенное введение седуксена в дозе, превышающей терапевтическую, вызывает эйфорию, близкую по качеству переживаний к морфинной, но уступающей ей по интенсивности. Кроме того, в действии внутривенно введенного диазепам отчетливо выражен снотворный эффект.

В результате длительного злоупотребления бензодиазепина меняется личность больного. Вначале возникает неврозоподобное расстройство – раздражительность, вспыльчивость, рассеянность, утомляемость. Впоследствии формируется психопатоподобное нарушение – гневливость, возбудимость, агрессивность. При токсикоманическом "стаже" свыше двадцати лет возникает психоорганический синдром – эмоциональная лабильность со склонностью к гипотимным проявлениям, нарушения памяти и интеллекта. Несмотря на длительность злоупотребления, картина слабоумия не развивается.

### **Барбитураты**

Из группы барбитуратов используются барбитал (амитал натрия), нембутал (этаминал натрия), циклобарбитал. Этим веществам отдается предпочтение: остальные препараты указанных групп применяются лишь в отсутствие перечисленных во избежание абстинентного синдрома.

Основную массу людей, злоупотребляющих барбитуратами, составляют лица, начавшие употреблять снотворные по совету врача. К вторичному симптоматическому (часто ятрогенному) заболеванию относятся лица, страдающие невротическими, психопатическими, депрессивными, соматоформными и алкогольными расстройствами.

### *Клиника барбитурового опьянения*

*Первая фаза* действия снотворного возникает сразу же после введения. Она представляет собой рауш-наркоз: наркотизирующийся чувствует мгновенное оглушение, мягкий удар в голове, в глазах темнеет, появляются светящиеся точки, круги. В этой фазе возникают расширение зрачков, гиперемия кожи верхней части туловища и слизистых оболочек, резкая мышечная слабость. Длительность первой фазы – несколько секунд.

*Вторая фаза* действия снотворного заключается в переживании беспричинного веселья, желании двигаться, действовать, что-то предпринимать. Моторная активность повышается, движения становятся беспорядочны, хотя пациент полагает, что действия его целенаправленны, качество осмысления и суждений резко снижены, внимание крайне отвлекаемо, тема речи постоянно меняется. Опьяневший легко раздражаем – веселость тут же переходит в гнев. Восприятие окружающего искажается. Психические дисфункции сопровождаются грубыми неврологическими расстройствами: нарушением координации, снижением рефлексов, латеральным нистагмом. Зрачки расширены, кожа лица гиперемирована, движения размашистые, грубые, язык обложен грязноватым налетом. Частота пульса и АД снижены, повышено потоотделение, температура тела снижается на один градус. Вторая фаза длится 2–3 часа. Постепенно двигательная активность снижается, опьяневший засыпает.

*Третья фаза* действия снотворного – сон. Наблюдается бледность, брадикардия и гипотензия. Мышцы вялы, конечности тяжелы и расслаблены. Сон краток, длится 3–4 часа, в ближайшую ночь засыпание часто бывает затрудненным.

*Четвертая фаза* действия снотворного наблюдается при пробуждении – появляется вялость, чувство разбитости, неспособность сосредоточиться. Движения неловки, наблюдается мышечная слабость, снижение сухожильных рефлексов, горизонтальный нистагм в крайних отведениях, отмечается головная боль, часто тошнота и рвота, аппетит отсутствует, но бывает жажда.

## *Клиника барбитуровой токсикомании*

### *Начальная стадия*

Синдром измененной реактивности в первой стадии заболевания складывается из возросшей толерантности (3-5-кратной) исчезновения защитных реакций на передозировку, систематического приема препарата в дневные часы. Синдром психической зависимости проявляется в усилении влечения, меняется мотивация приема: средство, принимаемое для засыпания, используется для получения эйфорических ощущений. На этой стадии еще возможно удовлетворение приемом спиртного (показатель неспецифичности психических влечений), но по мере углубления зависимости, подъема толерантности, влечение может быть удовлетворено только ПАВ, к которому образовалась зависимость. Обсессивное влечение выражено, в отсутствии препарата возникает раздражительность, напряженность, гневливость, гипотимия – неврозоподобная симптоматика. Продолжительность второй стадии 3–4 месяца, но может и сокращаться до 2–3 недель (у больных алкоголизмом, психопатических личностей).

### *Развернутая стадия*

Во второй стадии толерантность устанавливается на одном уровне, появляется синдром физической зависимости, утрачивается количественный контроль. Обычная суточная доза – 1 г, но возможны и 1,5–2 г. Прием наркотика становится обязательным, постепенно меняется характер опьянения, исчезают заторможенность и неловкость движений, они достаточно координированы. Для усиления действия снотворного наркоманы используют питье (ванна, прием теплой воды даже при парентеральном введении), малое количество легкого вина. Больные не так расторможены и болтливы. Возбудимость снижается, появляется застреваемость аффектов, приступы гнева, агрессии. Речевая функция однообразна, олигофазична: она отражает дисфорические переживания. В сочетании с застойным злобным аффектом и двигательной активностью барбитуроман во второй стадии болезни представляет опасность для окружающих. Третья фаза наркотической интоксикации теперь не наступает. На обычных дозах заснуть токсикоман может только в обычные предночные часы и при условии приема увеличенной дозы спиртного. Синдром психической

зависимости развивается параллельно синдрому измененной реактивности и обогащается возможностью оптимального психического функционирования в интоксикации. Синдром физической зависимости при злоупотреблении снотворными формируется быстро, средний срок – полгода с начала систематического приема.

*Абстинентный синдром* развивается в течение первых суток после последнего приема наркотика, выделяется четыре фазы.

Первая фаза абстинентного синдрома проявляется в расширении зрачков, бледности, чувстве неудовлетворенности, беспокойства.

Вторая фаза наступает к концу первых суток: мышечная гипотония, судорожное сведение икроножных мышц, мелкий тремор, подъем АД, тахикардия. Больной дисфоричен, часто тревожен, не лежит в постели, при ходьбе пошатывается.

Третья фаза абстинентного синдрома проявляется на третьей сутки воздержания, включает всю предшествующую симптоматику, отличается появлением болей в желудке, рвотой, поносом, болью в крупных суставах, давящих, тянущих болей в области сердца.

Четвертая фаза развивается к концу 3-х суток отнятия и обозначает апогей абстинентного синдрома, у 75% больных возникают судорожные припадки до 3–5 раз в сутки.

#### *Конечная стадия*

У лиц, злоупотребляющих снотворными, III стадия наблюдалась редко. Синдромы измененной реактивности, психической и физической зависимости претерпевают дальнейшее динамическое изменение. Дозировка снотворных у старших возрастных групп уменьшается. Наглядны снижение толерантности и утрата способности ощущать эйфорию. Больные сочетают наркотик с алкоголем и даже нейролептиками. Каждое опьянение, даже умеренной степени, сопровождается амнезиями. Доставая некоторое количество препарата, больной не может распределить его по часам и дням. Приняв весь запас, он впадает в оглушенное состояние и несколько дней выходит из него. Влечение к наркотику постоянно. Поведение определяется неудержимым компульсивным влечением. Абстинентный синдром утрачивает яркость, насыщенность и четкую фазность. Больной вял, крайне слаб, депрессивен. Наблюдаются

остаточные явления абстиненции – отсутствие аппетита, трудности засыпания и пробуждения, депрессия, суицидальные мысли. Возникает "барбитуровая депрессия".

Происходит истощение организма, у больных резко падает работоспособность, наблюдается утомляемость, истощаемость внимания, невозможность интенсивной деятельности. Сужается сфера интересов. Психическое истощение проявляется в эмоциональной неустойчивости даже вне состояний дисфории. Внешний вид больных характерен: они бледны, цвет кожи с землистым грязным оттенком. Трофические нарушения представлены красной гнойничковой сыпью, раны долго не заживают, гноятся, глаза и волосы теряют блеск. При соматическом обследовании обнаруживается поражение печени (различные этапы поражения печени, цирроз), коричневый налет на языке, потеря аппетита и склонность к запорам. Осложнение злоупотребления снотворными может быть определено как состояние энцефалопатии – органического поражения головного мозга (психоорганического синдрома). При длительном злоупотреблении развивается деменция.

### **Задание для самоконтроля**

1. Назовите ПАВ (психоактивное вещество) данной группы.
2. Опишите клинику опьянения и интоксикации транквилизаторами.
3. Клинические проявления начальной, развернутой и конечной стадии токсикомании (транквилизаторы).
4. Опишите клинику опьянения и интоксикации барбитуратами.
5. Клинические проявления начальной, развернутой и конечной стадии токсикомании (барбитураты).

## **ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В РЕЗУЛЬТАТЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ КОКАИНА**

Кустарник кока произрастает в Центральной и Южной Америке и Юго-Восточной Азии. Туземными племенами его листья использовались для жевания. В виде алкалоида кокаин был выделен из этих листьев в середине XIX века.

### ***Клиника кокаинового опьянения***

Картина кокаинового опьянения сходна с той, что наблюдается при действии стимуляторов, однако имеются некоторые отличия. Жевание листьев кустарника коки дает слабый психоактивный эффект и является культуральным (как бетелевая жвачка в Средней Азии). Скорость развития опьянения и его интенсивность зависят от способа введения: при внутривенном введении кокаин оказывает стремительное действие. На сленге его обозначают как "раш", т.е. бросок, развиваются эйфория, чувство душевного и телесного блаженства, комфорта, а также любви ко всем людям. Курение крэка, т.е. прессованного порошка, также оказывает быстрое действие, так как всасывание происходит со всей поверхности легких. При периназальном введении кокаин начинает действовать несколько медленнее, через 5–10 минут.

Кокаиновое опьянение можно охарактеризовать как маниакальноподобное состояние с выраженной эйфорией и повышенной активностью, самоуверенностью, даже величавостью в манере держать себя. Имеется определенная настороженность, склонность к конфликтам. Субъективно ощущается повышение творческих способностей, небывалой сообразительности, особой глубины и проникновенности собственных мыслей. Характерным считается также половое возбуждение, у подростков иногда с тенденцией к гомосексуальности, которая не проявлялась раньше. Отмечают также приятное самочувствие, легкость во всем теле.

### ***Клиника кокаиновой интоксикации (передозировки)***

На фоне тревоги, страха и растерянности возникает образный бред преследования. Появляются мысли, что окружающие что-то замышляют, хотят расправиться, убить. Возникают тактильные галлюцинации. Появляется ощущение, что по телу ползают насекомые. Могут слышаться оклики по имени, чаще – звон в ушах. Иногда появляется необычное любопытство ко всему окружающему – больные беспрестанно все разглядывают. Возникают стереотипные движения губ и языка. Отмечаются также необъяснимые странности поведения, например, склонность складывать в кучки различные вещи.

Соматические и неврологические нарушения при передозировке весьма серьезны. Появляются сердечные аритмии. Боли за грудиной

напоминают приступы стенокардии. Описаны обмороки, судорожные припадки. Смерть может наступить вследствие остановки сердца или угнетения дыхательного центра. Последнее осложнение особенно опасно, если действие кокаина сочетается с приемом опиатов, или алкоголя.

### ***Клиника кокаиновой наркомании***

Эпизодическое употребление кокаина (крэка) среди подростков США встречается чаще всего. Например, учащиеся курят крэк во время уикендов, и затем не употребляют в течение недели. Злоупотребление происходит под влиянием компании (групповая психическая зависимость), в силу сложившегося стереотипа и под влиянием иных социально-психологических факторов.

При периодическом употреблении наркотизация напоминает алкогольные запои – его называют бинджинг, что означает загул, длится около 2 суток. За этот период курением (реже – внутривенными вливаниями) вводится до 1 г кокаина. Прерывают бинджинг из-за невероятного изнеможения, для восстановления сил требуется не менее 2-3-х суток. Частые бинджинги приводят к формированию наркомании.

Хроническое употребление кокаина приводит к формированию наркомании с разной скоростью в зависимости от способа введения кокаина в организм. При внутривенных вливаниях или при курении, признаки наркомании появляются быстро через несколько недель. При перназальном введении формирование наркомании постепенное. Еще более медленное привыкание – при жевании листьев коки. Признаками наркомании, кроме психической зависимости и постоянного влечения к кокаину, служит рост толерантности, и изменения картины опьянения. Со временем устанавливается постоянная апатическая депрессия, ангедония (ничто не радует, все становится неинтересным), бездеятельность, беспорядочная суетливость и болтливость. Больные отстраняются от всех контактов, кроме необходимых для приобретения кокаина.

Возникают выраженные сексуальные дисфункции – импотенция, аменорея. Ослабляется память и способность к сосредоточению внимания. Нарастает общее истощение. У тех, кто применял перназальное введение кокаина, возникали изъязвления и прободение носовой перегородки, а также невриты тройничного



нерва с мучительными болями. Соматические признаки абстиненции отсутствуют, однако при кокаинизме особенно выражена психическая абстиненция. Главный симптом абстиненции – тяжелая дисфория с мрачностью, озлобленностью, раздражительностью, аффективными вспышками, двигательным беспокойством и угнетенным настроением. Может быть бессонница или, наоборот, сонливость. На фоне абстиненции могут вспыхивать как отдельные бредовые идеи преследования и отношения, так и появляться суицидальные мысли. Кокаиновая абстиненция считается особенно опасной в отношении суицидов. В период абстиненции влечение к кокаину бывает очень сильным. Картина абстиненции напоминает последствие интоксикации кокаином, но при абстиненции вслед за последним употреблением кокаина нарушения в течение суток не ослабевают, а, наоборот, нарастают. Пик абстиненции приходится на 2-4-е сутки, но депрессия и астения могут наблюдаться до месяца.

#### **Задание самоконтроля**

1. Опишите клинику опьянения и интоксикации кокаином.
2. Опишите клинические проявления кокаиновой наркомании.
3. Перечислите особенности абстинентного синдрома при злоупотреблении кокаином.

### **ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В РЕЗУЛЬТАТЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ СТИМУЛЯТОРОВ, ВКЛЮЧАЯ КОФЕИН**

В данную группу токсических веществ включаются те, которые способны вызвать необычный душевный подъем, стремление к деятельности, устранить чувство усталости, создать субъективное ощущение неутомимости, бодрости, необычной ясности ума и легкости движений, быстрой сообразительности, уверенности в своих силах и способностях, бесстрашия. К препаратам данной группы относят амфетамин, экстази, эфедрон, первитин.

Амфетамин и экстази вызывают моторную активность в большей степени, чем эмоциональный подъем – спектр психических переживаний значительно беднее кофеина, эфедрона и первитина. Вероятно, поэтому эти препараты используются как энергизирующие средства. Вместе с тем астенодинамический этап, следующий за

стимулирующим, выражен одинаково у всех наркотических психостимуляторов.

При употреблении эфедрона и первитина отмечается выраженный эмоциональный подъем с приливом чувств, любви, благодушно-экстатическим фоном настроения. Отмечаются синестезии – усиление цвета, увеличение контрастности предметов, обострение восприятия звуков, речи, музыки. Уменьшается потребность во сне, ослабляется чувство холода, усиливается половое влечение, сексуальная возбудимость, половые контакты характеризуются яркими переживаниями.

Употребление эфедрона, как правило, бывает цикличным – больные вводят внутривенно изготовленный в домашних условиях препарат в течение 3–5 суток, затем делают перерыв в 1–6 месяцев. Действие эфедрона от 3 до 6 часов, первитина до 24 часов. Периоды циклической наркотизации заканчиваются психофизическим истощением с обратным эффектом – половые функции резко снижаются, но усиливается аппетит с тягой к жирной и сладкой пище. Усиление восприятия окружающего сменяется на непереносимость света, звука, запахов.

## **Амфетамин**

### ***Клиника амфетаминового опьянения***

Амфетамин по химическому строению близок к адреналину, но его действие существенно отличается. При первом внутривенном введении "вегетативная буря" наступает в течение нескольких минут. Появляется легкий озноб, ощущение сердцебиения, покалывание в руках и ногах, кажется, что волосы на голове "шевелиются", "становятся дыбом", "начинают расти". При втором внутривенном введении субъективно ощущаются необычный подъем, взвинченность, особая бодрость, уверенность в своих силах и способностях. Исчезает чувство усталости. Подавляется страх перед реальной опасностью. Иногда появляется ощущение "интеллектуального прояснения", особой глубины своих собственных мыслей, способности приникать в суть вещей.

Поведение отличается постоянным стремлением к деятельности и движению (куда-то тянет), невозможностью усидеть на одном месте. Больные становятся многоречивыми, а речь – эмоционально

насыщенной, с гневно-раздраженными интонациями. Мимика утрирована, но соответствует содержанию высказываний. Отмечается склонность к размашистым жестам. Резко возрастает агрессивность, не только легко спровоцированная, но и инициативная. Затеваются драки по малейшему поводу. Настоящего безмятежного веселья больные не испытывают, наоборот, легко возникает подозрительность к окружающему, настороженность. Они пристально следят за другими, проявляют ко всему чрезмерное любопытство, задают массу ненужных вопросов, особый смысл которых понятен только для них, настойчиво требуют ответа.

После приема амфетамина в больших дозах, и особенно после внутривенных вливаний, пациенты могут высказывать бредовые идеи отношения и преследования. Реже бывают слуховые галлюцинации – от элементарных (звонки, гудки) до окликов по имени. Описаны также тактильные галлюцинации – больные чувствуют, что по их телу ползают насекомые. Амфетамин резко подавляет аппетит и потребность во сне.

При неврологическом осмотре обращают внимание широкие зрачки с ослабленной реакцией на свет и конвергенцию. Иногда заметны мышечный тремор, стереотипные движения губ и языка. Соматические нарушения проявляются тахикардией часто с экстрасистолией, повышением артериального давления, бледностью лица, сухостью во рту, может быть познабливание, тошнота, рвота, головная боль. В качестве осложнения при передозировке отмечены боли в груди, напоминающие стенокардию, обмороки, тяжелые сердечные аритмии, и даже описаны случаи смерти от остановки сердечной деятельности.

Последствие амфетаминового опьянения ("амфетаминовое похмелье") встречается очень часто после приема больших доз. Главным его проявлением служит дисфория, а у тех, кто неоднократно подвергался амфетаминовой интоксикации, также вспышка неодолимого желания повторного приема или вливания амфетаминового препарата. Постинтоксикационное состояние часто наступает внезапно, как перелом (crash), подъем сменяется мрачно угнетенным настроением, раздражительностью, озлоблением, чувством невыносимой усталости и изнеможения, иногда тревогой, "внутренним беспокойством", из-за которых, несмотря на усталость, больные без снотворного не могут уснуть.

### ***Клиника амфетаминовой интоксикации (передозировки)***

Вскоре после приема токсичной дозы или внутривенного вливания внезапно вспыхивают сильная тревога и страх. Больные оглядываются вокруг, подозрительно смотрят на окружающих, прислушиваются. Иногда подобная мнимая проникновенность может даже доставлять удовольствие, вызывать любопытство, торжествующую радость, переживание сопричастности к каким-то значимым событиям. Но вскоре тревога и чувство опасности сменяются гневом, ожесточенностью, агрессией. Высказываются идеи отношения, в чужих взглядах видится насмешка, в жестах и высказываниях – угрозы и намеки, условные сигналы для нападения.

Как отличительную черту *амфетаминового параноида* можно отметить быстроту перехода от бредовых умозаключений к действиям, ими обусловленным. На высоте параноида нередки слуховые галлюцинации, в том числе вербальные. Слышатся упоминания имени больного, перешептывания, угрозы в его адрес, шум шагов за дверями, звук подъехавшей машины. Описаны также своеобразные тактильные и зрительные галлюцинации: ощущается, что по телу бегают насекомые, ползают черви, их видят и ловят, сбрасывают с себя или давят. Кожа покрывается расчесами. Длится психоз сутки, двое, иногда несколько дней. Если же параноид затягивается дольше, чем неделю (без повторных введений амфетамина), то возникает обоснованное подозрение, что интоксикацией был спровоцирован приступ параноидной шизофрении.

### ***Клиника амфетаминовой наркомании***

Переход к заболеванию знаменуется учащением наркотических эксцессов, усилением психической зависимости, изменением картины опьянения с появлением неустойчивости, эйфории, которая легко "ломается" при воздействии внешних факторов; уменьшением вегетативных проявлений – "прилива", "прихода" и усилением тревожно-ажитированного аффекта. Разовая доза увеличивается не более чем в 2–3 раза, однако суточная доза значительно возрастает, поэтому при злоупотреблении наркотическими психостимуляторами особенно много следов внутривенных инъекций.

Наличие II стадии многими клиницистами оспаривается, так как длительность абстиненции не более суток и может быть объяснена интоксикационными проявлениями. На III стадии у больных

выявляются психоорганические расстройства – нарушение памяти, интеллекта, вязкость и скудность мышления. Отмечается апатоабулический синдром с появлением вялости, адинамии, своеобразного "одичания" в виде неряшливости. Обращает внимание неврологическая симптоматика вследствие токсического поражения паллиостриарной системы – красного ядра стволовых структур, ретикулярно-лимбической формации. Это проявляется в паркинсонизме, хореоподобных движениях конечностей, пропульсивной походке. Нередки поражения подъязычного, зрительного и других черепно-мозговых нервов.

Постоянное злоупотребление амфетамином сводится обычно к пероральному приему (иногда утром перед учебой, иногда вечером перед развлечениями). При подобном злоупотреблении толерантность возрастает медленно на протяжении месяцев и даже лет. Пациенты постепенно худеют, обнаруживается склонность к гноеродным инфекциям. У мужчин заметно падает сексуальная потенция и снижается половое влечение. Со временем нарастает ангедония – ничто в жизни не способно доставить удовольствие, вызвать интерес. Внезапный перерыв в употреблении амфетамина приводит к развитию абстинентного синдрома, проявляющегося в преобладании "психической абстиненции".

Абстинентный синдром, при амфетаминовой наркомании представляет собой затянувшуюся на несколько дней (до 2–3 недель) картину постинтоксикационного состояния. Развивается дисфория с мрачным настроением, озлобленностью, раздражительностью, внутренним беспокойством, потребностью на чем-то "сорвать зло". К этому присоединяется ощущение полного изнеможения и мучительная бессонница.

*Амфетаминовая спутанность*, а затем и *амфетаминовый делирий* может быть не только на высоте интоксикации, но и возникнуть в результате внезапного перерыва в длительном, каждодневном приеме амфетамина в больших дозах. Она может развиваться через 3–5 дней после перерыва в злоупотреблении и продолжаться до 10 суток. В первый час после приема амфетамина или даже непосредственно вслед за внутривенным вливанием возникает состояние спутанности. Больные растеряны, озираются, испытывают страх. В контакт с ними вступить удастся с трудом, приходится по несколько раз обращаться к ним, повторять вопросы.

Во времени и месте пребывания они дезориентированы, могут не узнавать окружающих, не понимать, где находятся. Высказывания отрывочны, малосвязны, но эмоционально окрашены. Больные беспокойны, суетливы, склонны к неожиданной агрессии.

Судя по поведению, больные временами испытывают и слуховые и зрительные галлюцинации. Они к чему-то пристально присматриваются, прислушиваются, кому-то отвечают. Впоследствии могут быть обонятельные и тактильные галлюцинации. В переживаниях сохраняются отрывочные воспоминания, или они могут быть полностью амнезированы. Со стороны вегетативных нарушений наблюдаются признаки симпатикотонии (широкие зрачки, тахикардия, бледность и т.п.). Длительность состояния спутанности от нескольких часов до двух суток. Затем следует астения с угнетенным настроением.

Хронические амфетаминовые психозы проявляются стойкими *галлюцинаторно-параноидным синдромом*. На фоне постоянной дисфории или страха развиваются не только бред преследования и отношения, но и также истинные слуховые галлюцинации, а нередко бред физического воздействия (от гипноза и телепатии до ядерного облучения и лазерных лучей). Могут быть также отдельные признаки синдрома Кандинского – Клерамбо. Психозы длятся от 2–3 недель до многих месяцев.

## **Кофеин**

Стимулирующие вещества в отличие от седативных и психоделических имеют короткую историю, в этой истории нет указаний на применение их с сакральными целями. Случайно открытые (известная легенда о козах, щипавших кусты кофе), они начали использоваться людьми сразу же в лечебных целях для снятия усталости, подавления голода, выполнения тяжелой и длительной работы – жевались листья коки, эфедры, ката, заваривались листья чая, мате, дробленые плоды кофе. Из народной медицины эти вещества перешли для использования с теми же показаниями в медицину научную. Первый исследованный стимулятор – кофеин. Европейцы пили кофе и чай с XVIII века, но только в 1820 году Рунге выделил кофеин из кофе, а в 1827 году – Онри из чайного листа. В последующем кофеин был обнаружен в мате, перуанском чае, орехах кола.

В динамике токсикомании лежат те же процессы, что и при развитии алкогольной болезни или наркоманий, т.е. имеются те же три стадии – начальная, развернутая, конечная, а в некоторых случаях можно проследить и период возникновения предвестников болезни. При развитии болезненных состояний, вызванных этими веществами, с различной интенсивностью проявляются изменение толерантности, психическая и физическая зависимость, психические расстройства, соматоневрологические нарушения.

Встречаются случаи токсикомании кофеином (кофеинизм). Кофеин распространен повсеместно, однако с собственно наркоманическими целями применяется реже из-за меньшей способности вызывать эйфорию. Впрочем, привыкание, различные этапы начала зависимости, последствия и осложнения хронической интоксикации кофеином достаточно часты в регионах высокого потребления кофе, в южных и тропических странах. В нашей стране кофеиновая токсикомания возникает как при злоупотреблении кофе, крепкого чая (чифиризм), так и при приеме таблетированной формы кофеина и внутреннего введения кофеина.

### ***Клиника кофеинового и «чифирного» опьянения***

После приема большой дозы кофеина появляется повышенное настроение, возбуждение, длящееся несколько часов. Отмечаются головокружение, головные боли, бессонница и кошмарные сновидения. Могут быть судорожные проявления – подергивание икроножных мышц, дрожание языка, губ, пальцев. Возможны перебои в работе сердца, сопровождающиеся тревогой, страхом. Мышление становится торпидным, застойным. У мужчин наблюдается снижение потенции.

Определенный интерес представляют случаи употребления чифирия – концентрированного отвара чая, основным действующим началом которого являются алкалоиды кофеина. Спустя 30–40 минут после приема средней дозы чифирия наступают выраженные явления, характеризующиеся приподнятым настроением, облегчением и ускорением мыслительных процессов с одновременным возбуждением. Появляется повышенная работоспособность, отсутствие усталости, легкое течение ассоциаций, представлений.

При хроническом употреблении чифирия клиническая картина характеризуется психомоторным и интеллектуальным возбуждением.

Действие чифиря длится 4–5 часов, как правило, нарушается сон. У чифиреманов обычно отмечаются негрубые изменения личности (по типу психопатизации) с заметными колебаниями настроения, недержанием аффекта, сужением круга интересов, снижением по социальной лестнице. Абстинентная симптоматика проявляется обычно неярко, в виде вялости, сонливости, раздражительности. Иногда наступает эмоциональная лабильность с преобладанием дисфорических расстройств, идеями самообвинения, в редких случаях – с попытками самоубийства.

### ***Клиника кофеиновой токсикомании***

Зависимость от кофеина возникает очень быстро, спустя 2–3 недели нерегулярного приема внутрь и через 3–5 инъекций внутривенно. Как свойственно всем высокоэйфоригенным наркотикам, психическая зависимость опережает синдром измененной реактивности. Желание повторить ощущение, поиск препарата, компании, где его можно достать, появляется уже тогда, когда дозы еще не возросли. Но и толерантность, извращение действия стимуляторов развивается также очень скоро.

#### *Начальная стадия*

Представлена синдромом психической зависимости. Влечение интенсивно занимает сознание больного, вытесняя интерес к прежним занятиям. Синдром измененной реактивности представлен быстрорастущей толерантностью. Постепенно суточная толерантность увеличивается в 5–6 раз по сравнению с разовой дозой. Период непрерывной наркотизации заканчивается психофизическим истощением.

#### *Развернутая стадия*

Суточная толерантность достигает очень высокого уровня, складываясь из возросшей, хотя и незначительно – в 2–3 раза, разовой толерантности. Цикл наркотизации представлен 5-7-10-дневным непрерывным злоупотреблением и 2–3 днями отхода и сна. Длительность эйфории сокращается в 2 раза. Исчезает моторная гиперактивность. Больные тревожны, раздражительны. Развивается абстинентный синдром. Характерны головная боль, иногда гемикрания, боли в сердце, обычно в покое, ощущение разбитости в



мышцах, усиливается тремор, резко возрастает чувствительность к раздражителям.

### *Конечная стадия*

Форма потребления – циклическая – сохраняется, однако циклы укорачиваются, и потребляемое количество стимуляторов уменьшается. Показатели приближаются к тому, что было у больного в первой стадии. Психическое возбуждение незначительно, как и двигательное. Необходимость наркотизации диктуется потребностью активизации, грозящим абстинентным синдромом. В этой стадии рельефно проявляется наступившая к этому времени деградация. Речь становится вязкой, медлительной, с персеверацией, лишенной какой-либо продуктивности. Столь же непродуктивна моторная деятельность. Прекращается прием наркотика из-за психической и физической невозможности дальнейшей интоксикации – вместо эйфории начинают проявляться взбудораженность, пугливость, страхи.

### **Задание для самоконтроля**

1. Назовите ПАВ данной группы, психоактивный эффект.
2. Опишите клинику амфетаминового опьянения и интоксикации.
3. Опишите клинику амфетаминовой наркомании.
4. Перечислите особенности амфетаминового психоза.
5. Дайте характеристику кофеинового опьянения, интоксикации и токсикомании.

## **ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В РЕЗУЛЬТАТЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ ГАЛЛЮЦИНОГЕНОВ**

К галлюциногенам относятся препараты, вызывающие обильные галлюцинации – ЛСД, циклодол, димедрол и др. В нашей стране ЛСД не получил широкого распространения, вместе с тем употребление циклодола, димедрола, астматола отмечалось довольно часто (в конце 20 века).

### *Клиника циклодолового опьянения*

Токсикоманы циклодол принимают сразу в большой дозе (до нескольких десятков таблеток по 0,002) и нередко запивают не водой, а пивом или вином. Первоначальная реакция на большую дозу

циклодола носит преимущественно характер эмоциональных нарушений – либо развивается эйфория, либо возникает страх, иногда веселье и тревога чередуются друг с другом.

Выделяют 4 стадии циклодолового опьянения: эйфорию, сужение сознания, галлюцинаторную фазу и фазу выхода. У подростков отчетливо выступают 2 стадии: эйфория, нередко с дереализационными переживаниями, и делирий. Иногда между ними бывает период сна.

Если принятая доза лишь в 3–4 раза превышала терапевтическую и действие циклодола не было обусловлено приемом алкоголя, картина интоксикации ограничивалась только эйфорией без последующего делирия. Во время эйфории приятное самочувствие сочетается с болтливостью. Поведение внешне может напоминать алкогольное опьянение с утрированной мимикой и жестикуляцией. Могут быть отдельные зрительные и слуховые иллюзии, к которым сохраняется критика. На фоне эйфории вегетативные нарушения сводятся к гиперемии лица, тахикардии, колебанию артериального давления, мидриазу, иногда к параличу аккомодации (ухудшение зрения, невозможность прочесть мелкий шрифт). Могут наблюдаться атетоидные движения пальцев и кистей рук.

### ***Клиника циклодоловой интоксикации (циклодоловый делирий)***

При больших дозах циклодола и особенно при его сочетании с алкоголем вслед за эйфорией может наступить стадия наркотического сна. Во сне больные беспокойны, в постели вертятся, что-то бормочут, вскрикивают. Имеются яркие сновидения, о которых пациенты впоследствии почти ничего не помнят. После нескольких часов сна (иногда до 8–12 часов) больные просыпаются. У части подростков в последующем наблюдается только астения, у других развивается делирий.

Картина делирия может развернуться также сразу – через 1–2 часа после приема больших доз циклодола без периода наркотического сна. Во время делирия преобладают яркие красочные галлюцинации. Их содержание, как и аффективный фон, на котором они возникают, зависят от ситуации, предшествующей интоксикации, и эмоциональных реакций подростка на эту ситуацию. Но во всех случаях галлюцинации отличаются калейдоскопичностью, быстрой

сменой разнообразных эпизодов и картин. Вместе с тем одни и те же сцены могут повторяться по несколько раз.

Глазодвигательные расстройства могут сказываться нарушениями восприятия: видимые предметы дwoятся, кажется, что у собеседника две головы, четыре руки, формы фигур искажаются, удлиняются, искривляются. Слуховые галлюцинации, если бывают, то остаются на втором плане и всегда выступают в едином комплексе со зрительными галлюцинациями и тематически с ними связаны. Нередко наблюдается своеобразный симптом "исчезающей сигареты", характерный для психозов, вызванных холинолитическими средствами. Когда пациент не видит собственной руки, у него появляется ощущение, что между пальцами зажата сигарета. Когда он пытается поднести ее ко рту и рука оказывается в поле зрения – сигарета "исчезает". Больной с недоумением оглядывает свою руку, думая, что он сигарету обронил, начинает искать ее на полу, осматривает одежду и т.п.

Циклодоловый делирий часто прерывается светлыми промежутками – они длятся от нескольких минут до нескольких часов. В эти периоды галлюцинации прекращаются, сознание проясняется. Бредовых идей на основе галлюцинаций не развивается. При приеме большой дозы циклодола делирий может перейти в сопор и кому, но это встречается крайне редко. Длительность психоза невелика – около суток, затем в течение нескольких дней наблюдается астения, вялость, сонливость днем и бессонница ночью. При повторных приемах циклодола у части подростков возникает желание с помощью относительно небольшой дозы добиться только эйфории с предделириозным состоянием, которое трактуется как "кайф". Стремление к эйфории отличается от намерения испытать галлюцинации, что дает основание разделять психическую зависимость на эйфорическую и галлюцинаторную.

Димедрол известен как антиаллергическое, противогистаминное средство, оказывающее также седативный и снотворный эффект, однако данный препарат оказывает центральное холинолитическое действие. Именно с этим может быть связана способность этого препарата вызывать делирий, если его принимают в больших дозах. К тому же димедрол очень хорошо растворяется в спирте, если несколько таблеток димедрол (обычно 5–10) запивают спиртными напитками, это облегчает быстрое всасывание и развитие делирия.

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 таковым, вызванным астматолом и циклодолом. Зрительные галлюцинации, как и при циклодоловом делирии, отличаются калейдоскопичностью – быстрой сменой эпизодов и картин, нередко развлекающего характера. Точно также предшествующая интоксикации обстановка нередко определяет аффективный фон (от эйфории до страха) и содержание видений. После стычек и драк со сверстниками в галлюцинациях преобладают картины побоищ, видятся люди, грозящие подростку расправой или убийством. На высоте делирия критическое отношение к галлюцинациям может утрачиваться и тогда больной может стать опасным для себя и окружающих.

### **Задание для самоконтроля**

1. Назовите ПАВ данной группы, психоактивный эффект.
2. Опишите клинику циклодолового и димедролового опьянения и интоксикации.
3. Опишите клинику циклодоловой и димедроловой токсикомании
4. Дайте характеристику циклодоловому и димедролового делирию.

## **ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В РЕЗУЛЬТАТЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ ЛЕТУЧИХ ОРГАНИЧЕСКИХ РАСТВОРИТЕЛЕЙ (ЛОВ)**

К ним относится большая группа летучих веществ, которые вдыхаются для получения токсического опьянения: клей, бензин, ацетон, толуол, растворители лаков, красок, пятновыводители и т.д. Действующим началом в них являются алифатические и ароматические углеводороды (бензол, толуол, ксилол).

### ***Клиника интоксикации***

В зависимости от длительности ингаляции сменяется картина токсического опьянения. При непродолжительном вдыхании токсическое опьянение длится от нескольких минут до получаса и

состоит из 3 этапов: этапа вегетативных реакций в виде покраснения лица и глазных склер, расширения зрачков, ускорения пульса; эйфорического этапа в виде приподнятого – благодушного настроения; астенодинамического этапа после завершения вдыхания.

При более продолжительной ингаляции после эйфории возникает картина делирия с обильными зрительными и слуховыми галлюцинациями. При вдыхании паров бензина, толуола и растворителей нитрокрасок отмечаются истинные, непроизвольно возникающие галлюцинации часто зооптического или устрашающего содержания. Критика к ним колеблется, то исчезая, то появляясь вновь, также как изменяется глубина помрачения сознания (так как вдыхания прерывистые и поступление паров ингалянта неравномерное). При вдыхании паров пятновыводителя все видения вызываются произвольно, являясь, по сути, не галлюцинациями, а визуализированными представлениями: содержание видений "заказывается" самим вдыхающим.

Появление онейроидной картины опьянения свидетельствует о большом "ингаляционном стаже" или о сформированной токсикомании – возникают яркие панорамные, сценopodobные галлюцинации, психомоторная заторможенность, отрешенность от окружающего, которые не зависят от воли пациента, а развиваются непроизвольно, спонтанно, длятся часами. Онейроидные опьянения наблюдаются при вдыхании паров ацетона, пятновыводителя, клея, однако содержание онейроида различное – при вдыхании паров ацетона грезopodobные фантазии носят сексуально окрашенный характер, при вдыхании паров клея пациенты (подростки) часто видят "мультики", то есть видения забавного развлекающего содержания. О длительности злоупотребления свидетельствует и изменение содержания "мультиков" – из смешных и увлекательных они трансформируются во враждебно-устрашающие.

Атипичная картина опьянения проявляется в виде псевдогаллюцинаций, бреда воздействия, преследования, психических автоматизмов, симптомов "эха мыслей", "звучания мыслей вслух", либо в появлении изолированного вербального галлюциноза, что может свидетельствовать о наличии эндогенной шизофренической основы, провоцирующим фактором для которой послужила интоксикация. Другой атипичный вариант опьянения

проявляется в психосенсорных, оптико-вестибулярных, вегетативно-синкопальных, дереализационно-деперсонализационных расстройствах, что указывает на органическую заинтересованность – резидуальное поражение головного мозга, преимущественно височной локализации.

### ***Клиника токсикомании***

Клиническая картина токсикомании развивается при достаточно длительном злоупотреблении ингалянтами. Факторами, свидетельствующими о формировании заболевания, являются: рост толерантности, систематизация употребления (в отличие от случайного, эпизодического, бессистемного употребления); изменение картины опьянения от простого эйфорического до онейроидного; увеличение длительности опьянения с появлением многочасовых оглушенно-онейроидных состояний; усиление патологического влечения, его переход от навязчивого к насильственному с неотвратимой реализацией тяги; изменение отношения к употреблению токсических веществ, снижение критики, злобно-оппозиционное отношение к внешним попыткам прекратить злоупотребление, устойчивые эмоциональные нарушения астено-депрессивного характера в перерывах между приемом токсических веществ. Выделить стадийность токсикомании ингалянтами весьма проблематично, так как в отличие от алкоголизма и опиной наркомании здесь не наблюдается физической зависимости, не существует абстинентных синдромов, начальная стадия не переходит во вторую – развернутую стадию.

При частом и длительном употреблении ингаляционных веществ развиваются необратимые изменения в центральной и периферической нервной системе, возникает психоорганический синдром и токсическая энцефалопатия.

### **Задание для самоконтроля**

1. Назовите ПАВ данной группы, психоактивный эффект.
2. Опишите клинику опьянения и интоксикации летучими растворителями (ЛОВ – летучими органическими веществами).
3. Опишите клинику токсикомании ЛОВ.
4. Перечислите особенности галлюцинаторных расстройств.

## **Наркоманические психозы**

Психозы острые и хронические могут возникать на фоне продолжительного приема наркотических или токсикоманических средств. Однако описаны острые психозы и при первых пробах наркотиков, в форме острых отравлений – делирия или онейроидного помрачнения сознания, нередко бредовые психозы.

Выделяют острые интоксикационные психозы, острые абстинентные психозы, острые спровоцированные эндогенные психозы, острые спровоцированные энцефалопатические психозы, хронические интоксикационные психозы.

### ***1) Острые интоксикационные психозы***

Возникают на высоте опьянения токсическими веществами, способными вызывать преходящее психотическое состояние, а также при передозировке некоторыми другими дурманящими средствами. К данной группе относятся психозы, которые являются типичными проявлениями действия галлюциногенов. Острые психозы могут развиваться также вследствие отравления большими дозами тетрагидроканнабинола (гашиша), при бензиновом опьянении, а также при действии некоторых стимуляторов. Психозы могут быть также проявлением особой атипичной реакции на токсический агент (по типу патологического алкогольного опьянения). Длительность острых интоксикационных психозов – около суток, редко – дольше. Транзиторные психозы продолжаются часы и даже иногда минуты.

Клиническая картина чаще всего представлена делирием, иногда онейроидом или галлюцинозом без помрачнения сознания, реже возникают состояния спутанности, сумеречные состояния или острые параноиды.

При делирии, характеризующемся нарушением сознания, содержание зрительных галлюцинаций, как правило, отражает затаенные страхи и опасения, видятся устрашающие сцены. Слуховые галлюцинации могут сопровождать зрительные, но они бывают тематически связаны с ними. Слышатся угрозы, "сговоры расправиться", крики и т.п. Другая тематика делирия – всюду ползающие и снующие мелкие животные (крысы, мыши, змеи) или насекомые. Ориентация в месте и времени нарушена. При делирии все галлюцинации воспринимаются как реальность, поэтому больные

бывают возбуждены, агрессивны, опасны и для себя, и для окружающих. На выходе реальность амнезируется, а содержание "видений" остается в памяти.

Онейроид – сновидное нарушение сознания – сопровождается нарушением ориентации в месте и времени, иногда – двойной ориентации, в том числе в собственной личности (грезоподобный онейроид). Характерны моторные нарушения в виде оцепенения ("зачарованный ступор"), либо, что бывает реже, в виде возбуждения. Возникают зрительные и слуховые галлюцинации фантастического содержания, которые могут локализоваться внутри головы – их содержание, как правило, похоже на фантазии, или содержание снов. При выходе из интоксикационного психоза также отмечается частичная амнезия – запоминается только содержание галлюцинаций, а окружающие события подвергаются амнезии.

Острый галлюциноз без выраженного помрачения сознания характерен для действия умеренных доз некоторых галлюциногенов, таких как мескалин, псилоцибин, ЛСД. Подобная же картина может встречаться при интоксикации циклодолом в относительно небольших дозах. Чаще же при циклодоловом делирии моменты, когда осознается галлюцинаторная сущность переживаемого, чередуются с периодами истинного делирия, когда утрачивается понимание галлюцинаторного происхождения виденного.

Состояние спутанности бывает редко. Оно отличается растерянным видом, иногда недоуменной мимикой и полным непониманием происходящего вокруг, дезориентировкой во времени и месте. Неузнавание хорошо известных лиц сочетается с ложным признанием впервые увиденных людей за прежних знакомых (симптомы Капгра и Фреголи). Спутанность бывает вследствие действия больших доз стимуляторов или при повышенной чувствительности к ним.

Сумеречные состояния развиваются обычно, когда интоксикация падает на измененную почву в виде резидуального органического поражения головного мозга, скрытой эпилепсии или эпилептоидной психопатии. Возникают эти состояния редко. Наиболее типичным примером сумеречного состояния служит патологическое алкогольное опьянение, когда отмечаются нарушение ориентации, психомоторное возбуждение или автоматизированные,



внешне лишённые смысла действия, опасные для окружающих. Пациент может слышать угрожающие и императивные "голоса", которые приказывают "убить", нередко возникают зрительные галлюцинации. По выходе из психоза наступает полная амнезия.

Острые транзиторные параноиды в виде персекуторного бреда (преследования) возникают при интоксикации амфетамином, производными эфедрина и первитина. Вероятно, к развитию этих интоксикационных психозов существует эндогенное предрасположение. При повторе параноидных расстройств необходимо тщательное обследование для установления диагноза (шизофрении).

## **2) Острые абстинентные психозы**

Во время абстиненции психозы наиболее характерны для наркоманий, обусловленных стимуляторами, но возможны во время абстиненции при транквилизаторной токсикомании. Классическим примером абстинентного психоза служит алкогольный делирий. Давно было известно, что одним из эффективных средств его купирования была небольшая доза алкоголя.

Абстиненция при наркоманиях, вызванных производными эфедрина и первитина, может сопровождаться острыми параноидами. Их клиническая картина не отличается от острых интоксикационных параноидов, но развиваются они не на высоте интоксикации, а в постинтоксикационном состоянии, когда наркоманы запаздывают с очередной инъекцией. Последняя может быстро купировать уже начавшийся психоз, чего никогда не бывает при психозе интоксикационном. Длительность абстинентных психозов – от нескольких часов до 2–3 суток.

## **3) Острые спровоцированные эндогенные психозы**

Основными провоцирующими факторами возникновения психозов являются интоксикации, реже – абстиненция или длительное злоупотребление. Чаще всего речь идет о спровоцированном приступе шизофрении (шубе). Длительность подобных психотических приступов различна – от нескольких часов до многих месяцев. Наиболее активным провоцирующим действием обладают стимуляторы, в особенности фенамин, а также тетрагидроканнабинол.

Клиническая картина спровоцированных приступов шизофрении представляет обычно параноидный или галлюцинаторно-параноидный синдром, нередко с включениями синдрома Кандинского-Клерамбо или явлений деперсонализации. Провоцированные – гипоманиакальные состояния встречаются реже. Как правило, у подростков они оказываются фазой шизоаффективного психоза. Дезинтоксикационная терапия при спровоцированных эндогенных психозах, в отличие от острых интоксикационных, существенного эффекта не дает.

В случаях, когда спровоцированные психозы затягиваются на недели и месяцы, когда ни от интоксикации, ни от абстиненции уже не остается следа, диагностических сомнений в их шизофренической природе уже не возникает. Труднее для диагностической оценки психозы, которые длятся всего несколько часов (атипичные психотические опьянения, транзиторные психотические расстройства), а клиническая картина включает симптомы, характерные для шизофрении и не присущие острым интоксикационным психозам. Среди подобных атипичных симптомов наблюдаются бред физикального воздействия, симптомы психического автоматизма, вербальный галлюциноз, тематически не связанный со зрительными галлюцинациями, а проявляющийся окликациями по имени, императивными или комментирующими мысли больного слуховыми галлюцинациями.

Подобные транзиторные психозы целесообразнее расценивать как спровоцированные предвестники шизофрении. Подобное суждение исходит из учения о латентной шизофрении. Диагноз шизофрении как болезни в этих случаях не оправдан, является преждевременным – подобные случаи составляют лишь контингент высокого риска шизофрении в будущем.

#### ***4) Острые спровоцированные энцефалопатические психозы***

Данные психозы возникают на фоне некоторых резидуальных органических поражений головного мозга, но не при всех. Возможно, наиболее способствует их развитию локализация поражения в височных долях мозга.

В клинической картине преобладают элементарные галлюцинации: зрительные (фотопсии – яркие цветные полосы, круги, сетка перед глазами и т.п.) и слуховые (акоазмы – звон,

гудение, жужжание, неясный шум, неразборчивая речь). Характерны также галлюцинации, связанные с нарушением чувства равновесия (кажется, что стены и потолок качаются, грозят обрушиться, появляется ощущение падения в пропасть и т.п.) или нарушением схемы тела (например, ощущение, что конечности отделяются от туловища, кости черепа смещаются и т.п.).

Данные психозы нередко сопровождаются бурными вегетативными кризами (чувством дурноты, обмороками, внезапной рвотой, колебаниями артериального давления), которые не характерны для провоцированных эндогенных транзиторных психозов. Длительность – от нескольких часов до суток. Чаще всего эти психозы провоцируются ингалянтами, некоторыми стимуляторами, гашишем, а иногда и алкоголем.

### ***5) Хронические интоксикационные психозы***

Они обычно развиваются на III стадии алкоголизма (проявляется в форме хронического алкогольного галлюциноза), наркоманий и токсикоманий. Для развития III стадии требуется многолетняя интоксикация. Исключение составляет длительное, начавшееся еще в младшем подростковом возрасте, курение гашиша.

Хронические гашишные психозы в клинической картине имеют много сходного с параноидной шизофренией. Бред и галлюцинации сочетаются с постепенно нарастающей апатией, бездеятельностью и эмоциональным оскудением. В конце концов, сигареты с гашишем остаются единственным в жизни, что способно пробудить интерес и какую-то эмоциональную реакцию. В практике работы психиатров хронические каннабиноидные психозы через три года неэффективного лечения относят к шизофрении (нередко эти пациенты признаются инвалидами по психическому заболеванию).

Препараты опия отличаются тем, что ни при интоксикации, даже тяжелой, ни во время абстиненции, ни при хронической интоксикации вследствие сформировавшейся наркомании психозов не развивается. Казуистической редкостью, видимо, является провокация этими препаратами дебюта шизофрении.

### **Задание для самоконтроля**

1. Назовите варианты наркоманических психозов.
2. Перечислите подварианты острых интоксикационных психозов.

3. Определите отличия острого интоксикационного психоза и острого абстинентного психоза.
4. Выделите особенности острых спровоцированных эндогенных и энцефалопатических психозов.
5. Дайте характеристику хронических интоксикационных психозов.

## **СИНТЕТИЧЕСКИЕ НАРКОТИЧЕСКИЕ ВЕЩЕСТВА: ИСТОРИЯ ВОЗНИКНОВЕНИЯ, МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ**

Проблематика наркомании в России все еще остается актуальной, несмотря на усилия, приложенные по борьбе с ней. На сайте МВД Российской Федерации перечислены наркотические вещества, наиболее распространенные на территории страны: опиаты (героин, маковая соломка, ацелированный опий, опий-сырец, метадон); препараты конопли (марихуана, гашиш); амфетамины (эфедрон, первитин, эфедрин); кокаин (кокаин, крэк); галлюциногены (ЛСД, псилоцибин); экстази, снотворные, ингалянты. Вместе с тем последние десятилетия ознаменовались появлением новых синтетических наркотических веществ [17].

История появления синтетических наркотиков довольно поучительна и относится к концу XIX века, когда в 1874 году Алдером Райтом был синтезирован, а в 1898 году Феликсом Хоффманом был выпущен в качестве противокашлевого средства диацетилморфин<sup>1</sup>, названный за свои особые свойства героином. Этот полусинтетический опиат из-за своего длительного легального положения стал бедствием для потребителей, так как использовался и как обезболивающее средство, и для заместительной терапии при кокаинизме и морфинизме. Много позже, еще более тяжелые последствия возникли от применения дезоморфина<sup>2</sup>, обозначенного на сленге "крокодиллом".

Легальное применение населением героина – полусинтетического опиата – возникло уже после вполне законного употребления настойки «натурального» опия, которую доктора рекомендовали по самым различным поводам. В конце прошлого столетия его назначали так же часто, как настойку валерианы. Им лечили депрессию, бронхиальную астму, туберкулез, неврастению. Достаточно вспомнить описание приема опийных капель в

классическом произведении Л.Н. Толстого «Анна Каренина»: «Когда она налила себе обычный прием опиума и подумала о том, что стоило только выпить всю склянку, чтобы умереть, ей показалось это так легко и просто...» И тут же: «Вдруг тень ширмы заколебалась, захватив весь карниз, весь потолок, другие тени с другой стороны рванулись ей навстречу; на мгновение тени сбежали, но потом с новой быстротой надвинулись, поколебались, слились, и все стало темно. «Смерть!» – подумала она». Обращает на себя внимание изменение восприятия Анны Карениной по пути на вокзал: «наглый кондуктор...», «девочка, ненатурально смеясь...», «испачканный уродливый мужик...», «девочка и та изуродована и кривляется...», а также наличие психотического аффекта: «Кондуктор и входившие не замечали под вуалью ужаса на ее лице». Не исключено, что речь идет об особом состоянии сознания, возникшем под воздействием выраженной и значимой психотравмы на фоне систематического приема опиатов, приведших ее к смерти.

Опасность некоторых препаратов в конце концов была оценена и взята на вооружение в 1925 году – именно тогда впервые приняли соглашение по контролю за производством и распространением оксикодона, гидроморфона, морфина, весьма распространенных в то время опиатов при лечении депрессивных и болевых нарушений. Однако процесс быстрой замены прежних «наркотических продуктов» новыми, синтетическими было не остановить: они использовались как в медицинских, так и в рекреационных целях – исключительно для получения удовольствия. Примечательно, что синтетические психоактивные вещества, отнесенные впоследствии к наркотическим, создавались с благой целью. Так, Антону Келишу принадлежит патент на МДМА-экстази<sup>3</sup>, который он синтезировал в 1912 году в качестве кровоостанавливающего средства. В 1951 году в Индии был разработан противомаларийный препарат метаквалон<sup>4</sup>, который впоследствии использовался как снотворный, но был запрещен в ряде стран из-за наркотического эффекта и развития зависимости.

В 1962 году Келвином Стивенсом как альтернатива анестетику фенциклидину<sup>5</sup>, обладавшему высокой нейротоксичностью, был синтезирован кетамин<sup>6</sup>. Вышеназванные препараты относятся к так называемым "диссоциативам", так как расщепляют сознание и

вызывают симптомы деперсонализации, своеобразного "выхода из тела". Вместе с тем кетамин является незаменимым средством при обезболивании в ветеринарии. Эта двойственность вызвала конфликт интересов, что нашло отражение в "кетаминовых войнах", когда анестетик с наркотическим и психотропным эффектом был запрещен в практике частных клиник без соответствующей лицензии. Кетамин оказался довольно востребованным не только по своему прямому анестетическому профилю, но и в наркологии – при лечении алкоголизма, в психиатрии – при лечении большого депрессивного расстройства, однако из-за роста заболеваемости кетаминовой наркоманией препарат был внесен в список наркотических веществ.

В 1996 году Александром Шульгиным совместно с американским химиком-фармакологом Пейтоном Джейкобом был создан оригинальный "антидепрессант" – весьма тяжелый по своим последствиям наркотический препарат метилон<sup>7</sup>, который действительно демонстрировал антидепрессивное действие, но наркотический эффект оказался сильнее, а последствия злоупотребления опасными для здоровья и жизни. Вместе с мефедроном<sup>8</sup>, который получил широкое распространение по всему миру, он был запрещен в ряде стран, в том числе и в России. Тем не менее в настоящее время мефедрон является одним из самых востребованных наркопотребителями в нашей стране (согласно статистике за 2020 год).

Наряду со случайно обнаруженными наркотическими свойствами препаратов велись целенаправленные исследования по их получению. Так, в 1919 году Эрнст Шпет химическим путем синтезировал мескалин, хотя галлюциногенный эффект вещества в кактусе пейот был известен американским индейцам уже давно, а впервые из растения он был выделен Артуром Хаффтером еще в 1896 году. В 20-х годах прошлого века Карл Берингер провел эксперименты на животных, опубликовав в 1927 году монографию "Интоксикация мескалином", однако его использование с рекреационными целями было обусловлено интересом к галлюциногенам значительно позже.

Необходимо отметить, что талантливые химики сыграли не последнюю роль в создании и продвижении психоактивных веществ, причем, некоторые из них – в популяризации. Примером является синтезирование DOM<sup>9</sup> и его аналогов из класса амфетаминов

Александром Шульгиным. Доктор наук, автор свыше двухсот работ, преподаватель ряда университетов, он на рубеже 80-х проникся "философией наркотизма", став его апологетом и способствуя популяризации MDMA-экстази. Ученый опубликовал в двух монографиях описание ста семидесяти новых психоактивных веществ, принятых на вооружение уже существующей наркокультурой. Подробные отчеты действия фенилэтиламина и триптамина – PiNAL ("Phenelalamines I Have Known And Loved"), TiNKAL ("Tryptamines I Have Known And Loved") – являлись на долгие годы настольными книгами экспериментаторов, использовавших для этого "шкалу Шульгина".

Уже канонической в наркокультуре стала история появления LSD-25<sup>10</sup>. Известный химик Альберт Хофман в 1938 году синтезировал этот препарат, а через пять лет случайно обнаружил его наркотическое действие. Впоследствии, работая в подразделении известной швейцарской фармацевтической лаборатории, он официально возглавил исследования галлюциногенов, полученных из энтеогенов и мексиканских грибов, выделив из них псилоцибин. Синтетический галлюциноген LSD-25 оказался в тысячи раз сильнее вышеупомянутого мескалина. Как Зигмунд Фрейд использовал для проведения психоаналитических сессий кокаин, его последователи применяли LSD-25 в виде дилезида – ампульной формы препарата, считая, что он вскрывает вытесненные в подсознание болезненные психологические комплексы. И так же, как "отец психоанализа" невольно культивировал в своих пациентах (и друзьях) кокаиновое пристрастие, современные психоаналитики были вынуждены признать развитие зависимости у своих клиентов.

В России (тогда Советском Союзе) LSD-25 не получил широкого распространения. Он был ввезен супругами Станиславом и Кристиной Гроф – известными учеными, давшими миру холотропное дыхание. Они считали, что препарат незаменим для лечения мигреней, кластерных болей, алкоголизма, а также для психотерапевтических сеансов, поэтому активно культивировали его среди коллег. LSD-25 был подарен советским ученым научно-исследовательского института в ограниченном количестве с экспериментальными целями. Лонгитюдное наблюдение за участниками ЛСД-сессий коллегой Грофа, который вновь посетил институт, показало, что испытуемые резко реверсировали в

буддистскую философию, практиковали восточные техники медитации, увлеклись психоделическими романами и потеряли интерес к научной тематике института.

Распространению LSD-25 в Европе способствовала рок-культура в конце 60-х годов XX столетия. Появившиеся психоделики, галлюциногены, психостимуляторы полностью отвечали запросам движения хиппи и широко распространялись на фестивалях и концертах (Вудсток, 1969). Некоторые выдающиеся ученые не только синтезировали новые препараты, но и активно их популяризировали. Так, профессор Гарвардского университета Тимоти Лири использовал все свое влияние на молодежь для культивирования этого наркотика с целью "расширения сознания". Будучи ярким приверженцем психоделиков, он ставил незаконные эксперименты по изучению влияния галлюциногена на мозг. Еще одним ярким образцом использования своего таланта стало изобретение аналога LSD-25 Тимом Скалли. Этот химик, некогда победитель школьной олимпиады, совместно с другом Николасом Сандом проникся идеями "свободы для всех" и создал ALD-52 с романтическим названием "Оранжевый солнечный свет", который продавался через не менее романтическое "Братство вечной любви", что соответствовало тому времени и идеологии хиппи. За изготовление миллионов доз друзья понесли уголовное наказание.

Поучительна история наркотика альфа-метилфентанила<sup>11</sup> под сленговым названием "China white" – "китайский белый" или "белый китаец", который в 70-х поставлялся из Гонконга в США, а в 90-х был синтезирован в домашних условиях студентом химического факультета казанского университета, призером международной олимпиады Ф. Алексеевым и его сокурсником Р. Мифтаховым. Данное уголовное дело с участием химиков было не единственным: этот же наркотик был синтезирован студентами и аспирантами химического факультета московского университета, а также преподавателем Санкт-петербургского технологического института Ю.С. Малиновым.

В разные годы нелегальный рынок пополнялся новыми синтетическими наркотическими веществами: в конце 70-х годов это был фенциклидин (PCP – на сленге "ангельская пыль"); в 80-х – экстази (он продвигался как "клубный наркотик", способный поддержать танцевальную культуру стиля "non stop"); в 90-х –



синтетические опиоиды как дезоморфин (на сленге "крокодил"); в 2000-х – синтетические каннабиноиды, мефедрон и другие препараты группы JWH<sup>12,13</sup>. Маркетинговым ходом производителей являлось декларирование особой элитарности, избранности и показателя успешности потребителя (кокаин), камуфлирование наркотика под цветастые таблетки разной формы с различными детским рисунками (экстази) и под безобидные марки с нанесенным на обороте наркотическим веществом (ЛСД); прикрытие под другими вывесками. В начале двадцать первого века появились новые наркотические вещества, обозначенные "дизайнерскими". Само их название указывает на процесс дизайна – разработки новых формул психоактивных веществ на основе уже известных в обход действующего законодательства. Это современные аналоги или производные (прекурсоры) уже существующих наркотиков в виде аббревиатур химических названий, либо безобидные, на первый взгляд, "вещества для исследований", "соли для ванн", "средства для чистки картриджей", "присадки для бензина", спайсы, "курительные смеси" и многие другие – без названия, но с измененной химической формулой.

История их синтеза мало отличается от вышеописанных примеров использования препаратов, созданных для медицинских целей, а впоследствии – с рекреационными намерениями. Так, синтетический каннабиноид HU-210, был произведен в Еврейском Университете (HU – аббревиатура от Hebrew University) в качестве противорвотного средства при проведении химиотерапии. Рафаэль Мешулам и Йехиэль Гаони выделили ТГК – тетрагидроканнабинол еще в 1964 году, но не запатентовали свое открытие, которое позже было подхвачено американскими учеными. Именно Мешуламу принадлежит открытие эндогенных каннабиноидных рецепторов в нервных клетках, которые взаимодействуют с ТГК. На основе этих открытий были созданы синтетические каннабиноиды – препараты дронабинол и набилон. В ряде стран используют маринол – медицинскую марихуану – для повышения аппетита при нервной анорексии, у больных с ВИЧ-инфекцией. Другое применение синтетических каннабиноидов связано с болевым синдромом при онкологических заболеваниях, мышечном спазме – при рассеянном склерозе и синдроме Жиль де Ла Туретта.

В истории синтетических наркотиков существовал период легальной торговли, основанный на субкультуре применения энтеогенов<sup>14</sup> в качестве основы, однако он закончился юридическим признанием смесей как наркотических и официальным запретом в виде соответствующих законодательных актов. В 1998 году в России был принят Федеральный закон "О наркотических средствах и психотропных веществах" № 3-ФЗ, который постоянно редактируется в соответствии с новыми реалиями. Так, Постановлением Правительства Российской Федерации № 578 от 2010 года значительно расширен перечень наркотических средств, запрещенных к обороту на территории страны.

Очевидно, что процесс создания новых лекарственных веществ остановить невозможно, как и теоретические исследования в медицине. Подобные программы напрямую финансируются фармакологическими компаниями, либо поддерживаются различными правительственными грантами. Психомодулирующее действие вышеперечисленных препаратов является базой их немедицинского, рекреационного употребления – побочным проявлением, в который нередко бывают вовлечены сами исследователи. Анализируя путь, который прошли синтетические наркотики, можно сделать вывод, что за сто лет логистика их продвижения была неизменной: открытие препаратов – использование по прямому назначению – обнаружение побочного наркотического действия, либо его культивирование (для анальгетических средств) – появление субкультуры, апологетов наркотизации – формирование социального заказа на приобретение препаратов – обеспечение этого требования определенными структурами – официальный запрет к обороту – поиск новых наркотических средств и способов обхода официального запрета.

Вместе с тем современные реалии диктуют новые условия наркопотребления и наркораспространения, что обусловило перестройку всей наркосистемы. Подобная перестройка дает значительные преференции для продвижения современных наркотических веществ: это быстрота создания, химическая многоликость, разнообразие форм, клиническая новизна каждого вновь появившегося вещества, широкий размах «наркотического поиска» и экспериментирования, появление сайтов потребителей, полная их анонимность, глобализация сбыта по международным

каналам, что усложняет задачу преодоления данной химической зависимости у населения. Представленная выше краткая историческая справка создания синтетических наркотических веществ является аналитическим материалом, имеющим практическое значение в виде пополнения информации для накопления опыта борьбы с наркоманией.

*Перечисленные наркотические вещества и их краткая характеристика*

<sup>1</sup> - *Диацетилморфин (героин)* – полусинтетический опиоидный наркотик, который метаболизируется в морфин в печени при пероральном приеме и в головном мозге – при внутривенном. Воздействуя на рецепторы серого вещества среднего мозга, героин имеет структурное сходство с эндорфинами, которые регулируют болевые ощущения в организме, однако эндорфины оказывают прицельное действие на определенную группу нейронов, героин – на все опиаты сразу. Наркотическое действие героина сильнее, чем морфина из-за дополнительной выработки гистамина, связывания не только с мю-опиатными, но и с к-опиатными, сигма-опиатными рецепторами. Зависимость и привыкание к героину более выражены вследствие дополнительного усиления из-за выработки глутамата, а "синдром отмены" тяжелее, так как инъекционный героин обладает высокой липофильностью и полностью проникает через гематоэнцефалический барьер.

<sup>2</sup> - *Дезоморфин, метилдезоморфин* (на сленге "крокодил") относится к синтетическим опиатам, включает кодеинсодержащие препараты, бензин, йод, растворители, серную кислоту, серу и фосфор, значительно быстрее по сравнению с морфином вызывает стойкую зависимость. Свое название получил из-за зоны поражения в виде "крокодиловой кожи", под которой идет асептический некроз. Клинические проявления при употреблении дезоморфина сходны с таковыми при употреблении героина, но по степени воздействия в несколько раз превосходят героин (присоединение дополнительных метиловых групп, усиливает наркогенный эффект). В отличие от других опиатов дезоморфин вызывает острый абстинентный психоз, который развивается обычно к концу 1–2-х суток от начала терапии. Начальными проявлениями являются выраженное психомоторное возбуждение, суеверность, бессонница. Вскоре присоединяется дезориентировка в месте и времени, зрительные и слуховые

галлюцинации – развивается картина делирия. Соматические последствия проявляются в виде ангиита, некроза и полиорганной недостаточности.

<sup>3</sup> – *Экстази, метамфетамин* (MDMA-3,4 метилendioкси-метамфетамин) относится к группе наркотических психостимуляторов, оказывая физиогенный, эротогенный, когнитивно-активирующий эффект, что является причиной употребления лицами молодого возраста. Наиболее частыми последствиями является острое нарушение деятельности сердца и нарушение мозгового кровообращения, физическая астения, депрессия, снижение веса, нарушение сексуальных функций.

<sup>4</sup> – *Метаквалон (кваалюд)* – создан в качестве заменителя барбитуратов, к которым была выявлена сильная зависимость. До сих пор используется в ряде стран при нарушении сна, однако определенные дозы и сочетания (с кокаином и героином) оказывают обратное, психостимулирующее и эйфоризирующее действие. Известен как рекреационный клубный наркотик "Lemmon 714".

<sup>5</sup> – *Фенциклидин (PCP)* – создавался в качестве анестетика, но из-за высокой наркогенности и выраженных диссоциативных психических расстройств быстро перешел в статус нелегального наркотика под названием "ангельская пыль".

<sup>6</sup> – *Кетамин* – официально признанный анестетик с меньшим диапазоном психических и аддиктивных эффектов (по сравнению с фенциклидином), однако вызывающий преходящие расстройства памяти, что использовалось в наркологии для амнезирования эффекта алкоголя, а также в криминальной практике.

<sup>7</sup> – *Метилон (MDMC)* синтетическое соединение класса экстази и амфетамина. Обладает психостимулирующим и эмпагогенным действием, схожим с действием MDMA. Распространялся с рекреационными целями как "средство для очищения воздуха".

<sup>8</sup> – *Мефедрон* – синтетический аналог экстази и амфетамина. "Соли для ванн" – общее неформальное название группы дизайнерских наркотиков, действующими веществами которых являются синтетические катионы, куда входят мефедрон, MDPV,  $\alpha$ -PVP, смешанные в различных пропорциях со вспомогательными веществами. Эффект похож на эффект обычных наркотиков

подобного ряда – ощущение распирающей активности, эйфория, болтливость, повышенная чувствительность, реактивность. Зарегистрированы смертельные случаи от употребления мефедрона.

<sup>9</sup> – ДОМ, ДОБ, ДОХ, ДОИ, ДОН – занимают промежуточное положение между психостимуляторами и галлюциногенами (психоделиками), оцениваются как "амфетаминовые аналоги ЛСД" и имеют все характеристики данного наркотика, но с усилением признаков опьянения. Нередко эти препараты продают под видом ЛСД, однако ДОБ, в состав которого входит диметоксин и бромамфетамин, является более сильным и опасным психоделиком – всего один миллиграмм может вызвать многочасовой интоксикационный психоз. Летальность высокая из-за легкости передозировки. Среди потребителей высок уровень гомицидных и суицидных тенденций, которые входят в структуру клиники интоксикации.

<sup>10</sup> – LSD-25 (*ЛСД-25*), диэтиламид d-лизергиновой кислоты относится к группе галлюциногенов. Наиболее распространенная форма препарата – это так называемые "марки", которые представляют собой украшенный рисунком бумажный квадратик с перфорацией по краям, вымоченный в растворе ЛСД. Наркотическое опьянение характеризуется многообразными психосенсорными расстройствами, дереализационными и деперсонализационными нарушениями, яркими зрительными иллюзиями и галлюцинациями, а также аффективными проявлениями, острыми бредовыми расстройствами. Лонгитюдное исследование выявило высокий уровень психозов, депрессий, суицидов и других коморбидных психических расстройств у потребителей ЛСД.

<sup>11</sup> – *Альфа-метилфентанил* (на сленге "белый китаец") относится к группе фентанилов с высокой наркогенной активностью (в 5000 раз превышающей морфин), литическим ростом толерантности и частоты употребления, быстрым формированием зависимости после нескольких приемов, тяжелым синдромом отмены, выраженными психическими и соматическими последствиями. Малейшая передозировка вызывает смертельный эффект. Также к группе фентанилов относится известный *3-Метилфентанил* – препарат с высокой психотропной активностью и токсичностью, вызывающей повреждение головного мозга, экстрапирамидные расстройства – синдром Паркинсона. В 400–6000 раз превышает морфин по

анальгетической активности. Характеризуется быстрым развитием зависимости и высоким риском передозировки [14].

<sup>12</sup> - *JWH-250* – синтетическое болеутоляющее вещество из семейства фенилацетилиндролов, которое выступает в качестве агониста каннабиноидов, воздействуя на оба типа каннабиноидных рецепторов: CB1 и CB2. Другие названия: "удобрения для цветов", "средство для чистки картриджей".

<sup>13</sup> - *JWH-018*, "курительные смеси", спайсы – синтетические аналоги марихуаны, оказывающие воздействие на рецепторы головного мозга и имеющие пятикратное превосходство над стандартным тетрагидроканнабинолом (ТГК). Время действия 3–5 часов, но уже синтезированы аналоги с длительностью действия 10–18 часов. Психоделический эффект наступает незамедлительно, так как препараты не метаболизируются в организме. Злоупотребление препаратов группы *JWH* вызывает хронические шизоформные психозы, которые по клинике неотличимы от шизофрении.

<sup>14</sup> - *Энтеогены (травяные смеси)* состоят из нескольких компонентов естественного растительного происхождения и синтетических веществ. Растительный компонент – высушенные и измельченные части растений и грибов, относящихся к категории энтеогенов, вызывают измененное состояние сознания (раньше использовались в неизменном виде шаманами для вхождения в транс). В последние два десятилетия вышеперечисленные энтеогены "приправляются" синтетическим химическим составом для усиления наркотического действия, однако в настоящее время в качестве "основы для орошения" используется индифферентная травяная смесь.

### **Задание для самоконтроля**

1. Перечислите известные синтетические наркотические вещества.
2. Назовите особенности наркотического действия препаратов из разных групп.
3. Дайте характеристику последствиям наркотизации.

## ЛЕЧЕНИЕ НАРКОМАНИЙ И ТОКСИКОМАНИИ

### НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

Одним из важных моментов является очищение кишечника от токсических веществ. Делается промывание с помощью прямого зондирования и введения специальных растворов – кишечный лаваж. Лечебное действие этого метода заключается в том, что отпадает возможность непосредственного очищения тонкой кишки, где при позднем промывании желудка (через 2–3 ч. после отравления) депонируется значительное количество яда, продолжающего поступать в кровь.

Для полного очищения кишечника, о чем можно судить по отсутствию токсичного вещества в последних порциях промывных вод, требуется введение 500 мл солевого раствора на 1 кг массы тела больного. Однако уже после перфузии первых 10–15 л отмечается улучшение состояния пациента.

Для нейтрализации токсичных веществ, уже попавших в кровь, проводится специфическая антидотная терапия. Для этого при отравлении опиатами вводится налорфин (0,5% – 3,0 внутривенно), при отравлении барбитуратами показан бемеград (0,5% – 5,0 внутривенно), при астматоловом отравлении рекомендован физостигмин. При возникновении гипотермии (передозировка опиатов) необходимо согревание тела с помощью грелок, горячего питья. При нарушении дыхания центрального происхождения – угнетение дыхательного центра при интоксикации опиатами – показано введение бемеграда (0,5% – 5,0 внутривенно), являющегося стимулятором дыхания; введение кофеина, коразола, кордиамин в качестве дыхательных analeптиков. Показано также использование влажного кислорода, при возможности ИВЛ (искусственная вентиляция легких).

При острой сердечной недостаточности, возникающей при интоксикации многими препаратами, показана инфузионная терапия раствора глюкозы с добавлением 10 мл 2,4% раствора эуфиллина, 1 мл 0,006% раствора коргликона и 100 мг кокарбоксылазы.

При явлениях сосудистой недостаточности необходимо введение большого количества жидкости для восстановления общего объема циркулирующей крови и коррекции ионно-электролитного

баланса: гемодеза (6% – 400,0), реополиглюкина (10% – 400,0), полидеза, полифера, физиологического раствора (от 400,0 до 1500,0 внутривенно, капельно со скоростью 80 капель в минуту). При выраженной сосудистой недостаточности – резком снижении давления, похолодании и синюшности конечностей – показано применение преднизолона (50 мг), гидрокортизона (50–100 мг).

При нарастающем отеке мозга показано введение фуросемида (1% – 2,0 внутривенно), маннитола (15% – 500,0 внутривенно, капельно), урегита и других осмотических диуретиков для тканевой дегидратации. Противоотечное действие оказывают также раствор хлористого кальция (10% – 10,0) в сочетании с раствором глюкозы (40% – 10,0 внутривенно, струйно); раствор бикарбоната натрия (4% – 20,0); раствор сульфата магнeзии (25% – 10,0 внутримышечно), раствор супрастина (2% – 1,0 внутримышечно).

При тяжелом абстинентном синдроме больным назначают внутривенное капельное введение физиологических жидкостей (до 1,2 л в сутки), содержащих десятки препаратов: аскорбиновую кислоту (5% – 5,0), никотиновую кислоту (1% – 3,0), пирацетам (20% – 5,0), рибоксин (2% – 5,0), реланиум (0,5% – 6,0), строфантин (0,025% – 1,0), дроперидол (0,25% – 4,0), оксибитурат натрия (20% – 6,0), сульфат магния (25% – 10,0 струйно), тиосульфат натрия (30% – 10,0 струйно), глюкозу (40% – 10,0 струйно).

Параллельно при интенсивной детоксикации применяют внутримышечные и подкожные инъекции сульфокамфокаина (10% – 2,0), димедрола (1% – 2,0), унитиола (5% – 5,0), витаминов группы В (В1, В6, В12) по 1,0.

В последние годы все чаще применяются нетрадиционные методы купирования абстинентного синдрома. К ним относятся плазмаферез, гемосорбция, гемодиализ, перитонеальный диализ.

### **Плазмаферез**

Преимуществом этого метода является большая эффективность, относительная безопасность и экономическая доступность. Метод состоит в том, что у больного берут от 300 до 700 мл крови, помещают ее в стерильный контейнер с препаратом, препятствующим свертыванию, и центрифугируют, разделяя кровь на клеточную массу и плазму; последнюю удаляют со всеми



содержащимися в ней токсинами, а клеточную массу переливают больному. Дефицит объема циркулирующей крови восполняют каким-либо плазмозаменителем, а чаще просто физиологическим раствором.

Помимо механического удаления токсинов, плазмаферез оказывает неспецифическое стимулирующее действие на обменные процессы, вероятнее всего двумя механизмами: путем резкого изменения патологического гомеостаза и за счет того, что минимальное количество формируемых элементов крови все-таки повреждается и биологически активные вещества, в них содержащиеся, выходят в кровяное русло, стимулируя обменные процессы.

### **Ранний гемодиализ**

Эффективность раннего гемодиализа обусловлена способностью токсичного вещества к свободному прохождению из крови через поры полупроницаемой мембраны диализатора в диализирующую жидкость. Для этого токсичное вещество должно удовлетворять условиям, определяющим его диализабельность.

Общепринятыми показателями эффективности ранней гемодиализа при лечении острых отравлений являются:

- степень и скорость снижения концентрации токсичного вещества в крови;
- количественное определение токсичного вещества в диализирующем растворе;
- расчет клиренса по формуле:

$$K = \frac{C\sigma * V}{T * C_k}, \text{ где}$$

$K$  – клиренс, мл/мин;

$C\sigma$  – концентрация яда в диализирующем растворе, мг/л;

$V$  – объем диализирующей жидкости, мл;

$T$  – время гемодиализа, мин;

$C_k$  – концентрация токсичного вещества в крови, мг/л.

Эти показатели обусловлены не только свойствами диализируемых токсичных веществ, но и конструктивными особенностями различных моделей аппарата "искусственная почка". Подключение аппарата у больных с острыми отравлениями производится способом "артерия – вена" с помощью предварительно вшитого артериовенозного шунта в нижней трети одного из предплечий.

Противопоказанием к проведению операции раннего гемодиализа с помощью аппарата "искусственная почка" является стойкое падение артериального давления ниже 80–90 мм рт. ст.

### **Перитонеальный диализ**

Существует два вида перитонеального диализа: непрерывный и прерывистый. Механизмы диффузионного обмена в обоих методах одинаковые, а отличаются они только техникой исполнения.

Непрерывный диализ проводится через два катетера, введенных в брюшную полость: через один катетер жидкость вводится, а через другой – выводится. Прерывистый метод заключается в периодическом заполнении брюшной полости специальным раствором объемом около 2 л, который после экспозиции удаляется. Диализ основан на том, что брюшина имеет достаточно большую площадь поверхности (порядка 20000 см<sup>2</sup>), представляющий собой полупроницаемую мембрану.

В качестве диализатора используют стандартный раствор электролитов следующего состава: хлорида калия 0,3 г; хлорида натрия 8,3 г; хлорида магния 0,1 г; хлорида кальция 0,3 г; глюкозы 6 г на 1 л воды. Одновременно в брюшную полость вводят до 2 л раствора электролитов с добавлением 500 000 ед. пенициллина и 1000 ед. гепарина; рН раствора устанавливается в зависимости от реакции токсичного вещества (кислой или основной) добавлением в состав диализирующего раствора 5% раствора глюкозы или 2% раствора гидрокарбоната натрия. Диализирующие растворы перед введением в брюшную полость подогревают до 37–37,5°С, а при гипотермии больного – до 39–40°С, что является эффективным средством в борьбе с этим осложнением. Раствор с повышенной температурой способствует увеличению скорости диффузии токсичного вещества в перитонеальную жидкость вследствие усиления кровообращения в брюшине. После 20-минутной экспозиции диализирующий раствор удаляют из брюшной полости

по принципу сифона по системе трубок, конец которой располагается ниже уровня постели больного.

После удаления всего количества диализирующей жидкости цикл перитонеального диализа повторяется. Продолжительность диализа в каждом конкретном случае индивидуальна и зависит от динамики клинической картины отравления и обнаружений токсичного вещества в удаленной из брюшной полости жидкости.

### Гемосорбция

Этот метод является как бы искусственным моделированием процесса адсорбции ядовитых веществ, который протекает на макромолекулах организма и представляет собой один из важнейших механизмов естественной детоксикации. Операцию гемосорбции проводят с помощью детоксикатора – передвижного аппарата перфузионным насосом и набором колонок с объемом заполнения от 50 до 350 см<sup>3</sup>. Подключение аппарата к кровеносной системе (!) больного производят через артериовенозный шунт. Эффективность операции оценивают по динамике исследования. Количественная эффективность рассчитывается по величине клиренса. Расчет клиренса в клинических условиях производится по формуле:

$$K = \frac{C_1 - C_2}{C_1} \cdot V$$

$K$  – клиренс, мл/мин;

$C_1$  – концентрация токсичного вещества в крови до колонки, мг/л;

$C_2$  – концентрация токсичного вещества в крови после колонки, мг/л;

$V$  – объемная скорость перфузии, мл/мин.

В зависимости от тяжести состояния больных и скорости снижения концентрации токсичного вещества в крови производятся многократные подключения колонок с продолжительностью гемоперфузии при каждом подключении от 15 до 30 мин для естественных сорбентов и до 3–4 ч. для синтетических. Скорость перфузии может варьировать от 50 до 250 мл/мин. За один сеанс гемосорбции для полного выведения токсичного вещества из организма необходимо перфузировать 1,0–1,5 объема циркулирующей крови (ОЦК) больного (5–7 л) для естественных сорбентов и 3,0–3,5 ОЦК – для синтетических в связи с меньшей кинетикой сорбции. Значение клиренса значительно превышает величину клиренса при операции гемо- и перитонеального диализа.

### Задание для самоконтроля

1. Назовите методы детоксикации и применяемые препараты.
2. Укажите на особенности использования нетрадиционных методов купирования абстинентного синдрома.

## ПЛАНОВАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ И ДРУГИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ НАРКОТИЧЕСКОЙ ЗАВИСИМОСТИ

Данный вид терапии является сложным и длительным процессом, что обусловлено, во-первых, более глубоким дисбалансом различных систем – адренергической, дофаминергической, серотонинергической; во-вторых, более разнообразной клиникой, наличием различных "мишеней" – алгической, психической, соматической, вегетативной, агрипнической. В ряде зарубежных стран популярен метадон – сходный с морфином синтетический препарат, дающий легкое опьянение и позволяющий постепенно «отойти» от основного наркотика. Однако в настоящее время нередко наблюдаются случаи самостоятельной "метадоновой наркомании", что ограничивает возможности его применения.

В 90-х годах прошлого века была разработана схема лечения наркомании, которая учитывает клиническое разнообразие расстройств и включает препараты патогенетического действия. Препараты, предложенные исследователями, следующие:

Клофелин (0,6–0,9 мг в сутки перорально) оказывает положительное действие на соматовегетативные расстройства, является антагонистом адренорецепторов ЦНС.

Тианрид (600 мг в сутки инъекционно) уменьшает выраженность алгического синдрома, воздействует на дофаминовые рецепторы.

Геминеврин (до 2700 мг в сутки перорально) преимущественно купирует агрипнические расстройства, действуя опосредованно через ГАМКэргическую систему на дофаминовую передачу, нормализует баланс катехоламинов.

Норфин (до 0,9 мг в сутки внутримышечно) оказывает антиалгический эффект благодаря своему агонистическому действию, вместе с тем этот препарат способен купировать проявления острой интоксикации за счет своего второго антагонистического действия.

Налоксон гидрохлорид (до 1,8 мг в сутки), являясь антагонистом опиатов, оказывает аналогичное норфину действие. Авторы предлагают использовать препарат совместно с клофелином.

Холецистокинин, по мнению авторов, оказывает общее действие, является нейропептидом, препарат нормализует нейрохимические процессы в мозге, способствует восстановлению баланса катехоламиновой нейромедиации.

Налтрексон (начальная доза 50 мг в сутки с наращиванием дозы понедельно) занимает сегодня наиболее подтвержденные позиции в ряду медикаментозных средств поддерживающего лечения алкоголизма. Являясь антагонистом опиатных рецепторов, препарат уменьшает выраженность вознаграждающих эффектов алкоголя, снижая потребность в употреблении и модулируя поведенческие характеристики зависимости. Предполагается, что эти эффекты опосредуются блокадой  $\mu$ -опиоидных рецепторов и активизирующим влиянием на гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему. Отрицательная коррекция между потреблением этанола и уровнем АКТГ (адренкортикотропного гормона) подтверждает гипотезу о том, что способность налтрексона снижать потребление алкоголя частично связана с его активизирующим воздействием на гипоталамо-адреналовую систему. Однако роль разных подтипов опиоидных рецепторов в активации гипоталамо-адреналовой системы пока не позволяет полностью прояснить эндокринологические механизмы фармакологического действия налтрексона.

В последние годы (данные М. Зобина) проведено несколько десятков рандомизированных плацебо-контролируемых исследований, которые подтверждают эффективность налтрексона в снижении частоты и объема потребляемого алкоголя. В сравнительных исследованиях были также отмечены антикрейвинговые эффекты препарата. Эффективность использования налтрексона в реальной клинической практике, как и в случае с дисульфирамом, ограничивается недостаточной приверженностью больных лечению и следованию инструкциям по ежедневному приему лекарств. Это препятствие может преодолеваться использованием инъекционной формы налтрексона с пролонгированным действием, что позволяет сохранять достаточный уровень препарата в плазме в течение 3–4 недель после однократного в/мышечного введения 380 мг действующего вещества.

Налмефен – антагонист опиоидных рецепторов, имеющий ряд потенциальных преимуществ по сравнению с налтрексоном. В их числе – отсутствие зависимой от дозы гепатотоксичности, большая биодоступность при пероральном приеме и более продолжительные антагонистические эффекты, связанные с воздействием на  $\mu$ -опиоидные рецепторы. Исследования по сравнению перорального налмефена в дозировках от 20 до 40 мг/сут с плацебо продемонстрировали его умеренную эффективность по уменьшению рецидивов и дней тяжелой алкоголизации. Несмотря на ограниченное количество исследований и некоторую противоречивость результатов, в одном из последних обзоров указывается на сопоставимость эффектов налмефена с пролонгированной инъекционной формой налтрексона.

Акампросат – предполагаемый антагонист NMDA-рецепторов – подтвердил свою эффективность в ряде плацебо-контролируемых исследований как препарат, поддерживающий ремиссию. И хотя его эффективность в этом отношении является весьма умеренной, ограниченность средств медикаментозной противорецидивной терапии алкоголизма объясняет его востребованность. Механизм действия лекарства связывается с уменьшением абстинентноподобных симптомов, активизирующих реакцию негативного подкрепления. При этом нейропротекторные свойства акампросата и его способность пролонгировать ремиссию, возможно, обусловлены вовлеченностью в альтерацию глутаматергической передачи метаботропных глутаматных рецепторов. Обычно акампросат назначают по 666 мг трижды в день, что может снижать комплаенс в условиях длительного применения. Суточные дозы уменьшают при сопутствующей почечной патологии, а также у массы тела менее 60 кг, хотя считается, что препарат хорошо переносится в дозировках до 3 г/сут. При возобновлении алкоголизации акампросат не оказывает терапевтического воздействия, поэтому для целей контролируемого употребления он практически не используется.

Баклофен, механизм действия которого связывается с уменьшением вознаграждающих эффектов алкоголя, в исследованиях на животных продемонстрировал снижение добровольного употребления этанола и уменьшение случаев возврата к нему после алкогольной депривации. Похожие эффекты с ослаблением симптомов отмены и снижением доз потребления были отмечены и в

клинических исследованиях. Так, баклофен (30 мг/сут) повышал вероятность воздержания от употребления алкоголя до 71% в сравнении с 29% при плацебо. Также повышалась совокупная длительность воздержания: 63 дня против 31 соответственно. Несмотря на то, что в ряде исследований эти эффекты баклофена подтвердить не удалось, препарат продолжает рассматриваться как перспективное средство лечения для пациентов с алкогольным поражением печени. При этом его сдерживающее влияние на интенсивность алкоголизации все еще требует доказательств.

*Топиромат* снижает внеклеточное освобождение дофамина в срединных структурах мозга и уменьшает вознаграждающие эффекты алкоголя, что проявляется ослаблением интенсивности алкоголизации. Первичные эффекты препарата связываются с двумя основными механизмами его действия: 1) антагонистическим к ионотропным глутаматным рецепторам альфа-амино-пропионовой (АМРА-рецепторы) и каиновой (К-рецепторы) кислоты; 2) содействующим ингибированию ГАМК(А)-опосредованной циркуляции на небензодиазепиновых сайтах ГАМК(А)-рецепторов.

*Ондансетрон*, антагонист 5-НТЗ рецепторов, в сравнительных исследованиях продемонстрировал свою эффективность по уменьшению интенсивности алкоголизации у больных с признаками зависимости. Еще большая эффективность ондансетрона была отмечена у пациентов с ранним началом болезни и ее специфическим генетическим вариантом, связанным с геном серотонинового транспортера 5-НТТ. Препарат и при инъекционном, и при пероральном применении в дозировке 4 мкг/кг хорошо переносится, достоверно снижая среднесуточное употребление алкоголя и количество дней полной трезвости.

### ***Метод Назаралиева***

Для лечения наркотической абстиненции (на сленге "ломок") доктор Назаралиев использует атропиновые комы. Абстинентный синдром преодолевается с помощью нарушения сознания, вызванного атропином как мощным сосудорасширяющим средством. Считается, что в результате "коматозной терапии" нарушаются прежние болезненные связи и исчезает патологическое влечение к наркотикам. Применение атропиновых ком считается рискованной медицинской манипуляцией, которая в некоторых случаях может привести к "атропиновой энцефалопатии". Второй этап опирается на

специальные психотерапевтические методы работы с пациентом, основанные на подавлении его эго. Одновременно подключаются восточные техники, медитация, элементы йога-терапии. Заканчивается реабилитационный этап тем, что больному вводится якобы разработанный доктором Назаралиевым препарат, провоцирующий смерть наркозависимого при приеме героина в период действия лекарства.

### **Метод Маршака**

На первом этапе проводится та же самая дезинтоксикация, что и в программе "Детокс". Второй этап – этап психотерапевтический или реабилитационный. Он строится на двух направлениях религиозной психотерапии: либо на так называемой "йоге кундалини", либо на программе "12 шагов". Психологические упражнения с использованием энергии "кундалини" используются в центре для моделирования состояния наркотического опьянения. Предполагается, что человек тренируется произвольно вызывать у себя состояние наркотического опьянения.

### **Метод стереотаксиса**

Этот метод предполагает сверление отверстия в черепе и замораживание (или уничтожение другими методами) определенной области мозга. Причем, происходит механическое разрушение небольших участков поясничной извилины, отвечающих за привыкание больных к тому или иному образу действий. Во время операции в мозг вводится специальный криозонд, охлажденный до 70 градусов Цельсия. По свидетельству медиков, от этого разрушаются патологические связи между группами нейронов, и пациент полностью избавляется от деструктивной зависимости. Впрочем, как показывает практика, наркотическая зависимость у пациентов после такой операции исчезает далеко не всегда. Показаниями к использованию стереотаксической билатеральной криоцинулотомии в комплексном лечении больных наркоманией являются желание больного избавиться от наркотической зависимости; наличие выраженной психической зависимости в виде обсессивно-компульсивного синдрома, длительность наркотической зависимости не менее двух лет, неэффективность традиционных методов терапии. В настоящее время этот метод не применяется из-за выраженных побочных действий (развития послеоперационной энцефалопатии).



### ***Иглорефлексотерапия***

В Древнем Китае было известно о зависимости от продуктов конопли и опийного мака. Уже несколько тысячелетий существует схема лечения такой зависимости с помощью традиционной китайской медицины. Иглорефлексотерапия в этом смысле является поддерживающим методом для психотерапии. Она отчасти способна выполнить функции поддержки метаболизма, уменьшить депрессию, снизить физический компонент патологического влечения к наркотикам, однако очевидно, что иглорефлексотерапия эффективна лишь в комплексном лечебно-реабилитационном блоке.

#### **Задание для самоконтроля**

1. Выделите основные "мишени" медикаментозного воздействия.
2. Перечислите препараты, используемые в наркологии при плановой терапии, укажите механизм их воздействия.
3. Назовите отличие показаний к лечению налоксоном (налорфином) и налтрексоном.
4. Дайте характеристику немедикаментозных методов терапии.

### **ПРОФИЛАКТИКА И РЕАБИЛИТАЦИЯ**

В соответствии с терминологией ВОЗ выделяют *первичную, вторичную, третичную профилактику*. Задача первичной профилактики – предупреждение злоупотребления наркотиков. Она осуществляется по следующим направлениям: санитарно-гигиеническое воспитание населения; общественные меры борьбы с распространением наркотиков и их злоупотреблением. В рамках первичной профилактики важное значение имеет пресечение распространения наркотических веществ и сырья, из которых они могут быть изготовлены, контроль за распространением психоактивных веществ медицинского назначения. Важное значение имеют: 1) образование и влияние средств массовой информации; 2) программы, ориентированные на чувства; 3) обучение альтернативному ненаркотическому поведению и выработке искусства сопротивляться; 4) обучение "навыкам жизни".

### *Тренинговая программа "Навыки жизни"*

Существует два приоритетных направления антинаркотического воспитания – традиционное (дидактические формы подачи информации) и тренинговое. В различных адаптивных вариантах ведущей и наиболее эффективной профилактической программой более чем в 30 странах мира признана программа тренинга LIFE SKILLS INTERNATIONAL созданная в середине 80-х годов в США, под руководством доктора Б. Е. Спрангера на базе передовых теорий изменений и моделирования поведения молодых людей. Адаптированный к "местным" российским условиям вариант программы известен под названием "Навыки жизни". Центральным понятием программы является свобода, ответственность и здоровье.

#### *Содержание тренинга "Навыки жизни"*

Знакомство. Установление основных норм в группе. Умение слушать. Виды и формы общения. Умение начинать, поддерживать и прекращать разговор. Агрессивность, неуверенность, поведение с уверенностью в себе. Сопротивление давлению со стороны. Умение сказать: "НЕТ". Стресс. Способы борьбы со стрессом. Что такое эмоции. Как справиться с гневом. Критика. Навыки критического мышления. Умение принимать решения. Поведение в конфликтной ситуации, совместное принятие решения. "Я особенный и уважаю себя". Как подружиться. Как поддерживать дружбу. Как пережить потерю друга. Как прервать нежелательную дружбу. Перед тобой незнакомец. Взаимоотношение с родителями. ТВ, видео, компьютерные игры. Умение отвечать за себя. Правильное или неправильное использование медикаментов. Что такое наркотики. Употребление, злоупотребление, болезнь. Табак. Алкоголь. Наркотики. Токсические вещества. Особенности поведения, черты тех, кто употребляет наркотики. Заключительное занятие. Викторина.

#### *Теоретическое обоснование заданной тематики тренинга*

Многие лица пубертатного возраста (подростки 12–16 лет) испытывают напряжение, тревогу, а порой и страх при встрече с социумом. В легких случаях – это чувство дискомфорта при общении, ощущение замешательства, в более выраженных – страх общения со сверстниками. Эти состояния обозначены специалистами "социофобиями" и особенно ярко проявляются в период становления личности – пубертате. Такие подростки стесняются отвечать на

уроках, сидят "за задними партами", не могут выступать перед аудиторией – т.е. "зжимаются". Нередко психоактивные вещества – алкоголь, наркотики – являются средствами "снимающими психологическую блокаду", что служит причиной алкоголизации и наркотизации. Эмоционально-коммуникативное "разблокирование" является целью тренинга.

Основные принципы *реабилитации* следующие:

- комплексность или единство медицинских (диагностических, терапевтических), психологических и социальных методов работы;
- дифференцированность больных по тяжести психической, соматической, личностной и духовной патологии, по уровням реабилитационного потенциала, степени социальной дезадаптации возрасту, полу;
- мультидисциплинарность (бригадность – совместная работа врача психиатра-нарколога, психотерапевта, психолога, специалиста по социальной работе, терапевта, невропатолога и др.);
- преемственность периодов и этапов лечебно-реабилитационного процесса (ЛРП);
- долгосрочность (выполнение Приказа Минздравсоцразвития РФ № 500 от 22.10.2003 г., общая продолжительность – 2 года; в условиях стационаров, центров – от 3 месяцев и более).

В широком смысле под реабилитацией понимают систему государственных, социально-экономических, педагогических, медицинских, профессиональных, психологических и других мероприятий, направленных на предупреждение развития патологических процессов, приводящих к временной или стойкой утрате трудоспособности, на эффективное и раннее возвращение больных и инвалидов в общество к общественному полезному труду. Реабилитация на территории России осуществляется в различных центрах, как специалистами различного профиля, так и "народными целителями". К ним относятся: 1) коммерческие центры, 2) государственные наркологические диспансеры, 3) религиозные центры, 4) центры, основывающиеся на авторских методиках; 5) центры-поселения наркоманов (коммуны), 6) центры, работающие по иностранным методикам; 7) центры, работающие на принципе терапевтических сообществ; 8) народные целители.

Согласно рекомендациям ВОЗ, реабилитацию принято разделять на медицинскую, профессиональную и социальную. Всемирную известность и эффективность имеет программа "12 шагов".

*Программа "12 шагов" – одна из моделей вторичной профилактики*

Программа "12 шагов" – это 12 духовных принципов жизни, которые составляют программу выздоровления от "болезней зависимости". Для работы по этой программе требуется только одно условие – искреннее желание бросить пить и употреблять наркотики. Программа "12 шагов" легла в основу работы обществ АА (анонимных алкоголиков) АН (анонимных наркоманов).

В основе программы "12 шагов" лежит покаяние. Русскому слову "покаяние" в древнегреческом языке соответствует слово "metanoia", что значит "перемена разума", "перемена образа мыслей". Начиная с первого шага программы, покаяние – совершенно необходимое условие, и одновременно результат "работы по Шагам". Без этого невозможно ни принять, ни признать свое бессилие, невозможно увидеть неуправляемость своей жизни (первый шаг). Без признания невозможно осознание, "что Сила, более великая, чем мы, может вернуть нас к здравомыслию" (второй шаг). Не признав свое заболевание, человек никогда не сможет попросить у Высшей Силы помощи (третий шаг). Четвертый шаг – это тщательный анализ всей своей прошлой жизни, всех даже самых темных ее сторон, это непредвзятая оценка всех совершенных поступков. Пятый шаг в психологическом смысле представляет собой прямой аналог исповеди, хотя, разумеется, в значительно меньшей степени, чем церковная исповедь, являющаяся таинством. Шестой и седьмой шаги – это прямое обращение после долгой подготовки к Высшей Силе с просьбой об очищении, избавлении от ошибок. Восьмой и девятый шаги готовят человека к возмещению им ущерба, который он нанес в своей жизни другим людям – это попытка непосредственно воплотить в жизнь важнейшую общечеловеческую заповедь о любви к ближнему. Десятый шаг – вводит самокритику в повседневную жизнь человека, делает его необходимым элементом этой новой жизни. Одиннадцатый и двенадцатый шаги – "достигнув духовного пробуждения в результате этих шагов, старались донести эту идею до больных и на практике применять эти принципы во всех делах".

Также включает в себя покаяние хотя бы потому, что несет другим людям весть о своем выздоровлении.

Программа "12 шагов" может принимать сугубо религиозное направление ("Бог" в прямом смысле этого слова) и более широкое философское направление ("Бог" как "высший разум" и "здоровый смысл").

## **СХЕМА ОПРОСА НАРКОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ**

(проводится самостоятельно студентом)

1. Как давно вы употребляете наркотики?
2. В какой ситуации это произошло?
3. Как долго вы употребляли наркотические вещества эпизодически?
4. Какие это были препараты?
5. Когда вы начали употреблять их систематически?
6. Опишите последовательно смену препаратов.
7. Когда исчез защитный рефлекс?
8. Как изменилась форма наркотического опьянения?
9. Какой эффект вы ожидаете от приема наркотиков?
10. Какие новые черты характера появились в период злоупотребления?
11. Назовите наиболее частые причины обращения к наркотикам.
12. Бывают ли у вас состояния, когда не помните некоторые события?
13. Опишите ваше поведение в состоянии наркотического опьянения.
14. Когда впервые вы потеряли контроль?
15. Как часто вы теряли контроль и в чем это проявлялось?
16. Вы употребляете наркотики в одиночестве, с друзьями, членами семьи?
17. Употребляли ли у вас в родительской семье алкоголь, наркотики?
18. Употребляли ли наркотики в ближнем окружении (родственники, друзья, коллеги)?
19. Связана ли ваша профессиональная деятельность с употреблением наркотиков?
20. Страдает ли ваш супружеский партнер наркологическими проблемами?

21. Связано ли употребление наркотиков с психотравмой (чрезмерный стресс)?
22. Назовите (обозначьте) психотравму.
23. Когда у вас появилась осознанная тяга (влечение) к наркотическим веществам?
24. Как долго она не осознавалась?
25. Опишите характер тяги (влечения).
26. Носит ли она навязчивый характер?
27. Носит ли она непреодолимый, насильственный характер?
28. Когда появилась непреодолимость влечения?
29. Опишите характер употребления наркотиков (частоту, ситуацию).
30. Бывает ли, что у вас появились многодневные формы употребления – бинджинги (выходные дни, длительные праздники)?
31. Как часто в последнее время вы употребляете до тяжелой степени наркотического опьянения?
32. Как часто возникают ситуации, когда вы употребляете многодневно?
33. Связаны ли наркотические бинджинги с ситуацией или могут возникнуть спонтанно?
34. Как часто у вас была тяжелая интоксикация?
35. Какие меры были приняты в этих случаях?
36. Вспомните, как менялся ваш характер на протяжении всего периода употребления?
37. Вы стали раздражительным, плаксивым, тревожным, мнительным?
38. Вы стали гневливым, несдержанным, агрессивным, злобным?
39. Когда впервые у вас возник синдром отмены ("ломка")?
40. Он у вас протекает преимущественно с психическими нарушениями (депрессией, агрессивно-злобным аффектом, бессонницей)?
41. Он у вас протекает с преимущественно неврологическими нарушениями (головными болями, тремором, неустойчивой походкой)?
42. Он у вас протекает с преимущественно соматическими нарушениями (тошнотой, болью в желудке, в сердце, повышением АД и т.д.)?

43. Бывает ли слюнотечение, слезотечение, поносы?
44. Опишите характер нарушения сна, как долго длится бессонница.
45. Опишите характер нарушения аппетита, продолжительность.
46. Опишите характер сексуальных нарушений, продолжительность.
47. Бывают ли у вас периоды воздержания (ремиссии), частота и длительность?
48. Причина возобновления употребления наркотиков?
49. Бывали ли у вас психозы?
50. Опишите их (острые, хронические, частота, тяжесть, госпитализация).
51. Страдаете ли вы соматическими заболеваниями, связанными с употреблением наркотиков?
52. Когда они возникли, частота, тяжесть, инвалидизация?
53. Как часто вы меняете место работы в связи с наркологическими проблемами?
54. Как давно вы не работаете?
55. Были ли у вас приводы в полицию, уголовное наказание, связанные с употреблением наркотиков?
56. Назовите характер правонарушения, частоту.
57. Есть ли у вас семья? Сожительство?
58. Имеется ли у вас жилье?
59. Когда потеряно, причины?
60. Как часто вы поступаете в больницу с наркологическими проблемами?
61. Вы обращаетесь по неотложным показаниям, принудительно, добровольно?
62. Характер медицинского вмешательства.
63. Максимальная длительность воздержания после медицинского вмешательства.
64. Удерживаетесь ли вы в реабилитационных программах, каких?
65. Причины ухода из реабилитационных программ.
66. Ухудшились ли у вас память, внимание, снизилась ли работоспособность?
67. Как давно появились изменения (раннее старение, снижение веса)?
68. Признаны ли вы инвалидом? Какой группы?
69. Назовите заболевания (неврологическое, психическое, общее)?
70. Считаете ли вы себя больным наркоманией и как давно?

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача 1.

В отделение наркологического диспансера поступил пациент с жалобами на профузный понос, слезотечение, слюнотечение, бессонницу, раздражительность, тревогу, сильные боли в теле, ощущение выкручивания мышц. При осмотре пациент был ослаблен, стонал, был тревожен, иногда вскакивал и метался по кабинету, объясняя это тем, что "не может найти себе места".

- 1) *Какое визуальное обследование необходимо провести?*
- 2) *Какое предварительное заключение вы поставите?*
- 3) *Назовите три группы нарушений у пациента (органов и систем).*
- 4) *Относится ли это состояние к ургентным, требующим неотложной терапии?*
- 5) *Опишите ваши действия по оказанию неотложной медикаментозной помощи.*
- 6) *Определите алгоритм проведения плановой терапии.*

### Задача № 2.

В ночной клуб была вызвана бригада скорой помощи. Один из посетителей найден в туалете с признаками нарушения сознания – на вопросы не отвечал. При осмотре больной был бледен, отмечался акроцианоз, сужение зрачков, слабый нитевидный пульс, холодные конечности, прерывистое дыхание.

- 1) *Какое визуальное обследование необходимо провести?*
- 2) *К какому вероятному предположению вы придете?*
- 3) *Какими будут ваши действия? Обоснуйте назначение.*
- 4) *К какой группе относятся назначенные препараты? Опишите их фармакологическое действие.*

### Задача № 3.

Психиатрическая бригада скорой помощи, вызванная сотрудниками полиции, осмотрела мужчину средних лет, который прятался от окружающих, говорил о преследовании, внезапно убегал, просил полицейских защитить его от преследователей. При осмотре отмечалась сухость во рту, расширенные зрачки, красные белки глаз.



Очевидцы сказали, что он "что-то принимал", но что именно затруднялись назвать.

*1) Назовите выявленное расстройство (синдром), дайте предположение о заболевании. 2) Какое психоактивное вещество может вызвать подобную клиническую картину? 3) Какое дополнительное исследование необходимо провести? 4) Обозначьте тактику ведения пациента, назначьте препараты.*

#### **Задача № 4.**

На прием к психиатру-наркологу пришла женщина с просьбой дать совет в отношении поведения ее сына – ученика старших классов. Подросток возвращается после "вечеринок" возбужденным, говорливым, много смеется, активно жестикулирует, никого не слушает, прерывает родителей, пытающихся с ним поговорить, объясняется им в любви, обнимается, не может подолгу уснуть, ходит по квартире. Наутро просыпается "с волчьим аппетитом", "ест прямо из кастрюли".

*1) Какие уточняющие вопросы по визуальному обследованию необходимо задать? 2) Какие уточняющие вопросы следует задать по общему и наркологическому анамнезу? 3) Попадает ли этот случай под неотложную госпитализацию? 4) Возможна ли недобровольная госпитализация в данном случае? 5) Какие меры необходимо предпринять (медицинские, социальные, педагогические). Обоснуйте.*

#### **Задача № 5.**

В психиатрическую больницу поступил 23-летний пациент с острой психотической симптоматикой: говорил, что за ним наблюдают, прослушивают через стену, хотят убить, говорят о нем по телевизору, воздействуют с его экрана. Речь временами была разорванной, лишенной логики, отмечались "мимо-ответы". Из анамнеза известно, что в последние три года систематически "курил коноплю" – иногда по несколько "косяков" в день, а три месяца назад "перешел на спайсы". При осмотре обращали внимание "остекленевший взгляд" пациента, замедленное движение глазных яблок, сухие складки на лбу, мешочки на скулах.

1) Как вы оцените данное психическое состояние? 2) Какой ведущий синдром? 3) Какой диагноз поставите? 4) Определите тактику лечения.

### **Ответы на ситуационные задачи**

#### **Задача № 1.**

1) Необходимо проверить запястья (свежие следы инъекций, или "дорожки" из старых уколов). 2) Синдром отмены при опийной наркомании. 3) Неврологические (вегетативные), соматические и психические нарушения. 4) Абстинентный синдром требует неотложного медикаментозного вмешательства. 5) Детоксикация (программа "Детокс"), дезинтоксикация, витаминотерапия, анксиолитики.

#### **Задача № 2.**

1) Необходимо проверить запястья (свежие следы инъекций, или "дорожки" из старых уколов), найти шприц и отдать на исследование. 2) Зрачки "с булавочную головку" характерны для интоксикации опиатами (героином), наблюдается передозировка. 3) Необходима неотложная помощь: вызов скорой помощи, обертывание тела, утепление, по возможности горячее питье. 4) Необходимо нейтрализовать избыток опиатов введением налоксона (налорфина) – препаратами антагонистами опиоидных рецепторов.

#### **Задача № 3.**

1) Острый психоз, параноидный синдром, персекуторный бред (бред преследования). При первой госпитализации выставляется диагноз интоксикационного (гашишного) психоза, однако при повторных поступлениях в стационар, усложнении клинической картины психоза, появлении симптомов психического автоматизма, преобладании в ремиссии негативной симптоматики (в среднем за три года) целесообразна смена диагноза на шизофрению.

2) Сухость во рту, расширенные зрачки, красные белки глаз свидетельствуют о приеме каннабиноидов – препаратов конопли (гашиш, анаша, марихуана).

3) Для уточнения вида ПАВ необходимо провести лабораторное исследование (наиболее доступное – тест-полоски, более точное –

хромоспектрография). 4) Психотическое расстройство, в частности бредовое, нуждается в назначении нейролептиков (типичных и атипичных). При выписке необходимо динамическое наблюдение в плане появления негативной симптоматики – апатии, абулии, аутизма, парциальной когнитивной дефицитарности.

#### **Задача № 4.**

1) Необходимо спросить, не расширены ли зрачки, нет ли покраснения белков глаз. 2) Следует выяснить ряд аспектов: социальное окружение (молодежные группировки, делинквентные одноклассники), наличие аддикций в семье (отец, родственники), раннее употребление алкоголя, раннюю сексуализацию, учебу в школе, отношения с учителями, тип воспитания в семье (гипоопека, безнадзорность, гиперопека). 3) Данный случай под неотложную госпитализацию не подпадает. 4) Вопросы добровольной госпитализации решаются совместно с опекунами (в данном случае – с родителями). Недобровольная госпитализация не требуется, так как это не острое психотическое состояние, представляющее опасность для окружающих, не выявляется суицидальных тенденций с опасностью для жизни, также не наблюдается состояния беспомощности, требующего ургентного вмешательства. 5) Эпизодическое наркотическое опьянение естественными каннабиноидами (марихуаной) медицинского вмешательства не требует – ПАВ выводится из организма за 3–6 часов.

#### **Задача № 5.**

1) Острое психотическое состояние на фоне многолетнего приема естественных каннабиноидов, трехмесячного приема синтетического каннабиноида – спайса. Пациент страдает многолетней наркотической зависимостью от каннабиноидов, о чем свидетельствуют данные внешнего осмотра, анамнестические сведения. 2) Ведущий синдром – параноидный с элементами психического автоматизма. 3) При первом поступлении состояние оценивается как интоксикационный (абстинентный?) шизофреноподобный психоз, однако наличие расстройств мышления, элементов психических автоматизмов может свидетельствовать об остром спровоцированном эндогенном психозе – манифестации шизофрении. 4) Психотическое расстройство, в частности бредовое,

нуждается в назначении нейролептиков (типичных и атипичных). При выписке необходимо динамическое наблюдение в плане развития негативной симптоматики – апатии, абулии, аутизма, парциальной когнитивной дефицитарности; при повторных поступлениях возможна смена диагноза.

## ТЕСТЫ

### 1. НАРКОМАНИЯ – ЭТО ХРОНИЧЕСКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ

- 1) вызванное потреблением препаратов или средств, официально отнесенных к списку наркотических
- 2) характеризующееся развитием психофизической зависимости и медико-социальных последствий
- 3) верно 1) и 2)
- 4) верно 1)

### 2. ГЛАВНЫЙ КРИТЕРИЙ НАРКОТИЧЕСКОГО ВЕЩЕСТВА

- 1) медицинский
- 2) социальный
- 3) юридический

### 3. ТЕРМИН "НАРКОТИК" ПРИМЕНИМ

- 1) к тем веществам или лекарственным средствам, которые признаны законом наркотическими
- 2) ко всем веществам или лекарственным средствам, способным вызывать зависимость
- 3) и к тем, и к другим
- 4) ни к тем, ни к другим

### 4. ДИАГНОЗ "НАРКОМАНИЯ" ВКЛЮЧАЕТ СОВОКУПНОСТЬ ПРИЗНАКОВ

- 1) немедицинское применение веществ или лекарственных средств, признанных законом наркотическими
- 2) развитие психофизической зависимости
- 3) появление медико-социальных последствий
- 4) всех перечисленных
- 5) верно 1) и 2)

## 5. ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ НАРКОМАНИИ ВСЕ, КРОМЕ

- 1) неправильное воспитание в семье
- 2) специфические человеческие личностные свойства индивидуума
- 3) высокий или низкий интеллект
- 4) социальные условия

## 6. ПРАВСТВЕННО-ЭТИЧЕСКАЯ ДЕГРАДАЦИЯ ЛИЦА, ЗЛОУПОТРЕБЛЯЮЩЕГО НАРКОТИКАМИ, ПРОЯВЛЯЕТСЯ

- 1) паразитическим образом жизни
- 2) разрывом связи с семьей и друзьями
- 3) утратой желания трудиться
- 4) эгоцентризмом
- 5) всем перечисленным

## 7. ОБ ИЗМЕНИВШЕЙСЯ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА К ДАННОМУ НАРКОТИКУ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ

- 1) систематический прием наркотиков
- 2) психическая и физическая комфортность на фоне приема наркотиков
- 3) повышение толерантности
- 4) смена "мягких" наркотиков на "жесткие"
- 5) все перечисленное

## 8. В СООТВЕТСТВИИ С МКБ К ВЕЩЕСТВАМ, СПОСОБНЫМ ВЫЗВАТЬ ЗАВИСИМОСТЬ, ОТНОСЯТ ВСЕ, КРОМЕ

- 1) производные опиоидов
- 2) вещества гипнотического и седативного характера
- 3) кокаин
- 4) каннабиноиды
- 5) нейролептики
- 6) психостимуляторы
- 7) препараты раувольфии
- 8) галлюциногены
- 9) летучие органические вещества

9. К ОПИАТАМ И ОПИОИДАМ ОТНОСЯТСЯ ВСЕ, КРОМЕ

- 1) кодеин
- 2) дезоморфин
- 3) героин
- 4) промедол
- 5) кокаин
- 6) морфин

10. В КЛИНИКУ ОПИЙНОЙ НАРКОМАНИИ НЕ ВХОДИТ

- 1) синдром измененной реактивности
- 2) синдром психической зависимости
- 3) синдром физической зависимости (отмены)
- 4) интоксикационный психоз
- 5) изменения личности
- 6) социальный регресс

11. ДЕЛИРИЙ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ СЛЕДУЮЩИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ

- 1) нарушением ориентации в месте и времени
- 2) психомоторным возбуждением или растерянностью
- 3) слуховыми, тактильными и зрительными галлюцинациями
- 4) частичной амнезией на выходе
- 5) всем вышеперечисленным

12. ОТЛИЧИЕ ИНТОКСИКАЦИОННОГО ПСИХОЗА

- 1) появляются фобии
- 2) появляются obsессии
- 3) возникает после приема наркотических веществ
- 4) появляется депрессия
- 5) возникает в структуре синдрома отмены

13. ИНТОКСИКАЦИОННЫЕ ПСИХОЗЫ ВКЛЮЧАЮТ СЛЕДУЮЩИЕ СИНДРОМЫ

- 1) астенический
- 2) онейроидный
- 3) параноидный
- 4) истерический
- 5) фобический
- 6) делириозный

14. ДЕЛИРИЙ ОТНОСИТСЯ К НАРУШЕНИЮ ПСИХИЧЕСКОЙ СФЕРЫ

- 1) мышления
- 2) эмоций
- 3) памяти
- 4) воли
- 5) сознания
- 6) восприятия

15. ПАРАНОИДНЫЙ ИНТОКСИКАЦИОННЫЙ ПСИХОЗ ВКЛЮЧАЕТ

- 1) бред интерметаморфоза
- 2) бред ревности
- 3) бред овладения
- 4) бред ущерба
- 5) бред величия
- 6) бред преследования

16. ОБЯЗАТЕЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАРАНОИДНЫХ ИНТОКСИКАЦИОННЫХ ПСИХОЗОВ

- 1) ноотропы
- 2) транквилизаторы
- 3) нейролептики
- 4) психостимуляторы
- 5) антидепрессанты

17. ОПИОИДЫ, КОТОРЫЕ НЕ ИСПОЛЬЗУЮТСЯ В МЕДИЦИНЕ

- 1) кодеин
- 2) морфин
- 3) героин
- 4) дезоморфин
- 5) омнопон

18. ОПЬЯНЕНИЕ НАРКОТИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ ОПИЙНОЙ ГРУППЫ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) сужением зрачков
- 2) расширением зрачков
- 3) запорами
- 4) поносами

- 5) сухостью во рту
- 6) слюнотечением

19. СИНДРОМ "ОТМЕНЫ" ПРИ ОПИЙНОЙ НАРКОМАНИИ  
ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) сужением зрачков
- 2) расширением зрачков
- 3) запорами
- 4) поносами
- 5) сухостью во рту
- 6) слюнотечением

20. ТЕРМИН "ДИСГРИПНИЯ" В СТРУКТУРЕ СИНДРОМА  
ОТМЕНЫ ПРИ ОПИЙНОЙ НАРКОМАНИИ ОЗНАЧАЕТ

- 1) нарушение аппетита
- 2) нарушение сексуального влечения
- 3) нарушение инстинкта самосохранения
- 4) нарушение сна

21. ПРИ КУПИРОВАНИИ ТЯЖЕЛОГО ОПЬЯНЕНИЯ ОПИАТАМИ  
ПРИМЕНЯЮТСЯ

- 1) налтрексон
- 2) продетоксон
- 3) налорфин
- 4) реланиум

22. НАИБОЛЕЕ ЧАСТО НАБЛЮДАЕМОЕ "РЕМИССИОННОЕ"  
ПСИХИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО ПРИ ОПИЙНОЙ  
НАРКОМАНИИ

- 1) депрессия
- 2) мания
- 3) истерия
- 4) фобия
- 5) амнезия

23. ПЕРЕДОЗИРОВКА ПРЕПАРАТАМИ ОПИЙНОЙ ГРУППЫ  
СОПРОВОЖДАЕТСЯ

- 1) гиперемией кожных покровов
- 2) цианозом



- 3) повышением температуры тела
- 4) понижением температуры тела
- 5) сужением зрачков
- 6) расширением зрачков

24. К ГРУППЕ КАННАБИНОИДОВ ОТНОСЯТСЯ

- 1) гашиш
- 2) анаша
- 3) псилоцибин
- 4) марихуана
- 5) первитин

25. ОПЬЯНЕНИЕ КАННАБИНОИДАМИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) сужением зрачков
- 2) компульсивным смехом
- 3) макропсией, микропсией, дисморфопсией (психосенсорными расстройствами)
- 4) всем перечисленным

26. ПОСЛЕДСТВИЯ ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЯ ПСИХОСТИМУЛЯТОРАМИ

- 1) депрессивный синдром
- 2) астенический синдром
- 3) снижение веса
- 4) все перечисленное
- 5) ничего из перечисленного

27. К ГАЛЛЮЦИНОГЕНАМ ОТНОСЯТСЯ

- 1) марихуана
- 2) кокаин
- 3) ЛСД
- 4) морфин
- 5) мескалин
- 6) псилоцибин
- 7) все перечисленное

28. К ТРАНКВИЛИЗАТОРАМ, ВЫЗЫВАЮЩИМ ЗАВИСИМОСТЬ, ОТНОСЯТСЯ ВСЕ, КРОМЕ

- 1) реланиума
- 2) фенобарбитала

- 3) седуксена
- 4) феназепама
- 5) элениума

29. ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЕ ТРАНКВИЛИЗАТОРАМИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) неврозоподобным синдромом
- 2) кататоническим синдромом
- 3) психопатоподобным синдромом
- 4) маниакальным синдромом
- 5) бредовым синдромом
- 6) галлюцинаторным синдромом

30. ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЕ БАРБИТУРАТАМИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) неврозоподобными расстройствами
- 2) психопатоподобными расстройствами
- 3) психоорганическими расстройствами
- 4) слабоумием
- 5) всем перечисленным
- 6) ничем из перечисленного

31. ТОКСИКОМАНИЮ СПОСОБНЫ ВЫЗВАТЬ СЛЕДУЮЩИЕ  
ЛОВ

- 1) бензин
- 2) толуол
- 3) растворители
- 4) клей
- 5) ацетон
- 6) лаки
- 7) все перечисленное

32. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ СИМПТОМЫ ОПЬЯНЕНИЯ ПАРАМИ  
ЛОВ

- 1) бредовые расстройства
- 2) галлюцинаторные расстройства
- 3) фобические расстройства
- 4) депрессивные расстройства
- 5) обсессивные расстройства

**33. СИНДРОМ ОТМЕНЫ ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ**

- 1) соматические расстройства
- 2) неврологические расстройства
- 3) психические расстройства
- 4) все перечисленное

**34. ШИЗОФРЕНОПОДОБНЫЕ ПСИХОЗЫ ВОЗНИКАЮТ ПРИ ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИИ**

- 1) опиатами
- 2) барбитуратами
- 3) транквилизаторами
- 4) каннабиноидами
- 5) летучими органическими веществами

**35. ПРИ УПОТРЕБЛЕНИИ НАРКОТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ ВОЗНИКАЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ОСТРЫЕ ПСИХОЗЫ С НАРУШЕНИЕМ СОЗНАНИЯ**

- 1) острый параноид
- 2) делирий
- 3) острый галлюциноз
- 4) онейроид
- 5) мания

**36. ПРИ УПОТРЕБЛЕНИИ НАРКОТИКОВ НАБЛЮДАЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ ПСИХОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА**

- 1) острые
- 2) подострые
- 3) хронические
- 4) с нарушением сознания
- 5) без нарушения сознания
- 6) все перечисленное

**37. ИЗМЕНЕНИЯ ЛИЧНОСТИ ПРИ НАРКОМАНИИ ОБУСЛОВЛЕННЫ**

- 1) токсическим действием наркотиков и его метаболитов
- 2) преморбидными характерологическими особенностями
- 3) ситуационными факторами
- 4) всем перечисленным

38. ВИДЫ ТЕРАПИИ, КОТОРЫЕ ПРОВОДЯТСЯ В  
НАРКОЛОГИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

- 1) неотложная терапия
- 2) плановая терапия
- 3) поддерживающая терапия
- 4) все перечисленное

39. НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ ВКЛЮЧАЕТ

- 1) купирование тяжелых проявлений абстинентного синдрома
- 2) симптоматическая терапия
- 3) купирование психозов
- 4) все перечисленное

40. ПРОЦЕССУАЛЬНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ НАРКОЗАВИСИМОМУ  
ПАЦИЕНТУ

- 1) реконструкция личности
- 2) ресоциализация
- 3) реадaptация
- 4) реабилитация
- 5) все перечисленное

## ОТВЕТЫ

### Критерии оценки

37–40 верных ответов – отлично.

33–36 верных ответов – хорошо.

29–32 верных ответов – удовлетворительно.

28 и меньше верных ответов – неудовлетворительно.

**Эталоны ответов**

<b>Вопрос</b>	<b>Ответ</b>	<b>Вопрос</b>	<b>Ответ</b>
1.	3	21.	3
2.	3	22.	1
3.	1	23.	2, 4, 5
4.	4	24.	1, 2, 4
5.	3	25.	2, 3
6.	5	26.	4
7.	5	27.	3, 5, 6
8.	5, 7	28.	2
9.	5	29.	1, 3
10.	4	30.	5
11.	5	31.	7
12.	3	32.	2
13.	2, 3, 6	33.	4
14.	5	34.	4
15.	6	35.	2, 4
16.	3	36.	6
17.	3, 4	37.	4
18.	1, 3, 5	38.	4
19.	2, 4, 6	39.	4
20.	4	40.	5

## Рекомендуемая литература

### Основная

1. Винникова М.А. Наркология. Национальное руководство / Под ред. Н.Н. Иванца, И.П. Анохиной, М.А. Винниковой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 944 с.
2. Жариков Н.М., Тюльпин Ю.Г. Психиатрия: учебник. М.: Медицина, 2000. С.309-334.
3. Психиатрия: учебник / М.В. Коркина [и др.]. 2-е изд., доп., перераб. М.: МЕДпресс-информ, 2002. С.185-213.
4. Иванец Н.Н., Винникова М.А. Героиновая наркомания (постабстинентное состояние: клиника и лечение). М.: Медпрактика, 2001. 122 с.
5. Психиатрия и наркология: учебник / Н.Н. Иванец, Ю.Г. Тюльпин, В.В. Чирко, М.А. Кинкулькина. М.: ГЭОТАР-Медицина, 2006. С.657-717.
6. Незнанов Н.Г. Психиатрия: учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. 496 с.

### Дополнительная

1. Шайдукова Л.К. Классическая наркология (для студентов, интернов, ординаторов и врачей): учебно-методическое пособие. Казань: Институт истории им. Ш. Марджани АН РТ, 2008. 260 с.
2. Шайдукова Л.К. Гендерная наркология. Казань: Институт истории им. Ш. Марджани АН РТ, 2007. 287 с.

### Интернет-ресурсы

1. [www.psychiatr.ru](http://www.psychiatr.ru)
2. [www.r-n-l.ru](http://www.r-n-l.ru)
3. <http://shaidukova.ru/>
4. [www.voprosy-narkologii.ru](http://www.voprosy-narkologii.ru)
5. [www.narkotiki.ru](http://www.narkotiki.ru)

## Список использованной литературы

1. Бабаян Э.А., Гонопольский М.Х. Наркология. М.: Медицина, 1987. 336 с.
2. Наркомании у подростков / В.С. Битенский, Б.Г. Херсонский, С.В. Дворяк, В.А. Глушков. Киев: Здоровье, 1989. 216 с.
3. Гофман А.Г. Клиническая наркология. М.: Миклош, 2003. 376 с.
4. Егоров А.Е. Нехимические зависимости. СПб.: Речь, 2007. 190 с.
5. Личко А.Е., Битенский В.В. Подростковая наркология: руководство. Л.: Медицина, 1991. 304 с.
6. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. – СПб., 1994. 302 с.
7. Наркология / Л.С. Фридман [и др.]. М., СПб.: БИНОМ, 1998. 318 с.
8. Пятницкая И.Н., Найденова Н.Г. Подростковая наркология: руководство для врачей. М.: Медицина, 2002.
9. Стрельчук И.В. Интоксикационные психозы. М.: Медицина, 1970. 304 с.
10. Чудновский В.С., Чистяков Н.Ф. Основы психиатрии. Ростов-на-Дону: Феникс, 1997. 448 с.
11. Шабанов П.Д. Руководство по наркологии. СПб., 1999. 256 с.
12. Шайдукова Л.К. Психоаналитическое направление при лечении зависимостей // Социальная и клиническая психиатрия. 2004. №1. С.115-118.
13. Шайдукова Л.К. Нарушение сна у созависимых родственников // Неврологический вестник. Т. XXXVI. Вып. 3-4. С.68-70.
14. Шайдукова Л.К. Эпилептогенная концепция патологического влечения к психоактивным веществам – опыт применения топирамата // Наркология. 2005. №1. С.50-52.
15. Шайдукова Л.К. Асоциальный тип поведенческих расстройств у женщин, злоупотребляющих опиоидами // Вопросы наркологии. 2005. №1. С.6-12.
16. Шайдукова Л.К. «Псевдосуицидальные» поведенческие расстройства у девушек, страдающих опийной наркоманией // Наркология. 2005. №8. С.52-55.

17. Шайдукова Л.К. Поведенческие расстройства у женщин, злоупотребляющих опиоидами: промискуитетный тип // Вопросы наркологии. 2005. №2. С.37-42.

18. Шайдукова Л.К. Психические расстройства при злоупотреблении психоактивными веществами – гендерные отличия // Российский психиатрический журнал. 2006. №3. С.86-93.

19. Шайдукова Л.К. Особенности ремиссионных психических расстройств у больных наркоманиями // Наркология. 2006. №11. С.53-58.

20. Шайдукова Л.К. Гендерные аспекты аддиктологии: руководство по аддиктологии / Под. ред. В.Д. Менделевича. – СПб.: Речь, 2007. С.647-659.

21. Шайдукова Л.К. Гендерная наркология. Казань: Институт истории им. Ш. Марджани АН РТ, 2007. 286 с.

22. Шайдукова Л.К. Классическая наркология (для студентов, интернов, ординаторов и врачей): учебно-методическое пособие. Казань: Институт истории им. Ш. Марджани АН РТ, 2008. 260 с.

23. Шайдукова Л.К. Структура психопатоподобных расстройств у больных опийной наркоманией // Социальная и клиническая психиатрия. 2009. Т.19. №2. С.5-9.

24. Шайдукова Л.К. Факториально-структурный анализ формирования психопатоподобных расстройств у больных опийной наркоманией // Практическая медицина. 2009. №6. С.93-95.

25. Шайдукова Л.К. Психодинамические концепции «аддиктивных» личностей // Психическое здоровье. 2009. №10. С.71-76.

26. Шайдукова Л.К. Содержание реабилитационной работы в современном социально-реабилитационном центре // Психическое здоровье. 2011. №1. С.72-76.

27. Шайдукова Л.К. Психотерапия алкогольной и наркотической зависимости: путь к «гедонистическому альтруизму» // Наркология. 2011. №4. С.49-54.

28. Шайдукова Л.К. Модель реабилитации наркозависимых в современном социально-реабилитационном центре // Наркология. 2012. №2. С.72-77.

29. Шайдукова Л.К. Синтетические наркотические вещества: краткая историческая справка // Наркология. 2021. Т.20. №10. С.69-75.



Учебное пособие

Шайдукова Лейла Казбековна

**НАРКОМАНИИ:  
ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ, РЕАБИЛИТАЦИЯ**

Редактор Трофимова А.С.