

**А.М.СКРИПНІКОВ
О.К.НАПРЕЄНКО
Г.Т.СОННИК**

НАРКОЛОГІЯ

**Рекомендовано Центральним методичним кабінетом
з вищої медичної освіти МОЗ України, як навчальний
посібник для студентів вищих медичних навчальних
закладів III-IV рівня акредитації лікарів-інтернів
(протокол № 2 від 22.05.2003 р.)**

Тернопіль
ТДМУ
"Укрмедкнига"
2007

УДК 616.89-008.441.33(075.8)
ББК 56.145.021я73
С 45

Рецензенти: доктор медичних наук, **професор І.К. Сосін**, завідувач кафедри наркології Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України;

доктор медичних наук, **професор В.М. Михайлов**, завідувач кафедри психотерапії Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України.

Скрипніков А.М., Напрєєнко О.К., Сонник Г.Т.

С 45 **Наркологія:** навчальний посібник. – Тернопіль: ТДМУ, 2007. – 360 с.: мал. 11, табл. 36, бібліогр. 86 назв.

ISBN 978-966-673-107-7

У посібнику, відповідно до навчальної програми вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації викладені сучасні уявлення про етіологію і патогенез залежності від психоактивних речовин. Детально розглянуті клінічні особливості перебігу алкоголізму та наркоманій, способи їх лікування. Окрема увага приділена психології наркозалежних, описані їх соціально-психологічні особливості.

Для студентів-медиків, лікарів-інтернів, клінічних ординаторів, магістрів, лікарів-психіатрів і наркологів, лікарів загальної практики (сімейних лікарів), суміжних спеціалістів.

УДК 616.89-008.441.33(075.8)

ББК 56.145.021я73

Попередження: в посібнику надані точні показання, побічні реакції і дози психоактивних речовин. Автори попереджають про можливі фатальні наслідки немедикаментозного вживання лікарських засобів.

Всі права захищені. Жодна частина посібника не може бути відтворена в будь-якій формі і будь-якими засобами копіювання або збереження інформації без письмового дозволу авторів.

ISBN 978-966-673-107-7

© Скрипніков А.М., Напрєєнко О.К., Сонник Г.Т., 2007

© ТДМУ, "Укрмедкнига", 2007

Вступ до наркології

Хвороби, викликані зловживанням наркотичними засобами вивчає наука – **НАРКОЛОГІЯ**. Цей термін походить від двох грецьких слів: “наркос” – сон та “логія” – наука. Виділення наркології як окремої дисципліни, що вивчає медичні наслідки зловживання психоактивними речовинами, відбулось досить недавно, передовсім внаслідок високої соціальної значимості цієї проблеми.

За деякими дослідженнями (Шабанов П.Д., Штакельберг О.Ю., 1998), частка хворих на наркозалежність серед загальної кількості молодих людей, які вживають наркотичні засоби, складає до 10 %.

Надзвичайно важливим аспектом проблеми є високі темпи поширення ВІЛ-інфікування та інших гострих інфекційних захворювань (гепатит, венеричні інфекції) серед споживачів наркотиків, що зумовлене переважанням ін'єкційного способу їх вживання в нашій країні. Зокрема, на даний час констатується вже так звана “друга хвиля” інфікування ВІЛ, яка охоплює сексуальних партнерів наркозалежних (перша стосувалась безпосередньо споживачів наркотиків).

Наявна ситуація вимагає високої кваліфікації в галузі наркології, зокрема щодо питань діагностики, профілактики та реабілітації наркозалежних, не тільки від спеціалістів наркологів, але й фахівців суміжних лікарських спеціальностей.

ІСТОРІЯ РОЗВИТКУ НАРКОЛОГІЇ ЯК НАУКИ

Саме соціальні процеси були каталізатором вивчення хвороб, викликаних залежністю при вживанні психоактивних речовин, протягом історичного розвитку наркології в рамках психіатричної науки. Власне наукове вивчення алкоголізму почалось у 1857 році, коли М. Huss у своїй книжці „Хронічний алкоголізм, або алкогольна хвороба” описав низку його ознак і запропонував власне термін „хронічний алкоголізм”. Продовжили вивчення цієї проблеми Marce (1862) та К. Vonhoeffler (1906), але як динамічно прогресуючу хворобу з характерними проявами, стадіями та процесами, алкоголізм вперше описали на початку минулого сторіччя російські вчені С.С. Корсаков (1901) та В. П. Сербський (1906).

У другій половині двадцятого сторіччя в західній психіатрії (Е. Jellinek, 1960, А. Ludwig, 1978, Р. Kendell, 1979) розвиток вчення про алкоголізм та наркоманії переважно базувався на дослідженні їх соціальних проявів, тоді як радянська школа займалась переважно клініко-біологічною оцінкою цих захворювань. Так, С.Г. Жислін (1931), вперше детально описав та дослідив алкогольну абстиненцію, а І.В. Стрельчук

(1959), А.А. Портнов та І.Н. Пятницькая (1971) продовжили розробку запропонованої ще С.С. Корсаковим концепції переходу викликаних алкоголізацією функціональних психічних розладів у органічні, дослідили закономірності прогресивності цієї недуги та розділили її на три стадії, Е.Є. Бехтель (1986) розробив класифікацію донозологічних форм зловживання алкогольними напоями, А.Є. Лічко (1987) описав причини і механізми формування аддиктивної поведінки у підлітковому віці, а М.М. Кабанов (1985) запропонував ефективну систему заходів реабілітації наркозалежних.

На сьогодні продовжується робота щодо остаточного з'ясування біологічно обґрунтованих патогенетичних механізмів формування залежності від психоактивних речовин розробки прогресивних методів лікування та реабілітації хворих на алкоголізм, наркоманії та токсикоманії.

Зокрема, фахівцями української школи наркології (Сосін І.К., Мисько Г.Н., Гуревич Я.Л. та ін.) зроблено вагомий вклад в питання, які стосуються немедикаментозних методів купірування алкогольної інтоксикації.

Прогрес у вивченні молекулярних механізмів впливу психоактивних речовин на організм людини, а також соціальне значення проблеми, про яке ми говорили вище, зумовили виділення наркології як окремої галузі медичних знань, що історично і клінічно пов'язана з психіатрією.

Розділ 1

Організація наркологічної допомоги в Україні

Схема організації наркологічної допомоги в Україні забезпечує всі види амбулаторного і стаціонарного лікування хворих, які страждають на залежність від психоактивних речовин (ПАР), соціальну та правову допомогу хворим, допомогу по відновленню соціальних та трудових відносин (реадаптація та реабілітація) та заходи захисту суспільства від соціально небезпечних дій наркозалежних.

Важливим аспектом наркологічної допомоги є профілактична робота з населенням і, особливо, серед соціальних груп ризику, яка поряд із державними установами, активно проводиться громадськими небюджетними організаціями.

Робота наркологічної служби будується на єдиній методичній основі, що полягає у профілактичній спрямованості, ранньому виявленні, взятті на диспансерний облік, поетапному лікуванні та оптимальній реабілітації хворих.

1.1. СТРУКТУРА НАРКОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ

Основними структурними одиницями наркологічної допомоги населенню є наркологічний диспансер, наркологічні стаціонари, лікувально-трудова профілакторія та наркологічні кабінети.

- I. Установи надання позалікарняної наркологічної допомоги.
 1. Наркологічні диспансери (обласні, міські, районні та міжрайонні).
 2. Наркологічні диспансерні відділення.
 3. Наркологічні кабінети: (районні, у загальносоматичних поліклініках, на промислових підприємствах, у складі медико-санітарних частин).
- II. Установи надання лікарняної наркологічної допомоги.
 1. Наркологічні лікарні.
 2. Наркологічні відділення при психіатричних лікарнях.
 3. Відділення для екстреної госпіталізації хворих з алкогольними психозами та передпсихотичними станами при психіатричних лікарнях.
- III. Лікувально-реадаптаційні установи.
 1. Лікувально-трудова профілакторія.

2. Лікувально-трудоі майстерні.
3. Клуби анонімного лікування алкоголікiв та наркоманiв.

Наркологічний диспансер є головним організаційно-методичним центром, який об'єднує всі структурні підрозділи наркологічної служби. Основний принцип діяльності диспансеру – територіальний. Структурою наркологічного диспансеру передбачене розміщення кабінетів та наркологічних пунктів у кожному адміністративному районі. Наприклад, кабінети дільничних психіатрів-наркологів доцільно розміщувати на базі районних загальносоматичних поліклінік, поліклінік медико-санітарних частин і безпосередньо на промислових підприємствах.

Функціональна структура наркологічного диспансеру

1. Кабінети дільничних психіатрів-наркологів.
2. Організаційно-методичний кабінет.
3. Кабінет експертизи алкогольного сп'яніння.
4. Кабінет наркологічної експертизи.
5. Підлітковий наркологічний кабінет.
6. Кабінет анонімного лікування.
7. Кабінет психолога.
8. Кабінет терапевта.
9. Кабінет невропатолога.
10. Кабінети немедикаментозних методів лікування: фізіотерапії, гіпнозу, електросну, голкорексфлексотерапії, оксигенотерапії та ін.).
11. Денний та нічний стаціонари.
12. Лікувально-трудоі майстерні.

Допоміжні підрозділи: клініко-діагностична лабораторія, кабінет функціональної діагностики.

1.2. АМБУЛАТОРНА НАРКОЛОГІЧНА ДОПОМОГА

Амбулаторна наркологічна допомога є основним видом допомоги хворим даного профілю. При своєчасному виявленні і початку терапії, повноцінному тамуванні явищ абстиненції і станів запою в умовах амбулаторії, широкому використанні психотерапевтичних методів, симптоматичних засобів і активних методів лікування в сполученні з соціальними і реабілітаційними заходами не менше 70% хворих, які перебувають на диспансерному обліку можуть успішно лікуватись амбулаторно і не мають потреби в госпіталізації.

Наркологічні кабінети переважно розташовують у районі обслуговування населення або працюючих контингентів. Районний психіатр-нарколог здійснює диспансерне спостереження за хворими, проводить роботу з соціально-трудоі реабілітації, бере участь в огляді

хворих, направлених у лікувально-трудоу профілакторії, проводить підтримуюче та протирецидивне лікування пацієнтів, які вже пройшли курс терапії, при необхідності направляє їх до наркологічного диспансеру та веде відповідну медичну документацію. Поряд з цим психіатр-нарколог керує роботою наркологічних постів, що знаходяться на його ділянці та надає необхідну консультативну допомогу персоналу лікувальних закладів загальносоматичної мережі.

Для повноцінного функціонування наркологічний кабінет мінімально повинен мати наступні приміщення: кабінет лікаря для прийому хворих, де розміщується картотека динамічного нагляду, кабінет колективних видів активного лікування з устаткуванням для умовнорефлекторної терапії, процедурний кабінет для медикаментозного лікування і малих хірургічних втручань та зал очікування, де проводять психотерапевтичні бесіди з пацієнтами та їх родичами.

У зв'язку з ліквідацією системи медичних витверезників (рішення Кабінету Міністрів України від 9.08.1999 р.) децю змінилась система надання допомоги особам, які потребують медичної допомоги у стані алкогольного сп'яніння. На сьогодні особи з травмами та соматичними ускладненнями гострої алкогольної інтоксикації мають отримувати допомогу в профільних відділеннях місцевих лікарень.

У випадку важкого сп'яніння допомога надається у лікарнях за місцем виклику швидкої допомоги, а при діагностуванні алкогольної коми хворого транспортують до реанімаційного відділення психіатричної лікарні (у містах). Якщо ж стан пацієнта відповідає середньому неускладненому ступеневі тяжкості алкогольного сп'яніння, то профілактична медична допомога може надаватись в умовах наркодиспансеру (кризове наркологічне відділення) за умови згоди на це особи, що доставляється.

Підлітковий наркологічний кабінет. Входить до структури обласних наркологічних диспансерів. Підлітки перебувають на диспансерному і профілактичному обліку до досягнення 18 років, після чого їх переводять на облік, як доросле населення. Головним завданням підліткового наркологічного кабінету є профілактична робота в школах, ПТУ та середніх спеціальних навчальних закладах, яку проводить підлітковий лікар-нарколог спільно з робітниками інспекції у справах неповнолітніх. Також до завдань працівників кабінету входить санація сімей підлітків, що зловживають психоактивними речовинами.

Підлітковий нарколог зобов'язаний підтримувати тісний контакт з призовними дільницями військкоматів, зокрема, підлітки, які помічені в систематичному вживанні алкоголю або наркотичних речовин увесь приписний період повинні знаходитися під контролем спеціалістів призовної дільниці. При ухиленні від контролю і лікування чи продовженні зловживання за направленням військкомату їх необхідно госпіталізувати до наркологічного стаціонару.

1.3. ДИСПАНСЕРНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ЗА ХВОРИМИ НА НАРКОЛОГІЧНОМУ ПРОФІЛЮ

У випадку добровільного звертання за наркологічною допомогою на кожного первинного пацієнта заводиться медична картка амбулаторного наркологічного хворого, в яку заносять короткі дані анамнезу, об'єктивні дані, результати обстеження, соматичний і психічний статус, діагноз і шифр захворювання, терапевтичні призначення і їх виконання, інформацію про динаміку захворювання. Такі амбулаторні карти заводять на всіх хворих, які звернулись у диспансер, у тому числі і тих, хто звернувся з приводу тютюнопаління і не підлягає ні диспансерному обліку, ні профілактичному спостереженню. Обов'язково їх заводять і на осіб, які проходять огляд у зв'язку з направленням на примусове лікування, якщо раніше вони на обліку не перебували. Зберігаються амбулаторні карти в реєстратурі за алфавітним чи дільничним принципом.

На хворих, які підлягають диспансерному обліку, заводять контрольні карти диспансерного спостереження за психічно хворими. При постановці діагнозу наркотичної (тосикоманічної, алкогольної) залежності хворий в обов'язковому порядку повинен бути попереджений лікарем про соціально-правові аспекти, обумовлені наркологічною патологією (обмеження на певні види трудової діяльності, можливість примусового лікування, обмеження дієздатності, позбавлення батьківських прав та інше).

Особи, які незаконно вживають наркотичні чи психотропні речовини, згідно українського законодавства беруться на спеціальний облік в наркологічних диспансерах (кабінетах). Порядок їх виявлення та постановки на облік здійснюється згідно Закону України "Про заходи регуляції незаконного обігу наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів та зловживання ними" від 10.10.1997.

Підозрюваних у незаконному вживанні наркотиків осіб направляють органи внутрішніх справ на медичний огляд до наркологічного диспансеру. Підставою для такого направлення може бути інформація, що надійшла від підприємств, організацій, установ, засобів масової інформації або окремих громадян про те, що зазначені особи незаконно вживають наркотики, або перебувають у стані наркотичного сп'яніння. При отриманні правоохоронними органами відповідної інформації працівники міліції забезпечують видачу таким громадянам направлення на медичний огляд, про що одержують з них відповідну розписку, а також направляють контрольне повідомлення стосовно направлення на медичний огляд.

Особи, що ухиляються від добровільного медичного огляду, підлягають примусовій доставці працівниками міліції до наркологічного закладу на підставі сповіщення про неявку до наркологічного диспансеру та постанови про необхідність примусового обстеження.

На підставі медичного огляду лікар-нарколог встановлює наявність стану сп'яніння або приймає рішення про необхідність стаціонарного обстеження, про що складає письмовий висновок та відповідне направлення. Якщо в результаті такого обстеження встановлюється діагноз "наркоманія" чи "токсикоманія" (у відповідному міжнародній класифікації хвороб викладенні), особі видають листок тимчасової непрацездатності та довідку про відсутність чи наявність у неї на момент обстеження стану наркотичного сп'яніння. Відповідна інформація надається також органам внутрішніх справ.

Термін обстеження не повинен перевищувати 10 діб, а ось встановлення необхідного терміну лікування від наркотичної залежності, а також рішення про необхідність продовження необхідного курсу наркологічної допомоги приймається лікарсько-консультаційною комісією відносно кожної особи індивідуально. Підставою для постановки на облік є встановлення діагнозу "наркоманія", "токсикоманія" або стану наркотичного сп'яніння.

Припинення диспансерного обліку здійснюється на підставі рішення ЛКК, або документального підтвердження про фізичну його неможливість (смерть, переїзд на інше місце проживання, позбавлення волі, строкова служба). В останніх трьох випадках повідомлення направляється за новим місцем перебування до відповідного лікувально-профілактичного закладу та органу внутрішніх справ у триденний термін з наступним пересиланням відповідної документації. Органи внутрішніх справ ведуть облік лише тих осіб, які добровільно не звертались за наркологічною допомогою та не виконують рекомендацій лікаря.

Відповідно тривалості терапевтичної ремісії для хворих на алкоголізм існує три групи динамічного спостереження, а для пацієнтів з наркотичною залежністю – чотири групи.

I групу динамічного спостереження складають хворі, які вперше звернулись за допомогою, ті, які раніше перебували на обліку, але на протязі минулого року мали рецидиви (ремісія тривала менше року) та хворі, виписані в поточному році з лікувально-трудова профілактики.

II групу складають хворі з тривалістю ремісії від одного до двох років, у тому числі вибулі з установ примусового лікування.

III групу складають хворі з тривалістю ремісії від двох до трьох років.

IV група – ремісія від трьох до п'яти років.

Початком ремісії слід вважати день виписки з наркологічного стаціонару або день останнього прийому наркотичних речовин (алкогольного ексцесу), якщо терапія проходила амбулаторно. Ремісією також вважають час амбулаторного лікування за умови повного утримання від наркотизації.

Частота оглядів визначається для хворих I групи – не рідше одного разу на місяць, II групи – один раз на два місяці, III групи – раз на три місяці, IV групи – не рідше одного разу на чотири місяці. Бажано, аби огляди проводив особисто лікар-нарколог, але іноді вони можуть здійснюватись середнім медичним персоналом.

Термін обов'язкового диспансерного обліку та профілактичного спостереження становить для хворих на алкоголізм не менше трьох років, а для хворих на наркоманії та токсикоманії – п'ять років. Наявність такої ремісії повинна бути підтверджена об'єктивними даними.

Зняття з обліку у зв'язку зі стійкою ремісією (одужанням) відбувається за рішенням ЛКК лікувальної установи, в якій знаходиться на обліку хворий.

1.4. СТАЦІОНАРНЕ ЛІКУВАННЯ

Стационарне лікування займає суттєве місце в системі наркологічної допомоги. Його переваги перед амбулаторним полягають у можливості використання більш активних методів, багато з яких є неможливими в інших умовах, більш поглибленого обстеження хворих, ширших можливостях психотерапевтичного впливу.

Як правило, кожен хворий на алкоголізм проходить курс стационарного лікування в середньому 1 раз на 3-4 роки.

Невідкладними показаннями до госпіталізації в наркологічний або загальнопсихіатричний стаціонар є гострі алкогольні або інтоксикаційні психози і пре-психотичні стани, загострення хронічних алкогольних або інтоксикаційних психозів, загострення супутніх психічних захворювань, важкі запійні стани, які не вдається тамувати амбулаторно.

Показаннями до планової госпіталізації в наркологічний стаціонар слугують стани компульсивного потягу до наркотичної речовини або алкоголю, які не вдається коригувати амбулаторно, необхідність або бажання самого хворого щодо використання методів лікування неможливих без госпіталізації, а також сімейно-соціальні фактори.

Планова госпіталізація наркологічних хворих відбувається виключно за згодою самого пацієнта.

Примусове лікування хворих на наркозалежність та алкоголізм передусім спрямоване на попередження і запобігання найбільш соціально небезпечних наслідків залежності від психоактивних речовин, усунення анозогнозії та допомогу хворим, що втратили контроль за своїм станом.

Примусове лікування хворих наркологічного профілю можливе у 3 формах:

Перша форма – примусовий захід медичного характеру, який застосовується в судовому порядку щодо осіб із залежністю від психоактивних речовин, які скоїли правопорушення. При застосуванні до них покарання у вигляді позбавлення волі, примусове лікування проводять у спеціально організованих наркологічних підрозділах пенітенціарних закладів, при покаранні, що не передбачає ув'язнення – у загальнопсихіатричних закладах з посиленням наглядом та спеціальним лікувальним і трудовим режимом. Термін такого лікування встановлюється судом.

Друга форма – примусове лікування в лікувально-трудовах профілакторіях (ЛТП). Застосовується до осіб з хронічними формами алкоголізму, які злісно ухиляються від добровільного лікування і проявляють виразну соціальну декомпенсацію. Клопотання про направлення хворих на примусове лікування в даному випадку можуть надсилати також члени їх сімей. Строк примусового лікування в ЛТП складає від 1 до 2 років.

На сьогодні в Україні розглядається питання про скасування даної форми примусового лікування як малоефективної, та такої, що порушує демократичні засади ставлення держави до особистості.

Примусове лікування осіб, хворих на хронічний алкоголізм, які страждають на тяжкі супутні захворювання, що перешкоджають їх перебуванню в ЛТП, інвалідів I-II груп, чоловіків у віці після 60 та жінок після 55 років, здійснюється у спеціальних наркологічних та загальнопсихіатричних відділеннях, за рішенням суду строком від 3 місяців до 1 року.

1.5 ПРОФІЛАКТИЧНІ НАРКОЛОГІЧНІ ОГЛЯДИ

Важливе місце в структурі наркологічної допомоги населенню займають профілактичні наркологічні огляди. Їх проведення регламентується наказом МОЗ України № 339 від 18.11.1997 р. Метою цих заходів є виявлення хворих на залежність від ПАР, а також визначення наявності чи відсутності наркологічних протипоказань до виконання функціональних обов'язків та провадження видів діяльності, перелік яких затверджений постановою Кабінету Міністрів України №1238 від 06.11.97 р.

До цього переліку занесено велику групу професій хімічної (у тому числі косметичної та фармацевтичної), нафтогазової та лікерогорілчаної промисловості, а також професії, пов'язані з використанням вибухонебезпечних речовин, роботою в умовах підвищеного тиску, висоти чи небезпеки електричного ураження. Обов'язковим є проходження такого огляду для громадян, що бажають отримати дозвіл

на володіння зброєю, водіїв, авіаційного персоналу, працівників залізниць та морського транспорту, осіб, що вступають на службу в органи МВС, Міноборони, СБУ, пожежної охорони, митниці та податкової адміністрації. Анестезіологи та інші медичні працівники, які за специфічною роботи використовують фторотан та ефір також повинні регулярно проходити наркологічні огляди.

Профілактичний наркологічний огляд громадян проводиться у наркологічному закладі за місцем їх проживання згідно обов'язкової програми, що включає: лікарський наркологічний огляд, психологічне тестування та медичне лабораторне обстеження.

Лабораторно визначається активність гама-глутамілтрансферази сироватки крові, а психологічне тестування полягає у застосуванні тесту "Аудит" та "Тесту клінічного скринінгу", які затверджені ВООЗ як методики, що дозволяють виявляти до 99% осіб хворих на алкоголізм. Дані профілактичного наркологічного огляду заносяться лікарем-наркологом до медичної картки форми № 145-0.

У разі виявлення ознак наркологічного захворювання чи незгоди обстежуваного з отриманими результатами громадянин має пройти додаткове обстеження в умовах стаціонару з винесенням остаточного рішення ЛКК. Про це громадянину видається сертифікат, у якому зазначається наявність чи відсутність у нього наркологічних протипоказань до виконання функціональних обов'язків та провадження видів діяльності згідно переліку. Термін дії сертифікату є різним для представників різних професій і складає від одного до трьох років. Заповнені медичні документи зберігаються в архіві медичного закладу протягом п'яти років.

Розділ 2

Термінологія і класифікація в наркології

2.1. НАРКОЛОГІЧНА ТЕРМІНОЛОГІЯ

Здавна в різних європейських мовах використовують слова “наркоман”, “наркотик”, “наркоманія”. Зокрема, “наркоманією” називали стан сну, емоційного стресу, паралічу.

На сьогодні **НАРКОМАНІЄЮ** (грецьк. narke – заціпеніння, сон + mania – безумство) називають групу хвороб, що виникають внаслідок систематичного, у наростаючій кількості вживання речовин, які включені до затвердженого на офіційному рівні списку наркотиків. Проявами наркоманії є психічна та фізична залежність від цих речовин, а також розвиток абстиненції внаслідок припинення їх прийому.

Оскільки клінічна картина окремих форм наркоманій залежить від особливостей наркотичної речовини, яка є предметом зловживання, то даний термін часто використовують у множині – **“НАРКОМАНІЇ”**. До того ж, у кожному конкретному випадку для характеристики окремої форми наркоманії використовується прикметник, наприклад, морфінна наркоманія (морфінізм), кокаїнова, гашишна та інше.

Через деяке негативне значення, яке закріпилось за цим словом, у 1964 році ВООЗ запропонувала альтернативний термін **ЗАЛЕЖНІСТЬ ВІД ПСИХОАКТИВНИХ РЕЧОВИН**, який на сьогодні рівноправно використовується в медичній літературі.

Випадки епізодичного чи помірного вживання ряду речовин наркотичної чи стимулюючої дії без розвитку залежності від них носять назву **НАРКОТИЗМУ**, або **ПЕРІОДИЧНОЇ НАРКОТИЗАЦІЇ**.

Поняття **ЗЛОВЖИВАННЯ ПСИХОАКТИВНИМИ РЕЧОВИНАМИ** часто використовується в двох повністю відмінних за суттю значеннях. По-перше, як діагностичний термін, що визначає періодичне послаблення контролю за вживанням наркотичних речовин, і є однією зі стадій в ряді порушень, пов'язаних з їх прийомом. По-друге, як термін, що має більш просте, загальноприйняте значення: вживання, яке є порушенням суспільних норм і шкодить здоров'ю людини. Звикання і розвиток залежності є складовими другого визначення.

НАРКОТИК – речовина, що при одноразовому вживанні здатна викликати приємний психічний стан, а при систематичному – психічну та фізичну залежність.

Офіційним визнанням речовини наркотичною в Україні є включення її до переліку наркотиків наказом міністра охорони здоров'я. Перелік цей складається на основі міжнародних конвенцій про наркотики та психотропні речовини.

Термін “наркотична речовина” включає три критерії:

- 1) медичний;
- 2) соціальний;
- 3) юридичний.

Вони пов'язані між собою і в правовому аспекті зобов'язують визнавати речовину наркотичною лише за умови, якщо вона відповідає всім трьом критеріям.

Медичний критерій полягає у тому, що речовина повинна справляти специфічну дію на ЦНС (стимулюючу, седативну, галюціногенну та ін.), яка і є безпосередньою причиною її немедикаментозного застосування.

Під *соціальним критерієм* мається на увазі, що немедикаментозне вживання даного засобу набуває таких масштабів, які становлять серйозну суспільну небезпеку.

Юридичний критерій базується на обох вищезгаданих і вимагає, аби відповідна речовина була законодавчо внесена до списку наркотиків.

Не зважаючи на велику кількість наркотиків, які використовують у всьому світі, проблему їх класифікації можна спростити, якщо врахувати, що існує відносно невелика кількість типів і сімейств, і що однорідні наркотики у рамках одного типу мають значний ступінь спорідненості.

Класифікація наркотичних речовин ВООЗ (1990 р.):

1. Опіати (опіоїди).
2. Депресанти:
 - седативні;
 - снодійні;
 - транквілізатори.
3. Стимулятори:
 - кокаїн;
 - амфетамін;
 - кофеїн;
 - кат – рослина, що містить ефедриноподібну речовину, поширена в Азії.
4. Галюціногени.
5. Інші речовини:
 - канабіс;
 - інгалянти;

- фенциклідин;
- кава і бетель – рослини поширені в Океанії.

ПСИХОАКТИВНА ТОКСИЧНА РЕЧОВИНА може мати ті ж властивості, що й наркотик, але соціальна небезпека її вживання дещо менша, і, відповідно, офіційно наркотиком вона не визнана. Деякі речовини за різних часів то вважали наркотиками, то не вважали такими, наприклад, барбаміл, ефедрин.

ТОКСИКОМАНІЯ – хвороба, яка характеризується психічною, а іноді й фізичною залежністю від психоактивної токсичної речовини не віднесеної до списку наркотиків.

Такий поділ обумовлений передовсім правовими, а не медичними чинниками. Адже з клінічних позицій наркоманії та токсикоманії патогенетично досить схожі.

Досить складною є чітка правова класифікація фармакологічних препаратів, які віднесені до стимуляторів. Частина з них віднесена до наркотичних, а частина до психотропних засобів. Ці препарати знаходяться під міжнародним контролем.

Ряд речовин, переважно стимулятори не віднесені до вищевказаних груп, стали предметом зловживання спортсменами з метою підвищення спортивних результатів. Такі препарати стали називати допінгами.

ДОПІНГИ – психоактивні, ендокринні та інші речовини чи методи, що здатні штучно підвищувати працездатність і нівелювати відчуття втоми, у зв'язку з чим уповноваженими на те органами були внесені до переліку заборонених для використання спортсменами.

На сьогоднішній день класифікація допінгів має наступний вигляд:

1. Заборонені класи фармакологічних препаратів:

а) стимулятори – аміфеназол, амінептіл, кокаїн, фенкамфамін, пентілентетразол, амфетамін, кофеїн, ефедрин, мезокарб, піпрадол, тербуталін і схожі речовини;

б) наркотики – декстроморамід, декстрапропоксіфен, героїн, метадон, морфін, пентазоцин, петідін і схожі речовини;

в) анаболіки – андрогенні стероїди (кlostебол, метандієнон, нандролон, станозолон, флюоксіместерон, метенолон, оксандролон, тестостерон) та антагоністи бета-адренорецепторів (кленбутерол, сальбутамол, тербуталін, сальметерол, фенотерол);

г) діуретики – ацетазоламід, буметанід, хлорталідон, етакринова кислота, фуросемід, гідрохлортиазен, манітол, спіронолактон, тріамтерен та схожі речовини;

д) гормони – хоріонічний гонадотропін, соматотропний гормон, еритропоетин.

2. Заборонені методи:

а) кров'яний допінг – введення спортсмену перед стартом крові, еритроцитів або плазми;

б) фармакологічні, хімічні чи фізичні маніпуляції спрямовані на повну чи часткову зміну придатності зразка сечі для проведення аналізу, як то катетеризація, затримка утворення сечі та інше;

3. *Речовини, що використовуються з обмеженнями:* алкоголь, марихуана, місцеві анестетики, кортикостероїди, деякі бета-адреноблокатори.

Спеціальному контролю піддають спортсменів з підозрою на вживання алкоголю чи гашишу (марихуани). Але в даному випадку мова йде більше про етико-медичний підхід, ніж про юридичну класифікацію допінгу.

Через свою величезну соціальну значимість зловживання алкоголем виділяють як окрему нозологічну одиницю.

АЛКОГОЛІЗМ – прогресивне захворювання, що проявляється синдромом алкогольної наркотичної залежності з розвитком абстинентного (похмільного) синдрому при утриманні від вживання спиртного.

Алкоголізм – динамічний процес, який має свій початок, перебіг, і кінцевий стан. З суто медичної точки зору, він відноситься до широкої групи токсикоманій, а як соціальне зло проявляється зловживанням спиртними напоями (пиятикою), порушенням моральних та правових норм поведінки та іншими соціальними ексцесами.

Довгий час в літературі використовувався термін “хронічний алкоголізм”, але він є дещо некоректним, адже немає “гострого алкоголізму”. Коли мова йде про захворювання, правомірніше використання терміну “алкоголізм”.

Використовуване в науковій літературі поняття “хронічна інтоксикація алкоголем” не варто ототожнювати лише з алкоголізмом, адже воно більш широке і включає в себе захворювання внутрішніх органів та нервової системи внаслідок алкоголізації, але без ознак алкоголізму, як психічного захворювання. Власне ж алкоголізм включає лише ті форми хронічної алкогольної інтоксикації, при яких наявні специфічні ознаки звикання і хворобливої пристрасті до алкоголю.

Деякі розбіжності присутні і в трактуванні терміну **АБСТИНЕНЦІЯ** (абстинентний синдром). В зарубіжній англійській літературі він описується як “синдром відняття” (withdrawal syndrome), адже в англійській мові термін “абстиненція” означає “утримання”, “тверезість” і використовується для характеристики стану не вживання алкоголю під час лікування. Але у вітчизняних джерелах цей термін прийнято ототожнювати зі станом похмілля і ми будемо його трактувати саме так.

2.2. КЛАСИФІКАЦІЯ НАРКОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

На сьогодні в нашій країні офіційно (починаючи з 1999 року) введено в дію міжнародну класифікацію хвороб десятого перегляду (МКХ-

10), яка крім стандартизації даних всесвітньої медичної статистики має свої переваги та особливості в процесі клінічного застосування.

Згідно МКХ-10 всі види залежності від психоактивних речовин кодуються в рамках діагностичного модуля F10-F19, що об'єднує "Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання психоактивних речовин" (табл. 2.1).

Даний розділ включає досить різноманітні психічні розлади, тяжкість яких помітно варіює (від неускладненого сп'яніння та вживання із шкідливими наслідками до виражених психотичних розладів і деменції), але при цьому всі вони можуть бути пояснені вживанням однієї чи декількох психоактивних речовин (ПАР).

Перший знак (F) є загальним кодом психічних розладів у МКХ-10, а конкретна ПАР вказується другим чи третім знаками (першими двома цифрами після F). Клінічний стан кодується четвертим та п'ятим знаками.

Для раціонального використання місця ми наводимо спочатку весь перелік психоактивних речовин, а за ними вказуємо четверті знаки, які за необхідності використовуються для кожної конкретної ПАР.

Варто пам'ятати, що четверті знаки можуть бути застосовані не для всіх ПАР в силу їх клінічних та фармакологічних особливостей.

Таблиця 2.1

Класифікація психічних та поведінкових розладів внаслідок вживання психоактивних речовин. Діагностичний модуль F10–F19

Шифр за МКХ-10	Характеристика розладів
F 10	Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання алкоголю (ППР-А)
F 11	Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання опіоїдів (ППР-О)
F 12	Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання канабіоїдів
F 13	Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання седативних та снотворних засобів
F 14	Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання кокаїну
F 15	Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання інших стимуляторів, включно з кофеїном
F 16	Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання галюціногенів
F 17	Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання тютюну
F 18	Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання летких розчинників
F 19	Психічні та поведінкові розлади внаслідок поєднаного вживання наркотиків та інших психоактивних речовин – використовується у випадках, коли вживалось дві чи більше ПАР, і не можливо оцінити, яка з них більше вплинула на клінічну картину.

Для характеристики дії кожної з ПАР, виділяють наступні розлади.

F1x.0. Гостра інтоксикація – стан, що настає після вживання алкоголю чи іншої ПАР і призводить до чисельних психічних та соматичних порушень. При вживанні алкоголю даний діагноз виставляють за наявності загальних ознак гострої інтоксикації та хоча б одного з нижченаведених психічних та сомато-неврологічних діагностичних критеріїв:

А.

- розгальмованість;
- надмірна схильність до суперечок;
- агресивність;
- лабільність афектів;
- порушення уваги;
- зниження критичності;

Б.

- хитка хода;
- втрата рівноваги стоячи;
- змазана мова;
- ністагм;
- розлади свідомості (оглушення, ступор, кома);
- гіперемія обличчя;
- ін'єкованість склер.

F1x.00 – без ускладнень (звичайне сп'яніння);

F1x.01 – з травмою чи іншими тілесними ушкодженнями;

F1x.02 – з іншими медичними ускладненнями, наприклад аспірацією блювотних мас, кровавою блювотою чи інше;

F1x.03 – з делірієм;

F1x.04 – з розладами сприйняття;

F1x.05 – з комою;

F1x.06 – з судомами;

F1x.07 – патологічне сп'яніння.

F1x.1. Вживання із шкідливими наслідками.

F1x.2. Синдром залежності.

F1x.20 – на даний момент утримання;

F1x.21 – на даний момент утримання, але в умовах, що виключають вживання (у лікарні, тюрмі чи ін.);

F1x.22 – контрольована залежність, на даний момент під клінічним спостереженням, на підтримуючій чи замісній терапії (метадон, нікотина жуйка чи ін.);

F1x.23 – на даний момент утримання, але на лікуванні викликаючими відразу чи блокуючими ліками (налтрексон, дісульфірам, антабус);

F1x.24 – активна залежність, на даний момент вживання ПАР;

F1x.25 – регулярне зловживання;

F1x.26 – дипсоманія (епізодичне вживання).

F1x.3. Стан відміни.

F1x.30 – неускладнений;

F1x.31 – з судом;ми;

F1x.4. Стан відміни з делірієм.

F1x.40 – без судом;

F1x.41 – з судом;ми;

F1x.5. Психотичний розлад.

F1x.50 – шизофреноподібний;

F1x.51 – переважно маячний;

F1x.52 – переважно галюцинаторний;

F1x.53 – переважно поліформний;

F1x.54 – переважно з депресивними симптомами;

F1x.55 – переважно з маніакальними симптомами;

F1x.56 – змішаний.

F1x.6. Амнестичний синдром (корсаківський психоз).**F1x.7. Резидуальний психотичний розлад і психотичний розлад з пізнім (відставленим) дебютом.**

F1x.70 – ремінісценції;

F1x.71 – розлад особистості чи поведінки;

F1x.72 – резидуальний афективний розлад;

F1x.73 – деменція;

F1x.74 – інше стійке когнитивне порушення;

F1x.75 – пізно виниклий психотичний розлад з пізнім (відставленим) дебютом;

F1x.8. Інші психічні та поведінкові розлади.**F1x.9. Неуточнені психічні та поведінкові розлади.**

Поряд із широкомасштабним впровадженням МКХ-10, не втратила свого клінічного значення і традиційна класифікація, яка застосовувалась у вітчизняній психіатрії. Особливо це стосується класифікації алкоголізму та металкогольних психозів, у створення якої значний вклад внесли представники радянської школи психіатрії. Традиційно прийнято виділяти два різновиди психічних розладів, викликаних алкоголем (етанолом):

1) *гостра алкогольна інтоксикація* – стан сп'яніння, що виникає внаслідок разового чи епізодичного прийому спиртних напоїв.

2) *алкоголізм* (хронічний алкоголізм, хронічна алкогольна інтоксикація, синдром алкогольної залежності, етилізм) – хворобливий стан, що виникає внаслідок багатократного прийому спиртного.

Розділ 3

Закономірності перебігу та синдромологія залежності від психоактивних речовин

3.1. ЗАКОНОМІРНОСТІ ПЕРЕБІГУ ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ПСИХОАКТИВНИХ РЕЧОВИН

Наркоманії належать до так званих *прогресивних* захворювань, тобто таких, які поступово ускладнюються на шаруванням психічних та соматоневрологічних симптомів.

У загальному розвитку хвороби вирізняють декілька етапів (таблиця 3.1).

Таблиця 3.1

Загальні етапи розвитку наркоманій

Назва	Загальна характеристика
Етап зловживання без розвитку залежності	Інтоксикації чергуються зі станами тверезості. Клінічна симптоматика наркоманій відсутня, не спостерігається тяжких соматичних розладів. Основні стадії: 1) ейфорія, як суб'єктивне відчуття насолоди; 2) формування надання переваги одній наркотичній речовині; 3) регулярність прийому; 4) нівелювання початкового ефекту наркотику
Продром хвороби	Збільшується добова толерантність, можливість багаторазового на протязі доби введення наркотичної речовини, виникають явища десинхронозу – постійно підвищений життєвий тонус, короткий неспокійний сон, невиразність добових коливань активності
I ст. хвороби	Регулярний прийом психоактивної речовини. Зріст толерантності, слабшання захисних реакцій, зниження імовірності токсичних реакцій, зміна форми вживання (синдром зміненої реактивності). Спостерігається obsesivний (нав'язливий) потяг до інтоксикації, здатність досягнення психічного комфорту тільки у стані сп'яніння
II ст. хвороби	Представлена трьома наркоманічними синдромами: 1) синдромом зміненої реактивності; 2) синдромом психічної залежності; 3) синдромом фізичної залежності (див. пояснення в тексті)
III ст. хвороби	Представлена більш розвиненими ніж у другій стадії вищеперерахованими синдромами залежності. Психоактивна речовина виконує тонізуючу роль, тільки за допомогою неї досягається підвищення активності організму

Спонтанних ремісій при зловживанні психоактивними речовинами, як правило, не спостерігається, перерви в наркотизації зазвичай мають вимушений характер (відсутність наркотику, арешт, госпіталізація). При активному лікуванні ремісії тривалістю більше року вдається досягти у 10-15% хворих і її стійкість залежить від форми наркоманії, стадії розвитку, строків зловживання і доз наркотичної речовини.

Вирізняють два типи перебігу ремісії:

- 1) дисфоричний з ознаками депресивного синдрому;
- 2) органічний.

При першому типі в клінічній картині ремісії спостерігається млявість, слабкість, реакції роздратування, образи, плаксивості, вередування, депресивні розлади за астеничним або апатичним типом, неспроможність до активної діяльності, небажання навчатись або працювати, або, навпаки, надлишкова активність, ініціативність, рухова розгальмованість. Підйоми настрою, які викликають підозру оточуючих, веселість, яка чергується з нападами придириливої злоби складають дисфоричний синдром.

Другий тип перебігу ремісії характеризується виразнішими ознаками органічного, а не функціонального ураження центральної та вегетативної нервової системи. Органічний тип ремісії частіше виникає при зловживанні барбітуратами і опіатами.

Швидкість формування і ступінь прогресивності (високий або низький) наркоманії залежить від ряду факторів. Висока прогресивність спостерігається при ранньому початку зловживання, інтенсивному зловживанні. Вона може уповільнюватись при перервах у наркотизації.

3.2.ВЕЛИКИЙНАРКОМАНІЧНИЙСИНДРОМ

Великий наркоманічний синдром включає основні синдромальні прояви патологічних процесів, які розвиваються в організмі при зловживанні психоактивними речовинами. Він має наступну структуру:

- I. Психічна залежність.
- II. Фізична залежність:
 - а) абстинентні явища;
 - б) компульсивний потяг до наркотику;
 - в) пов'язування відчуття комфорту виключно зі станом сп'яніння.
- III. Зміна первинної реактивності до психоактивних речовин:
 - а) зміна форми вживання ПАР;
 - б) зміна форми сп'яніння;
 - в) зміна толерантності;
 - г) мітридатизм.
- IV. Психотоксична дія.

V. Соматотоксична дія.

Психічна залежність – стан (умова), за якого ПАР викликає потужне бажання періодично чи постійно вживати її з метою відчуття задоволення або уникнення дискомфорту.

Її ознаками є: незадоволення відсутністю наркотику, поживлення при згадці про нього, причину, яка стоїть на заваді його вживання, або свій наркотичний досвід (як правило, це єдина у хворого тема для розмови), ставлення до наркотизації некритичне, все пов'язане з нею набуває позитивного забарвлення. Поступово формується стійке переконання, що існуючий дискомфорт можна здолати тільки за допомогою чергової дози ПАР, і що її вживання і є найвищою в житті насолодою. Якщо звичайна людина здатна радіти з різних приводів у своєму житті, то наркоман – лише від вживання наркотику. Тільки у стані інтоксикації він відчуває прилив сил, підвищення працездатності, позбавляється тривог та турбот. Стан інтоксикації стає для нього *синто-нічним* (новою нормою).

На початку формування залежності нав'язливий потяг супроводжується спробами протистояти йому (обсесивний характер), але поступово набуває ознак компульсивності. Деякі автори роблять застереження щодо вживання терміну “обсесія” у даному випадку, адже нав'язливий потяг до ПАР не сприймається хворим як такий, що протирічить його особистості, тому постає питання щодо його відповідності визначенню обсесивних станів у клінічній психопатології. Варто зазначити, що таке визначення відображає характер первинного патологічного потягу з притаманною йому боротьбою мотивів і важким відчуттям незавершеності, якщо прагнення реалізувати не вдається.

Фізична залежність – стан нездатності переносити значні відхилення у фізичному статусі (абстинентні розлади), які виникають за умови припинення надходження в організм речовини, що його викликала. Він має наступні компоненти:

1. *Компульсивний потяг* – (compulsion – примушування) нездоланне прагнення до наркотизації, яке сягає інтенсивності вітальних потягів (голоду, спраги). Він визначає настрій хворого, його поведінку, нівелює критику. Всі думки та прагнення хворого спрямовуються на пошук наркотику і здолаття перешкод на цьому шляху. Комппульсивний потяг, на відміну від психічного, супроводжується вегетативними ознаками: розширенням зіниць, гіпергідрозом, сухістю у роті та тремором. Задовільнити його може лише вживання наркотику.

2. *Абстиненція* – (abstinence – позбавлення задоволення) це сукупність соматичних, нейро-вегетативних та психічних порушень, що виникають після припинення наркотизації за умови сформованої залежності від наркотику.

Існують різні патогенетичні концепції абстиненції. Наприклад, концепція “дзеркального відображення” (Е.Левенштейн) розглядає її як протилежність інтоксикації. Замість ейфорії виникає тривога, депресія, замість гіперактивності – апатія та бездіяльність, релаксацію змінює неспокій та безсоння, а на зміну міозу приходить мідріаз.

І.Н. Пятніцкая розглядала абстиненцію, як спробу організму власними ресурсами відновити гомеостаз. При цьому відбувається непропорційна компенсація: при недостатній активації психічної діяльності – тривожність, при надлишковій – депресія, замість помірної тонізації судинної системи – гіпертензія. Враховуючи це, І.Н. Пятніцкая рекомендувала не боротись з абстиненцією, а лише проводити її корекцію, адже її симптоми переважно компенсаторні і покликані відновлювати рівновагу в організмі. До того ж, суб’єктивно важкі переживання наркоманів у цьому стані, як правило, не несуть за собою серйозних соматичних наслідків. Потрібно лише пам’ятати про можливість загострення супутніх захворювань і вживання відповідних заходів.

Варто зазначити, що при тривалому лікуванні протизапальними чи гормональними препаратами, у разі їх відміни виникає погіршення стану хворого – *синдром відміни*, але за своїм механізмом це не абстиненція, а загострення основного захворювання.

Існує думка, що фізична та психічна залежність характеризують єдиний аддиктивний стан і не можуть бути розділені, адже, імовірно, мають спільні молекулярно-клітинні механізми.

3. *Спроможність досягнення стану фізичного комфорту тільки за умов інтоксикації*. Цю ознаку фізичної залежності виділяють за аналогією із симптомом спроможності досягнення психічного комфорту тільки за умов інтоксикації при психічній залежності. Практично одночасно з розвитком компульсивного потягу поза інтоксикацією хворий переконується, що його самопочуття поліпшується тільки при вживанні психоактивної речовини, а без наркотику він не відчуває себе вдоволеним і здоровим. При вживанні індивідуальної дози наркоман відчуває і психічний, і фізичний комфорт, хоча вона може бути недостатньою для розвитку ейфорії. Таку кількість називають “дозою вдоволення потреб”.

Зміна первинної реактивності щодо ПАР – компонентами цього синдрому є:

1. *Зміна форми вживання* – систематичне вживання хворим ПАР, від якої у нього сформувалась залежність. Якщо здорова людина протягом декількох днів вживає, наприклад, спиртні напої, то вона швидко вимушена буде припинити це через погане самопочуття. А ось для алкоголіків щоденна алкоголізація є не тільки нормальною, а й бажаною, оскільки перерва у вживанні викликає погіршення соматичного стану.

2. *Зміна форми сп'яніння* – дія наркотику на організм за умов сформованої наркоманії суттєво відрізняється від звичної. Якщо на здорову людину морфін діє седативно, то хворого опійною наркоманією він стимулює, а барбітурати, основним ефектом яких є здатність викликати сон, на барбітуромана можуть діяти стимулююче.

Першою змінюється інтенсивність ейфорії без зміни її якості і фаз, потім поступово змінюється її якість, аж до розвитку лише тонізуючого ефекту замість ейфоричного. Сюди ж можна віднести і амнестичні форми сп'яніння, які зустрічаються при всіх (крім опійної) формах наркоманій, коли у хворого має місце випадіння з пам'яті подій, що відбувались під час сп'яніння.

3. *Зміна толерантності* клінічно проявляється зниженням біологічної або поведінкової реакції організму на повторне введення однієї і тієї ж кількості наркотичної речовини, або необхідності збільшення дози наркотику для досягнення бажаного ефекту.

Людині властива певна *фізіологічна толерантність*, яка в силу різних причин (віку, ваги, соматичного стану) може дещо змінюватись, але вона завжди значно нижча від толерантності у наркоманів.

Незважаючи на те, що механізми розвитку толерантності не повністю вивчені і не є однаковими для різних психоактивних речовин, очевидно, що толерантність відображає гомеостатичну адаптацію, в результаті якої організм протидіє впливу, який мають наркотичні речовини. Вирізняють фармакокінетичну, фармакодинамічну та поведінкову толерантність.

Фармакокінетична толерантність стосується процесів розподілу і метаболізму психоактивних речовин. Наприклад, у відповідь на систематичне вживання алкоголю в печінці підвищується синтез алкогольдегідрогенази – ферменту, який ініціює метаболізм етанолу. Таким чином, з часом при вживанні певної дози спиртного максимальний рівень етанолу в крові виявиться нижчим через його швидший розпад.

Фармакодинамічна толерантність (адаптація) виникає на рівні біологічних або клітинних “цілей” наркотичної речовини.

Поведінкова толерантність полягає в тому, що поведінка “наркомана зі стажем” у стані сп'яніння значно різниться від поведінки людини, що почала вживати ПАР недавно. Досвідчені наркомани, за бажанням, як правило, здатні приховувати свій стан, а новачка видно здалеку.

На висоті хвороби, зміна первинної толерантності є різною для різних типів наркоманій. Так, для барбітурової наркоманії вона складає 5-10 разів, при алкоголізмі – 8-12 разів, при опійній наркоманії – 100-120 разів. Майже не спостерігається зміна первинної толерантності при вживанні галюциногенів, а також кокаїновій та гашишній наркоманіях. До того ж, при різних формах наркоманій темпи зростання толерантності різні: якщо протягом першого року алкоголізму

вона підвищується у 3-4 рази, то при опійній наркоманії таке підвищення відбувається за 2-4 тижні.

4. *Мітридатизм* – зникнення захисної реакції на передозування. На початку наркотизації захисні вегетативні реакції присутні завжди. При алкоголізмі це блювотний рефлекс, при передозуванні опіатів – свербіж, снодійних та гашишу – нудота, блювота, профузний піт та гіперемія обличчя. А ось у наркоманів навіть при значному отруєнні клінічні прояви можуть бути відсутні. Зменшення, а потім і зникнення захисних реакцій свідчить про перехід організму на новий рівень реагування, на якому попередні високі дози тепер не мають токсичної дії і не вимагають додаткового захисту від них.

Психотоксична дія психоактивної речовини – під цим розуміють зміни психічної діяльності при одноразовому вживанні наркотику та зміни особистості при тривалому вживанні. В цьому сенсі найбільш страждає енергетична система організму. При будь-якій формі наркотизації спостерігається прогресуюче зниження енергетичного потенціалу, згасання потягів та потреб, як в біологічному, так і в соціальному аспекті, загальне виснаження організму.

Психічні розлади при алкоголізмі і наркоманіях досить різноманітні. Психічне спустошення розвивається у відповідності з закономірностями хронічних екзогенних процесів з кінцевим результатом у вигляді деменції: етап особистісних порушень, наступний етап психопатизації та кінцевий етап деменції. Ступінь розвитку органічних уражень залежить від властивостей ПАР. Важкий психоорганічний синдром і органічне недоумство спостерігаються при зловживанні барбітуратами, леткими розчинниками, деякими сортами гашишу. При опійній наркоманії деменція має більш функціональний характер: зниження потреб, оліготимія, анергія, неспроможність до інтелектуальних зусиль.

Протягом перебігу будь-якої форми наркоманії, токсикоманії та алкоголізму обов'язково виникають афективні розлади. З тривалістю хвороби тривожність і депресії поступово змінюються на дисфорії, наростає їх органічність.

Також слід зазначити, що різним формам залежності від ПАР властиві гострі психози або на висоті сп'яніння (власне інтоксикаційні), або в період абстиненції. Вони мають всі риси, характерні для гострих екзогенних психозів: розлади свідомості, динамічність розвитку із зміною одного синдрому на інший; гострий початок і перебіг; амнезія, ступінь якої корелює з глибиною потьмарення свідомості. Разом з тим, гострі психози при залежності від ПАР мають особливості, пов'язані з нейротоксичною дією цих речовин: емоційні розлади при підгострому початку (дисфоричний дебют делірію, параноїдного синдрому, рідше – галюцинозу) і при виході – етап надзвичайно глибокого сну.

Соматотоксична дія психоактивної речовини – це поняття включає в себе усі різноманітні розлади соматоневрологічної сфери, які виникають внаслідок зловживання ПАР. Провідними порушеннями при цьому є трофічні зміни організму (втрата тургору шкіри, випадіння волосся, ламкість нігтів, кахексія). Важливу роль відіграє також загальний негативний вплив алкоголю та особливо наркотичних і токсичних речовин на механізми нейрорегуляції та імунного захисту організму, що призводить до цілої низки хронічних уражень різних органів і систем (див. главу “Медичні наслідки алкоголізму, наркоманій та токсикоманій”).

Розділ 4

Психологічні особливості наркозалежних

4.1. АДДИКТИВНА ПОВЕДІНКА

Аддиктивною поведінкою (addictive behavior – шкідлива звичка) називають зловживання різноманітними психоактивними речовинами (у тому числі спиртними напоями та тютюном) до того, як від них сформувалась фізична залежність.

Цей термін створений для виокремлення тих випадків, коли мова йде не про хворобу, а лише про порушення поведінки. Лікування в таких випадках може бути спрямоване на дезінтоксикацію, якщо є така необхідність. Психотерапевтичні прийоми використовуються з метою психопрофілактики. Головне ж при аддиктивній поведінці – не медичні, а виховні заходи.

На відміну від аддиктивної поведінки сам термін “аддикція” у зарубіжній літературі часто використовується як синонім залежності. Цей стан передбачає зростання толерантності до засобу, яким зловживають, постійне занепокоєння тим, як його здобути і вжити, не дивлячись на усвідомлення негативних наслідків, а також численні безуспішні спроби перервати вживання. Умовно виділяють два шляхи розвитку такої поведінки.

1. *Полісубстантна аддиктивна поведінка* – формується шляхом випробування на собі дії різноманітних ПАР, серед яких поступово може бути вибрана найбільш приваблива. Але зловживання може перерватись і без такого вибору.

Розвиток полісубстантної аддиктивної поведінки, як правило, проходить ряд послідовних етапів.

1. *Етап перших проб* – початок аддиктивної поведінки. Вперше ПАР вживають, як правило, в компанії або під впливом приятелів та знайомих. У більшості випадків першим обирають алкоголь, іноді паління гашишу чи інгалянти, рідше – препарати опію, стимулятори чи галюциногени. За цим може наступити або відмова від вживання (через неприємні відчуття, викликані інтоксикацією, страх розвитку залежності від ПАР, загрозу суворих покарань), або повторні епізоди – часто з усе більшою частотою чи в певному ритмі.

2. *Етап пошукового “полінаркотизму”* настає тоді, коли слідом за першими спробами йдуть повторні. Поперемінно вживають то алкоголь, то різноманітні токсичні речовини, включно з доступними наркотиками. Зазвичай це відбувається в компаніях, які збираються не тільки задля спільного вживання ПАР, останнє є лише однією з цілей таких зібрань. Психоактивні речовини вживають “для веселощів”, для загострення сприйняття модної музики, сексуальної розгальмованості тощо. Надають перевагу тим із засобів, які полегшують бездумну комунікацію. За межами своєї компанії ні алкоголь, ні інші токсичні речовини не вживають.

3. *Етап групової психічної залежності* – іноді настає слідом за вищеописаними і полягає у тому, що потреба у вживанні алкоголю чи іншої токсичної речовини виникає негайно, як тільки збирається “своя” компанія. За її межами потягу не виникає. Для його виникнення потрібні стимули, які запускають умовнорефлекторні механізми.

4. *Етап надання переваги певній речовині* – завершальний етап пошуку. Відбувається зупинка вибору на певній речовині і їй надається перевага. При цьому залежності від цієї речовини ще немає. На даному етапі виявляється гедоністична установка – бажання отримати певні приємні відчуття.

Варто пам’ятати, що такий поділ є доволі схематичним і не завжди чітко вимальовується у кожному окремому випадку.

II. *Моноsubстантна аддиктивна поведінка* – з самого початку відбувається зловживання лише однією ПАР. Переважно, це обумовлене тим, що саме до неї є доступ (наприклад, самогон у сільській місцевості), але іноді спостерігається і цілеспрямована відмова від інших речовин.

Від перших випадкових спроб переходять до епізодичного зловживання. Поступово формується групова психічна залежність. У подальшому інші речовини використовуються зрідка як замітники вибраної ПАР, або для підсилення її дії.

Ризик переходу аддиктивної поведінки у хворобу неоднаковий для різних наркотиків. Наприклад, для опіатів він складає від 19 до 38 %, а до алкоголю близько 12 %. Внутрішньовенне введення наркотиків значно підвищує ризик захворювання.

4.2. МОТИВАДДИКТИВНОЇ ПОВЕДІНКИ

Мотивацією у сучасній психології називають прагнення, які спонукають до певної діяльності і визначають її спрямованість. Від мотивації потрібно диференціювати *мотивування*, яке полягає у поясненні самим суб’єктом причини своїх дій, зазвичай шляхом акцентування уваги на певних обставинах.

Була зроблена спроба класифікувати мотиви зловживання як “позитивні” (насолада), “негативні” (редукція тривоги) та “нейтральні” (приспосовування до оточення).

Більш вдалою є класифікація мотивів на:

1) Соціально-психологічні:

- традиції;
- особливості культури;
- особистісна нестійкість.

2) Ті, які відображають бажання змінити самопочуття:

- гедоністичні (бажання отримати задоволення);
- атарактичні (бажання редукувати тривожність);
- гіперактиваційні (бажання підвищити працездатність);

3) “Патологічна мотивація”:

- фіксація патологічного потягу у свідомості;
- прагнення уникнути абстиненції;
- цілеспрямована саморуйнівна поведінка.

Варто пам’ятати, що мотивація початку наркотизації і подальшого зловживання може бути різною.

Ініціальна (початкова) мотивація має суттєві відмінності залежно від різновиду психоактивної речовини, якою зловживають (табл. 4.1).

Таблиця 4.1

Переважаюча мотивація дебютного вживання ПАР

Психоактивна речовина	Домінуючий мотив дебютного вживання
Алкоголь, Інгалянти	Вплив компанії, бажання "не відстати" від інших, "бути, як всі", продемонструвати свою дорослість
Галюциногени	Бажання пережити невідомі раніше відчуття ("спіймати глюки")
Препарати опію	Отримання задоволення, "кайфу"
Транквілізатори, гашиш	Бажання заспокоїтись, забутись

У зарубіжній літературі часто домінуючим мотивом аддиктивної поведінки у молоді визнають так звану конфронтацію поколінь – протест проти духовних цінностей батьків і суспільства загалом. З неофрейдистської точки зору, головний мотив аддиктивної поведінки полягає у домінуючому в нашу епоху культурі споживання, бажанні споживати щастя, як товар. Певну роль у поширенні наркотиків відіграють і міфи стосовно їх ефектів, які поширюються у суспільстві. Так, близько 20% підлітків вірять у те, що наркотики стимулюють творчі здібності, і багато хто переконаний у цілющій дії алкоголю в малих дозах.

Мотивація певним чином залежить від акцентуації характеру. Особи нестійкого типу, як правило, просто шукають можливість розважитись. Гіпертимів та істероїдів приваблює неординарність подій та

можливість завоювати престиж у компанії. Шизоїду важливо заглушити внутрішні переживання, полегшити контакт з однолітками та стимулювати аутистичні фантазії, а емоційно-лабільна особистість шукає релаксації і можливості “забутись”, втекти від труднощів.

Коли формується психічна залежність, то базовою мотивацією стає потяг – потреба певним чином змінити свій психічний стан. А при фізичній залежності – головним мотивом зловживання стає страх перед абстиненцією.

4.3. ОСОБИСТІСТЬ НАРКОЗАЛЕЖНОГО

Багато років серед дослідників проблеми залежності від ПАР переважала думка про особливу конституційну психічну неповноцінність наркозалежних. П.Б. Ганнушкін навіть висловився з цього приводу таким чином: “алкоголіками стають, а морфіністами народжуються”. На сьогодні, зв'язок між аномаліями особистості та формуванням аддиктивної поведінки визнається вже не таким очевидним, і акцент робиться не на ступені вираженості особистісного радикалу, а на його типі.

Виділяють деякі особистісні відмінності, які є фактором ризику розвитку аддиктивної поведінки: терпимість до відхилень від соціальних норм, недостатня орієнтованість на досягнення успіху власною ретельною працею, опозиційна налаштованість щодо основних соціальних вимог, соціальна байдужість, прагнення уникати труднощів та зобов'язань перед іншими, навіюваність, несамостійність, схильність до депресій.

Багато з цих якостей входять в структуру *нестійкого особистісного радикалу*. Саме цей тип акцентуації характеру та психопатії є найбільш сприятливим до розвитку аддиктивної поведінки.

Нестійкі особистості тікають від навчання та праці, як від непосильних для них психічних навантажень. Одночасно, не будучи в силах самі себе чимось зайняти, вони постійно потребують певної зовнішньої стимуляції, розваг. При цьому перевага надається простій інформації, яка не потребує інтелектуального напруження для її переробки.

Така гедоністична установка (прагнення брати від життя лише розваги та насолоду) стає невід'ємною рисою їх характеру. Соціально прийнятні способи розваг швидко набридають і виникає потреба у більш гострих та неординарних відчуттях, яка задовольняється вживанням одурманюючих речовин.

Слідом за нестійким типом акцентуації характеру та психопатії відносно ризику розвитку наркозалежності знаходяться *епілептоїдний, гіпертимний та істероїдний типи*. Такий ризик особливо зростає у

випадку, якщо ці типи виявляються поєднаними, зокрема “амальгамними” (на конституціональне ядро однієї психопатії накладаються набуті риси іншої).

Тип особистісного радикалу має значний вплив на процес вибору ПАР, якій надають перевагу.

Гіпертими, як правило, схильні до вживання алкоголю, гашишу, інгальянтів або стимуляторів. Виражена ейфорія, відчуття групової згуртованості (“сигарета по колу”) та спільне переживання незвичних відчуттів роблять наркотизацію надзвичайно привабливою для них. А ось опійний “кайф” у бездіяльній самоті видається не таким бажаним, як і розслабленість та сонливість під дією транквілізаторів.

Таким особистостям часто буває властивий “первинний пошуковий полінаркотизм” – бажання перепробувати на собі дію різноманітних речовин. Однак завдяки високому біологічному тону, активності та лідерським амбіціям, вони відносно довго уникають розвитку вираженої залежності.

Шизоїди можуть надавати перевагу препаратам опію та гашишу. Лінивий спокій, усамітнення та мрійливість, які супроводжують опійний “кайф”, дуже імпонують шизоїдному характеру, інгальянти у підлітковому віці допомагають стимулювати фантазії та візуалізувати їх, гашиш створює враження стимулятора творчих здібностей, а алкоголь виступає у ролі комунікативного допінгу.

Епілептоїдам часто властива гіперсоціальність і тоді вони підкреслено негативно ставляться до наркотиків, але можуть зловживати речовинами, які такими не вважають (алкоголь, інгальянти). Епілептоїдний радикал особистості обумовлює прагнення переживати якомога сильніші відчуття, вживати речовини, які “сильно б’ють по мозку”, тому, наприклад, спиртні напої вживають міцні і у великих дозах. Найменш привабливими для таких осіб видаються стимулятори, адже під їх дією у них часто виникають парадоксальні дисфоричні стани.

Наркотична залежність у епілептоїдів розвивається стрімко і характеризується надзвичайною стійкістю. Варто пам’ятати, що при вживанні інгальянтів внаслідок токсичної дії на ЦНС можуть формуватись ознаки крайової (набутої, екзогенної) епілептоїдної психопатії.

Істероїдні психопати (особи з розладом особистості за істероїдним типом) мають особливу схильність до вживання стимуляторів, які допомагають їм “здаватись більш значущими, ніж вони є насправді” – дають впевненість у собі, безстрашність та відчуття лідерства, задовольняючи властиву таким особам амбіційність та прагнення перебувати у центрі уваги. Достатньо спокусливими можуть видатись також ефекти алкоголю, опіатів, транквілізаторів та гашишу. В алкогольній компанії такі особи намагаються показати свою витривалість, “перепити всіх”, а розповідаючи про вживання наркотиків перебільшують

свій наркотичний досвід та вихваляються вживанням речовин, про які лише чули або читали.

Отож ознаками високого ризику розвитку адикції є нестійкий тип акцентуації характеру і риси цього типу в поєднанні з іншими (гіпертимно-нестійкий, лабільно-нестійкий, істероїдно-нестійкий, епілептоїдно-нестійкий змішані типи). Іншою ознакою є високий показник за шкалою психологічної схильності до алкоголізації за результатами патохарактерологічного діагностичного опитувальника (ПДО). Навпаки, діагностика сенситивного і психастенічного типів більше свідчить про стійкість по відношенню до формування адиктивної поведінки.

4.4. МЕХАНІЗМИ ПІДСВІДОМОГО ЗАХИСТУ ОСОБИСТОСТІ НАРКОЗАЛЕЖНИХ

Стрімка соціальна деградація, яка у більшості випадків супроводжує зловживання ПАР, а також прояви соціального остракізму стосовно наркозалежних створюють ситуацію, коли під загрозою опиняється їх самооцінка. За таких умов часто актуалізуються різноманітні механізми підсвідомого захисту особистості, які покликані виправдати подальшу наркотизацію і її негативні наслідки. Психологічний захист починає носити патологічний характер, не дозволяючи пацієнтові усвідомити тяжкість наявної проблеми.

Найсерйознішою проблемою є *заперечення* (анозогнозія). Заперечення виникає тоді, коли людина стикається з необхідністю визнання обмежень. Обмеження в чомусь може викликати почуття тривоги, гніву, страху, власної неповноцінності та провини. Це мотивує людину до уникання визнання своєї обмеженості. Визнання наркозалежності, як і визнання інших обмежень – болісний для особистості процес. Часто він приймає найрізноманітніші форми, як то просте заперечення, мінімізація, звинувачення, торгівля та інше.

Просте заперечення – вперте заперечення наркозалежності всупереч фактам.

Мінімізація – визнання проблеми власної наркозалежності, але у зменшеному вигляді: “Під час застілля я випиваю не більше трьох чарочок горілки...” або “Я лише пару разів покурив коноплю”.

Раціоналізація – створення пояснень і виправдань для наркотизації: “Мені важко засинати, болить серце, тому я і випиваю”. “У мене болить спина після травми, тому я і вживаю наркотики...”.

Звинувачення – перекладання провини за свою поведінку на оточуючих: “Якби до мене ставились уважніше, я б не почав вживати наркотики”.

Торгівля – укладення угод: “Я покину колотись, якщо мені куплять авто”.

Інтелектуалізація – перехід від конкретної оцінки своєї поведінки до філософських роздумів: “У мене було таке тяжке дитинство, що зараз я намагаюсь подолати свої підсвідомі комплекси за допомогою наркотиків”.

Уникання теми – зміна теми розмови: “Так, я вчора напився, але краще підкажи, який костюм мені сьогодні одягнути”.

Пасивність, роль жертви – “Я стільки разів намагався зав'язати, але це сильніше за мене”.

Ворожість – активний захист свого “права” на наркотизацію: “Я не подобаюсь тобі сп'янілим? А гроші, які я заробляю, тобі подобаються?..”.

Це лише деякі з патологічних механізмів, покликаних приховати залежність від споживання наркотиків. Оточуючі часто потрапляють на гачок таких прийомів і по-суті сприяють подальшій деградації наркозалежного вірячи, що його проблеми є чієюсь виною.

4.5. СІМ'Я НАРКОЗАЛЕЖНИХ. ПРОБЛЕМА СПІВЗАЛЕЖНОСТІ

Сім'я, як правило, складається з незалежних, але в той же час взаємопов'язаних елементів. Коли порушується один з них, інші не можуть залишатись сталими.

Схематично виокремлюють чотири типи міжособистісних стосунків у сім'ї:

I. *Гармонійна сім'я*, де кожен поважає особистісні межі партнера, має з ним “точки дотику”, але дозволяє йому бути оригінальним і не претендує на володіння ним. Це партнерство (стосунки рівних).

II. *Холодні стосунки* між людьми, у спілкуванні яких є серйозні бар'єри і майже відсутні “точки дотику”.

III. *Стосунки співзалежності*, які будуються за принципом “Я не можу жити без тебе” і зазвичай на ранніх етапах носять романтичний характер. Вони супроводжуються готовністю до самопожертви, самозреченістю. При цьому свідомо чи несвідомо виникає очікування аналогічного ставлення і до себе. Така людина з готовністю дозволяє переступати межі власної особистості таким же чином, як вона це робить сама. За такого типу стосунків люди переконані, що можуть володіти правом на власність, якою є інша людина.

IV. *Стосунки залежності* – крайній, іноді патологічний варіант стосунків III типу, коли один із членів сім'ї повністю бере на себе відповідальність за вирішення проблем іншого.

Дисфункціональна сім'я не в змозі вирішити проблему наркозалежності одного з її членів, більше того, ця проблема негативно впливає на неї в цілому і на кожного з її членів зокрема. Виникає проблема

співзалежності, яка характеризується надмірною емоційною залежністю членів сім'ї одне від одного.

У той час, як один із членів сім'ї вживає алкоголь чи наркотики, інші "живуть" його хворобою, яка стає "головним болем" всієї сім'ї. Поступово відбувається перерозподіл функцій і обов'язків. Діти (зазвичай старша дитина) беруть на себе частину обов'язків матері, а та відповідно переймає частину функцій голови родини, з'являються специфічні сімейні ролі. Найбільш розповсюдженим є наступний розподіл ролей у сім'ї наркозалежного:

- *залежний* – використовує інших членів сім'ї у якості "щита" для продовження наркотизації, уміло маніпулює родиною, використовуючи їхні почуття провини, сорому, страху;
- *головний посібник* – відрізняється підвищеною відповідальністю, жертвенністю (часто це дружина чи чоловік залежного), несвідомо допомагає залежному маніпулювати родиною;
- *сімейний герой* – чудовий виконавець, відповідальний, прагне схвалення і визнання (переважно це старша дитина в сім'ї). Відчуває провину за родинні проблеми, а тому бере на себе функції головного посібника;
- *бунтар (проблемна дитина)* – порушник всіх можливих правил, неформал, що іноді буває досить жорстоким і понад усе прагне привернути увагу оточуючих. Як ніхто інший відчуває себе самотнім і потребує прихильності. За цією роллю стоять почуття ревності, злоби, образи;
- *покинута дитина* – замкнений, інтравертований, але творчий і самобутній. На нього не звертають уваги і він не знає, як її привернути, а тому приймає роль самітника;
- *улюбленець (талісман, клоун)* – емоційно незрілий, активний, гуморист, який постійно перебуває в центрі уваги, відволікаючи інших від їх переживань. Зовнішня веселість поєднується у нього зі страхом і незахищеністю.

Стосунки співзалежності ускладнюють одужання. У наркозалежного немає жодних стимулів для зміни способу життя, адже більша частина неприємних наслідків зловживання перекладена на плечі співзалежних. Ці відносини часто активно підтримуються залежним за формулою: "Якщо ти мене любиш – повинна (-нен) допомогти".

Почуття провини, яке відчуває наркозалежний в період протверзіння, як правило, не підштовхує його до необхідності лікування. Чим більше він дізнається про біль, який спричинив іншим, тим більш дискомфортно себе відчуває і це лише зміцнює бажання знову вжити ПАР і позбавитись від страждань. Новий ексцес збільшує почуття провини і т.д. Таким чином утворюється замкнене коло, яке можна зруйнувати тільки за допомогою психотерапевтичного втручання.

Вирішення цієї проблеми входить до переліку найважливіших задач психотерапевта. Робота в цьому напрямку фокусується переважно навколо покладення відповідальності за успіх лікування передовсім на самого наркозалежного, а також подолання почуття провини у членів його сім'ї.

Розділ 5

**Вікові, статеві та соціальні
особливості перебігу залежності
від психоактивних речовин**

5.1. АЛКОГОЛІЗМ ПІДЛІТКОВОМУВІЦІ

Алкоголізм, що формується у віці 13-18 років, називають раннім, або підлітковим. Соматичні та психічні процеси, які відбуваються в організмі в пубертатному періоді можуть стати фактором ризику розвитку зловживань, швидко прогресуючих форм алкогольної залежності.

На відміну від алкоголізму у зрілому віці, у підлітків і юнаків він формується в середньому у 3 рази швидше, протягом 3-4 років, тобто відбувається швидкий процес формування хвороби від першого вживання спиртних напоїв до виражених симптомів алкогольного захворювання.

Незрілість центральної нервової системи підлітка робить її найбільш вразливою до дії етанолу. Результатом його токсичного впливу є порушення диференціювання нейронів, що порушує загальний процес розвитку особистості, формування абстрактного типу мислення, інтелекту, пам'яті. Зазначають значних ушкоджень також і інші системи організму. Велике значення мають ступінь алкоголізації і форма вживання спиртних напоїв (частота, міцність, дози).

Головними причинами алкоголізації у цьому віці, як правило, є психологічне наслідування старших авторитетних осіб і деформація особистості зі схильністю до вживання спиртних напоїв. Дія цих чинників може посилюватись наявністю несприятливого фону у вигляді таких психотравмуючих факторів, як втрата матері, алкоголізм батьків, безнадзорність, педагогічна та соціальна запущеність.

Велике значення мають також преморбідні особливості, акцентуації характеру та розлади особистості. Наприклад, при *епілептоїдному радикалі особистості* вживання алкоголю пов'язане переважно з бажанням позбавитись поганого настрою і існує великий ризик швидкого наростання експлозивності, злості, часто алкоголь вживається у поєднанні з іншими токсичними психоактивними речовинами (ацетон, клеями та ін.); *ананкастному та сенситивному* – для зняття тривоги і відчуття власної неповноцінності; *істеричному* – для тамування

власної збудливості і неврівноваженості. Алкоголізм на фоні розладів особистості протікає прогресивно і рано призводить до розвитку тяжких алкогольних психозів та явищ деменції.

Вважається, що алкоголізм найчастіше розвивається у підлітків та юнаків у тих випадках, коли їх особистість змінена після травми мозку або внаслідок органічного ураження ЦНС нейроінфекцією. За таких умов алкогольна залежність формується більш інтенсивно, має злякніший перебіг, швидко призводить до втрати кількісного контролю, рано формується потяг до алкоголю, з'являються ознаки абстинентного синдрому.

Зловживання алкоголем ще більше посилює патологічні риси характеру підлітків, і вони в подальшому легко звертаються до вживання алкоголю у будь-яких складних життєвих ситуаціях.

Явища сп'яніння у них розвиваються швидко і можуть завершитися оглушеністю і навіть комою. При цьому відбувається підвищення артеріального тиску, температури тіла, рівня глюкози в крові, падає кількість лейкоцитів. Короткочасне збудження після прийому алкоголю швидко переходить у глибокий інтоксикаційний сон, можливі судоми і, навіть, летальний підсумок. Іноді виникають психічні розлади з маячною та галюцинаціями.

Розвиток алкогольної залежності у підлітків відбувається у декілька послідовних етапів:

Початковий етап – відбувається своєрідна адаптація, звикання до алкоголю. Велике значення в цьому процесі має середовище (школа, друзі, сім'я) і прийняті в ньому норми ставлення до пияцтва. Триває цей етап 3-6 місяців.

Другий етап – характеризується відносно регулярним прийомом спиртного. Зростає доза, частота випивок. Відбуваються зміни в поведінці. Цей етап триває до року і є критичним для можливості ефективного терапевтичного втручання.

Третій етап – період формування вираженої психічної залежності. Підліток раціоналізує свої дії, формує певну систему виправдань і часто виступає активним пропагандистом вживання алкоголю. Втрачається ситуаційний та кількісний контроль, толерантність зростає у 3-4 рази, що видається за ознаку дорослості і служить предметом вихвалянь.

Четвертий етап – хронічна стадія хвороби. Абстинентний синдром набуває завершеного вигляду, але має деякі особливості. У підлітків він може носити переміжний характер, тобто виникати лише після прийому великих доз алкоголю. В його клінічній картині, як правило, переважає психічний компонент.

П'ятий етап – розвиток підліткового алкоголізму набуває закономірностей, які властиві перебігу хвороби у дорослих. Суттєвою особ-

ливістю є швидке формування слабоумства (деменції). Такі юнаки швидко деградують, стають асоціальними, брутальними, сексуально розгальмованими, з грубими порушеннями пам'яті та емоцій.

5.2. ПІДЛІТКОВА НАРКОЗАЛЕЖНІСТЬ

Відомо, що якщо аддиктивна поведінка починається з підліткового віку, то ризик формування залежності виявляється високим. Серед хворих на алкоголізм 75 % починають пиячити ще до 20 років, у тому числі 49 % – у підлітковому віці. Серед опійних та гашишних наркоманів у азійських країнах 70 % пристрастились до них ще будучи підлітками.

Вплив пубертату з його бурхливими нейроендокринними процесами, як фактора злорякисного перебігу хвороб залежності досі є остаточно нез'ясованим. Неясною є також роль у цьому процесі акселерації фізичного розвитку та психофізичного інфантилізму. Є дані про те, що психічному інфантилізму властива гедоністична установка, яка сприяє становленню аддиктивної поведінки.

З іншого боку, хронічна інтоксикація при тривалому зловживанні ПАР може затримувати гармонійний фізичний розвиток. Навіть допінги на зразок анаболічних стероїдів, стимулюючи розвиток сильної мускулатури, одночасно можуть пригнічувати статеве дозрівання аж до атрофії статевих органів. Особливо серйозними негативні наслідки наркотизації можуть бути у випадку її дебюту до 16 років.

У підлітковому віці, в період статевого дозрівання, поведінка значною мірою визначається характерними для цього періоду життя реакціями емансипації, групування з однолітками, захоплення (хоббі) і формуванням сексуального потягу. Ці фактори можуть як сприяти наркотизації, так і перешкоджати аддиктивній поведінці – утримувати від спокуси.

Реакція емансипації проявляється прагненням звільнитись від опіки, контролю та керівництва з боку батьків, вчителів і загалом усіх старших за віком. Піддаються перегляду всі правила, порядки і закони, все, що поважають і цінують дорослі. У випадку поєднання такої тотальної протестної установки щодо дорослих загалом із реакцією групування з однолітками, поведінка може ставати антисоціальною, досягаючи рівня “молодіжного бунту”.

Особливою формою такої реакції є так зване “*отруєння свободою*”. Цей симптомокомплекс виникає тоді, коли суворо регламентований спосіб життя (сім'я тоталітарного типу, виховання у інтернаті, глибока провінція) різко змінюється повною свободою. Раптове зникнення численних обмежень і гіперпротекції вже саме по собі є потужним

стресом. У такому випадку поведінка підлітка часто стає прямою протилежністю того, що від нього вимагали раніше. Прагнення скуштувати “заборонені плоди” особливо сприяє первинному пошуковому наркотизму.

Особливо виразною реакція емансипації буває у гіпертимних, істероїдних та шизоїдних особистостей і дуже слабо проявляється у сенситивних та психастенічних.

Реакція захоплення (хобі). Підліткове хобі, особливо інтелектуально-естетичне, у переважній більшості випадків виступає потужним чинником, що протидіє аддиктивній поведінці.

Втім, при істероїдній акцентуації особистості, у випадку захоплення віршуванням чи живописом, паління гашишу іноді використовується як засіб, що начебто стимулює творчі здібності.

Шизоїдні особистості, які захоплюються східною філософією та релігією, можуть вживати той же гашиш з метою проникнення у внутрішню суть цих учень. Тілесно-мануальні хобі (культуризм, фітнес) у більшості випадків не сумісні з аддикцією, але іноді можуть підштовхнути до використання допінгів у вигляді анаболічних стероїдів для розвитку мускулатури, або стимуляторів для інших спортивних досягнень.

Найчастіше фактором формування аддиктивної поведінки стає особливий вид хобі, названий інформативно-комунікативним. Такі підлітки весь час віддають спілкуванню з однолітками, поглинанню та обміну малозначущою і не потребуючою інтелектуальної переробки інформацією. Звідси виникає безперестанне тяжіння до асоціальних компаній. Така поведінка легко поєднується із зловживанням алкоголем та іншими токсичними речовинами. Однак головним спонукальним мотивом, що сприяє аддиктивній поведінці є не саме прагнення нової інформації, а вплив асоціальних компаній, де нею обмінюються. В цих компаніях і відбувається знайомство з ефектами вживання ПАР.

Реакції, зумовлені формуванням сексуального потягу іноді в певній мірі можуть сприяти зловживанню токсичними речовинами. Деякі інгалянти, особливо ті, що містять ефір, полегшують процес візуалізації уявлень (“що захочу, те й побачу”), у тому числі й сексуального змісту. Подібні переживання надзвичайно реалістичні і супроводжуються збудженням, іноді оргазмом.

У розмові з лікарем ці мотиви вживання ПАР, як правило, приховують, заперечують. Переважно вони властиві підліткам молодшого та середнього віку.

Реакція групування з однолітками та її зв'язок з аддиктивною поведінкою стала предметом чисельних соціопсихологічних досліджень з середини 70-х років минулого сторіччя. Саме тоді, разом із виникненням епідемії підліткових наркоманій у західних країнах, стало оче-

видним, що первинна наркотизація відбувається у компаніях однолітків і тісно пов'язана з появою особливих підліткових угруповань, молодіжних течій, нового одягу, манери поводити себе – всього того, що отримало назву “підліткової субкультури”.

Спроби ділити підліткові групи на “просоціальні” (ті, що наслідують суспільно заохочувані цінності) та “асоціальні” (активно бунтуючі) не були інформативними з точки зору їх зв'язку з аддикцією. Наприклад, комсомольські колективи, які мали б слугувати зразком “просоціальності”, насправді далеко не завжди були зразком тверезого способу життя, а часто навіть навпаки.

Певний комплекс ознак дозволяє виділити власне *наркоманічні групи*, які зазвичай складаються із осіб, у яких вже сформувалась залежність від наркотика. Вони бувають первинними (з самого початку створеними для спільної наркотизації) і вторинними (створюються з іншою метою, але поступово об'єднуються виключно навколо наркозалежності).

Такі групи, як правило, малочисельні, але активно намагаються залучати і утримувати у своїх лавах схильних до вживання новачків. Їх приймають до свого кола і іноді навіть для початку безкоштовно забезпечують наркотиками, аби потім виставити “рахунок”, коли у них розвинеться залежність. Членів групи об'єднує процес добування або виготовлення наркотичної речовини, переробка сировини, спільне вживання, а іноді і торгівля наркотиками.

Наркоманічні групи жорстко регламентуються, очолює їх у переважній більшості випадків молодий, але повнолітній лідер, який має певний наркоманічний та кримінальний досвід. Іноді його називають “вчителем”, оскільки вважається, що він допомагає “розуміти”, максимально приємно переживати стан сп'яніння. Часто лідера іменують запозиченим з кримінального лексикону словом “пахан”, або солдатським – “дід” (старослуживий). Він обкладає всіх членів групи податками, веде підрахунок їх “боргів” таким чином, що вже через короткий проміжок часу всі вони опиняються у кабальній грошовій залежності. До того ж, лідер може самочинно накладати на членів групи штрафи за найменші провинності та непослух.

Ролі всіх членів наркоманічної групи жорстко регламентовані. Досвідчений лідер-наркоман слідкує за тим, аби уникати передозування у новачків та підтриманням загального “порядку”. “Шустрило” шукає джерело постачання, продає виготовлене. “Гінець” переносить наркотик у потрібне місце. “Кролик” отримує наркотик безкоштовно за те, що на ньому “вчитель” випробує ефект тільки-но виготовленого препарату.

Відмова когось із членів групи від виконання своїх обов'язків загрожує суворою розправою. При бажанні покинути групу “відступни-

кові” одразу пропонують сплатити надуманий “борг”, сума якого є заздалегідь непосильною для нього. Потрапляючи в таку ситуацію, юні наркомани часто випрошують у батьків величезні суми начебто задля того, аби “раз і назавжди позбавитись від наркотиків”.

Одним із феноменів, на яких базується утворення наркоманічних груп є т.з. *контактний кайф*. Це явище, яке переважно зустрічається в групах наркоманів, що зловживають препаратами опію чи гашишем. Цей стан дуже нагадує наркотичне сп’яніння, яке з’являється ще до того, як було зроблене вливання опіатів чи вдихання гашишу. Контактний кайф виникає, коли наркоман тільки-но прийшов у свою компанію, особливо серед уже сп’янілих (“кайфуючих”), або у звичній обстановці при вигляді шприца, наркотику чи сигарети з гашишем. У таких випадках в основі контактного кайфу лежить умовнорефлекторний механізм.

5.3.АЛКОГОЛІЗМУЖІНОК

В останні десятиріччя поширеність алкоголізму серед жінок значно зросла. Багато вчених схильні бачити витоки цього явища у соціальних процесах, які відбуваються останнім часом і вже встигли докорінно змінити суспільне становище жінки в країнах західної демократії (саме там найбільш прогресує жіночий алкоголізм). Традиційно роль жінки була жорстко регламентована стереотипами, які були чітко прив’язані до її біологічної сутності та соціальної ролі і встановлювали жорсткі обмеження на вибір роду діяльності, залишаючи їй функції матері, домогосподарки або робітниці. Спроби відступити від цих канонів, як правило, суворо засуджувались як суспільством, так і релігійними інституціями.

У розвинутих країнах становище жінки, головним чином у XX сторіччі, значно змінилось. Жінки отримали право брати участь у всіх сферах людської діяльності і активно почали користуватись ним. Це зробило їх економічно незалежними та самостійними у прийнятті рішень. Але поряд з численними позитивними наслідками емансипації з’явилися і негативні. Багато жінок виявились не готовими самостійно справлятися з такими проблемами урбаністичного суспільства, як відчуття самотності, неповноцінності, постійно зростаючий темп життя, стреси. Це, а також, соціальна невлаштованість, економічні та особисті проблеми сприяють неухильному зростанню частки жіночого алкоголізму в загальній структурі захворюваності населення.

Алкоголізм у жінок має свої особливості, що відрізняють його від алкоголізму у чоловіків. Поступово починаючи вживати алкоголь (у компаніях, з друзями, на свята і т.д.), жінки схильні досить швидко

відчувати прогресуючий потяг до спиртних напоїв. Пристрасть стає хворобливою, а потяг – нездоланим.

Картина сп'яніння складається з власне дії алкоголю і несе на собі відбиток загальних жіночих особливостей характеру. У сп'янілої жінки червоніє обличчя, волосся скуйовджене, очі блищать, зовнішній вигляд неохайний. З'являється активна жестикуляція, мова стає гучною, голос швидко хрипне. Раніше скромна, стримана жінка може стати розв'язною, цинічною. Неувага до себе в такому стані сприймається за особисту образу. Виникають різкі коливання настрою: такі жінки плачуть, кричать, б'ють посуд, звинувачують оточуючих у своїх невдачах, або навпаки, стають замкненими і мовчазними.

Наступного дня після прийому алкоголю відмічається погане самопочуття, нездужання, головний біль, неприємні відчуття у всьому тілі, і тільки нова порція алкоголю дещо нормалізує стан. Так формується один з головних симптомів хронічного алкоголізму – *синдром похмілля*. Після протверезіння жінки або соромляться своєї поведінки, або намагаються раціоналізувати її і, навпаки, вихвалитись нею. Важливо зазначити, що у жінок проміжок часу від початку систематичного вживання алкоголю до появи абстиненції у 3-4 рази менший, ніж у чоловіків, і у середньому складає 1-3 роки.

Психічний склад питущих жінок швидко змінюється – вони стають грубими, егоїстичними, жорсткими, цинічними, втрачають почуття такту, міри. Їх нічого не цікавить, окрім задоволення згубної пристрасті. Дослідження жінок, які страждають на алкоголізм, дало змогу встановити, що: 33,9% з них занадто злобні і схильні до бійок, 40% мають тенденцію до надмірної збудливості, 19% – плаксиві і лише 30,5% відносно спокійні.

Жінки, як правило, намагаються приховати свій алкоголізм: вживають спиртне увечері, наодинці, з'являються на роботі вже протверезілими. Та не зважаючи на це, більшість з них швидко втрачає роботу, починає вести розгульний чи паразитичний спосіб життя. У деяких з них виникають алкогольні психози. За клінічною картиною вони такі ж, як і у чоловіків, але характеризуються тяжчим перебігом, тенденцією до частих рецидивів, виникають на тлі відносно короткого алкогольного «стажу».

Алкоголізм швидко погіршує фізичне здоров'я жінки. Спеціальні дослідження показали, що у питущих жінок відбуваються чисельні соматичні ускладнення, обумовлені токсичною дією етанолу:

- порушення функції серцево-судинної системи (міокардіопатія);
- шлунково-кишкового тракту (гепатити, панкреатити, гастрити);
- залоз внутрішньої секреції (порушення менструального циклу);
- периферичної нервової системи (невропатії, поліневрити);

· передчасне старіння організму (зморщування обличчя, випадіння зубів, зниження слуху та зору, іноді передчасно настає клімакс).

Жінки схильні довго приховувати свій недуг, невчасно звертаються за медичною допомогою. Характерною особливістю жіночого алкоголізму є стійка *анозогнозія* (не визнання факту хвороби). До того ж психічна деградація настає досить швидко: знижується пам'ять, критика до свого захворювання. У зв'язку з тяжкістю патологічного процесу і запізненими спробами лікуватися терапія часто буває безуспішною. В стаціонар вони потрапляють зазвичай під протекцією рідних та друзів, самі при цьому не виявляючи бажання лікуватися.

Нерідко їх сімейне життя закінчується трагічно. З чоловіками, які страждають на алкоголізм, вони зазвичай живуть протягом довгих років, а іноді і все життя. А ось непитущі чоловіки, як правило, швидко залишають їх, чим ускладнюють і без того тяжке становище.

5.4. АЛКОГОЛІЗМУ ПОХИЛОМУ ВІЦІ

Свої особливості має алкоголізм, що розвивається у пізньому віці – після 45-50 років. До цього часу зазвичай анамнез хворого обтяжений рядом соматичних захворювань (атеросклероз, серцево-судинна недостатність, порушення обміну речовин, послаблення діяльності залоз внутрішньої секреції) і це посилює токсичний вплив етанолу.

У більшості випадків хвороба розпочинається набагато раніше, а її стрімкий прогрес у пізньому віці обумовлений загальним ослабленням організму. Тоді стадії алкоголізму формуються швидкими темпами. За 3-4 роки розвивається абстинентний синдром, знижується толерантність, відбуваються глибокі зміни особистості за алкогольним типом. Ці зміни можуть супроводжуватись атеросклерозом судин, черепно-мозковими травмами, порушеннями психіки інволюційного віку.

У людей похилого віку при зловживанні алкоголем дуже часто виникають судомні напади і алкогольні психози. Підсумовуючи, можна сказати, що перебіг алкоголізму у цьому віці більш злоякісний з високим темпом розвитку і несприятливим прогнозом.

5.5. НАРКОМАНІЇ ПОХИЛОМУ ВІЦІ

Початковим мотивом вживання наркотиків в пізньому віці переважно є потреба поліпшити психічний стан, усунути неприємні тілесні відчуття. У більшості випадків достатньо тривалий термін психоактивні речовини вживають нерегулярно, корелюючи з коливаннями психофізичного стану. Але через деякий час прийом може набувати сис-

тематичного характеру. Після розвитку ейфоричної дії спостерігається надання переваги окремому виду наркотичної або токсичної речовини (так звана "пошукова аддиктивна поведінка похилого віку").

Особливості перебігу наркоманій, які почалися в похилому віці, складаються зі сповільненого початкового етапу звикання і тривалої I стадії. Після розвитку II стадії захворювання процес набуває високої прогресивності, і тут же, на II стадії, формується синдром наслідків хронічної інтоксикації у вигляді тяжких соматичних і неврологічних ускладнень.

Винятком є хворі, які в минулому страждали на алкоголізм. У них перебіг є високопрогресивним від самого початку наркотизації, а медичні наслідки розвиваються дуже швидко. Практично у всіх випадках психічні розлади розвиваються у вигляді психоорганічного синдрому: виснаженість, гнівлива роздратованість, огрубіння емоційної сфери з переважанням нижчих емоцій, інтелектуальні порушення різного ступеня. Пацієнти виглядають соматоневрологічно або психічно хворими. Спонтанні ремісії при цьому майже не спостерігаються.

Розділ 6

Психічні, поведінкові та соматоневрологічні розлади при вживанні опіатів

6.1. ІСТОРИЧНІ ДАНІ

Опіумний мак спочатку вирощували на Близькому Сході і в країнах Середземномор'я, а тепер він розповсюджений майже у всьому світі. Існують свідчення про те, що опіум застосовували ще 6 тисяч років тому шумери і асирійці. Стародавні єгиптяни, як свідчить "Медичний трактат із Фів" використовували його з медичною метою ще 3,5 тис років тому. Те ж саме практикували і давні греки та римляни, зокрема, Гален, при лікуванні головного болю, запаморочення, епілептичних нападів, пропасниць тощо використовувався опіум.

Використання опіуму в медицині та з метою отримання задоволення найбільшого розповсюдження набуло на Близькому Сході серед мусульман, адже сувора заборона "Кораном" вживання алкоголю і деяких інших наркотиків не стосується опіатів. Арабські купці в IX столітті привезли опіум до Китаю, і саме там масово розповсюдилася практика його паління з метою ейфоризації.

Залежність від препаратів опіуму в цій країні вперше була визнана соціальною проблемою. Наслідком цього стало запровадження у 1729 році одного з перших у світі законів про законодавчу заборону його вживання. На той час в Китаї чисельність опіумних наркоманів сягнула 15-20% населення.

Не зважаючи на заборону імпорту, англійці продовжували обмінювати індійський опіум на китайський чай, що призвело до так званих "опіумних війн" між Китаєм і Великою Британією в середині XIX сторіччя. Водночас у Європі та Америці дана проблема була не такою гострою. Хоча опіум і був легкодоступним у вигляді медикаментів та деяких напоїв, але використовувався переважно в медичних цілях.

Ейфоризуюча дія опіуму широким масам стала відомою після виходу у світ книжки англійського поета Томаса де Квінсі "Сповідь людини, що вживає опіум", який ідеалізував ефекти від паління наркотику. На Заході небезпеку формування залежності при пероральному вживанні препарату спочатку недооцінювали, але поступово вживан-

ня опіуму поширювалось і він майже перестав сприйматись як медикаментозний засіб.

Наприкінці XIX століття вживання опіуму набуло дуже широкого поширення у суспільстві і було пов'язане з іменами багатьох відомих літературних і наукових діячів (Елізабет Баррет Браунінг, Самуель Колдрідж, Вільям Халстед, Вальтер Скотт, Персі Шеллі та ін.). Стало зрозумілим, що опіумна залежність не обмежиться кордонами Китаю.

Розвиток фармакології лише сприяв поглибленню проблеми. У 1803 році німецький фармаколог Сертурнер навчився виділяти морфін – основний активний елемент опіуму, що за своєю дією вдесятеро сильніший за опіум-сирець. Сертурнер багато експериментував з новим препаратом, і захоплений ейфоричним сонливим станом, який той викликав, назвав його ім'ям грецького бога сну Морфея.

Винахід шприца зробив популярним такий засіб вживання, як ін'єкції. Підшкірне введення морфіну давало виразний знеболюючий ефект, що зробило його головним знеболюючим засобом при тяжких пораненнях. Через це в США залежність від морфіну була широко розповсюджена серед військових під час Громадянської війни, і, навіть, мала назву “солдатської хвороби”. Лише потім з'ясувалось, що позбутись залежності часто є складнішим, ніж вилікувати рани.

У 1874 році британський хімік Олдер Райт звітував про експерименти з виробництва нового хімічного сполучення похідного морфіну – діацетилморфіну. Відкриття Райта залишалося непоміченим до 1898 року, коли великий німецький фармацевт Генріх Дрезер (винахідник аспірину) теж отримав цю хімічну сполуку експериментальним шляхом і помітив, що вона за своїм ефектом вдесятеро сильніша за морфін. Нова сполука отримала назву “героїн” і почала використовуватись у медицині, як знеболюючий засіб, а вже через декілька років стало зрозумілим, що вона викликає чи не найтяжчу з відомих людству залежностей.

Усвідомлення небезпеки залежності від опіатів на початку XX століття призвело до того, що деякі країни були змушені переглянути чинне законодавство. Кульмінацією цього стало прийняття у 1914 році в США акту Гаррісона, який поставив широке розповсюдження опіатів поза законом і, фактично, став причиною розвитку нової кримінальної індустрії – наркобізнесу.

Попит на наркотики стимулював контрабанду опіуму і героїну в країну, підвищення цін на них і зміну типу особистості людини, яка їх вживає. Акт Гаррісона передав у руки лікарів право вирішувати питання щодо необхідності вживання конкретною людиною опіатів. Поправки до закону поступово звужували застосування опіатів і, нарешті, звели його до повної заборони використання героїну в медицині (1924 р.). Законні способи добуття наркотиків відтак для наркоманів

стали недоступними, в результаті чого вони звернулися на “чорний ринок”. Це швидко призвело до демографічних змін в середовищі наркозалежних. До акту Гаррісона залежність від опіатів зустрічалася в різних суспільних прошарках (грошова жінка середніх років могла стати наркоманкою, адже вона звикла купляти опій в сусідній аптеці), а після нього їх вживання перемістилось у великі міста, де доставку наркотиків почали контролювати злочинні угруповування, а вживати їх стали переважно молоді та малоосвічені люди. Така тенденція зберігається і досі.

6.2.ОТРИМАННЯІЗАСТОСУВАННЯ

У сучасному суспільстві вживають багато різних видів опіатів, які отримують із різних сортів маку – близько 25 алкалоїдів і дериватів опію (морфін, кодеїн, тебаїн), синтетичні опіати (промедол, трамадол, омнопон, героїн, фентаніл). Антагоністами опіатів є такі препарати, як налоксон і налтрексон. Основним способом вживання є внутрішньовенні ін'єкції.

У США та Європі опіатом вибору залишається героїн та його лабораторні похідні, серед менш забезпечених верств населення широко поширені речовини домашнього виготовлення, які добувають шляхом переробки маку. Значно рідше використовують лікарські засоби (насамперед морфін, промедол, омнопон, кодеїн, метадон, трамадол). Останнім часом набув певного розповсюдження фентаніл (сленгова назва – “білий китаєць”), синтетичний препарат, який добувають в хімічних лабораторіях і майже в 20 разів переважає героїн за силою дії на організм. До речі, фентаніл у вигляді газу використовується спецслужбами у якості бойової отруйної речовини. Зокрема, застосування його російським спецназом під час штурму будинку культури на Дубровці в Москві у жовтні 2002 року стало причиною численних сомато-психічних ускладнень (у тому числі більше ста летальних випадків) серед заручників і навіть учасників штурму, які використовували антидоти.

В Україні через високу ціну на героїн та жорсткі обмеження доступу до офіційних наркотичних анальгетиків, для наркотизації переважно використовують виготовлений у домашніх умовах екстракт із висушених голівок опійного маку (макової соломки). Він носить назву “ширка”, “чорний розчин”. Для його приготування використовують соду, органічні розчинники, оцтовий альдегід, хлористий кальцій. Окрім того макову соломку жують, палять та роблять з неї відвари. До того ж “ширка” за силою дії значно перевищує офіційні опіати: 1 мл її приблизно відповідає 10-60 мл 1% розчину морфіну, але поступається сучасному героїну.

6.3. Етіологія зловживання опієм

Соціальні фактори. Соціально-економічні фактори суттєво впливають на поширення наркоманії серед незабезпечених прошарків населення. Тяжкі побутові і соціальні умови, відсутність культурних розваг, відчуття безвиході – причини поширення вживання наркотиків, як засобу забуття, відходу від реальності. При підвищенні добробуту на перший план виходять інші проблеми: напружений ритм життя, стреси, відірваність від природи та інше.

Як правило, великий вплив на формування особистості і ставлення до наркотичних речовин має найближче оточення. Встановлені фактори неправильного виховання в дитинстві, як причини наступного розвитку наркоманії (вони стосуються і алкоголізму):

- надмірна опіка, гіперпротекція;
- недоглянутість, байдужість батьків;
- конфлікти батьків;
- невірноваженість батьків.

Психологічні фактори. Переважно ці фактори близькі до психологічних мотивів вживання алкоголю, але при їх дії відбувається вибір наркотичної речовини, як засобу релаксації або розв'язання життєвих проблем. Варто зазначити, що чим нижчою є здатність людини до цілеспрямованої діяльності та опанування складними ситуаціями, тим швидше вона схиляється до вживання наркотиків і тим менше у неї шансів на одужання.

Можна виділити наступні соціально-психологічні механізми вживання наркотичних речовин:

- 1) *вживання “за наслідуванням”* обумовлене:
 - хибним уявленням про дію наркотику на організм (насамперед недооцінюється можливість швидкого розвитку психічної залежності);
 - поведінкою в рамках культурального середовища, де вживання наркотиків є звичним (це можуть бути різні за соціальним статусом прошарки – підліткові або кримінальні групи, богемна субкультура);
 - уявленням, що вживання наркотиків є показником зрілості, самостійності та мужності;
- 2) *опозиційне вживання* – у спільноті, де загалом вживання наркотичних речовин засуджують, у особистостей, що:
 - не сприймають соціальний контроль;
 - живуть поза соціальними нормами;
- 3) *вживання внаслідок гедоністичних установок* – обумовлене прагненням до задоволення позбавленого контролю моральних норм і розуміння можливих наслідків:
 - у психічно незрілих індивідуумів;
 - у неповноцінних особистостей, яким інші задоволення малодоступні.

Часто ці механізми комбіновано взаємодіють у різних співвідношеннях.

Фізіологічні фактори. Деякі дослідники відносять сюди: *пубертатний вік*, з його бурхливими нейроендокринними зрушеннями (91% опійних наркоманів спробували наркотик у віці від 11 до 17 років) та *психофізичний інфантилізм* в більш зрілому віці, якому властиві гедоністичні установки.

6.4. МЕХАНІЗМ ДІЇ ТА ФАРМАКОДИНАМІКА ОПІАТІВ

У 70-х роках минулого сторіччя було відкрито нейронний механізм дії опіатів. Подальші дослідження призвели до відкриття цілого класу хімічних речовин – **ендорфінів**, які продукуються головним мозком і функціонують як нейромедіатори. За сучасними уявленнями, дія опіатів відбувається через стимуляцію ендорфінної системи головного мозку.

Коротко розглянемо історію розвитку уявлень про патогенез дії опіатів. У шістдесяті роки ХХ сторіччя було з'ясовано, що найменша зміна в молекулі морфіну призводить до утворення хімічної речовини, яка не тільки не володіє відомими ефектами опіатів (тамування болю, ейфорія), але навпаки, блокує їх. Ця речовина отримала назву *наллоксон*, і кваліфікується як антагоніст опіатів.

Оскільки за хімічною структурою налоксон дуже близький до морфіну, дослідники припустили, що два цих лікарських препарати можуть впливати на спільний рецептор головного мозку, причому дія морфіну блокується налоксоном. На початку 70-х років американськими вченими К. Пертом і С. Снідером були відкриті "*опіатні рецептори*", що в свою чергу означало наявність в організмі людини ендогенних опіатів, які були виділені у 1975 році. Хоча у головному мозкові існують декілька морфіноподібних субстанцій (бета-ендорфіни, енкефаліни, дінорфін та інші), увесь комплекс цих пептидів сукупно називається ендорфінами (скорочення від ендогенних морфінів).

Згідно сучасних уявлень, вони є часткою природної системи полегшення болю. Існує думка, що виділенню ендорфінів також сприяють фізичні навантаження і це може призводити до своєрідної залежності від фізичних вправ ("аддикція культуристів"). Тобто, при певних умовах людина може потрапляти в залежність від хімічних субстанцій власного головного мозку.

При наркотизації вплив екзогенних опіатів значно переважає ендогенний і це призводить до пригнічення синтезу ендорфінів головним мозком людини за принципом зворотного зв'язку. Оскільки ж опіати виконують ейфоризуючу роль в організмі ("фізіологічне нагороджен-

ня”), хронічне вживання препаратів опію призводить до втрати здатності отримувати позитивні відчуття за рахунок лише ендогенних хімічних субстанцій.

6.5 БІОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДІЇ НА ОРГАНІЗМ

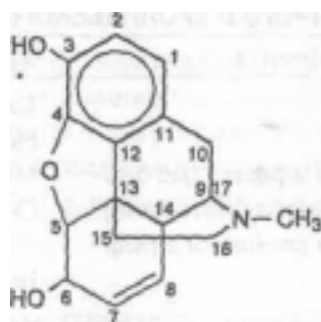
В організмі людини існують три особливих підтипи опіатних рецепторів: мю, капа і дельта.

Мю-рецептори переважно зв’язують морфін (мал. 6.1) і знаходяться у ділянках головного мозку, які відповідають за анальгезію – періакведуктальній сірій речовині, ростровентральному мозку, медіальному таламусі та задньому розі спинного мозку. Ці рецептори беруть участь у процесах виникнення стану ейфорії, міозу і пригніченні дихання.

Для *капа-рецепторів* прототипною речовиною є кетоціклазодин та інші бензоморфанові препарати. Ці рецептори знаходяться в задньому розі, глибоких кортикальних прошарках та інших ділянках мозку. Їх активація призводить до спінальної анальгезії, міозу і загального седативного впливу на організм.

Дельта-рецептори мають високу спорідненість до енкефалінів, наприклад, дельторфінів і локалізовані в лімбічній системі та задньому розі спинного мозку. Разом з капа-рецепторами вони беруть участь у процесах анальгезії на рівні спинного мозку, а також задіяні у розвитку міозу і гіпотензії.

G-протеїн опіатних рецепторів зв’язується з позаклітинними опіатами і забезпечує їх активність шляхом інгібіції аденілатцеклази і активації калієвих каналів.



Мал. 6.1. Хімічна структура морфіну

Опіати всмоктуються при підшкірному, внутрішньом’язовому, внутрішньовенному та пероральному застосуванні, але в останньому випадку їх вміст у плазмі крові невисокий через інтенсивний метаболізм у печінці. В плазмі крові вони зв’язуються з білками, але швидко залиша-

ють її, накопичуючись у легенях, печінці, селезінці та нирках. Резервуаром для них також можуть бути скелетні м'язи. Гідрофобні властивості героїну дозволяють йому набагато ефективніше за морфін проходити гематоенцефалічний бар'єр, що значно посилює його вплив на ЦНС. Опіоїди метаболізуються в печінці до полярних сполук, які потім екскретуються. Речовини, які мають в своєму складі вільні гідроксильні групи, наприклад морфін, зв'язуються з глюкуроновою кислотою. Ефіри, такі як героїн, підпадають під дію естераз і потім кон'югують.

Основними фізіологічними ефектами впливу опіатів на організм, як було вказано вище, є аналгезуюча та ейфорична дія.

Ейфоричний ефект включає сонливість, відчуття приємного тепла, розслабленості, легкості у всьому тілі. Американський письменник Вільям Берроуз у книжці "Сповідь невинного наркомана" так описував ці почуття: "Морфін спершу б'є по задній частині ніг, потім по задній поверхні шиї, хвиля розслаблення проходить по всьому тілу, відділяє м'язи від кісток так, що здається наче ти розтікаєшся, лежиш у теплій солоній калюжі".

Опіати викликають також пригнічення дихання, зниження температури тіла. Найбільш помітна ознака їх вживання – міоз (звуження зіниць). Це настільки типова ознака, що її вважають чи не найнадійнішою для діагностики опіатного сп'яніння.

При передозуванні, як правило, причиною смерті є порушення дихання. Смерть від передозування зустрічається досить часто серед опійних наркоманів, хоча смертельна доза героїну досить велика. Справа в тому, що більшість жертв передозування, як виявляється при розтині, не просто перевищували дозу, а сполучали опіати з алкоголем або транквілізаторами, які потенціюють їх дію.

У таблиці 6.1 наведені фізіологічні зміни, які відбуваються в організмі людини при гострому та хронічному вживанні опіатів.

Таблиця 6.1

Наслідки гострого і хронічного вживання опіатів

Органи і системи	Гострі ефекти	Хронічні ефекти
1	2	3
ЦНС	Аналгезія. Ейфорія. Седативний ефект (до ступеня втрати свідомості). Пригнічення кашльового рефлексу	Синдром залежності. Периферична нейропатія. Мієлопатія. Зниження тактильної чутливості. Лабільність афектів
Система дихання	Пригнічення дихання	Збільшення частоти респіраторних захворювань

Продовження табл. 6.1

1	2	3
ШКТ	Зниження перистальтики. Зниження жовчної, панкреатичної і кишкової секреції	Закрепи. Порушення функцій печінки. Нудота та блювання
Очі	Міоз	
Нирки	Інгібіція сечовиділення	Наркотична нефропатія
Метаболізм		Зміна надниркового метаболізму
Статева система	Зниження лібідо	Порушення менструального циклу у жінок

У таблиці 6.2 наведена порівняльна характеристика деяких найпоширеніших опіатів за їх ефективністю та тривалістю фармакологічної дії на організм.

Таблиця 6.2

Ефективність впливу на організм деяких опіатів (ефективність морфіну прийнята за 1)

Загальна назва	Ефективність	Тривалість дії (год.)
Морфін	1	4-5
Героїн	4	3-4
Гідроморфон	5	4-5
Кодеїн	0,1	5-6
Оксикодон	0,75	4-5
Метадон	1	24-48
Меперидін	0-1	2-4
Пропоксіфен	0-5	6
Фентаніл	80	1-3
Пентазоцин	0-2	2-3

6.6. КЛІНІЧНА КАРТИНА ОПІЙНОЇ НАРКОМАНІЇ

Гостре сп'яніння.

Клінічна картина опіатного сп'яніння складається з чотирьох фаз:

I фаза – проявляється через 10-30 секунд після ін'єкції відчуттям тепла в кінцівках, шиї, животі, яке супроводжується враженням легкого погладження шкіри. Обличчя червоніє, зіниці звужуються, з'являється сухість у роті. Голова здається легкою, в грудях “розпирає від радості”, з'являється відчуття “просвітлення”. Свідомість при цьому

звужена, людина зосереджується виключно на тілесних відчуттях, може застигати у незручних позах.

Цей стан на жаргоні наркоманів називається “приходом” і триває до 5 хвилин, з часом він поступово скорочується. При прийомі таблеток кодеїну ця фаза змазана, супроводжується різкою гіперемією та свербінням шкіри обличчя, набряками різних частин тіла.

II фаза характеризується благодушною легкістю, лінним задоволенням, тихим спокоєм. Сп’янілі в цій фазі мляві, малорухливі, в кінцівках відчувають обважнілість і тепло. Характерне приємне свербіння шкіри, мрієподібні фантазії, візуалізація уявлень. Мрії змінюють одна одну, зовнішні подразники сприймаються в перекрученому вигляді. Іноді може спостерігатись рухова активність, смішливість, активна жестикуляція (особливо при вживанні кодеїну). Тривалість цієї фази 3-4 години.

III фаза – це поверхневий сон тривалістю 2-3 години.

IV фаза – фаза післядії, характеризується поганим самопочуттям, головним болем, неспокоєм, іноді тривожністю, тугою. Може спостерігатись нудота, запаморочення, дрібний тремор рук, язика, повік.

Атипові форми опійного сп’яніння.

До них належить сп’яніння при передозуванні, дисфоричні форми та психотичне сп’яніння.

При *передозуванні* швидко наростають сонливість і оглушеність. Мова стає нерозбірливою. Залежно від тяжкості передозування, внаслідок порушення дихання настає сопор або кома, можуть виникати судоми типу децебраційної ригідності – захиляється голова, витягуються кінцівки. Смерть настає від паралічу дихального центру.

Дисфоричне сп’яніння може розвинути вже при першій ін’єкції замість типової ейфорії і душевного комфорту. Переважно воно спостерігається при першому введенні героїну з домішками, або при вживанні підпільно виготовлених опіатів, а при ін’єкціях “аптечним” героїном зустрічається рідко.

Розвиток психозів. У даному випадку переважно доводиться мати справу з початком шизофренічного епізоду, при цьому не завжди зрозуміло, що є причиною його розвитку – власне дія препарату, чи психогенний фактор у вигляді незвичайних відчуттів, які виникають під його дією.

Зловживання без залежності.

Перші ін’єкції, як правило, роблять в компанії наркозалежних та з їх допомогою. Враховуючи сильний ейфоризуючий ефект, який настає у 60% вживаючих з першого разу, майже одразу виникає психологічна потреба у повторенні відчуттів. Через це зловживання без фізичної і психічної залежності триває дуже короткий проміжок часу. Швидко наркотизація стає регулярною, що означає розвиток першої стадії опійної наркоманії.

Опійна наркоманія.

Виділяють три клінічні стадії формування опійної залежності:

I стадія. Фізіологічна дія наркотичної речовини в цій стадії не змінюється. Головні ознаки наступні:

- систематичне вживання наркотику не рідше одного разу на тиждень;
- соматичні зміни: скорочення сну без відчуття недосипання, його поверхневості. Апетит знижений, олігурія, закрепи, схуднення. Внаслідок постійного міозу може погіршуватись зір.
- зростання толерантності у 3-5 разів та зменшення тривалості ейфоричної фази, що призводить до збільшення дози та частоти ін'єкцій;
- obsesivний (нав'язливий) потяг до відчуття психічного комфорту в стані наркотичного сп'яніння;

Як правило, obsesivний потяг виникає після 5-10 ін'єкцій наркотику (вживання чистого героїну може бути достатнім навіть з першого разу). При вимушеній перерві явища абстиненції на цій стадії хвороби стерті, але різко посилюється потяг до наркотику, настрої стає депресивно-дисфоричним, з роздратованістю, слізливістю і т.п. Стерта абстиненція триває декілька днів, а сильний психологічний потяг може зберігатись до декількох місяців і навіть року. У подальшому, при виникненні стресових ситуацій або навіть зустрічі з наркозалежними потяг може актуалізуватись у свідомості.

Тривалість першої стадії різноманітна: при вживанні героїну 1-2 міс; морфінізмі – 2-3 міс, кодеїнізмі – 6 міс; при вживанні медичних препаратів – до декількох років. На цій стадії хворі, як правило, приховують наркотизацію.

II стадія. Синдром психічної залежності досягає висоти свого розвитку. Розвивається фізична залежність. Наркотизація регулярна, встановлюється індивідуальний ритм вживання наркотику. Основні ознаки цієї стадії наступні:

- психічна залежність – виникає компульсивний потяг до наркотику;
- фізична залежність – проявляється виразним абстинентним синдромом, здатністю до фізичного комфорту тільки у стані сп'яніння;
- зміна картини сп'яніння – ейфорична стадія стерта, присутня лише на високих дозах наркотику, толерантність зростає у 100-300 разів порівняно з терапевтичними дозами (при перерві у вживанні наркотиків знижується);
- соматичні зміни – фізіологічна дія наркотику зникає, нормалізується стілець і діурез, при застудах з'являється кашель (нівелюється протикашлевий ефект опіатів), відновлюється сон, але стабільно зберігається звуження зіниць. Змінюється зовнішня поведінка – якщо при першій стадії хвороби наркоман був активний і рухливий до ін'єкції, але млявий і малорухливий після, то на другій стадії він стає млявим і знесиленим до вживання наркотику і активним після.

Абстинентний синдром. Формування абстинентного синдрому при опійній наркоманії відбувається швидко (1-2 місяці регулярного прийому).

Його перебіг нагадує параболу, верхня частина якої займає проміжок часу до 10 діб. У цей час хворі не можуть їсти, худнуть на 10-12 кг, страждають від порушень сну. Тяжкість абстиненції прямо пропорційна давності захворювання і величині дози. Кодеїнова абстиненція дещо відрізняється від морфінної, вона розвивається не так швидко, досягає апогею на 5-6 добу, менш інтенсивна але більш тривала. Диспептичні явища менш виразні.

Зворотний розвиток симптомів абстиненції відбувається літично. При відсутності адекватної медичної допомоги залишкові явища можуть зберігатись 1,5-2 місяці. До них належать: компульсивний потяг до наркотику, пригнічений настрій, незадоволення, підвищений апетит, нестійкий ритм сну, іноді безсоння, періодична лихоманка або спітнілість та біль у міжщелепних суглобах.

Тривалість абстинентного синдрому і його залишкових явищ складає не менше 4 місяців. Його клінічну картину ділять на чотири фази, які накладаються одна на одну і представлені в таблиці 6.3.

Таблиця 6.3

**Ознаки фазності абстинентного синдрому при опійній наркоманії
(за І.Н.Пятніцкою, 1994)**

Фаза	Основні прояви
Перша фаза	Ознаки психічної залежності: потяг до наркотику, стан невдоволеності, нервово напруження. Соматовегетативні реакції: розширення зіниць, позіхання, слезотеча, нежить з чханням, "гусяча шкіра". Зникає апетит, спостерігається порушення засинання. Настає через 8-12 год. після останнього вживання наркотиків
Друга фаза	Відчуття холоду, яке змінюється відчуттям жару, напади спітнілості і слабкості, постійна "гусяча шкіра". Відчуття незручності в м'язах спини, потім ніг, ший і рук. М'язи тіла напружені. З'являється біль в міжщелепних суглобах і жувальних м'язах. Зіниці широкі. Часте чхання (до 50-100 разів), інтенсивне позіхання, слезотеча. Найбільш виражена через 30-36 годин після останнього вживання наркотиків
Третя фаза	Спостерігається біль у м'язах. М'язи спини, кінцівок, рідше ший судомить, ніби «тягне і викручує». У частини хворих виникають судоми периферичних м'язів (ікри, стопи). З'являється потреба в інтенсивних рухах. На початку рухів біль слабшає, але потім знову посилюється. Хворі не можуть знайти собі місце, лягають, встають, потім знову лягають, круяться в ліжку. Болю в суглобах не відмічається. Хворі напружені, злобні, депресивні, виникає відчуття безнадійності і безперспективності. Потяг до наркотику компульсивний. Ознаки перших двох фаз посилюються. Стан розвивається наприкінці другої доби відмови від наркотиків
Четверта фаза	Відрізняється від третьої фази появою диспепсичних явищ. Спостерігається біль в кишечнику, через декілька годин – блювання і пронос до 10-15 разів на добу, що супроводжується тенезмами. Ця фаза настає на третю добу відмови від наркотиків і триває до 5-10 днів

Тривалість II стадії опіоманії з часу виявлення фізичної залежності складає 5-10 років.

III стадія. В цій стадії спостерігається не тільки наркоманічний синдром, але й наслідки хронічної інтоксикації. Ознаки психічної залежності в умовах безперервної наркотизації відсуваються на другий план ознаками фізичної залежності. Остання також змінює свої властивості. Тяжка абстиненція настає протягом першої доби після відміни наркотику. Форма вживання залишається систематичною, толерантність дещо знижується (приблизно на третину попередньої дози) і різко змінюється форма сп'яніння.

На III стадії дія наркотичної речовини проявляється стимулюючим (тонізуючим) ефектом. Наркозалежному потрібна доза, яка складає 1/8-1/10 постійної (достатня доза) для того, щоб досягнути стану фізичного комфорту. Без інтоксикації хворого характеризує відсутність енергійності навіть до неспроможності пересуватися, після ін'єкції одразу відновлюється рухливість і працездатність. Режим вживання наркотику складає 5-7 разів на добу.

Абстинентний синдром у III стадії захворювання також розвивається пофазно. *Перша фаза* спостерігається через 4-5 годин після останнього прийому. Хворий відчуває тугу, інші афекти не виразні, спостерігається функціональне енергетичне виснаження, апатія. Позіхання, нежить, чхання незначні. Розширюються зіниці, тіло вкривається липким потом, кінцівки холодні, відмічається акроціаноз.

Друга фаза настає після 12 годин утримання від наркотизації. Депресивний афект супроводжується моторною загальмованістю, відчуттям безнадійності, відчаю. Спостерігаються міалгії та стенокардія.

Третя фаза настає на другу добу і характеризується посиленням психопатологічної симптоматики. З'являються судоми в кінцівках, в афективній сфері домінує глибока туга, почуття безвиході. Хворі в такому стані годинами лежать в одній позі, відвернувшись до стіни, їх дратує шум, сміх, світло. Характерна анорексія і безсоння.

Четверта фаза виникає наприкінці другої доби після відміни наркотику і характеризується, головним чином, диспепсичними явищами. Хворі мляві і знесилені, постійно перебувають у ліжку. Шкіра суха, землисто-сірого кольору, обличчя скорботне. Гострий період абстиненції триває до 14 діб, загальна ж її тривалість на III стадії хвороби – до 5-6 тижнів. Симптоми зникають у зворотній послідовності, довгий час зберігаються залишкові явища.

Саме на III стадії хвороби пацієнти найбільш часто звертаються за медичною допомогою, переважно тому, що не мають можливості придбати необхідну кількість наркотику і страждають від частих абстиненцій. Вони намагаються самостійно відмовитись від наркотизації, замінити її великими дозами алкоголю, барбітуратами, транквілізато-

рами, але, як правило, ці спроби успіху не приносять. Хоча іноді можлива трансформація в іншу форму наркоманії (барбітуроманію) або полінаркоманію.

На цій стадії хворі соматично виснажені, мають помітний дефіцит маси тіла, страждають від виразного астеничного синдрому, порушень імунної системи, а також тромбофлебітів та тромбоемболій, викликаних інфікуванням при частому внутрішньовенному вживанні наркотиків. Смерть може наставати від передозування наркотику, суїциду або загальних соматичних ускладнень.

Психічні порушення при залежності від опіатів.

При залежності від опіатів ні під час інтоксикації, навіть тяжкої, ні на висоті розвитку абстиненції гострі психози не спостерігаються. Тому при дослідженні впливу опіатів на психіку людини мова йде, перш за все, (окрім власне синдрому залежності) про поведінкові порушення та порушення емоційно-мотиваційної сфери. На третій стадії хвороби розвивається психоорганічний синдром.

Поведінкові порушення та зміни особистості у опійних наркоманів тісно пов'язані з тяжкою психічною, а потім і фізичною залежністю від наркотику. Все життя людини спрямовується виключно на пошук та вживання наркотичних речовин, різко звужується коло інтересів, спілкування обмежується середовищем наркозалежних.

Спостерігається яскраво виразна анозогнозія (відмова визнати себе хворою людиною), навіть на III стадії хвороби, коли патологічні зміни стають очевидними, наркоман часто намагається приховати свою залежність (на відміну від алкоголізму така поведінка не обумовлена зниженням інтелекту, бо наркоман розуміє свою залежність). Спостерігається загострення існуючих рис характеру, формується патологічна брехливість, схильність до хитрування.

Емоційні порушення переважно супроводжують абстиненцію і пов'язані з компульсивним потягом до наркотику. Найбільш виразні симптоми при цьому – депресивні розлади з відчуттям безвиході (часті випадки справжніх суїцидальних спроб) та дисфоричний настрій на висоті потягу.

Психоорганічний синдром є наслідком досить тривалого зловживання і обумовлений постійною інтоксикацією клітин головного мозку. Проявляється порушеннями пам'яті, зниженням інтелекту (на пізніх стадіях), емоційною розгальмованістю та загальним порушенням пізнавальних функцій.

6.7. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ПЕРЕДОЗУВАННІ ОПІАТАМИ

Ця допомога, перш за все, включає використання антагоніста морфіну і інших опійних препаратів – налорфіну, а також заходи інтенсивної дезінтоксикації.

Налорфін є ефективним засобом боротьби з пригніченням дихання – найбільш небезпечним ускладненням при передозуванні. Даний препарат слід використовувати внутрішньовенно – 2 мл 0,5% розчину. При відсутності ефекту після першого прийому його можна повторювати тією ж дозою з паузами в 10-15 хвилин (загальна доза не повинна перевищувати 8 мл 0,5 % розчину). За відсутності налорфіну в якості стимулятора дихання можна використовувати бемегрід (антагоніст снодійних препаратів). Його вводять також внутрішньовенно 5-10 мл 0,5% розчину.

До крапельного прийому дезінтоксикаційних засобів корисно додавати кофеїн (10% розчин, до 10 мл на добу). Застосовують також повторні підшкірні ін'єкції атропіну (0,1% розчин – 1мл). Загальні принципи дезінтоксикаційної терапії будуть розглянуті у розділі, присвяченому загальним принципам невідкладної допомоги при наркоманіях.

Враховуючи, що морфін та інші опіоїди виділяються слизовою оболонкою шлунка, а потім знову всмоктуються в кишечнику, рекомендують промивання шлунка 0,1% розчином калію перманганату. Зонд у шлунок слід вводити з особливою обережністю через те, що препарати опію пригнічують кашльовий рефлекс і, якщо зонд опиниться в трахеї, кашлю може не виникнути, а вливання рідини викличе тяжку асфіксію.

При передозуванні легко настає переохолодження, тому рекомендується тепло закутати хворого, а до нижніх кінцівок і на ділянку серця покласти теплі грілки.

6.8. ПРОФІЛАКТИКА ВІЛ/СНІДСЕРЕДІН'ЄКЦІЙНИХ НАРКОМАНІВ

Робота з ін'єкційними наркоманами є одним з наріжних питань профілактики ВІЛ-інфекції. Головним чином поширення ВІЛ та інших гемоконтактних інфекцій серед опійних наркоманів відбувається через:

- інструментарій для ін'єкцій;
- зв'язок наркотиків і сексу (сексуальні послуги за гроші або наркотики);
- імунодепресивні властивості наркотиків.

За підрахунками Центру контролю і профілактики захворювань, майже половина з сорока тисяч нових випадків зараження відбувається серед ін'єкційних наркоманів. Окрім того, 70-80 % свіжих випадків СНІДу, набутого гетеросексуальним шляхом, реєструють у гетеросексуальних жінок, більшість з яких була інфікована внаслідок сексуальних контактів з наркоманами. Ін'єкційні наркомани є також джерелом інфекції в значній кількості випадків ВІЛ-інфікування дітей.

Основні принципи ефективної профілактичної роботи серед споживачів ін'єкційних наркотиків включають:

- інформування і навчання способам зменшення ризику;
- забезпечення вільного доступу до медичних і соціальних служб;

- проведення вуличної освітньої роботи (outreach);
- безкоштовне надання шприців, голок і матеріалів для їх дезінфекції;
- безпечна утилізація використаних голок і шприців;
- доступність замісної терапії (метадон та інше).

Починаючи з 1987 року в Україні існує і розвивається мережа кабінетів довіри, котрі є своєрідними структурними підрозділами закладів охорони здоров'я, в основному – Центрів профілактики ВІЛ/СНІД або наркологічних диспансерів. Кабінети довіри максимально наближені до населення як за формою роботи, так і за зручністю користування їх послугами. Вони надають послуги до- і післятестового консультування, а також безпосереднього обстеження на ВІЛ за умови суворого дотримання анонімності та конфіденційності. Більшість з них обслуговують всі категорії населення безкоштовно.

6.9 ПРОФІЛАКТИКА ЗЛОВЖИВАННЯ ОПІАТАМИ

Головним методом профілактики опійних наркоманій є державна система заходів суворого контролю за медичним використанням наркотиків і суворих покарань за незаконне виготовлення, купівлю, збування, зберігання і перевезення наркотичних засобів, схиляння інших осіб до їх вживання, посів і вирощування опійного маку і т.п. В Україні ці дії визнаються карними злочинами.

Схиляння дорослими неповнолітніх до вживання наркотичних засобів карається позбавленням волі до 10 років. Але часто самі неповнолітні схиляють до цього один одного, а за це карної відповідальності чинним законодавством не передбачено.

Суворі заборона, контроль і покарання є заходами, хоча і необхідними, але все ж недостатньо ефективними. Відомо, що в Сингапурі торгівля наркотиками карається смертним вироком, але це не зупиняє наркобізнес. В нашій країні юридичні заходи по боротьбі з наркоманією іноді підштовхують молодих людей до зловживання широким спектром речовин, які офіційно не є забороненими і тому більш доступні у тому числі і за ціною (в основному це легкі розчинники – бензин, різні клеї і т.п.).

Ці ж заходи, на жаль, певною мірою сприяли зростанню цін на наркотичні речовини на “чорному ринку”, що викликало спалах злочинності, пов'язаної із наркотиками. Наркобізнес, у свою чергу, став справою хоча і небезпечною, але набагато прибутковішою, що зробило його більш організованим. Вирішення цих юридичних проблем покладається на правоохоронні органи.

Медичний бік профілактики наркоманій і зловживання наркотиками обмежений раціональною санітарною просвітою та суворим контролем за медичним використанням наркотичних засобів.

Санітарна просвіта в даній області є доволі складною проблемою, адже поширення застережних свідчень про наркотики може вплинути зворотнім чином – викликати нездоровий інтерес, бажання випробувати їх дію на собі. З іншого боку, незнання шкідливості наркотиків, небезпеки формування залежності, розповсюджені серед молоді уявлення, що “від декількох уколів нічого не буде”, “в житті все потрібно один раз спробувати”, “коли захочеш – тоді й відмовишся від вживання” і т.п. призводять до відсутності природної обережності до опіатів, і часто до “пробного” вживання і, відповідно, подальшого захворювання.

Санітарну просвіту стосовно наркотиків серед молоді повинен здійснювати лікар (бажано нарколог або лікар, який має відповідну підготовку), адже інформація про шкідливість для здоров'я і небезпеку для життя повинна доводитись професійно. Ті ж самі слова, сказані вчителем, можуть викликати протестну реакцію у підлітка. Найкращою формою є бесіди лікаря з групою підлітків, стосовно яких можна припустити високий ризик наркотизації (наприклад коло знайомих наркозалежного). Бажано не обмежуватись лекційним викладенням, необхідно пробуджувати діалог, причому не тільки запитання, але й заперечення, тобто чим ближче бесіда до методів групової психотерапії – тим краще.

Проводячи бесіди про шкідливість наркотиків кожний лікар повинен враховувати те, що серед молоді *суб'єктивна ціна власного здоров'я* дуже невелика. Більш дієвим може виявитись страх стати безвільним рабом або перспектива близької імпотенції. Розмова не повинна мати характер залякування, що також може викликати протестну реакцію. Не слід використовувати неточну, а тим більше неправдиву інформацію (наприклад стверджувати, що опійні наркотики швидко призводять до недоумства, втрати пам'яті і т.п.). Підлітки обов'язково отримають правдиву інформацію з інших джерел і, з властивою їм віку категоричністю, перестануть сприймати іншу, реальну небезпеку.

Участь у санітарній просвіті засобів масової інформації також повинна відбуватись під контролем спеціалістів-наркологів. Як відомо, тривалий час засоби масової інформації взагалі замовчували тему наркоманій у нашій країні, але в останні роки, навпаки, виник “інформаційний бум” навколо цієї проблеми.

З одного боку, це відбувається з добрими намірами мобілізувати суспільство на боротьбу з наркоманіями, але з іншого, широко і безконтрольно розповсюджувана інформація може негативно впливати на свідомість підлітків. Свідчення про багато тисяч наркоманів, число яких зростає з кожним роком, може підштовхнути нестійкого підлітка до бажання спробувати дію наркотику на собі, а інформація про високі ціни на “чорному ринку”, може привести підлітка, наприклад, з епілептоїдними рисами до бажання брати участь у наркобізнесі і заробляти “легкі гроші”.

Розділ 7

Психічні, поведінкові та соматоневрологічні розлади при вживанні канабіноїдів

Наркоманії, які виникають у зв'язку із зловживанням препаратами різних видів коноплі займають за поширеністю одне з перших місць у світі. Конопля росте у країнах Азії, Африки, Південної Америки і, залежно від її різновиду і сорту, у варіабельних концентраціях містить ароматичні альдегіди канабінолу. Основним і найважливішим з них є **9-тетрагідроканабінол**, який і визначає одурманюючий ефект при вживанні. Найбільшу концентрацію тетраканабінолів має індійська конопля (*Cannabis Indica*). В країнах Європи та Північної Америки більш поширена *Cannabis Sativa*, відома як **маріхуана**. Назва ця походить від португальського слова *mariguango* (“той, що п'янить”). В Європі частіше використовується для вживання верхня частина рослини з листям (“план”, “ганджа”) Рослини, які ростуть в південних регіонах виділяють більше смоли для захисту від сонця і утримання рідини – з пилу цієї смоли виготовляють **гашиш**, який має більш виразний психоактивний ефект.

7.1. ІСТОРИЧНІ ДАНІ

Про гашиш як лікарський засіб проти кашлю, проносу та інших захворювань, говориться в лікувальній книжці китайського імператора Шен-Нуна, що була написана у 2737 році до нашої ери, хоча ще раніше він згадувався в легендах саме у контексті своїх психоактивних властивостей.

У індійському епосі “Атхарва” і “Рігведа” (1500 років до нашої ери) гашиш згадується, як одна з “п'яти таємних рослин” і іменується “провідником до неба”. Гашиш був одним з компонентів священого індійського напою “Сома” (рецепт містив також деякі види галюциногенних грибів), що використовувався під час релігійних церемоній у тогочасних індуїстських храмах. В Китаї та Індії він використовувався також як знеболюючий засіб при різних медичних втручаннях. За межами Китаю та Індії свідчень прадавніх часів про використання одурманюючих властивостей коноплі не знайдено.

На початку нашої ери гашиш поширився в країнах Середнього і Близького Сходу та Північної Африки, де його психоактивні властивості широко використовувались.

В ті часи застосування канабісу з ритуальною метою було пов'язане з легендарним орденом асасинів, про яких згадує у своїх спогадах великий мандрівник Марко Поло. Існує легенда про Хасана ібн ас-Сабаха, “старця з гір”, який для себе і своїх релігійних соратників побудував на горі Аломут укріплення. Воїни Хасана були відомі своєю сміливістю і безжальністю, справою їх життя були війни з хрестоносцями та підготовка найманих вбивць. За пристрасть до вживання гашишу члени цієї секти на Сході отримали прізвисько “гашишини”, яку хрестоносці потім назвали на європейський лад – “асасини”. Гашиш широко використовували з метою тренування воїнів-федаві (“жертвуючих собою заради віри”), тобто самогубців, які були грізною зброєю в руках Хасана, виконуючи найскладніші його доручення. З цією метою молодих членів секти спочатку методом наполегливої ідеологічної обробки перетворювали на фанатиків, а в необхідний момент одурманювали гашишем, під дією якого юнакам нав'ювали думки про райське життя після смерті і впевненість, що смерть за віру є гарантією вічного блаженства.

В Європі масове вживання гашишу бере свій початок з XIX сторіччя, коли французький лікар Моро де Тур, після повернення з Алжиру, запропонував своїм друзям спробувати “дамавеску” – печиво із гашишу. Ефект був приголомшуючим, особливо для групи літераторів серед яких були Теофіл Готье і Шарль Бодлер. Як результат, був організований незвичайний клуб, відомий як “Клуб любителів гашишу” в отелі “Піמודан” в Парижі. Його члени регулярно зустрічались виключно заради вживання гашишу в дозах, які зараз можна вважати дуже великими. Бодлер навіть увіковічнив свої переживання в таких творах як “Штучний рай” і “Поема про гашиш”. Пізніше до цього клубу входили інші поети і письменники того періоду, найбільш відомі з них – Поль Верлен і Артур Рембо.

У XX сторіччі вживання препаратів коноплі набуло небувалого поширення майже в усіх країнах світу, особливо у США (часи “сухого закону”). Тоді ж з'явилися медичні свідчення про можливість формування синдрому залежності від канабіноїдів, а маріхуана і гашиш були занесені до списку наркотиків.

Зважаючи на повільний розвиток залежності від цих препаратів, а також їх невелику шкідливість для організму порівняно з “важкими” наркотиками, у деяких країнах Європи законодавство відносно зловживання маріхуаною досить лояльне. З метою декриміналізації препаратів коноплі ведеться активна кампанія за їх легалізацію.

7.2. ОТРИМАННЯ І ЗАСТОСУВАННЯ

На сьогодні, як лікарські засоби, канабіноїди майже не мають жодної цінності. Вони використовуються іноді для лікування нудоти, глаукоми (за рахунок зменшення очного тиску) і анорексії. Описані застосування тетрагідроканабінолу для лікування спастичності і атаксії у хворих на склероз, астму, торзійну дистонію, хорею Гентингтона і хворобу Паркінсона. Лікувальні ефекти обумовлені седативним, анксиолітичним або анальгезуючим ефектом даних препаратів.

Як одурманюючий засіб частіше за все використовують висушені, подрібнені квітки і листя певних видів коноплі (українські жаргонні назви – “план”, ганджа”). У країнах Сходу переважно вживають гашиш – смолу в спресованій порошковій формі, що володіє виразнішим психоактивним ефектом. Найрозповсюдженішою і ефективною формою вживання є вдихання диму в процесі паління, крім того канабіноїди жують, заварюють як чай, додають до їжі. Останнім часом набула розповсюдження “хімка” – розмочена у формальдегіді і висушена перед палінням конопля.

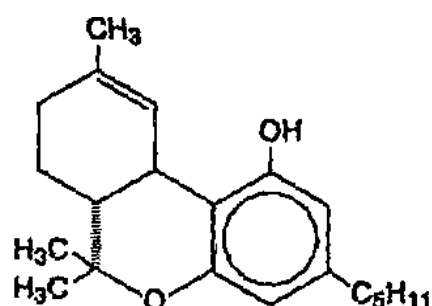
7.3. Етіологія зловживання канабіноїдами

Хронічне зловживання препаратами коноплі часто пов'язане з негараздами у родинному житті, ранньою сексуальною активністю, вживанням інших психоактивних речовин (алкоголю, тютюну, стимулюючих препаратів і седативних засобів). Також серед факторів, які сприяють вживанню канабіноїдів можна відзначити самолікування тривожності, депресії, невдоволеність життям, соціальну нерівність, невизнання суспільних норм поведінки, схильність до експериментування.

7.4. МЕХАНІЗМ ДІЇ ТА ФАРМАКОДИНАМІКА

Ступінь всмоктування тетрагідроканабінолу (мал. 7.1) в організмі залежить від індивідуальних особливостей та ефективності застосування. Паління призводить до звільнення близько 50% вжитого ТГК у кровообіг з досягненням піку в плазмі крові через 70 хвилин. Потім його рівень знижується протягом однієї години, а суб'єктивні ефекти зникають через 6 годин. При пероральному вживанні до кровотоку надходить приблизно на третину менше ТГК ніж при вдиханні диму, а ефекти проявляються через 30-120 хвилин після прийому.

З кровотоку ТГК може проникати в клітини, залишатись зв'язаним з білками крові або депонуватись у жирах, де він може бути ідентифікований навіть через 2-3 тижні.



Мал. 7.1. Хімічна структура тетрагідроканабінолу (ТГК)

Психотропний вплив канабіноїдів реалізується у головному мозку і є результатом їх дії на обмін нейромедіаторів. Канабіноїди пов'язуються з G-протеїновими рецепторами нейронів і пригнічують систему аденілатциклаза/цАМФ. Цей механізм дії є біохімічною основою ефектів впливу маріхуани на ЦНС.

Канабіноїди та їх метаболіти мають високу розчинність у ліпідах, через що ТГК може неспецифічно взаємодіяти з ліпідами клітинних мембран, підвищуючи їх плавкість. ТГК метаболізується в печінці, а потім екскретується переважно через біліарну систему і, в меншій мірі, через нирки. Період напівіснування ТГК в плазмі становить близько двох діб.

Нещодавно була відкрита в організмі наявність хімічних речовин (*анандамідів*), які впливають на ті ж рецептори, що і канабіноїди. Їх фізіологічна функція досліджена ще недостатньо.

7.5. ВПЛИВ КАНАБІНОЇДІВ НА ОРГАНІЗМ ЛЮДИНИ

Фізіологічні ефекти

Найбільш типові ефекти вживання канабіноїдів пов'язані з їх впливом на *серцево-судинну систему*. Переважно вони проявляються набряком слизової оболонки очей або кон'юнктивітами. Цей ефект, який виникає в результаті розширення судин, частіше спостерігається протягом першої години після вживання і багато в чому визначається дозуванням. Поряд з цим, канабіс може дещо пригнічувати реакцію зіниць на світло.

Досить типовим ефектом впливу канабісу є тахікардія. Максимальне серцебиття виникає через 20 хвилин після початку паління. Систолічний артеріальний тиск підвищується у вертикальному становищі і зменшується в горизонтальному.

З боку *центральної нервової системи* спостерігається загальна рухова загальмованість, іноді нерозбірливість мови. Також канабіс може впливати на різні стадії сну, але подібний ефект виникає тільки при значному перевищенні дози.

Психологічні ефекти

Психологічні ефекти, які відчуває споживач канабісу, можна розділити на три основних види: поведінкові, пізнавальні та емоційні.

Поведінкові ефекти

Найбільш поширеним поведінковим ефектом впливу канабіноїдів є загальне зниження психомоторної активності. Порушення рухової активності всебічне і характеризується як стан розслабленості і заспокоєння. Єдиним винятком є мова. Паління препаратів коноплі часто викликає мовне прискорення, нестримну балакучість. Такий ефект спостерігається на початковій стадії паління, його змінює традиційне розслаблення. Іноді спочатку відчувається збудження, але через деякий час все ж настає релаксація. Можуть виникати реакції на зовнішні подразники з боку органів зору (особливо сприйняття кольорів), слуху та нюхових рецепторів. Деякі дослідники вказують на зменшення больової чутливості внаслідок вживання канабіноїдів.

Супутнім ефектом релаксації та гіподинамії є різке погіршення моторної координації, сприйняття і здатності до спостереження за зовнішнім об'єктом. Всі ці ефекти сукупно впливають, наприклад, на керування транспортними засобами. Лабораторні дослідження, які включали експеримент з тренажером водія, показали руйнівні ефекти вживання канабісу на спроможність керування автомобілем. З'ясувалось, що водій, який знаходиться у стані канабісного сп'яніння, втрачає здатність до швидкої концентрації уваги і визначення відстані, поряд зі зниженням всіх інших навичок керування. Це добре помітно навіть порівняно з водієм у стані легкого алкогольного сп'яніння.

Вплив маріхуани на сексуальну поведінку багато в чому залежить від суб'єктивних особливостей людини. Деякі пацієнти розповідають про підвищення сексуальної чуттєвості під впливом канабісу, дехто, навпаки, відзначає втрату інтересу до сексуальних стосунків. Слід все ж відмітити, що тривале зловживання може призводити до тимчасової імпотенції у чоловіків і порушення сексуальної функції у жінок.

Когнітивні ефекти

Вирізняють два основних когнітивних ефекти вживання канабіноїдів – зниження короткочасної пам'яті та відчуття уповільнення плину часу.

Ефект “уповільнення плину часу” спостерігається майже у всіх споживачів канабісу і є суб'єктивним, він викликається тахіфренією. Багато пацієнтів повідомляють, що маріхуана викликає у них “скачку думок і боротьбу ідей”, коли думки “швидко влітають в голову і швидко її залишають”. Дехто свідчить про відчуття “нереальності” з підвищеною пильністю до ситуації або подій, які до цього здавались не вартими уваги.

Розлад короткочасної пам'яті, який спостерігається у курців маріхуани, може спостерігатись після вживання навіть невеликої дози

наркотику, причиною цього явища є зниження здатності до концентрації уваги на конкретному предметі.

Емоційні ефекти

Позитивні емоційні зміни, які спостерігаються під впливом канабіноїдів, часто є ключовим елементом мотивації зловживання. Існує певний зв'язок між такими змінами і конкретним ефектом наркотику. Багато нефармакологічних чинників можуть бути супутніми ефектам маріхуани. Головними з них є минулий досвід вживання канабісу, ставлення до наркотику, очікування певних ефектів та ситуація, в якій відбувається прийом речовини.

Типовою емоційною реакцією на канабіс є стан розслабленості і безтурботності. Часто спостерігається сміх, балакучість, мрійливість. Слід підкреслити, що негативні емоційні відчуття, такі як неспокій, дисфорія, паранояльна налаштованість, також доволі часто зустрічаються. Крім того, існує багато негативних фізичних відчуттів, які часто супроводжують вживання канабісу. Це головний біль, нудота і блювання. Частіше дані ефекти спостерігаються у новачків.

Таблиця 7.1

Гострі ефекти при вживанні канабіноїдів

Система організму	Ефекти вживання канабіноїдів
Загальний вплив	Релаксація/ейфорія. Мідріаз. Гіперемія кон'юнктиви. Сухість слизових оболонок. Підвищення апетиту. Риніт/фарингіт
Центральна нервова система	Порушення пізнавальної функції. Зміна сприйняття. Порушення складних рухових функцій. Нерозбірлива мова
Серцево-судинна система	Синусова тахікардія. Підвищення систолічного тиску
Психіка	Рецидиви галюцинацій. Деперсоналізація. Відчуття тривоги. Галюцинації/ілюзії

Наслідки тривалого вживання канабісу.

Тривале вживання канабіноїдів найбільш помітно впливає на нервову, серцево-судинну, імунну, репродуктивну та дихальну системи.

При тривалому вживанні маріхуани, особливо у юному віці, можливе виникнення стану *інактивності* – так званого амотиваційного син-

дрому, “вигоряння”, глибокої апатії. У таких пацієнтів поряд з безсонням, головними болями та виснаженням спостерігається послаблення пам'яті, загальне зниження інтелекту і сексуальні розлади.

Система дихання. Сигарети з маріхуаною мають у своєму складі більше ніж тютюн смол, які мають потужний канцерогенний ефект. Небезпека зростає, якщо курець, намагаючись підвищити ефект наркотику, глибоко втягує дим у легені. Зважаючи на те, що споживачі маріхуани часто палять сигарети з тютюном, розрізнити наслідки тих і інших проблематично, але ймовірність невиліковних порушень легень внаслідок паління канабісу дуже висока.

Серцево-судинна система. Гострі ефекти від вживання канабіноїдів (наприклад, тахікардія), є небезпечними для осіб з гіпертензією, захворюваннями судин головного мозку та ішемічною хворобою серця.

Імунна система. Канабіс може виявляти властивості імунодепресанта і знижувати резистентність організму до деяких бактерій і вірусів. Механізм цього впливу поки досліджений недостатньо.

Репродуктивна система. Дослідження свідчать, що канабіноїди істотно впливають на репродуктивну систему як чоловіків, так і жінок. Наприклад, постійне вживання маріхуани у чоловіків небезпечно зменшенням кількості сперми та змінами її властивостей. Зловживання канабісом жінками призводить до порушень менструального циклу (відсутності овуляції).

Високою є небезпека тератогенних процесів та ембріопатій при вживанні канабіноїдів вагітними. Активні реагенти ТГК проникають через плацентарний бар'єр і дістаються плода. Зростає небезпека передчасних пологів, гіпотрофії плода і сильного виснаження матері. У новонароджених можуть виникати порушення ЦНС у вигляді неспокою, тремтіння.

Слід відзначити, що більшість ефектів зловживання канабісом є швидше гострими, ніж хронічними, і що більшість тривалих ефектів є зворотними при припиненні вживання. Загальні дані про наслідки тривалого вживання канабіноїдів наведені у таблиці 7.2.

Таблиця 7.2

Наслідки тривалого вживання канабісу

Система організму	Ефекти зловживання канабіноїдами
1	2
Загальний вплив	Хронічна втома. Нудота і блювання. Головний біль. Роздратованість та дисфорії
Органи порожнини рота	Зміна кольору язика. Набряк язичка піднебіння

Продовження табл. 7.2

1	2
Система дихання	Сухий непродуктивний кашель. Хронічне запалення верхніх дихальних шляхів. Закладеність носа. Рецидиви астми. Часті інфекції верхніх дихальних шляхів. Хронічний бронхіт. Хронічне обструктивне запалення легень. Рак легень
ЦНС	Порушення м'язової координації. Збільшення часу реакції. Послаблення очних реакцій. Порушення зору та сприйняття кольорів
Репродуктивна система	Безплідність. Відсутність або порушення менструального циклу. Порушення розвитку плода. Імпотенція. Зниження лібідо та почуття сексуальної задоволеності
Психічні функції	Депресії, тривожність, емоційна лабільність. Панічні напади. Психопатизація. Погіршення короткочасної пам'яті

7.6. КЛІНІЧНА КАРТИНА КАНАБІСНОЇ НАРКОМАНІЇ

Гостре сп'яніння.

Картина сп'яніння при вживанні препаратів канабісу складається з чотирьох фаз:

I фаза. Виникає не у всіх випадках. Через 2-5 хвилин після початку паління з'являється відчуття страху, тривожної підозрілості. Загострюється сприйняття зовнішніх подразників. Тривалість цієї фази складає 5-10 хвилин.

II фаза. Проявляється відчуттям розслабленості, легкості. Додаються розлади сприйняття, мислення і свідомості. Порушується сприйняття простору, кольорів, інтенсивності і характеру звуків, часу, схеми власного тіла. Характер цих розладів індивідуальний. Мислення набуває афективного забарвлення, зростає його темп. Змінюється оцінка членів групи, в якій відбувається наркотизація. Характерна легкість прийняття рішень, нерозважливості і безвідповідальності у вчинках. Зміни свідомості поступові – з поглибленням інтоксикації може спостерігатись її звуження, оглушення чи сутінки.

III фаза. Характеризується парадоксальністю сприйняття, емоційною сплутаністю, хаотичністю відчуттів. Мислення набуває рис безладності, іноді з появою маячних ідей. Спостерігається оглушення свідомості. Емоційна сплутаність проявляється у формі індукованої мимічної імітації афектів, які хворий суб'єктивно не відчуває. Сп'янілий сміється слідом за сусідом, але при цьому внутрішньо радощів не відчуває, або плаче, якщо заплакав сусід. АТ підвищений, відмічається тахікардія, посилена дискоординація. Рухове поживлення змінюється млявістю, мовна продукція безладна.

IV фаза. Спад збудження. Спостерігаються млявість, слабкість, гіпотензія, гіпорексія. Апетит підвищується. Свідомість ясна, але відмічається загальмованість, апатія. Скоро настає сон тривалістю до 10-12 годин, неспокійний, неглибокий. Після пробудження апетит і спрага підвищені.

Передозування

При передозуванні канабісом виникає вегетативне збудження: зіниці різко розширені, на світло не реагують, шкіра обличчя червоніє, спостерігається сухість губ і порожнини рота, захриплість голосу, тахікардія до 100-120 уд/хв., гіпертензія до 170-150/130-120 мм.рт.ст., координація порушена, відзначаються тремор, гіперрефлексія. Хворий оглушений, свідомість змінюється в напрямку сопору і коми, чому відповідає передколаптоїдний стан, який переходить у колапс. Цей психотичний стан може тривати декілька годин.

Психічна декомпенсація при передозуванні маріхуаною відбувається у вигляді гострого психозу з провідним синдромом порушення свідомості. Хворий збуджений, багатомовний, мова безладна, іноді він раптово замовкає, намагається втікати, буває агресивним. Виникають яскраві галюцинації, відчуття переслідування, небезпеки власної фізичної загибелі. Контакт з оточуючими у цьому стані порушується. Закінчується все глибоким тривалим сном і важкою астеною, яка іноді триває до 2-3 тижнів.

Атипові форми сп'яніння

Можуть розвиватись внаслідок передозування або індивідуальної підвищеної чутливості до канабіноїдів. Зустрічаються досить рідко.

Деліріозно-онейроїдний синдром. Виникає, коли психотичний стан змінює симптоматику легкого ступеня сп'яніння. Розвивається оглушеність, заглиблення у світ мрієподібних фантазій (часто еротично-сексуального змісту). Контакт з оточуючими відсутній. При цьому знову переживаються минулі події і враження, що колись викликали сильні емоційні реакції.

В цей час можна спостерігати різкі зміни виразу обличчя – від блаженства до жаху і гніву. Деліріозні епізоди на фоні онейроїду можуть переважати, або розвивається справжній делірій. Причиною його розвитку часто виступають віддалені наслідки ЧМТ. Спостерігаються зорові і слухові галюцинації жахаючого змісту.

Стан сплутаної свідомості. Може виникати на висоті сп'яніння або на його початку. Спостерігається нерозуміння того, що відбувається навколо, виразні афективні реакції то страху, то злоби або безпідставних веселощів. Сміх раптово змінюється риданнями. Можлива дезорієнтація у місці та часі, маячні ідеї переслідування.

Сутінковий стан свідомості. Виникає на висоті сп'яніння. Характерний застиглий, напружений вираз обличчя. Хворі часто прагнуть кудись бігти, щось шукати. При спробі їх затримати агресивно пручаються. Цей стан закінчується повною амнезією. Причиною його розвитку можуть бути перенесені в минулому черепно-мозкові травми, супутня астения.

Тяжка дисфорія з немотивованою агресією спостерігається у наркоманів з психопатоподібними проявами шизофренії.

Гострий параноїд є доволі нечастим ускладненням. Безпосередньо після вживання з'являються тривога, підозрілість до оточуючих, на тлі яких активно висловлюються маячні ідеї переслідування і стосунків. Захищаючись від уявних ворогів наркоман може здійснювати агресивні дії, тяжкі делікти.

Вживання без залежності

Протягом перших років помірного епізодичного вживання маріхуани (1-2 рази на тиждень) явних ознак синдрому залежності не спостерігається. Деякі вчені взагалі ставлять під сумнів можливість формування фізичної залежності від канабіноїдів, але це питання на теперішній час лишається дискутабельним.

Наркоманія

При частому (до декількох разів на день) вживанні маріхуани синдром залежності може формуватись досить швидко. Паління стає звичним процесом, відсутність якого викликає незадоволення. Хвороба має три стадії перебігу.

I стадія. Фізіологічна дія маріхуани починає змінюватись. Наркотичне сп'яніння перебігає без страху і тривоги в дебюті (перша фаза). Зменшується гіперемія обличчя, тахікардія, мідріаз, латеральний ністагм, тремор, м'язова розслабленість, відчуття тепла в кінцівках. Паління стає систематичним, хворий активно шукає наркотик. Виникає синдром зміненої реактивності (зміна форми сп'яніння, систематична форма вживання, зростання толерантності). Синдром психічної залежності представлений obsesivним потягом до наркотику, як засобу, що забезпечує почуття комфорту.

II стадія. З'являються ознаки фізичної залежності і формується нова якість синдромів зміненої реактивності і психічної залежності. Перша і четверта фази сп'яніння, як правило, вже не спостерігаються, друга і третя майже зливаються в одну. На висоті інтоксикації тільки в дуже короткий проміжок часу відчувається розслаблення. У

подальшому домінує смішливість, ейфорія, метушливість. При цьому зростає працездатність, мислення прискорюється. Сп'яніння тепер триває загалом одну-півтори години, після чого настає зниження загального тону, працездатності, цікавості до оточуючих подій. Маріхуана стає головним і чи не єдиним стимулятором життєвої активності.

Толерантність до канабіноїдів зростає. Хворі відмовляються від вживання інших психоактивних речовин, переходять на вживання поодиночі, іноді приймають теплу воду перед палінням. Синдром психічної залежності досягає свого апогею. Поза інтоксикацією хворий розслаблений і недієздатний.

З часом формується перший симптом фізичної залежності – можливість досягнення стану фізичного комфорту, оптимальної працездатності лише у стані наркотичного сп'яніння. Потреба в канабісі, як необхідному засобі підтримання фізичного і психічного благополуччя, утверджується з формуванням компульсивного потягу до наркотику, хоча він і не такий виразний, як при опіоманії або алкоголізмі (не супроводжується вегетативними реакціями і психічним напруженням).

Абстинентний синдром при залежності від канабіноїдів розвивається досить повільно, протягом місяців і триває від 3-14 днів до 1 місяця. Фазність розвитку абстиненції при канабісній наркоманії подано у таблиці 7.3.

Таблиця 7.3

Фазність абстинентного синдрому при вживанні канабіноїдів

Фази	Основні клінічні прояви
Перша фаза	Зіниці розширені, позіхання, пропасниця, млявість, м'язова слабкість, неспокій, дисфорія, порушення сну і апетиту. Розвивається через 4-5 годин після паління
Друга фаза	Наростає загальне вегетативне збудження. М'язи напружені, з'являється тремор, гіперрефлексія, можливе посмикування окремих м'язових пучків. Підвищується артеріальний тиск, спостерігається почастищення пульсу, дихання. З'являється наприкінці першої доби відмови від вживання наркотику
Третя фаза	З'являються сенестопатичні скарги, прояви, характерні для гашишизму. Хворі відчувають стиснення у грудях, утруднення дихання, стенокардію, відчуття стиснення в ділянці голови, особливо у скронях та тім'ї. На шкірі і під нею з'являється відчуття свербіння, поколювання, повзання. Хворий правильно оцінює причину обманів сприйняття. Компульсивний потяг може досягати найбільшої інтенсивності. При неускладненій абстиненції розвивається астенична депресія, при появі ознак тривожного неспокою можлива загроза розвитку абстинентного психозу на 3-5 добу утримання від наркотику

Перша фаза з'являється після 2-3 років постійного зловживання. Повне формування абстинентного синдрому з усіма його фазами відбувається після 6-8 місяців щодобового вживання маріхуани.

Під час *II фази* можуть виникати різні психотичні стани (інтоксикаційні, абстинентні), як ускладнення перебігу наркоманії.

III фаза розвивається після 9-10 років постійної наркотизації. Настає падіння толерантності, наркотик має тепер лише тонізуючий ефект, поза інтоксикацією наркоман енергичний, форма вживання – систематична. Симптоматика психічної залежності часто перекривається симптоматикою залежності фізичної. Абстинентний синдром має затяжний характер, його психопатологічні і вегетативні прояви менш виразні – на перший план виступають іпохондрія та астенія.

Максимальної інтенсивності абстиненція досягає на 3-7 добу. З другого тижня гострота симптоматики починає спадати. На позитивний злам у перебігу абстиненції вказує поліпшення сну і поява апетиту. Залишковими явищами виступають obsесивний потяг до наркотика, астенія і іпохондрія.

Наслідками залежності є прогресуюче зниження енергетичних ресурсів, фізичне і психічне виснаження, втрата соціальних зв'язків, розвиток психозів, які можуть призводити до інвалідизації. Кінцевий стан наркоманії проявляється змінами в ефекторно-вольовій, інтелектуальній та афективній сферах.

7.7 ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ ПРИ ЗЛОВЖИВАННІ КАНАБІНОЇДАМИ

Гострі психози

Зустрічаються відносно рідко. Проявляються *делірієм*, який триває декілька днів і за клінікою подібний до алкогольного. На відміну від останнього, відсутній виразний м'язовий тремор, характерне різке збліднення шкіри, вихід із психотичного стану відбувається поступово, без критичного сну. Провісником психозу є раптова тривожність на висоті абстиненції.

Хронічні психози

Хронічні психози, які викликані тривалим вживанням маріхуани, являють собою сполучення псевдопаралітичного синдрому (дизартрія, атаксія, анізокорія та ін.) з симптомами шизофренічного процесу (маячення переслідування і стосунку, слухові галюцинації, і апатія та абундія у підсумку).

Статистичні дані свідчать, що при хронічній інтоксикації канабіноїдами, останні мають високу активність в якості провокуючих чинників психозів з шизофреноподібною клінічною картиною та власне шизофренічного процесу.

7.8. ПРОФІЛАКТИКА ВЖИВАННЯ ПРЕПАРАТІВ КОНОПЛІ

В Україні канабіноїди є офіційно забороненими наркотичними речовинами. Існує суворий контроль за використанням культивованої коноплі та проводяться знищення її дикорослих сортів. У зв'язку з юридичною заборонаю маріхуана є одним із найрозповсюдженіших засобів наркоторгівлі, що іноді призводить до негативних наслідків (купівля легких наркотиків на тіньовому ринку, по-перше, може призвести до купівлі і важких наркотиків, а по-друге, підтримує їх виробників фінансово).

Через це уряди деяких країн світу (Нідерланди, Великобританія, Канада), прийняли рішення про легалізацію так званих “легких” наркотиків, яка у поєднанні з адекватною санітарно-просвітницькою роботою може призвести до позитивних зрушень у боротьбі з наркобізнесом.

З медичної точки зору санітарна просвіта щодо роз'яснення шкідливості і небезпеки зловживання препаратами коноплі проводиться за тією ж схемою, що і при інших видах наркоманії. Враховуючи можливість легалізації маріхуани, профілактична робота набуває найголовнішого значення, адже вона спрямовується головним чином на запобігання більш широкого її розповсюдження серед підлітків. При цьому питання заборони або легалізації канабіноїдів є *виключно юридичною проблемою*, яка не повинна впливати на медичний аспект.

Психічні, поведінкові та соматоневрологічні розлади при вживанні стимуляторів

8.1. ІСТОРИЧНІ ДАНІ

Листя коки та кокаїн

Історія вживання стимуляторів бере свій початок від цивілізації інків, які протягом багатьох віків жували листя коки (*Erythroxylum coca*). Листя цієї рослини застосовували у релігійних обрядах, використовували для підвищення працездатності і, частково, з лікувальною метою.

Коли у XVI сторіччі іспанські конкістадори зіштовхнулися з цивілізацією інків, то спочатку вели боротьбу із вживанням коки, вважаючи, що це суперечить католицькій вірі. Але після остаточного завоювання Центральної Америки іспанці навпаки, почали підтримувати цей вид розваг, дійшовши до висновку, що індіанці краще працюють під впливом наркотику. Поступово листя коки в даному регіоні стало відігравати роль грошей, якими європейці розраховувались за роботу з місцевим населенням. При цьому самі завойовники коку не вживали з релігійних переконань.

Таким чином, майже до XIX сторіччя Європа мало знала про дерево коки, аж доки біологи і ботаніки, зокрема італієць Мантегацца, не почали досліджувати флору Південної Америки, в тому числі і ефекти від вживання деяких рослин. Лише у 50-х роках XIX сторіччя хіміки добули з листя коки препарат *кокаїн*, що відкрило нову епоху у зловживанні стимуляторами.

Історія кокаїну на межі двох сторіч тісно пов'язана з іменем видатного австрійського психолога і психіатра Зігмунда Фрейда, одна з перших наукових праць якого була присвячена саме властивостям цієї речовини. У своїх статтях він пропагував кокаїн, як місцевий анестетик, засіб від депресії, різноманітних неврозів, сифілісу і алкоголізму. Це призвело до масового зловживання ним по всій Європі. Багато видатних митців того часу вживали цей наркотик задля підвищення творчої наснаги, зокрема Жюль Верн, Роберт Луїс Стівенсон, Еміль Золя, Генріх Ібсен, навіть президент США Грант. До речі, в такий популярний і сьогодні напій як кока-кола, протягом перших 20 років

його існування (1886-1906 рр) також входив справжній кокаїн, який лише потім був замінений на кофеїн.

Із збільшенням числа людей, які зловживали кокаїном, стала помітна і небезпека формування залежності та потужної руйнівної дії на організм препаратів коки – з'явилися наукові статі, що мали на меті попередити населення про наслідки подібної пристрасті, а у 1914 році поряд із морфіном, актом Гарісона був заборонений і кокаїн.

Амфетаміни

До цього класу наркотичних речовин належать амфетамін, декстро-амфетамін і метамфетамін. Вперше вони були синтезовані наприкінці XIX сторіччя і, хоча були доступні для досліджень, в медицині почали застосовуватись лише після остаточної заборони кокаїну – в двадцятих роках минулого сторіччя. Вважалося, що вони корисні для лікування застуд, ожиріння, нарколепсії. Ці наркотики використовувались під час Другої світової війни саме як стимулятор. Після закінчення військових дій зловживання ними досягло характеру епідемії в Японії, Швеції та інших європейських країнах, але у США їх до кінця 60-х років не вважали небезпечними речовинами і навіть призначали для лікування інших видів наркоманій.

На сьогодні амфетаміни майже не застосовуються у медицині, головним чином через швидкий розвиток психічної залежності. У той же час немедикаментозне їх вживання набуло широкого поширення у всьому світі, переважно серед молоді. Найбільш популярні препарати – бензедрин, декседрін та метедрін (первітін).

Ефедрин та його похідні

Ефедрин довго називали “радянським наркотиком” через те, що його похідні були одними з найпопулярніших стимуляторів у Радянському Союзі. Майже у кожній аптеці за наявності рецепту можна було отримати великі дози ефедрину, які досить легко підпільно переробляли на ефедрон або первітін – речовини з виразною стимулюючою дією і швидким формуванням психічної та фізичної залежності. За клінічними ознаками цей тип залежності подібний до амфетамінової. Саме ефедроновій наркоманії у даному розділі буде надано особливої уваги, адже закордонні вчені в своїх працях мало уваги приділяли цьому дуже небезпечному типу наркоманій, а в нашій країні вона залишається досить розповсюдженою, займаючи третє місце після маріхуани і опіатів.

8.2. ОТРИМАННЯ І ЗАСТОСУВАННЯ

Ефедрон і первітін

Ефедрон (жаргонна назва – “мулька”) виготовляють лабораторним методом з ефедринмістких препаратів (жаргонна назва – “джефф”) – очних крапель, засобів від нежиті та бронхіальної астми.

Похідна первітіну (гідрохлорид йодпервітін) входить до складу речовини, яка виробляється підпільними методами і у середовищі наркоманів має назву “вінт”. Найпоширеніший спосіб вживання – внутрішньовенні ін’єкції. У колишньому СРСР майже кожен третій ін’єкційний наркоман зловживав ефедромом, який був широко доступним. Зараз в Україні розповсюдилась первітінова наркоманія, яка за тяжкістю перебігу, швидкістю розвитку залежності і небезпекою ускладнень в декілька разів небезпечніша за ефедронову.

Кокаїн

Препарати виготовляють із листя коки, яка росте у Південній та Центральній Америці. Найбільш розповсюдженою формою є порошок, який вживають через слизові оболонки носа і ротової порожнини. У США та країнах Західної Європи набув популярності “крек” – стійкий до високих температур препарат кокаїну, який має більш сильний стимулюючий і ейфоризуючий ефекти, і частіше вживається шляхом паління або у вигляді жуйок.

Амфетаміни

Переважно амфетаміни вживаються у вигляді пігулок, які містять певну кількість наркотичної речовини.

8.3. ФАКТОРИ, ЩО СПРИЯЮТЬ ЗЛОВЖИВАННЮ СТИМУЛЯТОРАМИ

Серед факторів, які спричиняють дебютне вживання ефедрону і первітіну значне місце займає реакція наслідування. Переважно мова йде не просто про імітацію, а про вплив групи на особу (реакції групування з однолітками, груповий конформізм та ін). Як правило, залучення відбувається у групі, де є досвідчений наркоман (“вчитель”), що має значний психологічний вплив на своїх “підлеглих”, часто пов’язане з певною складністю приготування наркотичної речовини. Іноді група наркоманів цей процес може перетворювати на справжній ритуал.

Початок зловживання амфетамінами і кокаїном також пов’язаний з реакціями групування серед підлітків, які вживають наркотики перед відвідуванням дискотек, концертів з метою “покращення настрою”, “поширеного сприйняття музики” тощо. Провідним фактором у даному випадку виступають гедоністичні установки.

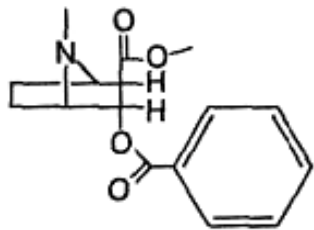
8.4. БІОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ФАРМАКОДИНАМІКА

Кокаїн

Існує два види кокаїну: кокаїну гідрохлорид (власне кокаїн) (мал.8.1) та отриманий з нього методом лужної екстракції кокаїн-основа (“крек”).

При вдиханні першого пік концентрації в плазмі крові досягається через 30 хвилин. Це призводить до вазоконстрикції слизової оболонки носа, що зменшує всмоктування препарату на 40%. При внутрішньовенному застосуванні дія наркотику настає не пізніше 2 хвилин після ін'єкції. Період напіввиведення препарату складає 40-60 хвилин.

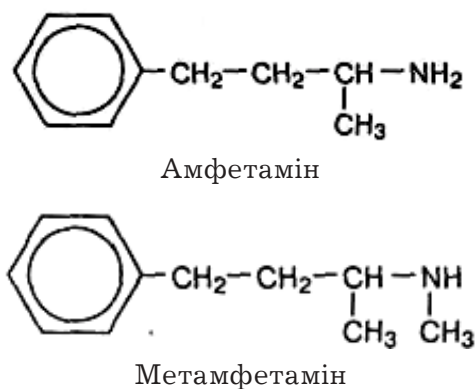
Кокаїн-основу переважно палять у цигарках, він має більш виразний загальностимулюючий ефект. Максимальна концентрація в плазмі крові досягається швидко, але тривалість дії відносно невелика. Ейфорія при палінні розвивається протягом 8-10 секунд, а триває до 20 хвилин. Холінестерази печінки і плазми крові метаболізують 90-95 % наркотичної речовини до водорозчинних метаболітів, які виводяться з сечею. Близько 5-10 % кокаїну виводиться нирками у незмінному вигляді.



Мал. 8.1. Хімічна структура кокаїну

Амфетаміни і ефедрин

Амфетамін, рацемічний фенілізопропіламін – синтетичний “родич” ефедрину. Метамфетамін синтезується або шляхом хімічного відновлення ефедрину, або в результаті реакції конденсації фенілацетону і метіламіну (мал. 8.2).



Мал. 8.2. Хімічна структура амфетаміну та метамфетаміну

Амфетаміни і ефедрин повністю всмоктуються у шлунково-кишковому тракті і поширюються по всьому організмові. Внутрішньовенне введення дозволяє препаратам досягнути головного мозку за лічені секунди. В печінці амфетаміни метаболізуються до активних і неактивних форм похідних ефедрину. Періоди напіввиведення речовин складають 8-12 годин.

Повторний прийом амфетамінів протягом цього часу (жаргонна назва такого способу вживання – “speedball – швидкісні перегони”) підтримує підвищену концентрацію препарату і його активних метаболітів у сироватці крові і пролонгує виразний стимулюючий ефект. Метаболіти виводяться з сечею і тривалий час можуть бути знайдені за допомогою токсикологічних досліджень.

8.5. ОСНОВНІ ЕФЕКТИ ТА НАСЛІДКИ ВЖИВАННЯ

Кокаїн

Механізм дії та основні ефекти

Вплив на ЦНС. Кокаїн підвищує синаптичний рівень деяких нейромедіаторів (дофаміну, серотоніну і норадреналіну) за рахунок блокування їх зворотного захвату. Хронічне вживання змінює чутливість сигнальних механізмів трансдукції дофаміну, що може призвести до розвитку толерантності і абстинентного синдрому. Саме блокування зворотного захвату нейромедіаторів є причиною розвитку гострих поведінкових і психологічних ефектів кокаїну.

Активізація симпатичної нервової системи. Наркотик блокує зворотний захват норадреналіну в пресинаптичних нервових закінченнях, призводячи до накопичення останнього в постсинаптичних ділянках рецепторів. Це накопичення викликає сильну активацію адренергічної системи, сприяючи розвитку наступних гострих ефектів кокаїну: підвищення артеріального тиску і тахікардії, периферичної вазоконстрикції, гіперглікемії, тахіпноє, стимуляції мозкової діяльності, зниження почуття голоду, підвищення основного метаболізму, скоротливості міокарду та інше.

Місцева анестезія і вазоконстрикція. Кокаїн має здатність блокувати ініціацію і передачу нервових імпульсів у периферичних нервових волокнах, зменшуючи необхідне підвищення проникності кліткової мембрани для іонів натрію. Цей процес призводить до місцевої анестезії, яка досягає піку протягом 2-5 хвилин і триває 30-45 хвилин.

Здатність кокаїну викликати вазоконстрикцію за рахунок активації адренергічної системи раніше використовувалась під час хірургічних втручань, коли важливо було зменшити кровотечу і набряк слизової оболонки.

Медичні наслідки вживання

Зловживання кокаїном призводить до численних гострих та хронічних порушень у різних системах організму людини. Основні з них ми наводимо у таблиці 8.1.

Таблиця 8.1

Ускладнення, які виникають при вживанні кокаїну

Система організму	Гострі ефекти	Хронічні ефекти
ЦНС	Ейфорія, рідше – дисфорія. Відчуття приливу енергії, неспокій. Посилення розумової активності. Підвищення чуттєвого сприйняття. Зниження апетиту. Неадекватна самовпевненість. Зниження потреби у сні. Маячення	Судоми. Мозкові інсульти. Церебральна атрофія. Церебральний васкуліт. Депресія. Параноїдний психоз. Самогубства. Галюцинаторні розлади
Серцево-судинна система	Стенокардія. Інфаркт міокарду. Аритмія. Глибокий венозний тромбоз	Кардіоміопатія. Міокардит
Система дихання	Пневмоторакс. Пневмомедіастиніт. Пневмоперікардит. Набряк легень. Легеневі кровотечі	Облітеруючий бронхіоліт. Загострення астми
Шлунково-кишковий тракт	Кишкова ішемія. Гастродуоденальна перфорація	Коліти
Голова і шия	Перфорація носової перегородки. Послаблення нюху. Оклюдія ретинальної артерії. Носові кровотечі. Виразковий гінгівіт. Ерозія зубної емалі	Епітеліальні дефекти рогівки. Хронічний риніт. Злоякісна гранулема. Зорова нейропатія. Остеолітичний синусит. Кератит
Нирки	Рабдоміоліз. Гострий тубулярний некроз	
Ендокринна система		Гіперпролактинемія
Система крові	Метгемоглобінемія	
Статева система	Відторгнення плаценти, передчасні пологи, мікроцефалія плода. Сексуальні розлади	Гіпотрофія плода

Ефедрин, первітін та амфетаміни**Механізм дії та основні ефекти**

Ефедрин та амфетаміни – непрямі моноамінові антагоністи, які викликаючи звільнення із пресинаптичних закінчень норадреналіну,

серотоніну і дофаміну впливають як на центральну, так і на периферичну нервову систему організму людини. Хоча дані наркотичні препарати і блокують механізм зворотного поглинання катехоламінів, але вони все ж можуть бути транспортовані до нервового закінчення. В клітинах амфетаміни викликають інгібіцію накопичення дофаміну у везикулах та руйнування його МАО.

Цей ефект призводить до накопичення дофамінів в синаптичній щілині і гіперактивації постсинаптичних рецепторів. Тривале повторне вживання амфетамінів виснажує запас катехоламінів, і для його фізіологічного відновлення необхідно принаймні декілька діб. Протягом цього часу у зловживаючих стимуляторами спостерігається слабкість та дратівливість.

Медичні наслідки вживання

Амфетаміни є потужними стимуляторами ЦНС з адренергічною активністю, яка подібна до активності симпатоміметичних препаратів. Вони стимулюють кору, смугасте тіло, лімбічну систему і стовбур головного мозку. Вживання 10-30 мг декстроамфетаміну викликає стан підвищеної бадьорості з втратою відчуття втоми, який поєднується з неадекватним реальній ситуації покращенням настрою та впевненістю у власних силах. Такий ефект може стати причиною поведінкових порушень, які іноді тягнуть за собою скоєння серйозних деліктів з відповідними юридичними наслідками.

Серед побічних дій на ЦНС при вживанні ефедрину і амфетамінів слід відзначити також небезпеку розвитку психозів (делірію, сплутаності свідомості, панічних нападів та галюцинаторно-параноїдної симптоматики) (табл. 8.2).

Таблиця 8.2

Наслідки вживання амфетамінів/ефедрину

Система організму	Клінічні прояви
Центральна нервова система	Стан підвищеної працездатності і активності, знижена втомлюваність, покращення настрою, підвищена концентрація уваги, зниження апетиту, безсоння, судоми, тремор
Серцево-судинна система	Серцебиття, стенокардичний біль, екстрасистолії/аритмії
Система дихання	Розширення бронхів
Система травлення	Анорексія, нудота/блювання, кишкові коліки, діарея, посилення перистальтики кишечника, металевий присмак у ротовій порожнині
Сечовивідна система	Діуретичний ефект, подібний до дії тіазидів
Ендокринна система	Патологія молочних залоз (особливо у жінок з кістозно-фіброзними захворюваннями)

8.6. КЛІНІЧНА КАРТИНА ЗЛОВЖИВАННЯ СТИМУЛЯТОРАМИ**Гостре сп'яніння**

Сп'яніння при вживанні стимуляторів перебігає стереотипно для кожного виду і зазвичай представлене чотирма фазами. Ми наводимо описання його фазності на прикладі внутрішньовенного введення ефедрону. (табл. 8.3)

Таблиця 8.3

Фазність при інтоксикації стимуляторами ЦНС

Фаза	Основні прояви
Перша фаза	Розвивається швидко, як розлад свідомості: суб'єкт відчуває "прозоріння", спостерігаються явища дереалізації, втрачається здатність до зовнішнього сприйняття. На фоні блаженства виникають зміни пропріочутливості: легкість в тілі, відчуття польоту, короткочасне оглушення
Друга фаза	Розвивається при пероральному прийомі стимуляторів. Представлена звуженою свідомістю і численними соматичними відчуттями. Почуття легкості, здатності до польоту зберігається і деякі сп'янілі намагаються підстрибнути, злетіти. Із поверхні шкіри, від м'язів, внутрішніх органів, сприймаються різноманітні приємні відчуття. У багатьох виникає почуття хвиль тепла, які рухаються по тілу і соматичного блаженства в епігастральній ділянці, виникає відчуття росту волосся на голові і суб'єктивно приємного тремтіння. Увага концентрується на чуттєвих переживаннях, оточуюче не сприймається. Інтенсивність ейфорії суб'єктивно оцінюється як "оргазм всього тіла"
Третя фаза	Загострюється сприйняття оточуючого, але об'єм сприйняття звужений. Якість сприйняття характерна для симпатикотонії: воно яскраве, насичене, з фіксацією найдрібніших деталей, які набувають чіткості і контрастності. Фон настрою підвищений, благодушний з відчуттям любові до всього, всіх людей. Сп'янілі переживають приплив сил, потребу у діяльності, зокрема творчій. Вони починають малювати, складати вірші, грати на музичних інструментах, будувати "теорії" в різних галузях науки. Виникає неконтрольоване бажання спілкуватись, метушливість і балакучість. У багатослівності помітна швидкість і поверхневність асоціацій, розірваність, персеверації. Часто виникають синестезії. Різко зростають лібідо і потенція, сексуальна чуттєвість
Четверта фаза	Фаза виходу. Починається з відновлення об'єму свідомості і його звичайного рівня ясності. Ейфорія, благодушність знижуються, іноді змінюючись пригніченістю, роздратованістю, бажанням залишитись наодинці. Поріг сприйняття залишається низьким, але враження не викликають задоволення, здаються надмірними. Спостерігається гіперестезія майже всіх органів чуття, особливо важко переноситься гіперакузія і світлобоязнь, більш виражена при денному світлі. Виникають сенестопатії у вигляді нечітких неприємних відчуттів у різних частинах тіла, "повзання мурашок", пропасниця, тремор, посмикування м'язів. Може настати поверхневий сон. Відмічаються спустошеність, млявість, сонливість без засинання

Наведена загальна картина сп'яніння при вживанні стимуляторів має свої особливості, залежно від наркотичної речовини, яка використовується.

Так, при вживанні *кокаїну* мислення характеризується відсутністю затримок і гальмування, внаслідок чого відчувається “легкість плину думок”, спрямованість яких повністю визначається оточенням. Якщо сп'яніння настає на самоті, то часто спостерігається калейдоскопічна строката зміна уявлень, які являють собою або переживання минулих років, або фантазування про майбутнє.

У кокаїністів загострюється сприйняття (особливо слух), через що самі уявлення характеризуються яскравістю і життєвістю. У цій стадії виникає відчуття небувалого підвищення фізичної сили, витривалості, з'являється впевненість у власних високих можливостях, частина якої є суб'єктивною, а частина відповідає короткочасному справжньому підйому загального тонуусу організму.

Ейфоричний ефект при вживанні стимуляторів досягається шляхом дії відповідного препарату на слизові оболонки, внутрішньовенного або внутрішньом'язового ін'єкційного введення, а також при пероральному прийомі. Якщо прийняти силу наркотичного впливу ефедрину за одиницю, то сила дії найпоширеніших стимуляторів становить:

• ефедрин	– 1
• грацидин	– 1,7
• амфетаміни (бензедрин, фенамін)	– 5
• первітін	– 10
• кокаїн	– 2–10 (залежно від чистоти)

Достатні для отримання ейфорії дози є досить індивідуальними. Тривалість сп'яніння стимуляторами різниться залежно від різновиду препарату та способу вживання. Суб'єктивно наркоманам властиве враження прискорення плину часу (“година, як мить”). Загалом же тривалість сп'яніння амфетамінами складає 2–3 години, кокаїном – 1–1,5 год., ефедромом 4–5 годин. Після сп'яніння явища фізичної і психічної слабкості можуть спостерігатись ще протягом декількох діб, тривалий час відновлюються сон, апетит, лібідо та потенція.

Зловживання без залежності

Швидкість розвитку залежності при зловживанні стимуляторами поступається тільки такій при залежності від опіатів. Найшвидше розвиток психічної і фізичної залежності відбувається при внутрішньовенному вживанні первітину, під час якого стрімко формується компульсивний потяг до наркотику.

Для амфетамінів характерним є тривале епізодичне вживання, яке нагадує запої при алкоголізмі. Воно може розвиватись за двома типами: т.з. “ексцеси по вікендам” – тривалістю один-два дні на тиждень з повною відмовою протягом робочих днів, або більш небезпечний

т.з. “шведський цикл”, коли наркотична речовина вживається по декілька разів на добу (як правило, кожні 2-4 години) протягом 2-4 днів, при цьому наркомани майже не їдять і не сплять.

Наркоманія при вживанні стимуляторів

Ефедронова, первітінова та амфетамінова наркоманії

Залежність від стимуляторів розвивається досить швидко: протягом 2-3 тижнів регулярного перорального прийому або після 3-5 внутрішньовенних ін'єкцій. Психічна залежність проявляється раніше за синдром зміненої реактивності. Пошук наркотику, бажання повторення відчуттів з'являється на тлі вже невеликих доз. Хвороба розвивається в три стадії.

I стадія. Представлена синдромом психічної залежності. Виникає інтенсивний потяг, який займає весь об'єм свідомості хворого, швидко витісняючи інтерес до попередніх справ. Всі приємні відчуття, які не пов'язані із сп'янінням, втрачають суб'єктивну цінність. Синдром зміненої реактивності представлений швидко зростаючою толерантністю, яка збільшується за рахунок кількості епізодів вживання наркотику.

Дія стимулятора змінюється, скорочується тривалість впливу разової дози. Слабшають соматичні ефекти, які характерні для четвертої фази сп'яніння: відчуття перебоїв у роботі серця, головний біль, шкірно-м'язова збудливість, сенестопатії, затримка сечовиділення. Зникають прояви психофізичної слабкості, хворі почувають себе бадьоро, хоча сон і апетит не відновлюються. Третя фаза представлена більш впорядкованою поведінкою, без розвитку надмірної рухової активності. Зберігається потреба в спілкуванні, мовне збудження, схильність до творчості, “інтелектуальна насолода”.

Формується новий ритм вживання наркотиків – прийом повторюється одразу після припинення дії попередньої дози. Добова толерантність зростає у 5-6 разів, але разова доза не змінюється. Період безперервної наркотизації може тривати до 2-4 діб, причому вживання відбувається вдень і вночі, закінчуючись психофізичним виснаженням, яке клінічно проявляється ознаками, які подібні до таких після припинення дії разової дози, але є більш виразними.

Через 6-10 годин настає сон, який може тривати 1-2 доби, після чого відновлюється енергетичний потенціал організму – хворі багато їдять, особливо солодке і жирне. Через деякий час знову актуалізується потяг до наркотику і починається новий цикл зловживання. Відсутність наркотичної речовини викликає психічний дискомфорт, невдоволеність. Порушується концентрація уваги, виникає неможливість продуктивної роботи, думки спрямовуються виключно на пошук стимулятора. Формується характерний для даного виду наркоманії *циклічний ритм зловживання*.

II стадія. Добова толерантність досягає високого рівня. Дози первітіну складають до 0,8 г на добу, ефедрину – до 4-6 г. Зростання толерантності проявляється зменшенням тривалості дії разової дози. Ін'єкції частішають і відбуваються кожні 1,5-4 години. Цикл наркотизації представлений 5-7-10 добовим безперервним вживанням і 2-3 добами сну.

Відбувається значна зміна характеру сп'яніння. Період ейфорії скорочується з 4 до 2 годин, поступово слабшає яскравість переживань, зникають відчуття “приливу”, “гарячої хвилі”, залишається лише відчуття тепла в епігастральній ділянці. Жага всебічної діяльності змінюється однотипною монотонною активністю (наприклад, малюванням, складанням віршів). Зникає моторна гіперактивність.

Четвертій фазі сп'яніння властива емоційна напруженість, яка може сполучатись з роздратованістю, тривожністю. Іноді спостерігається виразний дисфоричний синдром з агресивними тенденціями. При тривалому зловживанні (більше року) відмічається нестійкість ейфорії, яка легко зникає під впливом зовнішніх факторів (наприклад, при звертанні до хворого). Періодичність вживання наркотику стає більш чіткою, кожний наркоман виробляє власний, індивідуально комфортний цикл.

На II стадії синдром психічної залежності проявляється лише в періоді ремісії, клінічна картина представлена переважно проявами фізичної залежності. З розвитком компульсивного потягу спостерігаються і початкові ознаки абстинентного синдрому. Хворі напружені, злобні, здатні до агресивних вчинків. Поведінка імпульсивна, свідомість звужена і концентрована на пошуках наркотику. З боку соматичної системи спостерігається мідріаз, сухість слизових оболонок, тремор, підвищена рефлексорна збудливість, судинна і м'язова гіпертензія, тахікардія, відсутність сну і апетиту.

Абстинентний синдром передусім проявляється соматовегетативними змінами. Характерним є головний біль, напади серцебиття і стенокардії, задуха в спокійному стані, відчуття “розбитості” у м'язах, фібрилярні посмикування і судоми мімічних та язикових м'язів. Рухи атактичні, уривчасті, з грубою дискоординацією, надмірною амплітудою. Спостерігаються позіхання, пропасниця, гіпергідроз. Дермографізм білий. Різко підвищується чутливість до зовнішніх подразників, у тому числі тактильних. Хворий здригається, різко відсмикується при дотиках під час огляду.

З боку психіки виразною є тривожність, підозрілість, страх перед оточуючим. Фазність при абстинентному синдромі даного виду наркоманії не спостерігається. Збудження триває 2-3 доби, навіть у випадку надання медичної допомоги. Постабстинентний стан досить тривалий – 1-1,5 місяці. Хворі в цей час мляві, адинамічні, тужливі, часто плачуть, переконані у безнадійності власного стану, помітно худнуть. Апетит відсутній, відбувається зниження маси тіла. Характерні лабільність

і невпорядкованість поведінки, асиметрія вегетативних показників. На висоті абстинентного синдрому можуть спостерігатись психози (найчастіше – делірій).

III стадія. Зберігається циклічна форма вживання наркотиків, але тривалість циклів і доза зменшуються. На висоті сп'яніння соматичні відчуття майже не виразні, психічне і рухове збудження незначні, підвищення настрою непостійне. Вживання наркотику обумовлене головним чином прагненням уникнути абстиненції. Мова загальмована, непродуктивна, з пересевраціями. Може спостерігатись розвиток сексуальної агресії у формі педо- і геронтофілії. Вживання наркотику припиняється через психічну і фізичну неможливість подальшої інтоксикації.

Через 12-20 годин після відмови нарастають симптоми абстиненції. Характерним є нестійкий емоційний фон з настроєм, який багаторазово змінюється протягом дня від гіпоманіакального до роздратованого, паранояльного. Періодично виникає немотивована тривога, внутрішнє напруження. На 2-4 добу посилюється компульсивний потяг, який супроводжується роздратованістю, злістю, грубістю. Тривалість дисфоричного етапу абстиненції складає від 12 до 24 годин, після чого хворий стає апатичним, млявим, пригніченим. Спостерігається виразна фізична слабкість.

На III стадії наркоманії, яка викликана зловживанням стимуляторами, розвивається спустошеність психічної сфери. Хворі стають повністю бездіяльними. Частішають агресивні і аутоагресивні реакції. Характерною є швидка втрата морально-етичних норм.

Нейротрофічні зміни проявляються передчасним старінням, сухістю і зморшкуватістю шкіри, ламкістю нігтів і волосся. Спостерігаються розлади координації, вражаються черепно-мозкові нерви, що проявляється диплопією, офтальмоплегією, паралічем під'язикового нерва.

Кокаїнова наркоманія

Стадії наркоманії при зловживанні кокаїном в цілому подібні до описаних вище при зловживанні ефедроновими стимуляторами. Існує два типи перебігу даної форми залежності – злякисне періодичне і хронічне щодобове зловживання.

Злякисне періодичне зловживання нагадує запої при хронічному алкоголізмові. Його тривалість складає 6-10 діб, за цей період вводяться високі дози наркотику (до 5-10 г). Відмова обумовлена важким фізичним і психічним виснаження – для відновлення енергетичного потенціалу потрібно 5-6 діб.

Хронічне зловживання. Ознаками наркоманії, крім психічної залежності і постійного потягу до кокаїну є зростання толерантності, зміна картини сп'яніння, а також психічні і соматичні порушення, що постійно прогресують. Зростання толерантності проявляється необхі-

дністю збільшення дози – спочатку для ейфоризації, а потім для запобігання розвитку абстинентного синдрому.

По мірі прогресування наркоманії ейфоричний ефект повністю нівелюється. З часом встановлюється постійна апатична депресія з ангедонією. Активація творчої діяльності, яка спостерігалася на початку зловживання, змінюється повною бездіяльністю. Виникають виразні сексуальні дисфункції – імпотенція, аменорея. Слабшає пам'ять і здатність до зосередження уваги, наростає загальне виснаження організму. З боку соматичної системи у наркоманів, які зловживають кокаїном, часто виникають перфорації носової перетинки, а також неврити трійчастого нерва, які супроводжуються виразним больовим синдромом. Відомі випадки кокаїнової епілепсії, яка, втім, може зазнати зворотного розвитку з припиненням зловживання.

Абстинентний синдром при кокаїнізмі. Головною ознакою цього стану є важка дисфорія з роздратованістю і афективними спалахами, руховим неспокоєм і пригніченим настроєм. Безсоння і сонливість можуть чергуватись або навіть сполучатись (сонний вигляд з неможливістю засинання). На тлі абстиненції можуть виникати як окремі маячні ідеї переслідування і стосунків, так і суїцидальні думки.

Кокаїнова абстиненція вважається особливо небезпечним станом з точки зору ризику суїцидальних дій. “Пік” синдрому припадає на 2-4 добу після відмови від наркотику, але депресія і роздратованість можуть спостерігатись протягом ще декількох місяців.

Передозування стимуляторів

Кокаїн

На тлі тривожності і страху виникає образне маячення переслідування. З'являються думки, що оточуючі змовились, і хочуть заподіяти пацієнтові шкоду. Для передозування кокаїном характерні тактильні галюцинації у вигляді симптому Ман'яна (відчуття повзання комах) та слухові акаозми. З боку сфери мислення виникає незвична цікавість до всього оточуючого – хворий прискіпливо все роздивляється, прислухається. Виникають стереотипні рухи губ і язика, химерні зміни в поведінці, наприклад, схильність складати до купи різні предмети.

Вкрай тяжкими виявляються соматичні і неврологічні ускладнення – виникають серцеві аритмії, судоми. Внаслідок зупинки серця або пригнічення центру дихання може настати смерть.

Первітін, ефедрон

Найчастіше виникають розлади сприйняття у вигляді синдромів деперсоналізації і дереалізації. Потім приєднуються галюцинації (тактильні, зорові, слухові). Серед вегетативних порушень слід відзначити різку сухість слизових оболонок, збліднілість обличчя, підвищення до високих цифр артеріального тиску, екстрасистолію.

Амфетаміни

Провідним симптомом в клінічній картині передозування амфетамінами є маячення стосунку і переслідування, яке впливає на поведінку. Рідше спостерігаються слухові галюцинації – від елементарних (дзвінки, гудки) до окликів на ім'я. З боку соматичного стану – важкі серцеві аритмії.

Атипові реакції при вживанні стимуляторів.*Амфетаміновий, первітіновий і ефедроновий параноїд*

Реакція на стимулятори у вигляді параноїду була описана Р. Connell у 1958 році. Через деякий час після прийому токсичної дози або внутрішньовенної ін'єкції наростають раптова тривога і страх. Наркоман починає озиратися навколо, з підозрою дивиться на оточуючих, прислухається до звуків і слів, які промовляють інші в розмові між собою. Виникає відчуття, що він “все розуміє”, здогадується про те, що проти нього замислюють.

Різноманітність психотичних проявів ілюструє наступний клінічний приклад, коли у хворого після ін'єкції первітіну розвинувся гострий галюцинаторно-параноїдний синдром з любовно-еротичними маячними ідеями:

Хворий А., 28 років. Протягом останніх чотирьох років зловживає наркотиками, останній рік найчастіше використовує внутрішньовенні ін'єкції первітіну. Після введення 2 мл препарату виникло психомоторне збудження: зачинившись у кімнаті кричав, скидав одяг, заявляв, що за ним спостерігають жінки, яких він покинув, порізав на смужки власний одяг і шкарпетки. У психіатричному стаціонарі афективно напружений, нав'язливий до медичного персоналу з різними питаннями, але контакт мав формальний характер. Періодично до чогось прислухається, розмовляє сам з собою. Аутичний, мислення паралогічне. Іноді заявляє, що “все навколо підстроєно”. Намагається малювати на стінах палати різноманітні геометричні фігури, пояснює: “Це послання від мене для моєї коханої, моєї королеви”. Заявляє, що фігури мають особливе значення, називає різні жіночі імена: “Дивіться, трикутник – це значить: “Яночка, я тебе дуже кохаю, ти найкраща жінка у світі”, а квадрат, що Лариса дуже гарна дівчина і я їй бажаю багато-багато щастя”, і тому подібне. На запитання лікаря, чому він не напише освідчення на аркуші паперу і не відішле його, каже: “Ні, я так не можу, тільки в даний спосіб моя кохана його зрозуміє і це побачить вся країна”. Іноді в словах оточуючих чує погрози на свою адресу. Бесіду з лікарем сприймав, як визнання своєї популярності: “так, мене всі люблять, я відомий як Алла Пугачова”.

Через декілька днів, після активної терапії нейролептиками поведінка нормалізувалась, став астеничним, млявим, весь час знаходився у ліжку. З'явилася критика до маячних ідей. Був виписаний під спостереження лікаря-нарколога. Рекомендований курс лікування від наркотичної залежності.

Іноді, у перші моменти, таке хибне “прозріння” може приносити певне задоволення, викликати цікавість, радість, переживання участі у важливих подіях. Але через деякий час виникають тривога і почуття небезпеки, агресія, злоба. Хворий висловлює маячні ідеї стосунків, в поглядах і висловлюваннях оточуючих він вбачає загрозу, натяки, умовні сигнали для нападу. Як характерну рису даного типу параноїду слід відзначити швидкий перехід від маячних умовисновків до дій, які ними зумовлені.

На висоті параноїду часто виникають слухові, переважно вербальні, а також тактильні і зорові галюцинації: відчувається повзання по тілу “мурах”, яких хворий намагається ловити, скидати з себе тощо.

Тривалість психотичного епізоду складає декілька діб. Повинна проводитись диференційна діагностика з гострим дебютом параноїдної форми шизофренії. До речі, за даними досліджень катамнезів 42% ефедронових параноїдів згодом переходять у шизофренію.

Амфетамінова сплутаність

В літературі іноді даний стан можна зустріти під неточною назвою “амфетаміновий делірій”.

У першу годину після вживання наркотичної речовини або одразу після внутрішньовенної ін'єкції виникає стан сплутаності. Хворі розгублені, озираються, відчувають страх. В контакт з ними вдається вступити з великими складнощами. Вони дезорієнтовані у місці та часі, можуть не впізнавати оточуючих, не розуміють де вони знаходяться. Висловлювання малозв'язні, уривчасті, але емоційно забарвлені. Такі хворі можуть бути схильними до немотивованої агресії, іноді у них виникають слухові і зорові галюцинації. З боку вегетативної нервової системи виникають ознаки симпатикотонії (розширення зіниць, тахікардія, збліднення). Тривалість такого стану – від декількох годин до декількох діб. Потім настає астения з депресивним відтінком настрою.

8.7. ПЕРША ДОПОМОГА ПРИ ІНТОКСИКАЦІЇ СТИМУЛЯТОРАМИ

При першій фазі сп'яніння з картиною атипового гіпоманіакального або змішаного стану обмежуються внутрішньом'язовою ін'єкцією 2-4 мл 0,5% реланіуму і звичайними заходами дезінтоксикації (парентеральне введення ізотонічного розчину натрію хлориду). При ознаках екстрасистолії вводять новокаїнамід (5 мл 10% в/м). Слід бути обережним стосовно застосування нейролептиків. Галоперідол може провокувати виразну акатизію, а аміназін і тизерцин – колапси.

При параноїдному синдромі у перші два-три дні призначають реланіум (по 2-4 мл 0,5% розчину в/м), вранці і вдень хлорпротиксен по 50 мг, на ніч 25 мг тизерцину (левомепромазину) перорально.

Кокаїнове психотичне сп'яніння

Стан афективної сфери характеризується страхом і тривожністю, які поєднуються з розгубленістю. Можливі епізодичні слухові, зорові і тактильні галюцинації. Іноді можуть виникати виразні агресивні і суїцидальні тенденції з тяжкими наслідками.

Кокаїновий параноїд

Порівняно з амфетаміновим має більш тривалий перебіг (у деяких випадках до декількох місяців). Клінічна картина, як правило, визначається “спалахами” (“просвітленнями”), маяченням переслідування, яке іноді сполучається з маяченням ревнощів або власної величі. Також спостерігаються яскраво виражені тактильні галюцинації (їх особливість полягає в тому, що крім відчуття повзання комах по шкірі, виникає враження проникання їх під шкіру).

8.8. ПСИХОЗИ ПРИ ЗЛОВЖИВАННІ СТИМУЛЯТОРАМИ***Ефедрин, первітін, амфетаміни***

Хронічні психози (первітінний психоз та ін) проявляються стійкою галюцинаторно-параноїдною симптоматикою. На тлі дисфорії і страху розвивається маячення переслідування, стосунку і фізичного впливу, виникають справжні зорові галюцинації. Можуть виникати окремі ознаки синдрому Кандинського-Клерамбо.

Тривалість психотичного стану складає від 2-3 тижнів до багатьох місяців. Схожість з клінічною картиною шизофренії дозволила вченим припустити, що стимулятори викликають “експериментальну модель шизофренії”.

Кокаїн

Кокаїновий делірій виникає протягом доби від моменту інтоксикації, тривалість його складає до декількох днів. Від атипового психотичного сп'яніння відрізняється напливом зорових, слухових і тактильних галюцинацій. Зміст їх може бути різним і пов'язаний з виразною лабільністю емоцій. Галюцинаторні переживання викликають то переляк, то надзвичайну зацікавленість. Вони можуть стати причиною раптової брутальної агресії щодо оточуючих.

Кокаїновий онейроїд. Зустрічається рідше за інші психотичні розлади. Спостерігаються “кіноподібні” зорові галюцинації. Поглинений спостереженням за рухомими картинками і сценами, що розгортаються навколо нього, хворий зовнішньо залишається пасивним, немовби “відключеним” від оточуючої дійсності. Тривалість даного стану – від декількох годин з початку інтоксикації (атипове онейроїдне сп'яніння) до декількох діб.

8.9. ПРОФІЛАКТИКА ЗЛОВЖИВАННЯ СТИМУЛЯТОРАМИ

Профілактика даного виду наркоманій передусім будується на суворих заходах контролю за використанням фенаміну з лікувальною метою. Показання до застосування стимуляторів суворо регламентовані, а через це виробництво і розповсюдження їх в аптеках є незначним.

Контроль за ефедринмісткими препаратами здійснювати складніше, по-перше, через широке застосування в медицині (при лікуванні бронхіальної астми, алергічних реакцій), по-друге, через розповсюдження рослини ефедри, знищення якої є досить проблематичним.

Профілактичні заходи в галузі санітарної просвіти не відрізняються від таких при інших формах наркоманій.

Розділ 9

Психічні, поведінкові та соматоневрологічні розлади при вживанні галюциногенів

Галюциногени – група психотропних речовин, які здатні викликати глибокі зміни свідомості. В медицині вони відомі також під назвою “психоміметики” та “психоделіки”.

9.1. ІСТОРИЧНІ ДАНІ

Відомості про психоделічні речовини зустрічаються вперше в китайських медичних трактатах ще три з половиною тисячі років тому. Найбільшого поширення галюциногени набули в Центральній Америці, де різні доколумбові індіанські культури (ацтеки, майя, толтеки) та інші племена (уічолі, які, масатеки) широко використовували їх незвичні особливості впливу на організм в ритуальних релігійних церемоніях.

В Америці відомо щонайменше 16 видів рослин до складу яких входять речовини галюциногенної дії. Найбільш відомі з них – *кактус пейот* (*Lophophora williamsii*), “священий” гриб *теонанакатль* (*Psilocybe mexicana*) та насіння в’юнка – *ололуїкві* (*Turbina corymbosa*). Ритуальне вживання психоделіків спостерігається і в теперішній час, особливо серед племен мексиканських індіанців. За деякими оцінками більше половини американських корінних жителів (близько 250 тис) належать до Народженої Американської Церкви – синкретичної релігії, яка сполучає культ пейота з елементами християнства.

На інших континентах також зустрічається використання з метою виконання релігійних ритуалів різноманітних рослин галюциногенної дії. Так, у Південній Америці розповсюджена *аякуаска*, яка виготовляється з кори лісової ліани (*Baristeriopsis caapi*); в Африці – кущі *ібога* (*Tabernanthe iboga*); у Північній Європі та Азії – *мухомор* (*Amanita muscaria*). Останній широко вживається шаманами сибірських народів – коряків, самоїдів, чукчів та інших для досягнення релігійного трансю. В давнину деякі племена варварів Північної Європи використовували напій із мухоморів під час війн, впадаючи в особливий стан, під час якого знижувалося відчуття болю і зникав страх. Таких воїнів називали “берсерки” (“подібні до ведмедів”).

На відміну від ритуального використання психоделічних речовин, період наукового інтересу до них і систематичних лабораторних та клінічних досліджень є порівняно коротким. Першим в Європі дослідив зразки пейота і виділив з нього деякі алкалоїди німецький вчений Луї Левін. У 1887 році його колега Артур Хеффертер отримав основну психоактивну речовину даної рослини – *мескалін*. У 1901 році був добутий *ібогаїн* – психоактивний алкалоїд африканської рослини ібога, але його хімічна структура була описана лише наприкінці 60-х років ХХ сторіччя.

У 1942 році швейцарському хіміку Альберту Хофману, який досліджував медичні ефекти сумчатих грибів, які паразитують на злаках, вдалось виділити з них *діетіламід лізергінової кислоти* (ЛСД-25). Відкриття цього напівсинтетичного похідного, активного навіть у мікроскопічних дозах, стало науковою сенсацією, яка призвела до великого наукового і соціального інтересу до психоделічних рослин і речовин. Хофману також вдалось виділити активні алкалоїди мексиканських грибів – *псилоцибін* і *псилоцин*.

З того часу зловживання галюциногенами набуло широкого поширення серед молоді. Головну роль у популяризації психоделічних речовин у 60-і роки ХХ сторіччя відігравали американські письменники Кен Кізі (автор роману “Політ над гніздом зозулі”) та Олдос Хакслі, а також професор психології Гарвардського університету Тімоті Лірі. Останній проводив масові експерименти з наркотиками серед студентів, через що був змушений піти з університету, заснувавши поселення-комуну з тисячами членів, які дотримувались певних релігійних канонів цілком пов’язаних з дією галюциногенів (т.з. “психоделічний культ”). Внаслідок переслідувань з боку офіційної влади Лірі став дуже популярним у всьому світі, а ЛСД на той час став найпопулярнішим наркотиком, який тільки в США вживало понад 2 мільйони осіб.

З кінця 70-х років рівень споживання психоделіків почав зменшуватись, досягнувши мінімуму в 90-ті. Але в останні роки звертає на себе увагу активне зловживання ЛСД в т.з. “субкультури рейву” серед сучасної молоді.

У нашій країні в якості галюциногенів серед молоді досить широкого розповсюдження набуло зловживання холінолітичними засобами – астматолом, паркопаном, циклодолом та ін.

9.2. КЛАСИФІКАЦІЯ, ОТРИМАННЯ І ЗАСТОСУВАННЯ

Класифікація психоактивних речовин, які можна було б віднести до галюциногенів, викликає певні труднощі. Відомо понад 90 видів рослин та ще більша кількість напівсинтетичних речовин, які можна використовувати для отримання подібного ефекту. Для полегшення оріє-

ентування в подібній групі наркотиків автори розділили їх на 4 підгрупи за їх ефектами і механізмами дії.

Серотонінергічні галюциногени – перша і історично найважливіша група. До неї належать передусім ЛСД та його похідні: псилоцибін, мескалін, ібогаїн, гармалін та ін. Ці речовини викликають виразні яскраві галюцинації та зміни свідомості. Не зважаючи на різну хімічну структуру всі вони впливають на механізм передачі серотоніну в ЦНС.

Метиллові амфетаміни – до цієї групи належать MDA та MDMA (“екстазі”). Вони мають більш виразний стимулюючий вплив на організм і можуть розглядатися у розділі, присвяченому стимуляторам. Включення їх до даної класифікації зумовлене ефектами зміни свідомості та певним галюциногенним впливом на організм.

Антихолінергічні галюциногени складають третю групу речовин. До них належать такі алкалоїди, як атропін і скополамін, що містяться у мандрагорі, беладонні, белені, дурмані та деяких інших рослинах. Серед медичних препаратів до цієї групи належать протипаркінсонічні (циклодол, паркопан) та антигістамінні (дімедрол) засоби. При їх вживанні людина занурюється у гіпнотичний транс з яскравими зоровими галюцинаціями по виході з якого спостерігається амнезія. Галюциногенна дія дімедролу виникає при вживанні його зі спиртними напоями. Ці речовини впливають на холінергічні синапси головного мозку.

Дисоціативні анестетики – четверта група, найвідомішими представниками якої є фенциклідін та кетамін (в нашій країні виробляється під назвою “каліпсол”) Дані препарати є хімічно подібними і використовуються в медицині для загального знеболювання при проведенні хірургічних втручань. Під їх впливом може виникати так званий “синдром небезпеки” – незвичайні і досить важкі порушення сприйняття та емоцій, які спостерігаються при виході хворого із наркозного стану.

Форми вживання

ЛСД, враховуючи вкрай невелику дозу, достатню для отримання галюциногенного ефекту (100-300 мкг), як правило, вживають шляхом всмоктування через слизові оболонки, використовуючи для цього так звані “марки” (тонкий папір, змочений речовиною). Слід відзначити, що вживання навіть низької дози препарату (до 20 мкг) може викликати значні ефекти у людей з підвищеною чутливістю до препарату.

Псилоцибін і мескалін, мають ті ж самі, але менш виразні клінічні ефекти. Псилоцибін і подібні до нього препарати містяться у багатьох видах галюциногенних грибів і, як правило вживаються у дозах близько 250 мкг/кг (залежно від виду і розміру необхідна кількість грибів може варіювати). Мескалін вживається у дозах 5-6 мкг/кг у вигляді розрізаних на шматочки “мескальних бутонів”, які являють собою висушені на сонці грудочки кактусу.

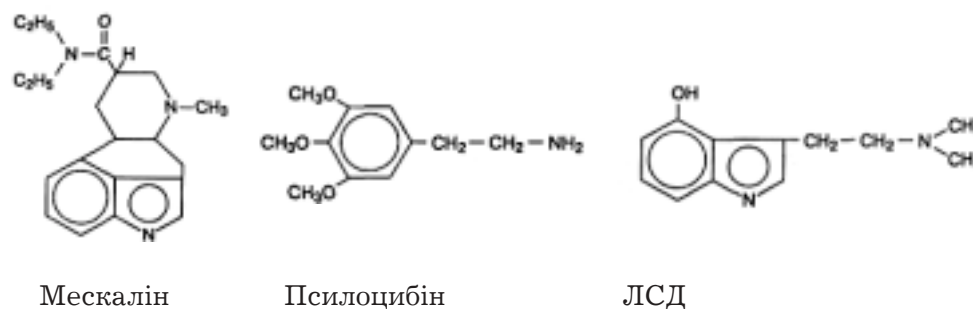
Останніми роками в США та країнах західної Європи поширились галюциногени з дуже короткою дією – 30-40 хвилин, найбільш розповсюдженим з яких є діетилтриптамін. Його вживають у вигляді ін'єкцій або паління.

У нашій країні для отримання галюциногенної дії найбільш часто використовують відвари з мухоморів та деяких інших грибів, настоянку гіркокого полину та насіння дурману, які вживають перорально. Досить часто реєструються випадки зловживання кетаміном (ін'єкційний шлях введення). У зв'язку з високою вартістю ЛСД на чорному ринку, широкого розповсюдження цього наркотику в Україні не спостерігається.

9.3. БІОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ФАРМАКОДИНАМІКА

Серотонінергічні галюциногени.

Серотонінергічні галюциногени порушують нервову передачу серотоніну в клітинах головного мозку, викликаючи тим самим його дисфункцію. ЛСД і подібні йому препарати мають хімічну будову, схожу з серотоніном (5-гідрокситриптамін) (мал. 9.1). Виразність їх галюциногенної дії корелює із ступенем спорідненості до 5-гідрокситриптамінового (5-ГТ₂) рецептора і, внаслідок цього, ефект добре блокується антагоністами цих рецепторів, такими як *кетансерін*.



Мескалін

Псилоцибін

ЛСД

Мал. 9.1. Хімічна структура найрозповсюдженіших галюциногенів

Толерантність до поведінкових ефектів ЛСД та інших серотонінергічних галюциногенів може мати молекулярну основу: після вживання у високих дозах або повторного вживання речовин відбувається пригнічення зв'язування 5-ГТ₂-антагоністів протягом декількох годин. Базуючись на цих даних існує думка, що ЛСД викликає зниження кількості рецепторів, а це може призвести до розвитку високої толерантності.

Фенциклідін та кетамін

Основні поведінкові ефекти фенциклідіну (ФЦД) зумовлені антагоністичним впливом на рецептори амінокислот, особливо глутаматні.

Також дані препарати блокують нормальний рух катіонів потенціал-залежним способом. ФЦД процес гідроксилізується ферментами печінки і кон'югує з глюкуроною кислотою. Невелика кількість речовини виділяється у незмінному вигляді.

Фармакодинаміка

Серотонінергічні галюциногени швидко всмоктуються у шлунково-кишковому тракті або через слизові оболонки порожнини рота і перші симптоми зміни свідомості можуть спостерігатись вже через 10 хвилин після вживання. Виразність і розгорнутість симптомів залежить від дози і толерантності до препарату. Незважаючи на те, що період напівіснування ЛСД в плазмі крові складає тільки 2-3 години, гостра симптоматика може зберігатись протягом 12 годин, а відчуття "психічного спустошення" (загальмованості) – декілька діб.

Метаболізм галюциногенів (гідроксилування і глюкуронідація) відбувається в печінці. Більшість з них екскретується жовчю, але ЛСД може бути знайдений у сечі до 5 діб після прийому.

9.4.ВПЛИВНАОРГАНІЗМТАМЕДИЧНІНАСЛІДКІВЖИВАННЯ

Вплив на організм серотонінергічних галюциногенів

ЛСД в дуже низьких дозах викликає широкий діапазон психічних і соматосенсорних змін. При вживанні спочатку спостерігаються симпатоміметичні ефекти: тахікардія, підвищення кров'яного тиску, мідріаз, гіпертермія. Напруженість і відчуття тривоги, які зумовлені швидким розгортанням соматичних симптомів, можуть призводити до афективних порушень (наприклад, нападів неконтрольованого сміху чи плачу). До психічних ефектів, які спостерігаються через 15-20 хвилин після вживання наркотику, належать зміна настрою, перекручене сприйняття навколишнього середовища, порушення процесу мислення і поведінкові розлади.

Препарат часто викликає ейфорію, маячені ідеї стосунків, почуття трансцендентності, самотності, розуміння "справжньої" суті всього, що відбувається. Емоційна лабільність та параноїальні включення іноді можуть викликати панічні напади (особливо у новачків). Різке прискорення мислення виступає причиною емоційного дистресу. Іноді можуть розвиватись реакції, які потребують невідкладної психіатричної допомоги (збудження, агресивність, суїцидальні думки і спроби, помилкові умовисновки, наприклад, щодо власної здатності літати).

Медичні наслідки вживання серотонінергічних галюциногенів

Психічна спустошеність, як наслідок вживання, може продовжуватись протягом багатьох днів після прийому ЛСД. До хронічних наслідків належать також рецидиви галюцинацій, повернення образів і відчуттів,

пов'язаних з минулим вживанням галюциногенів (виникають у 45-55% осіб і часто можуть бути зумовлені стресовою ситуацією або важкою хворобою). До теперішнього часу невідомо, що являють собою рецидиви: прояв патології ЦНС, яку спричиняє вживання препарату чи втягнення елементів нормальної пам'яті у психотичний процес.

Вплив на організм фенциклідину і кетаміну

Вживання невеликих доз ФЦД (менших за 5 мг) може викликати атаксію, дизартрію, ністагм, порушення зору, оніміння кінцівок та "фіксований" погляд. При дозах 5-10 мг ці симптоми стають більш виразними, викликаючи гіпертонію, гіперрефлексію, гіпертензію і тахікардію. Також для клінічної картини інтоксикації даними речовинами характерна пітливість, гіперсалівація, пропасниця, блювання, стереотипні рухи і м'язова ригідність. Передозування (прийом більше 20 мг ФЦД) може призвести до розвитку судом, ступору, коми.

Суб'єктивно інтоксикація фенциклідіном характеризується дезорієнтацією, зміною сприйняття пропорцій тіла, ейфорією, слуховими та зоровими галюцинаціями. Можуть спостерігатись депресія або збудження. Саме поведінкові ефекти, які виникають внаслідок навіть невеликого передозування ФЦД, роблять препарат небезпечним як для тих хто його вживає, так і для оточуючих. Поведінкові реакції включають: психомоторне збудження, агресивність, імпульсивність, негативну оцінку оточуючого і ослаблення адекватної оцінки власних можливостей.

Навіть після виведення препарату з організму у деяких пацієнтів спостерігаються елементи маячення або афективних розладів.

9.5. КЛІНІЧНА КАРТИНА ГАЛЮЦИНОГЕНОВИХ НАРКОМАНІЙ

Гостре сп'яніння серотонінергічними галюциногенами.

Ефект сп'яніння настає при вживанні препаратів в кількості, що вимірюється мілі- або мікрограмами. Для ЛСД – це 50-300 мкг, мескаліну – 200-500 мг, псилоцибіну – 10-50 мг. Швидкість появи суб'єктивних і об'єктивних ознак сп'яніння коливається від декількох (ЛСД) до 15-30 хвилин (мескалін).

Зміна свідомості при вживанні галюциногенів представлена переважно делірієм, але у деяких випадках набуває форми сутінок. Можливий розвиток онейроїду з характерними для нього симптомами (космічна, релігійна, містична тематика переживань, ступор і т.д.), коли сп'янілий ніби знаходиться у глядацькій аудиторії і збоку спостерігає за подіями.

Не зважаючи на порушення свідомості у багатьох випадках, особливо після інтоксикації ЛСД, мескаліном і псилоцибіном, зберігаються яскраві, чуттєві спогади про перенесений стан.

Гостре сп'яніння фенциклідіном та кетаміном

Клінічна картина сп'яніння при вживанні кетаміну досить строка-та, основні прояви інтоксикації наведені у таблиці 9.1.

Таблиця 9.1

Прояви інтоксикації при вживанні фенциклідіну і кетаміну

Час виникнення реакцій після вживання	Психічні реакції	Фізіологічні реакції
Приблизно 5 хв. (при палінні, або ін'єкціях) або 1 година (при пероральному вживанні)	Дезорієнтація. Перекручене сприйняття пропорцій тіла. Ейфорія. Слухові і (або) зорові галюцинації. Депресія. Тривожність. Параноїдальний синдром. Апатія. Аналгезія. Агресивність	Атаксія. Дизартрія. Ністагм. Оніміння кінцівок. Фіксований погляд. Гіперрефлексія. Гіпертензія. Тахікардія. Спітніння. Лихоманка. Блювання. Стереотипія рухів. М'язова ригідність

Атипові форми сп'яніння

Галюциногенний параноїд. Розвивається після вживання наркотику, на тлі викликаного ним галюцинозу. З'являється переконаність у реальності всіх наркотичних переживань. Критичне ставлення до галюцинацій повністю втрачається, їх маячна інтерпретація може зберігатись і після припинення галюцинозу. Критичність до перенесеного стану відновлюється лише через декілька днів. Якщо маячна інтерпретація галюцинацій зберігається, виникає систематизація, маячні ідеї набувають нових деталей, то це може свідчити про дебют параноїдної форми шизофренії, спровокований дією галюциногенів.

У лікуванні галюциногенного параноїду протягом декількох днів можна обмежитись сібазоном (реланіумом), тіорідазіном (меллерилом, сонапаксом), а на ніч призначати тізерцин.

Галюциногенна депресія. Депресивний стан виникає одразу після прийому галюциногену або на першу добу після перенесеного галюцинозу. Частіше спостерігається клініка ажитованої депресії. Хворі говірливі, у їх висловлюваннях звучать самодокори, самозвинувачення, страх збожеволіти, назавжди залишитись у подібному пригніченому емоційному стані. Також пацієнти скаржаться на безсоння, відсутність апетиту. На висоті тривоги можливі суїцидальні тенденції.

Тривалість подібних депресивних станів може бути різною – від однієї доби до декількох тижнів.

Лікування галюциногенної депресії починається з призначення транквілізаторів (седуксен) або нейролептиків антидепресивної дії (тізерцин). Застосування антидепресантів (особливо імізіну) може призвести до різкої зміни емоційного стану – переходу в гіпоманіакальну фазу з підвищеною активністю, багатомовністю, відволікаємністю і раптовою зміною ідей самозвинувачення на ідеї величі.

Наркоманії при вживанні галюциногенів

Наркоманії спричинені вживанням галюциногенів розвиваються досить повільно, адже даний тип речовин переважно вживається епізодично. Регулярні, щодобові ексцеси вживання серотонінергічних психодизлептиків, з розвитком постійного потягу до стану галюцинозу, тобто розвиток психічної залежності є досить рідкісним явищем.

Інша картина спостерігається при вживанні протипаркінсонічних засобів, зокрема циклодолу. В останні роки серед деяких соціальних груп намітилась тенденція до досить регулярного вживання їх у невеликих дозах, які викликають своєрідну ейфорію (шаленство, почуття підвищеної активності) без явищ власне деліріозного синдрому. У таких випадках можливий розвиток потягу до циклодолу, що подібний до психічної залежності і стає можливою постановка діагнозу “токсикоманія”. Описані випадки тяжкої циклодолової токсикоманії із зростанням толерантності до 30 пігулок по 0,002 на прийом.

У країнах Західної Європи та США деякі пацієнти, що звертались за допомогою у наркологічні служби, мали досить стійку і виразну залежність від ЛСД. У таких пацієнтів переживання явищ галюцинаторного синдрому складало основний сенс життя. Наслідком цього був досить швидкий розвиток ознак психоорганічного порушення пам'яті, уваги, інтелекту. Перерва у вживанні галюциногенів може призводити до явищ абстиненції, яка проявляється тривогою і страхом або злобно-тужливим настроєм, загальним м'язовим тремором, болем у м'язах і суглобах.

9.6. ПСИХІЧНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ВЖИВАННІ ГАЛЮЦИНОГЕНІВ

Деліріозний синдром

Делірій є одним з найчастіших ускладнень зловживання галюциногенами. Найбільшу небезпеку розвитку даного стану несе їх вживання разом з алкогольними напоями.

У таких випадках клінічна картина делірію може розгортатись майже одразу (через 1-2 години після вживання великих доз). Переважають яскраві мальовничі зорові галюцинації. Їх зміст (як і афективне тло, на якому вони виникають) залежить від ситуації, що передувала інтоксикації і емоційної реакції хворого на неї. Галюцинації відзначаються калейдоскопічністю, швидкою зміною різноманітних епі-

зодів і картин. На порушення сприйняття також впливають неврологічні і зорові розлади: предмети, які бачить пацієнт двояться, здається, що у оточуючих по дві голови, чотири руки, форми фігур перекручуються, подовжуються, викривляються. Слухові галюцинації не виступають на перший план у клінічній картині і завжди комплексно пов'язані із зоровими порушеннями.

Для делірію, що викликаний холінолітичними засобами характерним є “симптом зникаючої цигарки”, коли хворий не бачить власної руки і йому здається, що між пальцями знаходиться цигарка, а при спробі піднести її до рота вона “зникає”. При цьому він розгублено роздивляється власну кінцівку, починає шукати “загублену” цигарку на підлозі, перебирає одяг, тощо. При неврологічному огляді спостерігається мідріаз, гіперемія обличчя, інтенційний тремор, помірна тахікардія. “Світлі проміжки” тривають від декількох хвилин до години. У цей час свідомість прояснюється, галюцинації припиняються.

Тривалість психозу досить невелика – близько однієї доби, потім протягом тижня спостерігається астенія, млявість, сонливість вдень і безсоння вночі.

Лікування. Невідкладна допомога проводиться шляхом ін'єкцій аміназіну (50-100 мг внутрішньом'язово) або сібазону (реланіуму, седуксену) також внутрішньом'язово – 2-4 мл 0,5% розчину (10-20 мг).

Постгалюцинаторні рецидиви. Рецидиви можуть виникати в найближчі дні без повторного прийому галюциногенів і без помітних провокуючих чинників. В американській психіатричній літературі вони мають назву flashback (“спалах”). Виникненню таких станів сприяють різноманітні супутні екзогенні захворювання (грип, лихоманка, викликана інтоксикацією тощо).

Під час рецидивів, як правило, відтворюється не вся картина галюцинозу, який спостерігався раніше, а його окремі фрагменти. Частіше відмічаються елементарні зорові галюцинації (обличчя, кольорові спалахи, геометричні фігури), ілюзії, відчуття особливої яскравості кольорів, дзвону в голові і т.п.

Тривалість рецидивів від декількох хвилин до декількох годин, але не більше доби. Як правило, вони перериваються природним сном.

Хронічні психічні порушення

Зловживання галюциногенами призводить до швидкого розвитку психоорганічної недостатності. Через декілька років регулярного прийому наркотиків розвиваються виразні порушення пам'яті, неспроможність запам'ятовувати прості тексти. Мислення стає непродуктивним, поверхневим, конкретним, знижуються критичні здібності. У деяких випадках розвиваються ознаки виразної органічної деменції.

9.7 ЛІКУВАННЯПРОФІЛАКТИКА

Лікування галюциногенних наркоманій складається із купірування психозів за допомогою психотропних засобів, дезінтоксикації і психотерапії.

Для невідкладної терапії галюцинозу або делірію переважно застосовують внутрішньовенні вливання сібазону (седуксену, реланіуму, діазепаму), рідше – ін'єкції аміназину внутрішньом'язово. Загалом тактика терапії мало відрізняється від такої при інших видах делірію.

Показана індивідуальна раціональна психотерапія. Випадки, коли пацієнт нещодавно переніс гострий психоз і опиняється свідком хронічних психозів у інших хворих найбільш сприятливі для психотерапевтичної роботи – хворий краще сприймає пояснення шкоди, яка загрожує йому. Якщо на сьогодні у частини молодих людей знизилась суб'єктивна цінність власного соматичного здоров'я, то страх “назавжди збожеволіти” залишається досить актуальним.

Профілактика спрямовується на попередження доступу до галюциногенів. Якщо зловживання серотонінергічними галюциногенами через свою важкодоступність в нашій країні майже не спостерігається, то циклодол і дімедрол є досить поширеними препаратами. Зокрема циклодол, підлітки можуть отримувати від хворих на шизофренію, яким він призначається у якості коректора при лікуванні нейролептиками.

Стосовно профілактичних лекцій і бесід про шкідливість галюциногенів, то вони доцільні лише у середовищі слухачів, серед яких вже відмічалось зловживання даними речовинами або інформація про це до них вже потрапила і викликала жвавий інтерес. У загальній популяції вони можуть призвести до виникнення бажання поекспериментувати, пережити незвичайні відчуття.

Розділ 10

Психічні, поведінкові та соматоневрологічні розлади при зловживанні снодійними та транквілізаторами

На сьогодні існує багато хімічних сполук, які за своєю дією є депресантами центральної нервової системи, мають антифобічний заспокоїливий ефект в низьких дозах і седативно-снодійний у більш високих. З точки зору розвитку залежності найбільше значення серед розмаїття таких препаратів мають *барбітурати, транквілізатори бензодіазепінового ряду*, певна кількість *снодійних небарбітурового походження (уреїди, піперидіни)* та *протисудомних препаратів*. Найбільше розповсюдження у медичній практиці зараз мають бензодіазепіни, які є провідними засобами для лікування невротичних порушень.

10.1. ІСТОРИЧНІ ДАНІ

Барбітурати

Даний клас препаратів був отриманий у 1862 році в лабораторії Бауера в Мюнхені під час дослідів із сечею. З цим, до речі, пов'язана історія походження назви даного фармакологічного класу – Бауер назвав нові речовини на честь жінки Барбари, яка здавала власну сечу для хімічних досліджень (“барбітурати – урати Барбари”).

На сьогодні існує більше двох тисяч сполук (в медицині використовується близько 50), що належать до даного хімічного класу. Ефекти від їх застосування в цілому співпадають, але різняться за тривалістю і силою дії (наприклад, пентобарбітал і секобарбітал – сильні і швидкодіючі препарати (тривалість дії 2-4 год.), амобарбітал – препарат середньої дії (6-8 год.), а фенобарбітал має слабкий але тривалий ефект (8-10 год.).

У медичну практику барбітурати були введені у 1903 році, першим з них почали використовувати барбітал (ринкова назва “Веронал”), який вважається першим штучним снодійним в історії людства. До 60-х років ХХ сторіччя на ринку снодійних даний клас речовин домінував, незважаючи на описану вже в 30-ті роки важку залежність від них – барбітуроманію, але з часу введення в клінічну практику бензодіазепінів, застосування барбітуратів з терапевтичною метою різко знизилось, і на сьогодні в медицині вони майже не використовуються.

Снодійні небарбітурового походження

Декілька небарбітурових заспокійливих засобів були представлені у 1950-х роках, як можлива альтернатива при лікуванні тривожно-фобічних розладів та безсоння. У цьому напрямку використовували мепробамат (Equanil), етхлорвінол і глютехімід, але кожен з них мав побічну дію, яка схожа на таку у барбітуратів (у тому числі і швидкий розвиток залежності). В якості перспективної заміни також розглядався метаквалон (Quaalude). Багато вчених покладали на нього великі надії, але скоро стала очевидною його токсичність та високий ризик розвитку залежності. Внаслідок цього медичний інтерес до метаквалону згас, але препарат під назвою “дискотечний бісквіт” широко розповсюдився в 70-ті роки завдяки вищеописаному станові сп’яніння і репутації наркотику, який покращує статеву функцію.

Загалом недоліки метаквалону і інших небарбітурових заспокійливих значно переважають їх практичну цінність і тому в медичних закладах даний клас фармакологічних засобів майже не використовують. Головною причиною втрати позицій цими препаратами і барбітуратами загалом стало широке поширення бензодіазепінів як альтернативного медикаментозного засобу з набагато меншими небажаними ефектами.

Бензодіазепіни

На початку 1950-х років вчені лабораторії Роше синтезували нову групу сполук, яку назвали бензодіазепінами. Тести з цими препаратами на тваринах довели наявність у них заспокійливого і релаксуючого ефектів, схожих на ефекти барбітуратів. Важливою була також їх низька токсичність: смертельна доза виявилась настільки великою, що небезпека передозування майже втратила актуальність. Перша з цих речовин – хлордіазепоксид (Librium), була синтезована у 1960-році, а вже у 1963 році почалося виробництво більш сильного препарату діазепам (Valium).

До 1970 року ці два препарати стали провідними фармакологічними засобами для лікування диссомній та тривожності. Оскільки невротичні розлади сміливо можна назвати масовим явищем, то тільки у 1975 році в США було виписано понад 100 мільйонів рецептів на препарати бензодіазепінового ряду. На сьогодні ці препарати лишаються провідними у лікуванні невротичних порушень не дивлячись на величезну кількість наукових досліджень, що свідчать про високий ризик розвитку тяжкої залежності при їх вживанні.

10.2. КЛАСИФІКАЦІЯ, ОТРИМАННЯ І ЗАСТОСУВАННЯ

Препаратів, що належать до хімічних класів, які описуються в даному розділі досить багато і тому ми наводимо лише найбільш розповсюджені речовини, що здатні викликати залежність.

Для наркотизації снодійними речовинами використовується, як правило, один певний препарат. Найбільш часто вживаними барбітуратами є амобарбітал, циклобарбітал, етамінал, із групи похідних сечової кислоти – бромурал, із групи пірідину і піперідину – ноксирон. Інші препарати вказаних груп вживаються переважно з метою попередження або усунення абстиненції.

При зловживанні транквілізаторами перевага надається швидкодіючим і максимально ейфоризуючим речовинам. Популярними є нітразепам (еуноктин, радедорм), діазепам (сібазон, седуксен, реланіум). Деяко рідше спостерігається зловживання хлордіазепоксидом (еленіум, лібріум, тімозін), оксазепамом (тазепам), мебікаром, тріоксазіном та мепробаматом, які мають менш виразний ейфоризуючий ефект (табл. 10.1).

Таблиця 10.1

Найбільш розповсюджені снодійні транквілізатори

Загальна назва	Торгова назва
Барбітурати: Пентобарбітал (Етамінал) Секобарбітал Амобарбітал (Барбаміл) Фенобарбітал Циклобарбітал	Nembutal Seconal Amytal Luminal Fanodorm
Бензодіазепіни: Хлордіазепоксид Діазепам Нітразепам Флуразепам Алпразолам Лоразепам Оксазепам Темазепам Хлоразепат Триазолам	Librium Valium Radedorm Dalmane Xanax Ativan Serax Restoril Tranxene Halcion
Інші хімічні класи: Мепробамат Гідроксизин Метаквалон Золпіден Бупірон Бромурал Ноксирон Тріоксазін Мебікар	Equanil Vistaril, Atarax Quaaludes Ambien Buspar

Найрозповсюдженішим є пероральний шлях прийому. Наркотизація починається з дози, яка у 5-10 разів перевищує терапевтичну. Іноді спостерігаються випадки внутрішньовенного вживання (реланіум, седуксен).

10.3. БІОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ФАРМАКОДИНАМІКА

Біохімічні властивості барбітуратів

Барбітурати володіють високою біодоступністю при будь-яких способах вживання. У медичній практиці найчастіше застосовується внутрішньовенний шлях введення для швидкого знеболювання або тамування епілептичного статусу, а для ейфоризуючого ефекту частіше використовується прийом *per os*.

В основі структури барбітуратів лежить барбітурова кислота. Замісники в 5-му положенні кільця барбітурової кислоти надають специфічної активності цим препаратам щодо ЦНС (мал. 10.1).



Мал. 10.1. Найбільш розповсюджені барбітурати

Біохімічні властивості різних типів барбітуратів визначаються ступенем їх розчинності у ліпідах. Барбітурати короткої дії, такі як пентобарбітал і секобарбітал, мають високу розчинність і швидко проникають через гематоенцефалічний бар'єр. І, навпаки, барбітурати з тривалою дією, такі, як фенобарбітал, долають гематоенцефалічний бар'єр повільніше.

Метаболізм у печінці і виведення з сечею послаблюють дію барбітуратів. Вони швидко і ефективно проникають у жирову і м'язову тканину, що призводить до падіння концентрації в крові. У той же час метаболізм в печінці під дією ферментів системи цитохрому Р-450 і (або) кон'югація барбітуратів інактивують їх, роблячи можливою подальшу ниркову екскрецію.

Швидке введення барбітуратів перешкоджає процесу біотрансформації інших лікарських речовин мікросомальними ферментами. Слідом за початковою фазою пригнічення вони потенціюють активність мікросомальних ферментів у печінці, а ті, у свою чергу метаболізують медикаментозні речовини. Таким чином, метаболізм барбітуратів, етанолу, стероїдних гормонів, ліпідорозчинних вітамінів і антикоагулянтів

підвищується. Цей процес пояснює метаболічну і перехресну толерантність при вживанні барбітуратів.

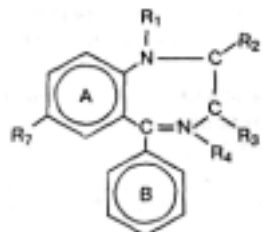
Механізм дії барбітуратів

Барбітурати взаємодіють з рецепторами г-аміномасляної кислоти (ГАМК), основного гальмівного нейромедіатора ЦНС, що викликає підвищене виділення хлориду, який гіперполяризує клітини. Хоча бензодіазепіни і барбітурати полегшують вплив ГАМК на ГАМК-рецептор, розбіжності в їх взаємодії з рецептором пояснюють деякі відмінності у клінічних ефектах препаратів.

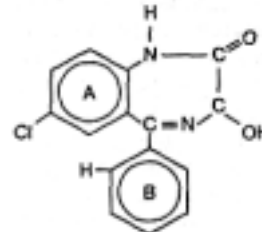
Бензодіазепіни потенціюють дію ГАМК. Це призводить до більш тісного зв'язування ГАМК з каналом і підвищує частоту відкриття каналу в його присутності. При цьому бензодіазепіни не мають прямої агоністичної активності щодо ГАМК-рецептора. Барбітурати також полегшують вплив ГАМК на рецептори шляхом стабілізації хлорного каналу в його відкритій конфігурації. Ця стабілізація довше утримує канал відкритим і підвищує вихід іонів хлору. У дуже високих концентраціях вони дійсно мають пряму агоністичну активність стосовно ГАМК-рецептора. Нейрональне гальмування, яке індукується барбітуратами, пояснює підвищену небезпеку пригнічення ЦНС, розвитку коми і смерті при їх передозуванні. Барбітурати також пригнічують швидкий розряд потенціалзалежних натрієвих каналів. Цей ефект пояснює їх здатність до гальмування пароксизмальної активності.

Біохімічні властивості бензодіазепінів

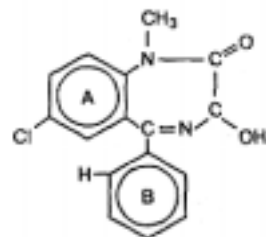
Структура найбільш розповсюджених бензодіазепінів включає бензольне кільце, яке прикріплене до семичленного 1,4-діазепінового кільця. Замісні групи R_1 - R_7 змінюють силу і активність різних препаратів (мал.10.2).



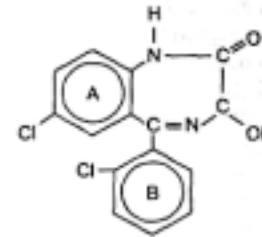
Загальна структура бензодіазепінів



Оксазепам (ксеракс)



Діазепам (валіум)



Лоразепам (атіван)

Мал. 10.2. Хімічна будова найбільш розповсюджених бензодіазепінів

Механізм дії бензодіазепінів

Потрапляючи в організм бензодіазепіни метаболізуються мікросомальними ферментами печінки до активних та неактивних метаболітів. Хоча період напіввиведення із плазми крові флуразепама складає близько 2-3 годин, його основний метаболіт N-дезалкілфлуразепам залишається активним понад 50 годин.

Цей тип активності метаболіту збільшує тривалість дії багатьох бензодіазепінів і сприяє розвитку залежності. Ферменти печінки метаболізують бензодіазепіни і їх метаболіти шляхом кон'югації перед виведенням з організму сечею.

Завдяки ліпофільним властивостям бензодіазепіни мають дві важливі властивості: по-перше вони та їх метаболіти дуже добре зв'язуються білками плазми (від 77% для алпразолама і до 99% для діазепама); по-друге ліпофільність бензодіазепінів сприяє прискоренню проходження препарату через гематоенцефалічний бар'єр (до центральної нервової системи), сприяючи тим самим більш швидкому розвитку впливу препарату на психічну діяльність.

Препарати іншої хімічної будови

Метілпрілон – структурно відрізняється від барбітуратів, але функціонально подібний до секобарбіталу відносно ферментної індукції, інтоксикації, залежності і толерантності.

Глутетімід – дія цього препарату подібна до ефектів барбітуратів. Має високий потенціал звикання.

Мепробамат – анксиолітичний препарат, що за своїми властивостями близький до бензодіазепінів але має більш високий потенціал звикання.

Золпідем – за хімічною будовою не відноситься до бензодіазепінів, але приєднується до бензодіазепінопов'язуючої ділянки ГАМК-рецептора і має схожий ефект.

Метаквалон – має фармакологічні властивості близькі до барбітуратів, але викликає більш виразний ейфоричний ефект.

10.4. МЕДИЧНІ НАСЛІДКИ ЗЛОВЖИВАННЯ СНОДІЙНИМИ ТА ТРАНКВІЛІЗАТОРАМИ

Бензодіазепіни і барбітурати мають багато в чому подібний депресантний вплив на центральну нервову систему, який при підвищенні дози проявляється наступним чином:

- 1) седативний ефект – зниження розгальмованості та почуття тривоги;
- 2) гіпнотичний вплив – підвищення тривалості сну;
- 3) анестезія з втратою свідомості, амнезія і зниження рефлексорної активності.

Не пов'язані з пригніченням ЦНС ефекти бензодіазепінів включають протисудомну активність і м'язову релаксацію. Пригнічення дихання може виникати, коли бензодіазепіни вживають у комбінації з іншими депресантами ЦНС, такими як етанол або барбітурати.

На відміну від бензодіазепінів, барбітурати самі можуть викликати пригнічення довгастого мозку, що призводить до пригнічення дихання і коми. При дозах, які в три рази перевищують гіпнотичний рівень, нейрогенна дихальна стимуляція різко падає. При високих дозах порушується хеморецепторна стимуляція дихання, а при дуже високих – знижується гіпоксична стимуляція (летальна доза складає 6-10 г фенобарбіталу на прийом).

Два класи препаратів демонструють повністю відмінні ефекти на формування зворотного зв'язку в мозкові. При вищих за терапевтичні дозах бензодіазепіни мають мінімальний стимулюючий вплив на головний мозок, у той час, як барбітурати справляють аналогічний ефект навіть у терапевтичних дозах. Ця різниця деяким чином пояснює знижений потенціал звикання до бензодіазепінів порівняно з барбітуратами.

10.5. КЛІНІЧНА КАРТИНА НАРКОМАНІЇ ПРИ ВЖИВАННІ СНОДІЙНИХ ТА ТРАНКВІЛІЗАТОРІВ

Барбітурати та інші снодійні засоби

При вживанні снодійних препаратів в медичних закладах, за умови виваженості при їх призначенні, залежність розвивається досить рідко і корелює з тривалістю лікування (ризик зростає після 4-6 тижнів), високою дозою та зловживанням лікарськими засобами в минулому.

Гостре сп'яніння

Наркотичне сп'яніння виникає після прийому дози, що як мінімум вдвічі-втричі перевищує терапевтичну. Важливу роль відіграє психологічна установка на отримання ейфоризуючого ефекту.

Часто барбітурати, особливо фенобарбітал (люмінал), використовують для посилення ейфоризуючого ефекту при алкогольному сп'янінні. При чистому вживанні снодійних препаратів, як і при прийомі більшості інших наркотичних засобів, гостре сп'яніння має чітку фазність перебігу (табл. 10.2).

Наркотичний ефект залежить від форми прийому. При вживанні пігулок перша фаза спостерігається тільки у новачків, а при внутрішньовенному введенні розчинених у воді потовчених пігулок добре виразні і перша, і друга фази сп'яніння.

Таблиця 10.2

Фазні стійтотоксикації снодійними речовинами

Фаза	Основні прояви
Перша фаза	Виникає одразу після введення препарату. Проявляється у вигляді раушнаркозу: миттєве відчуття потемніння в очах, можливі акозми і фотопсії (яскраві плями, кола). Ці відчуття є суб'єктивно присмними. Виникає розширення зіниць, гіперемія верхньої частини тулуба і слизових оболонок, різка м'язова слабкість. Оточуюче не сприймається, про себе хворий в такий момент каже, що він "відключився". Триває ця фаза – декілька секунд
Друга фаза	Характеризується відчуттям безпричинної ейфорії, бажанням рухатися, діяти. Хворий знаходиться у постійному хаотичному русі. Якість осмислення і суджень зменшується. Увага вкрай відволікується, предмет діяльності і тематика мови постійно змінюються, емоційний фон нестійкий. Сп'янілий легко дратується і веселість швидко переходить у гнів, сприйняття оточуючого перекручується, стає кататимним. У такому стані людина може чіплятися до оточуючих з обіймами або агресивними намірами. Психічні дисфункції супроводжуються грубими неврологічними порушеннями: латеральним ністагмом, диплопією, дизартрією, дисметрією, порушенням координації, узгодженості рухів, нестійкістю ходи, зниженням рефлексів. Рухи розмашисті, зіниці розширюються, реакції їх мляві, спостерігається гіперсалівація, склери і шкіра обличчя мають сальний відлив, на язиці – коричневий наліт. Частота пульсу, АТ і температура тіла знижуються. Тривалість даної фази – 2-3 години
Третя фаза	Спостерігається глибокий тяжкий сон, під час якого сп'янілого важко розбудити. Зберігається збліднення шкіри, брадікардія і гіпотензія. Відзначається млявість м'язів, кінцівки важкі і розслаблені. Тривалість сну – 3-4 години
Четверта фаза	Виникає після пробудження. Спостерігається млявість, почуття розбитості, неможливість зосередитися, горизонтальний ністагм у крайніх відведеннях, зниження сухожильних рефлексів. Також відзначається м'язова слабкість, іноді тремор, головний біль, часто нудота і блювання. Апетит відсутній, але буває і підвищена спрага. При вживанні води виникає відчуття сп'яніння: запаморочення, підвищення настрою, зростання активності

Передозування

При передозуванні снодійними речовинами друга фаза сп'яніння відсутня, швидко наростає нерухомість, глибокий сон, який може переходити в сопор або кому. Артеріальний тиск різко падає з компенсаторним почастищенням пульсу слабого наповнення. Дихання часте, поверхневе.

З наростанням коматозного стану частота дихальних рухів падає, набуває патологічної ритмічності (дихання Чейна-Стокса). Хворий різко

блідне, шкіра стає ціанотичною, температура тіла знижується до 34-35°C, зникають глибокі рефлекси, спостерігаються пірамідні знаки. Смерть настає від паралічу дихального центру. Смертельна доза в середньому складає – 2,5 г для барбітуратів і 5 г для похідних сечової кислоти і пірідину.

Наркоманія при вживанні снодійних препаратів

Причини розвитку залежності можуть бути медичні і немедичні. До першої групи належить вживання ліків за призначенням лікаря хворими з соматоневрологічними, невротичними порушеннями, психопатами з групи афективно нестійких. У таких випадках властиве повільне формування синдрому залежності. Друга група за механізмами розвитку подібна до таких при формуванні залежності від опіатів чи канабіноїдів. Розвиток захворювання відбувається швидко, пропорційно дозам. Наприклад, щодобовий прийом 0,5 г барбітуратів протягом 3-4 місяців, чи 0,8 г протягом 1-1,5 місяців викликає ознаки синдрому зміненої реактивності, психічну, а потім і фізичну залежність у три стадії.

I стадія. Фізіологічна дія снодійних змінюється незначно. Перша, короткотривала фаза сп'яніння являє собою збудження, а друга – седацію. На I стадії хвороби перша фаза значно подовжується: вона або навмисно розтягується установкою на незасинання, або через зростання толерантності стає виразнішою і більш тривалою. Деякі дослідники відмічають “енергетичну ейфорію” у барбітуроманів. Толерантність протягом I стадії постійно зростає.

Як правило, спочатку хворі чергують зловживання алкоголю і снодійних, оскільки вони мають подібний ефект. Перевага снодійним не надається. Вона з'являється пізніше, із зростанням толерантності до 0,5-0,6 г барбітуратів. Синдром зміненої реактивності складається із зростання у три-п'ять разів толерантності, зникнення захисних реакцій на передозування та зміни форми вживання – систематичного прийому снодійних вдень. Синдром психічної залежності на цій стадії є не досить виразним. Змінюється передусім мотивація прийому наркотику – снодійний засіб вживається виключно з метою отримання ейфоричного ефекту. Поза сп'янінням хворий відчуває невдоволеність і неспокій. По мірі зростання толерантності obsesivний потяг змінюється на компульсивний. Тривалість I стадії складає 3-4 місяці.

II стадія. Відбувається подальший розвиток синдромів зміненої реактивності і психічної залежності. З'являється фізична залежність від снодійних. Толерантність встановлюється на певному рівні. Звична добова доза складає від 1 до 2 грамів.

Прийом снодійних диктує фізична залежність. Змінюється характер сп'яніння, зникає розгальмованість і хаотичність рухів. Рухливість стає більш координованою, настає адаптація локомоторних функцій до дії препарату. Толерантність до психічного ефекту з'являється ще

раніше. Сп'яніння вже не супроводжується грубим порушенням свідомості, але при виході завжди спостерігаються палімпсести. Згасає перша стадія сп'яніння і для її посилення наркомани використовують тепло (у вигляді ванн або пиття теплої води).

У хворих вже не спостерігається психомоторного збудження, емоції втрачають рухливість. З'являється застряглість афектів, можливі напади безпричинного гніву, агресії. Мовна продукція одноманітна, олігофазична, з персевераціями, відображає дисфоричні переживання. Третя фаза сп'яніння вже не настає при прийомі звичних доз снодійного. Як правило, добовий прийом наркотику хворий розбиває на три прийоми. Трансформація картини сп'яніння наочно проявляється зникненням седативного ефекту при передозуванні.

На II стадії формується втрата кількісного контролю при сп'янінні, що часто призводить до передозувань. Синдром психічної залежності розвивається паралельно синдрому зміненої реактивності за рахунок оптимального психічного функціонування у стані інтоксикації. Синдром фізичної залежності при зловживанні снодійними формується протягом півроку систематичного прийому. Для порівняння: при опіоманії фізична залежність проявляється через 1,5-2 міс, при алкоголізмі – 2-6 років, гашишизмі 5-10 років. Досить виразним є компульсивний потяг при барбітуроманії. Тільки у стані сп'яніння наркоман відчуває позитивні емоції, комфорт, має достатню фізичну активність.

Абстинентний синдром розвивається на II стадії наркоманії протягом першої доби після останнього вживання ПАР (табл. 10.3).

Таблиця 10.3

Ознаки фазності абстинентного синдрому при зловживанні снодійними препаратами

Фаза	Основні прояви
1	2
Перша фаза	Розширення зіниць, лихоманка, позіхання, блідість шкірних покривів. Хворий напружений, зловний, відчуває невдоволення, втрачає апетит, погано спить. З'являється "гусяча шкіра", виразна м'язова слабкість. Тривалість цієї фази складає до 20-24 годин
Друга фаза	Настає до кінця першої доби. Спостерігаються судомні посмикування литкових м'язів, гіперрефлексія, загальна м'язова гіпертонія, дрібний тремор, підвищення АТ, тахікардія. Хворий дисфоричний, часто тривожний, метушливий. Відмічається виразна атаксія, часті падіння. Деякі пацієнти скаржаться на непереносимість шуму, світла. Пік абстинції, як правило, припадає на другу добу
Третя фаза	Переважає на третю добу утримання від наркотику. До вищеописаної симптоматики додаються шлунково-кишкові розлади – біль у шлунку, блювання, пронос. Також спостерігається сильний біль у великих суглобах. Характерними є сенестопатії: відчуття болу непевної локалізації тягучого або давлячого характеру

Продовження табл. 10.3

1	2
Четверта фаза	Розвивається наприкінці третьої доби і є апогеєм абстинентного синдрому при даному виді наркоманії. Напружена дисфорія переходить у депресивний стан, рухова і афективна активність різко зменшуються. У 75% хворих в цій фазі спостерігаються великі судомні напади (до 3-5 на добу). Напади можуть повторюватися протягом наступних трьох діб. На 5 добу у 60% хворих можуть спостерігатись психотичні розлади у вигляді деліріозного синдрому (абстинентний барбітуровий психоз)

Тривалість барбітурової абстиненції – до 4-5 тижнів. Якщо вона розвивається не за психотичним типом, то на 10-14-й день настає покращення стану про що, як правило, свідчить відновлення апетиту. Після цього 1-2 тижні спостерігаються залишкові явища, до яких належать:

- 1) потяг до наркотику, який періодично наростає;
- 2) тривожність при засинанні і пробудженні, іноді жахливі сновидіння наркотичного змісту;
- 3) нестійкий та неритмічний поверхневий сон;
- 4) спонтанні коливання настрою, іноді з розвитком дисфорії;
- 5) підвищений апетит і спрага.

Тривалість II стадії захворювання не перевищує 10-12 років.

III стадія. Синдроми зміненої реактивності, психічної та фізичної залежності продовжують трансформуватися. Ознаками даної стадії є зниження толерантності і втрата спроможності відчувати ейфорію. Хворі, як правило, комбінують снодійні з алкоголем, нейролептиками, транквілізаторами або змінюють форму наркотизації. Снодійні вживаються дрібними дозами, викликаючи активацію психічної діяльності.

Важкими є наслідки хронічної інтоксикації. Постійно спостерігаються дизартія, дискоординація. Стани сп'яніння супроводжуються амнезіями. Часто спостерігаються передозування. Компульсивний потяг до наркотику постійно актуальний.

Абстинентний синдром на III стадії втрачає яскравість, насиченість і чітку фазність. Настає, як правило, на другу добу утримання і триває до 5-7 тижнів.

При соматичному обстеженні часто спостерігаються ураження печінки (токсичний гепатит, цироз) і ознаки міокардіодистрофії. Характерний гіпоацидний гастрит, коричневий наліт на язиці і схильність до закріпів.

З боку ЦНС типовою є токсична енцефалопатія, тобто органічне ураження мозку, яке при даній формі наркоманії відрізняється брадіпсихією, афективними розладами у вигляді депресій і дисфорій та дифузним ураженням нервової системи.

Ноксиронна наркоманія

Ноксирон – снодійний препарат небарбітурового походження, похідний піперидину. У сімдесятих роках ХХ сторіччя у Радянському Союзі дана речовина широко використовувалась у певних колах як додаток при вживанні опійних наркотиків. Це, за словами пацієнтів, продовжувало “кайф”, викликаний внутрішньовенним введенням опіатів. Крім того, за їх висловлюваннями, сама ейфорія проявляється більш “приємно”, з гострішими відчуттями.

Ноксирон нерозчинний у воді, тому до розчину опіатів він додавався не безпосередньо, а вживався перорально, одночасно з введенням опіату (2-3 пігулки по 0,25).

У минулі роки ноксирон вважався відносно малотоксичним снодійним і був доступним через аптечну мережу. На слензі підлітків він отримав назву “ноксі”. Зловживання даним препаратом у сполученні з опіатами вважалось навіть у певному розумінні престижним – на знак цього на пальці руки робилось спеціальне татуювання у вигляді поділеної на три сектори каблучки.

Систематичне сполучення внутрішньовенного введення опіатів і прийому ноксирону сприяло швидшому розвитку наркоманії. Потяг виникав саме до їх сполученого вживання, тобто формувалась справжня полінаркоманія.

Останнім часом даний препарат майже повністю вилучений з медичного обігу і подібний тип наркоманії не зустрічається.

Бензодіазепіни та інші заспокійливі засоби

Як і при зловживанні снодійними препаратами, зловживання транквілізаторами розвивається двома шляхами. У першому випадку вони призначаються за медичними показаннями при невротичних розладах або алкогольній залежності. Звикання розвивається досить повільно, окрім випадків алкоголізму. Толерантність до алкоголю виявляється перехресною і до транквілізаторів, через що звичайні терапевтичні дози виявляються неефективними. Хворі починають їх збільшувати, отримуючи стимулюючий і ейфоризуючий ефекти. Формування залежності при цьому може тривати протягом 1-2 років.

Другий шлях є повністю наркоманічним – транквілізатори вживаються виключно з гедоністичною метою, задля отримання ейфорії. Прийом починається з дози, що у 5-10 разів перевищує терапевтичну і перші ознаки залежності формуються вже через 1-1,5 місяці від початку зловживання.

Гостре сп'яніння

При перевищенні терапевтичної дози замість ефекту седації виникає відчуття приливу сил, потреби в діяльності. Хворі стають активними, настрої підвищується, оточуюче сприймається виключно в позитивному ракурсі. Ейфорія досить інтенсивна, добре усвідомлена. Окрім емоційних

переживань виникають приємні тілесні відчуття: хвилі тепла, що прокочуються по всьому тілу, відчуття погладжування шкіри, легкості, паріння. Об'єктивна картина сп'яніння подібна з клінікою інтоксикації при вживанні снодійних, хоча стан оглушення і дискоординація рухів є менш виразними.

Передозування

Симптоми передозування бензодіазепінами подібні до таких при вживанні барбітуратів: початкова фаза збудження передуює сонливості, дизартрії та сплутаності свідомості. Спостерігається атаксія, стійкий вертикальний або горизонтальний ністагм, різке звуження зіниць. При супутньому прийомі алкоголю може настати тяжке пригнічення дихання, яке призводить до розвитку коматозного стану.

У важких випадках передозування перебіг інтоксикації часто ускладнюється (особливо у пацієнтів з ослабленою міокардіальною функцією) пневмонією або набряком легень. Крім того, різке зниження артеріального тиску призводить до розвитку гіпотензивного шоку і ниркової недостатності. В екстрених випадках, неспецифічним діагностичним критерієм передозування бензодіазепінами вважається поява везикулярних висипів на шкірі.

Розвиток залежності при зловживанні транквілізаторами

Досвід клінічної практики вказує на те, що вже через 1-1,5 тижні регулярного прийому препарат перестає забезпечувати повністю розгорнутий клінічний ефект. У такому випадку пацієнт вимушений підвищувати дозу транквілізатора з метою досягти звичної дії препарату. Розвивається синдром зміненої реактивності.

I стадія. Прийом препарату стає систематичним. Толерантність зростає за рахунок збільшення одноразової дози. У подальшому, по мірі прогресування залежності, токсикомани починають вживати транквілізатори не тільки у вечірній час, але і вдень. Толерантність зростає поступово і на I стадії може досягати 15-30 терапевтичних доз.

При цьому зникають захисні реакції: нудота, блювання, запаморочення, профузна пітливість. Змінюється форма сп'яніння, зникає седативний ефект транквілізаторів. При виході зі стану сп'яніння спостерігаються парціальні амнезії (охоплюють більш тривалі періоди інтоксикації і є глибшими порівняно з палімпсестами). Розвивається obsesivний потяг до препарату. У перерві між наркотизаціями пацієнт стає невдоволеним, роздратованим, неспроможним зосередитись на будь-якій діяльності. Стан психічного комфорту досягається лише за умови чергової інтоксикації.

II стадія. Характерними проявами цієї стадії є формування компульсивного потягу і явищ абстиненції. Фізична залежність виникає при регулярному прийомі дози, що в 5-10 разів перевищує терапевтичну. Так, наприклад, вживання хлордіазепоксиду в дозі 300-600 мг викликає залежність протягом 60-180 діб, діазепаму в дозі 80-120 мг – за 42 дні (іноді вже через 3 тижні), мепробамату в дозі 2,4-3,2 – протягом 270 діб.

На II стадії захворювання препарати, які мають менш виразний ейфоризуючий ефект, такі як мепробамат або тазепам, хворі починають використовувати частіше. Це пов'язано з тим, що фізична залежність, яка вже розвинулась у них, потребує підтримання певного рівня інтоксикації, а не тільки ейфоричних відчуттів. Останні досить істотно зменшуються, і токсикомани переходять на більш ефективний внутрішньовенний спосіб вживання.

Сп'яніння починається зі стану оглушення, соматоневрологічні прояви інтоксикації стають більш важкими: спостерігається грубий ністагм, диплопія, виразна дискоординація рухів. Загальний гіпотензивний ефект транквілізаторів змінюється на гіпертензивний. Сп'яніння характеризується збудженням, напруженням афекту. Гарний настрій легко переходить у дисфорію, агресію. Виникає антероградна амнезія.

Тривалість сп'яніння поступово скорочується, що призводить до необхідності повторного вживання препарату. Через втрату кількісного контролю часто виникають передозування. Невдоволеність, роздратованість, які були характерними для обсессивного потягу, витісняються напруженням і психомоторним збудженням компульсивного потягу.

Абстинентний синдром виникає наприкінці першої доби утримання. Спостерігається тривожність і руховий неспокій, максимальне розширення зіниць, гіпергідроз. Можуть спостерігатись клонічні і тонічні судомні посмикування окремих груп м'язів, неконтрольовані рухи. Сухожильні рефлекси високі.

Хворі скаржаться на нудоту, гіперакузію, запаморочення, неприємні відчуття у м'язах, внутрішніх органах. У симптоматичних наркоманів загострюються симптоми захворювання, яке було причиною початку вживання транквілізаторів. Втрачається сон і апетит, соматовегетативна симптоматика поглиблюється на 2-4 добу відмови від наркотику: спостерігається судинна гіпертензія, тахікардія з екстрасистолією, шлунково-кишкові розлади. Наприкінці першого тижня стають виразними психопатологічні розлади: непосидючість, тривожність, страх, можлива ажитація. У цей період можуть розвиватись гострі абстинентні психози у вигляді деліріозного або галюцинаторно-параноїдного синдромів з порушеннями свідомості та дезорієнтуванням.

Тривалість абстинентного синдрому в середньому складає близько 2-3 тижнів. Залишкові явища у вигляді обсессивного потягу, нестійкого емоційного фону, втомлюваності, порушення ритму сну зберігаються протягом 2-3 місяців.

III стадія. Для цієї стадії захворювання характерним є зниження толерантності, трансформація інших симптомів зміненої реактивності, психічної і фізичної залежності. При цьому разова доза препарату знижується майже до початкового рівня, часто наркотизація доповнюється вживанням спиртних напоїв.

Поза інтоксикацією відмічається виразна астенія, апатія. Потяг до інтоксикації компульсивний, але не такий напружений, як на II стадії. Переважають афективні розлади. Часто спостерігається дисфорія, іноді депресія, можливі суїцидальні спроби. Пацієнти відчувають себе важко соматично хворими, але заперечують будь-яку медичну допомогу, що не пов'язана з призначенням транквілізаторів.

Абстинентний синдром розвивається наприкінці другої-третьої доби утримання від вживання препарату. Спостерігається неспокій, виразна дискоординація рухів. Характерне психомоторне збудження, яке триває 2-4 дні і змінюється на млявий депресивний стан з численими соматичними скаргами переважно іпохондричного походження. Покращення настає через два-три тижні. Залишкові явища можуть зберігатись протягом 1,5-2 місяців і більше.

Перебіг даного типу токсикоманії порівняно з залежністю від снодійних засобів помірно прогресивний. Його прогресивність залежить від дози транквілізатора і мотивації його вживання. На I і II стадіях хвороби можливі спонтанні ремісії. Основним наслідком залежності є виразна соціальна декомпенсація.

10.6. ПРОФІЛАКТИКА РОЗВИТКУ ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СНОДІЙНИХ ТА ТРАНКВІЛІЗАТОРІВ

Завдяки наявності вищеописаних фармакологічних властивостей седативно-снодійні засоби є препаратами вибору при тривалій терапії панічних розладів, тривожних станів і короткотривалому лікуванні диссомній та алкогольної абстиненції. З метою запобігання небажаного побічного ефекту лікарям, які призначають психотропні речовини, потрібно знати реальну небезпеку розвитку синдрому залежності (табл. 10.4) та намагатись запобігати призначення даних препаратів без достатньо обґрунтованих на те медичних показань.

Таблиця 10.4

Бензодіазепіни в лікарській практиці

Сила, тривалість дії та ризик розвитку синдрому залежності	Препарати
1	2
Сильнодіючі/короткотривалий ефект Вірогідність розвитку залежності найбільш висока	Алпразолам (Ксанакс) Мідазолам (Версед) Лоразепам (Атіван) Тріазолам (Галціон)
Сильнодіючі/довготривалий ефект Вірогідність розвитку залежності висока	Естазолам (Просом) Клоназепам (Клоніпін)

Продовження табл.10.4

1	2
Низькоактивні/ короткотривалий ефект Можуть бути найбільш адекватними при призначенні в умовах стаціонару	Оксазепам (Серакс) Темазепам (Ресторіл)
Низькоактивні/ довготривалий ефект Залежність розвивається рідко при терапевтичному застосуванні, але може розвинути при зловживанні і перевищенні доз.	Хлордіазепоксид (Лібріум) Хлоразепат (Транксен) Діазепам (Валіум) Флуразепам (Далман) Галазепам (Паксіпам) Празепам (Сентракс) Квазепам (Дорал)

Правила зменшення ризику розвитку залежності при призначенні бензодіазепінів (P. Baumann & C. Calanca)

1. Потрібно дуже ретельно добирати пацієнтів, які підлягають лікуванню транквілізаторами, виключивши іншу патологію.
2. Лікар повинен бути впевненим, що без призначення транквілізаторів лікування хворого недостатнє.
3. Потрібно уникати призначення бензодіазепінів пацієнтам молодого віку.
4. Лікування бензодіазепінами варто починати з мінімальної дози.
5. При відсутності поліпшення стану протягом 6 тижнів лікування – прийом препарату припиняється з метою запобігання звикання без терапевтичного ефекту.
6. Вперше препарат, який призначається, потрібно виписувати на обмежений період часу, з використанням “терапевтичних вікон” на кілька днів при використанні бензодіазепінів із тривалим періодом напіввиведення.
7. Тривале лікування бензодіазепінами припустиме лише пацієнтам з важкими хронічними формами тривоги, при відсутності належного ефекту від немедикаментозних засобів.
8. Лікування тривожних станів бензодіазепінами повинне доповнюватися соціальними і психотерапевтичними заходами.
9. При лікуванні тривоги перевага надається бензодіазепінам із тривалим періодом напіввиведення для зменшення ризику розвитку синдрому відміни.
10. Літнім і соматичнообтяженим хворим доцільно призначати препарати без активних метаболітів.
11. Слід дотримуватися обережності призначаючи бензодіазепіни особам, схильним до залежності.
12. Хворі, що одержують бензодіазепіни, потребують постійного нагляду.

Розділ 11

Психічні, поведінкові та соматоневрологічні розлади при вживанні різних токсичних речовин. Полінаркоманії та політоксикоманії.

У даному розділі буде розглянута збірна група токсикоманій, які зумовлені зловживанням препаратами, що широко використовуються в медичній практиці. Зокрема, зловживання аналгетиками і антигістамінними засобами клінічно подібне до токсикоманій, що викликані заспокійливими препаратами, але зустрічаються ці токсикоманії рідше.

Протипаркінсонічні засоби, особливо циклодол і паркопан, мають певну розповсюдженість і зловживання ними також призводить до розвитку токсикоманій. За своїм впливом на психічну діяльність вони належать до речовин з галюциногенним ефектом.

11.1. ЗЛОВЖИВАННЯ НЕНАРКОТИЧНИМИ АНАЛГЕТИКАМИ

Аналгетики, як і інші розповсюджені групи препаратів, часто призначаються за медичними показаннями при різноманітних патологічних процесах, що супроводжуються больовим синдромом. Багато препаратів цієї групи, включаючи фенацетін, амідопірін, аналгін здатні викликати ейфоричний ефект. В аптечній мережі вони продаються без рецепту і тому є широко доступними для будь-яких верств населення. Аналгетики випускаються у вигляді розчинів і пігулок, а також часто входять до складу комбінованих препаратів, які призначають для тамування больового синдрому. Як приклад, розглянемо токсикоманію, що виникає внаслідок зловживання фенацетіном, що є найтоксичнішим препаратом даної фармакологічної групи, при зловживанні яким існує найбільша небезпека розвитку токсикоманії.

Стан фенацетінової інтоксикації характеризується підвищеним настроєм, руховою активністю, балакучістю. Клінічний досвід вказує на те, що щодобовий прийом даного препарату в дозі 1г має негативні сомато-психічні наслідки. Психічні наслідки інтоксикації виражаються афективною лабільністю – від немотивованих радощів до злобно-тужливого афекту. Протягом декількох років зловживання формуються

зміни особистості у вигляді душевної спустошеності, егоцентризму та схильності до асоціальних дій, які подібні до змін, що виникають і при інших формах токсикоманій.

Стан абстиненції характеризують тяжкі соматичні та психічні розлади: виразна тривожність, диссомнії, гіперестезії, сильний головний біль, шлунково-кишкові розлади. У значній частини хворих (до 20%) у стані абстиненції можуть розвиватись судоми.

У випадках тривалого зловживання фенацетином спостерігаються виразні зміни особистості з інтелектуально-мнестичною деградацією. Хворі стають повільними, неспроможними до зосередження на будь-якій діяльності, дратівливими і підозрілими до оточуючих. Іноді судоми, що виникають у стані абстиненції, набувають постійного характеру. Це дає можливість вважати зловживання аналгетиками однією з причин розвитку епілепсії.

Систематичне зловживання ненаркотичними аналгетиками викликає цілу низку тяжких соматичних порушень. До найбільш частих і типових ускладнень відносять гіперхромну анемію, інтерстиціальний нефрит, пієлонефрит, “фенацетинову цирозну нирку”, алергічні реакції. З неврологічних розладів слід відмітити тремор рук, атактичну ходу, порушення артикуляції мови. Хворі не переносять шуму, стають роздратованими, часто скаржаться на головний біль (іноді це є наслідком уремії), схильні до колапсів, епілептиформних нападів. Причиною смерті часто є хронічна ниркова недостатність і уремія.

Зовнішній вигляд таких хворих досить характерний: сильна кахексія (наслідок анорексії і шлунково-кишкових розладів), зеленкувато-сірий відтінок шкіри, хлоазми на лобі, апатичний або тужливий вираз обличчя.

Перебіг даного виду токсикоманії надзвичайно несприятливий, особливо у випадках систематичного поєданого зловживання з препаратами інших фармакологічних груп (снодійними, транквілізаторами, антигістамінними засобами).

11.2.ЗЛОВЖИВАННЯ АНТИГІСТАМІННИМИЗАСОБАМИ

Найпоширенішими препаратами даної фармакологічної групи є дімедрол і діпразін (піпольфен). Вони призначаються для лікування алергічних реакцій і в якості побічної дії мають слабкий седативний і снодійний ефекти, а у деяких випадках навпаки, ейфоризуючий і галюциногенний (у сполученні з алкогольними напоями). Саме з цими ефектами антигістамінних засобів пов'язані випадки зловживання ними та формування токсикоманії.

Зловживання дімедролом у сполученні з алкогольними напоями з метою посилення сп'яніння та отримання галюциногенного ефекту є досить поширеним в підліткових групах. Враховуючи, що даний препарат має дуже добру розчинність в етанолі, який до того ж полегшує його всмоктування, вживання 5-10 пігулок одночасно з алкогольним напоєм з високою імовірністю викликає дімедроловий делірій.

Клінічна картина дімедролового делірію

В дебюті виникають переважно емоційні порушення – ейфорія або навпаки, дисфричність зі страхом, іноді радощі і тривога чергуються. Потім розвивається галюциноз, який характеризується калейдоскопічністю – швидкою зміною епізодів і картин, часто розважального, цікавого характеру. На зміст та афективний фон (від ейфорії до страху) галюцинацій впливає оточуюча ситуація, що передує інтоксикації.

На висоті розвитку деліріозного синдрому критичне ставлення до галюцинацій може втрачатись. При цьому хворий може ставати небезпечним для оточуючих. Про це свідчить наступний клінічний приклад:

Підліток Х, 16 років, учень середньої школи. Перед тим як піти ввечері на дискотеку, випив 9 пігулок дімедролу, запивши їх пляшкою пива. Пам'ятав, що прийшов до клубу, а потім "відключився". Через декілька годин прибіг додому наляканим і в одній білизні. Озирався, перевіряв замки на дверях, злякано виглядав у вікно, чув чийсь голоси з вулиці, які йому погрожували вбивством. Потім з'ясувалося, що перебуваючи на дискотеці він вступив у сварку і бійку з товаришами, сам був побитий, втік на річку, де роздягнувся, мабуть збираючись лізти у воду, але потім залишивши на землі одяг, побіг додому.

При перевищенні дози і дімедролу, і алкоголю, за умови їх поєднаного вживання, перебіг психозу ускладнюється потьмаренням свідомості та втратою критики до власного психічного стану. До речі, властивість дімедролу викликати у великих дозах сплутаність свідомості помічена також дерматологами при застосуванні дімедролової мазі на великих ділянках тіла.

Тамування делірію здійснюється шляхом ін'єкцій аміназину (50-100 мг внутрішньом'язово) або сібазону (реланіуму, седуксену) також внутрішньом'язово – 2-4 мл 0,5% розчину (10-20 мг). Після ін'єкції настає тривалий сон. При пробудженні спостерігається астеничний синдром.

При тривалому зловживанні антигістамінними засобами розвивається психоорганічний синдром з афективними порушеннями у вигляді частих дисфоричних станів. При зловживанні піпольфеном специфічним наслідком є важке подразнення слизових оболонок (цим він подібний до аміназину, оскільки обидва препарати є похідними фенотіазинового ряду).

11.3. ЗЛОВЖИВАННЯ АНТИПАРКІНСОНІЧНИМИ ЗАСОБАМИ

Протипаркінсонічні засоби (циклодол, артан, ромпаркін, паркопан) в психіатрії призначаються для запобігання побічної дії нейролептиків. Токсикоманія внаслідок зловживання препаратами даної фармакологічної групи пов'язана з їх ейфоризуючим та галюциногенним ефектами, які виникають навіть при невеликому перевищенні дози і, особливо, при вживанні разом з алкогольними напоями. У науковій літературі циклодолова токсикоманія була описана у 1960-х роках минулого сторіччя серед осіб, які проходили лікування у психіатричних клініках. На сьогодні даний вид токсикоманії не обмежується психіатричними закладами, він поширений серед молоді, особливо в підліткових групах. Циклодолова і паркопанова токсикоманії часто пов'язані із зловживанням іншими ПАР (гашишем, барбітуратами, антигістамінними засобами, транквілізаторами) і в багатьох випадках спостерігається у межах політоксикоманії.

Застосування та вплив на організм

Бажаний ейфоричний ефект на початкових стадіях розвитку наркоманії настає від прийому 10-12 мг циклодолу (5-6 пігулок). Через 20-30 хвилин після вживання настає відчуття емоційного підйому, фізичної легкості, невагомості тіла, зреченості оточуючого середовища. На цьому фоні розвиваються ілюзорне сприйняття та зорові галюцинації приємного, незвичайного змісту, привабливі шкірні і тілесні відчуття.

Гостре сп'яніння

Вирізняють чотири фази циклодолового сп'яніння: ейфоричну, оглушення або звуженої свідомості, галюцинаторну і фазу виходу зі стану інтоксикації (табл. 11.1).

Таблиця 11.1

Фазні ступені інтоксикації циклодолом

Фаза	Основні прояви
1	2
Перша фаза	Ейфорична. Розвивається через 20-25 хвилин після вживання препарату. Проявляється відчуттям тепла, особливо в кінцівках, загальним приємним самопочуттям, моментами екстатичного переживання. Звуки стають чіткими, кольори яскравими. Побутові неприємності відступають на задній план, настрої підвищуються, спостерігається ейфорія з руховим компонентом. Хворий багато говорить, сміється. Фаза триває 30-40 хвилин
Друга фаза	Фаза оглушення. З'являється млява загальмованість, бажання зайняти напівлежачу позу і спокійно відчувати приємне тепло і одночасно холод, польот, невагомість. У цей час токсикоман спостерігає себе немовби збоку, в незвичайному оточенні, предмети навколишнього світу змінюють форму і риси. Виникає відчуття, що оточуюче постійно змінюється. Думки плывуть мляво, слова підбираються з труднощами, іноді спостерігаються обриви мислення. Тривалість цієї фази може складати 2-3 години

Продовження табл. 11.1

1	2
Третя фаза	Галюцинаторна. Виникає при вживанні достатньо високої дози препарату. Відбуваються більш глибокі зміни свідомості. Спостерігається дезорієнтація у часі, оточуючому середовищі, власній особистості. Спочатку токсикоман відчуває елементарні обмани сприйняття – дзвінки, лускіт, окремі звуки, потім з'являються галюцинаторні образи. Вони динамічні, бувають зоровими і слуховими. При виході з цього стану запам'ятовуються всі переживання, які вважаються найбільш значущими в картині сп'яніння. Описуючи галюцинаторні переживання, токсикоман добре диференціює їх від реальної ситуації. Тривалість фази складає 2-3 години
Четверта фаза	Фаза виходу із стану сп'яніння. Характеризується виразною загальною астеною

Наявність ілюзорних і галюцинаторних переживань не викликає грубої дезорієнтації в оточуючому середовищі. Пережитий стан сп'яніння залишає у токсикоманів приємні спогади і бажання повторити інтоксикацію.

Розвиток залежності

Епізодичне вживання циклодолу поступово змінюється його систематичним прийомом до 1-3 разів на тиждень. Через 3-6 місяців розвивається синдром психічної залежності.

Виникають періодичні коливання настрою, які співпадають з ритмом наркотизації, відчуття психічного дискомфорту, невдоволеності, роздратованість, зниження настрою при відсутності препарату і неможливості його негайного вживання. Думки про необхідність інтоксикації стають домінуючими і мають нав'язливий характер. Хворі припиняють корисну діяльність, залишають роботу або навчання, вдаються до різних хитрощів, з метою придбати циклодол.

Поступово підвищується толерантність, ейфоричний ефект досягається за допомогою все більш великих доз препарату, які можуть сягати 60 мг на прийом. Через рік і більше після початку зловживання антипаркінсонічними засобами розвивається фізична залежність. Вегетативні розлади набувають постійного характеру. Типовим є яскравий рум'янець щік на фоні загальної блідості шкіри обличчя, яскраво червоні губи, окремі м'язові посмикування, диспептичні розлади.

Абстинентний синдром. При утриманні від вживання препарату протягом двох діб спостерігаються різноманітні психічні і соматоневрологічні розлади. Розвиваються тривожність, неспокій, непосидючість, неспроможність контролювати рухи, метушливість. З'являються загальна слабкість, зниження настрою, працездатності, виразний інтенційний тремор спочатку рук, а потім усіх кінцівок, судомні посмикування окремих груп м'язів, підвищення м'язового тону. Наприкінці другої доби приєднуються диспептичні розлади, нудота, пітливість,

хворобливі відчуття у м'язах і суглобах. Психічний і фізичний дискомфорт супроводжується підвищеною збудливістю, роздратуванням, компульсивним потягом до циклодолу.

Тривалість абстинентного синдрому складає 1-2 тижні, нормалізація вегетоневрологічних функцій може затягуватися до 1,5-2 місяців.

При систематичному зловживанні циклодолом у частини токсикоманів виникає бажання за допомогою невеликих доз досягнути виключно ейфоричного ефекту з передделіріозним станом ("кайф"). Прагнення до ейфорії клінічно відрізняється від намірів пережити галюциноз ("спіймати глюк"), що свідчить про існування двох форм циклодолової токсикоманії – ейфоричної і галюцинаторної.

Зловживання циклодолом, особливо в молодому і підлітковому віці, призводить до швидкого формування психоорганічної недостатності. Через рік регулярного прийому препарату в дозах 30-50 мг спостерігаються виразні порушення пам'яті, неспроможність запам'ятовувати навіть найпростіші тексти. Мислення стає непродуктивним, поверхневим, конкретним, знижується його критичність. У деяких випадках розвиваються ознаки виразної органічної деменції.

Психічні порушення при зловживанні антипаркінсонічними препаратами

В період гострої інтоксикації при передозуванні, як у токсикоманів, так і в осіб без сформованої психічної і фізичної залежності можуть розвиватись гострі психотичні стани, серед яких найбільш типовим є циклодоловий делірій.

Розвиток деліріозного синдрому може відбуватись за двома варіантами. При *першому типі* при передозуванні препарату, особливо у сполученні з алкоголем, одразу після нетривалої ейфорії настає стадія наркотичного сну. Сон неспокійний: токсикомани щось бурмочуть, рухаються у ліжку, викрикують. Після пробудження про зміст своїх сновидінь вони нічого не пам'ятають. Розбудити під час такого стану майже неможливо. Тривалість його складає іноді до 8-12 годин, після пробудження розгортається клініка делірію.

При *другому типі* початку циклодолового делірію клінічна картина розгортається одразу – через 1-2 години після вживання великих доз препарату без періоду наркотичного сну.

У *клінічній картині делірію* переважають яскраві кольорові галюцинації. Їх зміст, як і афективний фон на якому вони виникають, залежить від ситуації, що передуює інтоксикації, та емоційної реакції особи на оточуюче. Якщо вживання циклодолу відбувалось у компанії приятелів, під час веселощів і безтурботних розмов, то і обмани сприйняття представляють собою райдужні картини, смішні випадки, розважальні сцени. Якщо ж інтоксикації передували неприємні події, сварки, бійки то і в картині делірію переважають

страх, маячення переслідування, вбачаються загрози життю, сцени насильства, тощо.

При цьому в усіх випадках галюцинації відрізняються калейдоскопічністю, швидкою зміною різноманітних епізодів і картин. Разом з тим, одні й ті ж сцени можуть повторюватись у свідомості токсикомана по декілька разів. Галюцинації також пов'язані з окуломоторними розладами: оточуючі хворого предмети подвоюються; здається що у співрозмовника дві голови, чотири руки, форми фігур перекручуються, подовжуються, вигинаються. Слухові галюцинації при даному стані зустрічаються рідше і завжди виступають у єдиному комплексі з оптичними, маючи з останніми тематичний зв'язок.

Циклодоловий делірій часто може перериватись світлими проміжками, які тривають від декількох хвилин до п'яти годин. У цей період спостерігається припинення галюцинозу, прояснення свідомості, але галюцинаторні переживання (на відміну, наприклад, від інтоксикації астматолом), токсикомани добре пам'ятають. Вони охоче діляться ними з оточуючими, критично їх оцінюють. Маячні ідеї на основі перенесеного галюцинозу не розвиваються. При значному перевищенні дози циклодоловий делірій може перейти в сопор або кому, але такі випадки рідкісні.

При неврологічному огляді під час психозу відмічається гіперемія шкіри обличчя, розширення зіниць, інтенційний тремор, помірна тахікардія та підвищення АТ.

Тривалість психозу, як і при делірії, викликаному вживанням інших галюциногенів, відносно невелика – близько 1-1,5 доби. На виході з психотичного стану протягом декількох діб спостерігаються астения, млявість, сонливість вдень і безсоння вночі. Іноді через декілька днів можуть виникати рецидиви делірії (галюцинації, потьмарення свідомості) – тривалістю 2-3 години. Це не свідчить про повторну інтоксикацію. Резидуальних маячних ідей не спостерігається.

Перша допомога при циклодоловому делірії подібна до такої при дімедроловому психозі (введення нейролептиків або транквілізаторів та дезінтоксикаційні заходи).

11.4.ІНШІВИДИТОКСИКОМАНІЙ

Астматолова токсикоманія (зловживання атропіновими алкалоїдами)

Зловживання безпосередньо атропіном майже не зустрічається, але є окремі клінічні випадки розвитку токсикоманій при вживанні його рослинних аналогів – скополаміну, гіосциаміну, які зокрема, входять до складу такого медичного препарату, як астматол. До складу астматолу входять 20% листя красавки (беладонни), 10% листя беле-

ни, 60% листя дурману і 10% натрію нітрату. Даний препарат випускається у формі цигарок, паління яких рекомендується для тамування нападів бронхіальної астми.

При зловживанні з метою одурманювання, астматол не палять, як це офіційно рекомендовано, а п'ють приготувану з нього настоянку. При цьому виникає своєрідна ейфорія, що сполучається з передделіріозним станом – відчуттям незвичної яскравості кольорів оточуючого, тощо. При передозуванні розвивається *делірій*.

Його характерними клінічними ознаками є дезорієнтація у часі (токсикомани не можуть визначити ранок зараз чи вечір) та місці. Труднощі викликає і орієнтування у власній особистості. Токсикомани озирються, придивляються до оточуючого, шукають щось на підлозі, намагаються запалити неіснуючу цигарку, тощо. Контакт з ними вкрай утруднений, вони майже не відповідають на поставлені запитання. Деякі репліки хворих підтверджують наявність у них зорових галюцинацій, які сприймаються як реальність. Вони бачать бандитів у масках, терористів або міліціонерів, своїх друзів, дрібних тварин, комах та інше. Іноді заявляють, що оточуюче здається їм надзвичайно красивим – “все блищить, переливається різними кольорами”. Серед вегетативних симптомів звертають на себе увагу гіперемія шкіри, розширені зіниці, підвищення артеріального тиску та тахікардія.

При ін'єкції аміназіну настає тривалий сон. Після пробудження психотичних явищ не спостерігається, але в наступні дні можуть виникати нетривалі вечірні деліріозні епізоди.

Відмінною рисою астматолового делірію є повна або майже цілковита амнезія на період галюцинаторних переживань. Про галюцинації зберігаються лише окремі уривчасті спогади. Реальні події, що відбувались у цей час, також амнезуються. У зв'язку з цим (зокрема, через неможливість поділитися власними переживаннями в компанії) широкого розповсюдження даний тип токсикоманії не має.

Постделіріозний стан відрізняється адинамічністю, малорухливістю, млявою реакцією на оточуюче. Це зумовлене тривалою дією скополаміну. Швидка втомлюваність проявляється при найменшому розумовому напруженні – виконанні простих розрахунків, необхідності щось пригадати, сконцентрувати увагу.

З метою тамування астматолового делірію, як правило, застосовують ін'єкції аміназіну (50-100 мг, внутрішньом'язово), після чого настає заспокоєння і сон. У цей час хворі потребують ретельного спостереження через небезпеку розвитку колапсу.

Зловживання ненаркотичними стимуляторами (сиднокарб, сиднофен)

Даний вид токсикоманії є досить розповсюдженим. Токсикоманії, викликані препаратами фенілалкілсиднонімінового ряду (сиднокарб і

сиднофен), мають деяку подібність до наркоманій амфетамінового ряду та ефедренової наркоманії, але протікають м'якше і не призводять до вкрай тяжких наслідків.

Гостре сп'яніння. Характеризується ейфорією, відчуттям бадьорості, приливом сил, ясністю мислення, прагненням активної діяльності.

Розвиток токсикоманії. Для розвитку токсикоманії при зловживанні сиднокарбом і сиднофеном вирішальне значення мають особистісні якості хворого. При постійному вживанні даних препаратів для отримання бажаного ефекту потрібні щоразу більші дози препарату, різко зростає толерантність. Тривалий щодобовий прийом стимуляторів викликає швидке виснаження організму і їх вживання вже не призводить до ейфоричного ефекту, а тільки підтримує відносно задовільне самопочуття. Через деякий час токсикоман змушений хоч на декілька днів припинити вживання стимуляторів і на цей період стає повністю непрацездатним.

Провідною ознакою *абстинентного синдрому* при даній формі токсикоманії є загальне виснаження: почуття розбитості, втоми, сонливості, млявості. Іноді спостерігається стійке безсоння, що змушує токсикомана вживати снодійні засоби. Фон настрою знижується, часто виникають суїцидальні думки і наміри.

Хронічна багаторічна інтоксикація стимуляторами призводить до стійких порушень сну, відсутності апетиту, значного зниження маси тіла. Часто спостерігається метушливість, непродуктивна діяльність, наростає конфліктність, трапляються спалахи немотивованої агресії. В окремих випадках розвиваються стани тривоги, страху, ознаки астеничної сплутаності. Часто хронічна інтоксикація ненаркотичними стимуляторами супроводжується судомними посмикуваннями литкових м'язів, тремтінням язика, губ, пальців, перебоями в роботі серця. Мислення стає торпідним, застиглим. У чоловіків знижується потенція.

Зловживання ерготаміном

Випадки зловживання ерготаміном трапляються переважно серед осіб жіночої статі, переважно підліткового віку, з метою отримання сексуального задоволення (А.С.Лічко, 1991).

Даний препарат має медичне значення в акушерстві і гінекології, як засіб для скорочення мускулатури матки при кровотечах. Ампульований аптечний препарат, призначений для внутрішньом'язових ін'єкцій, токсикоманки вводять внутрішньовенно. Через деякий час після ін'єкції виникають скорочення м'язів матки і суб'єктивні відчуття, що нагадують оргазм, але мають набагато довшу тривалість (до декількох годин). Дівчатка-підлітки, які до цього мали сексуальний досвід, після таких ін'єкцій часто припиняють статеве життя. Даний вид токсикоманії на сьогодні спостерігається досить рідко.

Зловживання анаболічними стероїдами

Словом “допінг” колись в Англії називали речовини, які давали скаковим коням на іподромах для їх стимуляції. Пізніше ця назва розповсюдилась на різні засоби, вживання яких приносить відчуття бадьорості, приливу сил, підвищує фізичні можливості організму, запобігає перевтомі і сонливості.

У сучасному спорті цей термін має юридичне значення. Існують затверджені міжнародними і національними спортивними організаціями списки, які містять перелік заборонених для вживання спортсменами стимуляторів, наркотичних і психотропних засобів, а також ендокринних і інших препаратів, що знімають відчуття втоми, підвищують фізичну силу і працездатність або (при тривалому вживанні) сприяють фізичному розвитку.

У підліткових групах, де захоплюються спортивними тренуваннями, часто спостерігаються випадки зловживання анаболічними стероїдами або препаратами деяких чоловічих гормонів. Частіше за все проводяться ін'єкції ретаболілу або метандростенолону внутрішньом'язово (1 ампула 5% розчину, тобто 50 мг). Також використовується нероболіл (феноболін) в ампулах по 10 і 25 мг. Дозування бувають індивідуальними, але переважно перевищують рекомендовані терапевтичні дози, а препарати пролонгованої дії застосовуються набагато частіше, ніж потрібно з лікувальною метою.

На відміну від професійного спорту, де під час відповідальних заходів відбувається біохімічний контроль за використанням допінгів, зловживання ними у підліткових групах часто залишається нерозпізнаним.

Тривале зловживання анаболічними стероїдами призводить до атрофії яєчок, пригнічує статевий потяг і викликає патологічні зміни печінки та серцево-судинної системи.

Інші засоби, випадки зловживання якими зареєстровано

Різнманітні препарати, випадки зловживання якими спостерігались, відомі із публікацій у США та інших країнах. Згадуються такі речовини, як зелений перець, запечена шкірка бананів, сік із замороженого листя салату-латуку, зерна проса та інше. Останні використовують у якості додатку до тютюну під час паління. Загалом, у пошуках ейфоричної дії застосовується дуже багато різних видів лікарських і рослинних речовин.

У нашій країні деякий час у підліткових групах набуло розповсюдження тривале пережовування одного з сортів зубної пасти і вдихання аромату певного сорту пудри.

Всі ці засоби не надто поширені і самі по собі не складають соціальної небезпеки. Але подібні випадки зловживання наочно свідчать про те, що навіть вилучення певних небезпечних з точки зору розвитку наркоманії або токсикоманії речовин, суворі закони і переслідуван-

ня самі по собі не можуть радикально вирішити проблему адиктивної поведінки. Вилучення однієї речовини тягне за собою пошук інших, що підкреслює дуже важливу роль профілактики, яка повинна проводитися в усіх навчальних закладах і підліткових групах.

11.5. ПОЛІНАРКОМАНІЇ ТА ПОЛІТОКСИКОМАНІЇ

Терміни “полінаркоманія” та “політоксикоманія” іноді застосовують необґрунтовано, тобто в тих випадках, коли з анамнезу відомо, що особа вживала дві або більше наркотичних чи токсичних речовин. При цьому лікар не завжди враховує наявність залежності.

Перехід від зловживанням одним наркотиком до зловживання іншим розглядають не як полінаркоманію або політоксикоманію, а як трансформацію одного виду наркоманії (токсикоманії) в інший. Також слід звернути увагу на необхідність чіткого розмежування термінів “полінаркоманія” і “політоксикоманія”. Розмежування цих діагнозів відбувається з юридичної точки зору – на підставі того, чи включені ці речовини до офіційного списку наркотиків.

Таким чином *полінаркоманією* називають випадки одночасного зловживання двома або більше наркотиками, а *політоксикоманіями* – двома або більше ненаркотичними токсичними речовинами. Випадки одночасного зловживання наркотичною та ненаркотичною токсичними речовинами мають назву *ускладненої наркоманії*.

Клінічна картина полінаркоманій є тяжкою і визначається не просто сумациєю дії окремих наркотичних речовин, а результатом їх взаємодії. Особистісні зміни стають грубими, асоціальна поведінка набуває більш потворних форм, частішають психотичні розлади із хронічним перебігом, зниження мнестичних та інтелектуальних функцій. Прогноз полінаркоманій та політоксикоманій завжди несприятливий, а ремісії дуже короткочасні.

Діагностичні критерії

Діагноз “полінаркоманія” повинен ґрунтуватись не тільки на зловживанні двома або більше наркотичними речовинами, але й на наявності синдрому залежності, особливо такого, який виник через їх поєднане вживання.

Політоксикоманія як діагноз, повинна свідчити про наявність залежності від двох або більше ненаркотичних токсичних речовин.

У дорослих полінаркоманія, як правило, розвивається слідом за мононаркоманією. В результаті формується т.з. “сполучена залежність”. На думку деяких учених достовірною для діагностики полінаркоманій є тільки фізична залежність. Оцінка ж психічної залежності, змін толерантності або картини сп'яніння при зловживанні новою наркотич-

ною речовиною, яка доповнює попередню є вкрай складною. Адже толерантність і картина сп'яніння можуть виявитися зміненими внаслідок порушеної реактивності через вживання попереднього наркотику або іншої токсичної речовини.

Діагностика полінаркоманій і політоксикоманій найбільш легкою є під час розвитку абстиненції, коли в клінічній картині спостерігаються ознаки залежності від різних речовин. Наприклад, сполучення міалгій, тризму щелеп, слино- та сльозотечі, характерних для абстинентного синдрому при опійних наркоманіях, з виразним м'язовим тремором, властивим алкогольній абстиненції. Варто зауважити, що у підлітковому віці подібне зустрічається досить нечасто: фізична залежність від двох або більше речовин розвинутих просто не встигає. Тому діагноз полінаркоманії і політоксикоманії в підлітковому віці слід вважати правильним і можливим лише на I стадії – при наявності ознак тільки синдрому психічної залежності.

Найбільш переконливою ознакою в таких випадках виступає потяг до вживання двох речовин, особливо сполучених. Прикладом може слугувати паління маріхуани, як нагальна необхідність після ін'єкції опіатів (полінаркоманія) і поєднання алкоголю з дімедролом (політоксикоманія).

Загальна частка справжніх полінаркоманій і політоксикоманій у загальній популяції наркоманів складає близько 23 %. Найбільш частою формою полінаркоманій вважається розвиток залежності від опіатів на тлі гашишизму, а на тлі опіатів – зловживання стимуляторами або барбітуратами (табл. 11.2).

Таблиця 11.2

Частота випадків різних поєднань при полінаркоманіях

Вид полінаркоманії	Частота виникнення (%)
Опій+гашиш	35
Опій+транквілізатори	19
Опій+гашиш+транквілізатори	13
Опій+стимулятори	4
Гашиш+транквілізатори	19
Гашиш+галюциногени	6
Інші види	4

Причини розвитку полінаркоманій та політоксикоманій

Перехід до зловживання двома або більше наркотичними чи токсичними речовинами може бути обумовлений трьома основними причинами:

- початковий наркотик вже не дає бажаного ейфоричного ефекту через постійне збільшення толерантності і це підштовхує до вибору на користь більш сильного засобу;

- стійке багатоденне безсоння змушує застосовувати снодійні засоби, які, в свою чергу викликають залежність від них. У таких випадках вживання снодійних стає постійним, а дози поступово зростають;
- звичний наркотик стає важкодоступним, переважно через фінансові труднощі. Вимушено вживають інші ейфоризуючі засоби. Часто це спостерігається на пізніх стадіях наркоманії у хворих з виразними порушеннями особистості. У таких випадках починають вживати не тільки наркотики, але й токсичні речовини або алкоголь.

Зловживання двома або більше наркотиками без розвитку залежності

Для випадків зловживання двома та більше наркотичними чи токсичними речовинами без залежності від них, з метою відокремлення їх від уже сформованих полінаркоманій і політоксикоманій, були запропоновані декілька термінів: “первинний полінаркотизм”, “первинний пошуковий полінаркотизм”, “полінаркотичне вживання” (“polydrug use”) та інші. Всі ці визначення мають на увазі вживання декількох засобів. Можливо найбільш точним визначенням для зловживання різноманітними речовинами без розвитку залежності від них є “полісубстантна аддиктивна поведінка” (А.Є. Лічко, 1995).

Підліткам властивий саме первинний пошуковий полінаркотизм – вони часто випробовують дію різноманітних токсичних речовин перед тим, як зупинитись на найоптимальнішій або повністю відмовитись від аддиктивної поведінки. При цьому найбільш часто спостерігається сполучення зловживання алкогольних напоїв з іншими психоактивними речовинами, особливо із засобами побутової хімії та лікарськими препаратами (дімедрол, циклодол та інше), а також кодеїну з ноксироном, або опію з маріхуаною.

У США особливо характерною вважається певна послідовність зловживання, при якій один засіб нашаровується на інший: за алкоголем вживається маріхуана, за нею – кокаїн і потім галюциногени або героїн.

Полісубстантне зловживання на тлі залежності від однієї з речовин

Зловживання двома і більше засобами може виникати на тлі мононаркоманії, яка раніше сформувалась. Крім основної речовини для зловживання, до інших вдаються епізодично або одна нова речовина швидко змінює іншу. Можна вирізнити декілька типів такого зловживання.

1. *Пошукова полісубстантна аддиктивна поведінка* може продовжуватись і на тлі залежності від якої-небудь речовини, що вже сформувалась.

2. *Замісне (вікарне) зловживання* спостерігається у випадках, коли при наявній залежності від однієї речовини, наркоман не має можливості придбати “чергову дозу” і вимушений вживати іншу. Наприк-

лад, при неможливості дістати препарати опію часто використовують великі дози транквілізаторів або (рідше) алкогольні напої.

Особливістю дії алкоголю на тлі опійного абстинентного синдрому є пом'якшення вегетативних розладів (нежиті, сльозотечі, диспепсії, болю в животі, підвищення артеріального тиску) при збереженні міалгій і дисфоричності. Алкогольне сп'яніння перебігає за дисфоричним типом.

Серед наркоманів іноді зустрічаються випадки переходу від важчих наркотиків до легших.

3. *Трансформація наркоманій і токсикоманій* – це перехід від вживання однієї наркотичної або токсичної речовини до вживання іншої з метою відчувати нові, сильніші переживання. При цьому може відбуватись швидка зміна однієї залежності на іншу. Наприклад, наркоман, який мав залежність від канабіноїдів, почавши внутрішньовенне вживання опію може повністю кинути паління маріхуани. У підлітковому віці спостерігається перехід від зловживання леткими розчинниками до алкоголізму. Такі випадки не є справжніми наркоманіями чи токсикоманіями.

4. *Потенціююче зловживання* – це прийом додаткових засобів, які посилюють дію основної наркотичної речовини. Наприклад, алкогольне сп'яніння посилюється при додаванні дімедролу або транквілізаторів, а дія опійних препаратів посилюється і пролонгується при сполученні з ноксионом.

Розділ 12

Психічні, поведінкові та соматоневрологічні розлади при вживанні нікотину та кофеїнмістких продуктів

12.1. ІСТОРИЧНІ ДАНІ

Кофеїн та споріднені йому алкалоїди

Кофеїн є найпоширенішим у світі стимулюючим засобом і вживається головним чином у вигляді кави, чаю і горіхів *Cola Acuminata* (“таємний” інгредієнт популярних напоїв – кока-коли та пепсі-коли). Існує легенда, що кофеїн був добутий у 850 році нашої ери пастухом кіз в Абіссинії. Його розповіді про те, що кози їли червоні ягоди кушців із темним листям, а потім танцювали всю ніч не засинаючи, надихнули монахів місцевого монастиря до експериментів з цими ягодами. Вони з’ясували, що з них можна приготувати смачний напій, вживання якого дозволяє зберігати бадьорість під час тривалих молитв. Ця новина розповсюдилася іншими монастирями і кава стала популярним напоєм, який може зняти втому і підвищити працездатність.

У XVI та XVII сторіччях кавовий напій став популярним у Персії, Туреччині, Європі та Америці ставши важливою частиною різноманітних церемоній. На близькому Сході кав’ярні іноді за своєю популярністю переважали мечеті і тому були заборонені. Серед європейських країн вперше каву стали масово вживати в Італії. Потім “кафе” розповсюдились по всій Європі. Карл II закрив в Англії близько 3000 кав’ярень, назвавши їх “джерелами бунтівників”, але через декілька днів вимушений був скасувати заборону через суспільне невдоволення. Каву виробляють з плодів кавового дерева, яке зростає майже в усіх тропічних і субтропічних країнах. Найбільші виробники – Бразилія, Колумбія, Індонезія, Ефіопія, Мексика та Індія.

Іншим популярним кофеїнмістким напоєм є чай, який виготовляється з листів китайського чайного куща (*Thea sinensis*). Його історія налічує більше 4000 років. Згідно легенди, першим став вживати чай один з китайських мудреців, якому сподобався аромат листя, що випадково впало в його горщик з гарячою водою. У континентальну Європу чай завезли голландці у 1610 році, у 1664 він потрапив до

Англиї і з тих часів Лондон вважається “чайною столицею” світу, а середній британець щодобово випиває близько чотирьох склянок цього напою. В Америці чай вперше почали продавати у Бостоні в 1714 році. Вирощувати з промисловою метою чайні кущі почали в Китаї ще в прадавні часи, в Японії – в середньовіччі і на Цейлоні з ХІХ століття.

За даними ВООЗ, у 2000 році 80% населення світу регулярно вживало напої, що містять кофеїн (табл. 12.1).

Таблиця 12.1

Вміст кофеїну в найпопулярніших кофеїнмістких продуктах та медикаментах

Речовина	Вміст (у 150 мл рідини або одній пігулці)
Зварена кава	80-150 мг
Декофеїнізована кава	2-4 мг
Чай	30-75 мг
Анацін	32 мг
NoDoz	100 мг
Віварин	200 мг

Тютюн

Традиція тютюнопаління зародилась у американських індіанців, імовірно не пізніше I сторіччя нашої ери. Крім того, карибські тубільці нюхали розмолотий тютюн через Y-подібні тростинові трубки, засовуючи їх подвійний кінець у ніздрі. Ця трубка мала назву “тобаго” або “тобако”, звідси і пішла іспанська назва. Спочатку тютюнопаління було пов’язане з релігійними ритуалами, але наприкінці ХV ст. перетворилось на буденну побутову практику у всій Західній півкулі.

Першими європейцями, які почали вживати тютюн, стали члени експедиції Христофора Колумба у Вест-Індії. Перші ж великі тютюнові плантації серед європейців були засновані іспанцями – у Вест-Індії, а потім і у себе на батьківщині. В Європі тютюн спочатку набув популярності як лікарський засіб – його використовували у вигляді компресів та нюхального порошку. Нюхання його стало модним при дворі французької королеви Катерини Медічі, яка намагалась таким чином поліпшити власне здоров’я за порадою свого посла в Португалії Жана Ніко. Саме йому рослина зобов’язана науковою назвою свого алкалоїду *Nicotiana*.

Майже до 1575 року іспанці залишалися на європейському тютюновому ринку монополістами. У цей час невелику кількість тютюну почали вирощувати в Новому Світі португальці, а потім в конкуренцію включились голландські колоністи в Ост-Індії і англійські поселенці у Вірджинії.

Нова модна звичка поширювалась настільки швидко, що на початку ХVІІ сторіччя тютюн вживали майже у всьому світі. Переважна

більшість урядів країн, в які він завозився, ставилась до нової речовини з неабиякою підозрою. Це призвело до появи цілого ряду законодавчих актів, що категорично забороняли вживання тютюну і погрожували суворою карою порушникам, аж до смертного вироку. Останній такий вердикт з'явився в Абіссинії (Ефіопія) наприкінці ХІХ ст.

Паління заборонене і деякими релігіями, але навіть це не в змозі зупинити “епідемію тютюнопаління”, яка охопила близько 25% населення світу. Серед курців переважають чоловіки (28% населення земної кулі), жінки дещо менш схильні до нікотинової залежності (23,5%), але останнім часом спостерігається тенденція до вирівнювання цих показників. Не врахована також кількість людей, що є т.з. “пасивними курцями”, тобто поза власною волею вимушені споживати нікотин.

Вражають масштаби негативних наслідків тютюнопаління. За оцінками експертів ВООЗ (1995 р.) від хвороб пов'язаних із палінням, щорічно у світі помирає близько чотирьох мільйонів людей (11 000 осіб щодня). Якщо ситуація не зміниться, до 2025 року помиратиме вже десять мільйонів жертв нікотину щороку. В Україні тютюнопаління є причиною більше ніж 120 тисяч смертей на рік. Це сімнадцятий показник серед усіх країн світу. В нашій державі палить майже половина чоловіків і кожна п'ята міська жінка працездатного віку (всього 9 мільйонів активних курців – третина працездатного населення).

Величезні економічні та людські втрати спонукали ряд міжнародних суспільних організацій та уряди деяких країн до вживання рішучих заходів щодо профілактики тютюнопаління (заборона реклами тютюну, просвітницькі кампанії). Частково завдяки і цим заходам у розвинених країнах на сьогодні спостерігається помітний спад зацікавленості до тютюнопаління, яке стало “не модним”, цю звичку все частіше називають прерогативою бідних і неосвічених.

12.2. ОТРИМАННЯ І СПОСОБИ ВЖИВАННЯ

Кофеїн

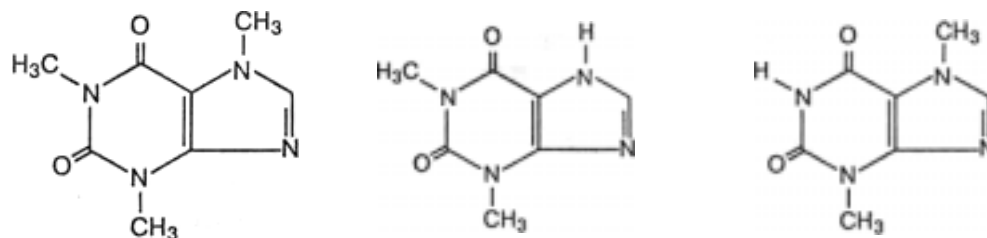
Окрім кави і чаю, кофеїн присутній у деяких лікарських препаратах – аналгетиках, антигістамінних засобах, стимуляторах і препаратах для схуднення. З метою досягнення сильного стимулюючого і ейфоризуючого ефекту деякі особи значно перевищують дози – з цією метою заварюється, наприклад, велика кількість чаю (2-3 упаковки на 1 л води) – т.з. “чифір”, або кави – “кавовий кисіль”. Зустрічаються випадки зловживання медичними препаратами – ін'єкції кофеїну гідрохлориду. Симптоми інтоксикації спостерігаються при прийомі дози 0,25 г і більше.

Тютюн

Найбільш розповсюджений і традиційний шлях вживання тютюну – паління цигарок або сигар, іноді його також жують або вдихають подрібнений порошок через ніс.

12.3. МЕХАНІЗМ ДІЇ ТА ФАРМАКОКІНЕТИКА**Кофеїн****Біохімічні особливості**

Кофеїн, теобромін і теофілін є спорідненими алкалоїдами рослинного походження. За своєю хімічною будовою вони є метильованими ксантинами і структурно пов'язані з важливими метаболічними сполуками, такими як пурини (аденін, гуанін), ксантин і сечова кислота (мал.12.1).



Мал. 12.1. Хімічна будова кофеїну та споріднених метилксантинів

Через свій ліофільний характер кофеїн (1,3,7 –триметилксантин) має 99% показник абсорбції при вживанні і досягає піку концентрації в плазмі крові через 30-60 хвилин. Він швидко розподіляється по всьому організму і проникає через гематоенцефалічний бар'єр шляхом дифузії і за рахунок поглинаючої транспортної системи.

Кофеїн та інші метилксантини метаболізуються печінкою і потім виводяться з сечею (2-3% екскретується у незмінному вигляді). Період напіввиведення складає від 2 до 12 годин (в середньому 4-6 год.) Під час вагітності або при наявності хронічного захворювання печінки, цей період продовжується, а при вживанні нікотину – скорочується.

Механізм дії

Існує декілька гіпотез, що пояснюють механізми різноманітних ефектів впливу кофеїну на організм. До його найбільш важливих ефектів відносяться:

- блокада аденозинових рецепторів;
- інгібіція ферменту фосфодіестерази;
- індукція транспорту внутрішньоклітинного кальцію.

Аденозин, як нейромедіатор має вплив на два типи рецепторів: високоафінний рецептор (A₁), який інгібує аденілатциклазу і низькоа-

фінний рецептор (A₂), який стимулює аденілатциклазу. Аденозинові рецептори були знайдені в усіх тканинах організму.

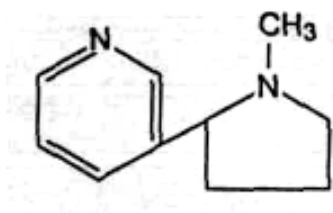
Аденозин і його похідні мають центральний і периферичний вплив. Вони пригнічують спонтанну електричну активність нейронів і блокують синаптичну передачу нейромедіаторів, таких як катехоламіни і глутамат. Аденозин також впливає на поведінку, наприклад індукуючи фазу повільного сну. Потрапляючи в організм аденозин і його похідні знижують локомоторну активність, яка може бути відновлена за допомогою малих доз кофеїну і теофіліну. Нарешті, аденозин має властивості вазодилататора, пригнічує звільнення реніну і агрегацію тромбоцитів *in vitro*. Кофеїн та інші метилксантини блокують цю дію.

В організмі людини кофеїн виступає конкурентним антагоністом аденозинових рецепторів. При концентрації в плазмі крові, що досягається при вживанні 1-3 чашок кави (100 мкмоль), він повністю пригнічує ефекти аденозину, але не має прямого впливу на рівень цАМФ або зрушення концентрації кальцію. Для досягнення останніх ефектів потрібні токсичні рівні кофеїну (більше 200 мкмоль). Концентрація, яка перевищує 500 мкмоль є смертельною.

Тютюн

Біохімічні особливості

Нікотин – основна речовина тютюну, що викликає розвиток залежності. За своєю хімічною будовою є третинним аміном, який складається з піридинового і піролідинового кілець (мал.12.2).



Мал. 12.2. Хімічна будова нікотину

Нікотин є слабкою основою, розчинний як у воді, так і у ліпідах. При фізіологічному рН 31% нікотину у неіонізованій формі здатен проникати крізь клітинні мембрани. Дим більшості цигарок має слабку кислу реакцію, і тому нікотин погано всмоктується слизовими оболонками рота. Більш лужне середовище тютюну, який використовується в трубках і сигарах, а також тютюну для жування, сприяє всмоктуванню через слизові оболонки і швидкому підвищенню його концентрації в сироватці крові.

Фармакокінетика

Потрапляючи в легені на крапельках смоли нікотин відкладається у дрібних дихальних шляхах і альвеолах. Швидка абсорбція в крово-

носне русло дозволяє досягати ЦНС за 8 секунд. Його концентрація у мозку зменшується через 20-30 хвилин після припинення паління внаслідок розподілу по інших тканинах організму. В нормі 80-90% нікотину метаболізується печінкою, легеньми і нирками, а період напіввиведення складає близько 2 годин. Нікотин і його метаболіти, за виключенням котініну, швидко екскретуються нирками.

Механізм дії

Дія нікотину на холінергічні і нікотинові рецептори в ЦНС, нервово-м'язових синапсах і вегетативних гангліях обумовлює розвиток залежності від нього і фізикальні симптоми цього явища. Стимуляція і нейроадаптація дофамінергічних нейронів мезолімбічної системи обумовлює розвиток толерантності і прояви абстинентного синдрому. Труднощі пов'язані з відмовою від паління, потребою в нікотинізації та безперервному вживанні тютюну є результатом нейроадаптації вищевказаних відділів мозку.

Дія нікотину на інші відділи нервової системи складається з двох фаз: початкової стимуляції і наступного пригнічення. Вегетативні ганглії є первинними мішенями. У невеликих дозах він їх стимулює, а при збільшенні дозування після короткої фази стимуляції відмічається гангліонарна блокада. У нервово-м'язових синапсах стимулюючий компонент є мінімальним порівняно з дофамінергічною системою. Більшості паліїв для повного задоволення потрібно щонайменше 10 цигарок або 10-40 мг нікотину на добу.

12.4. НАСЛІДКИ ЗЛОВЖИВАННЯ ДЛЯ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ

Кофеїн

Центральна нервова система. Вживання 1-2 чашок кави (100-200 мг) підвищує тривожність, посилює безсоння, підтримує здатність виконувати складні моторні функції і зменшує почуття втоми за рахунок стимулювання кори та інших ділянок мозку. Більш високі дози кофеїну (1,5 г, або 12-15 чашок кави) викликають почуття тривоги і тремор. Летальна доза складає 10 г (близько 100 чашок кави). Прийом близької до критичної дози викликає блювання, судоми і серцеву аритмію. Крім того, кофеїн потенціює деякі ефекти алкоголю, що протирічить розповсюдженій думці про те, що кава є «антидотом» при алкогольній інтоксикації.

Кофеїн впливає на мозок двома основними шляхами. По-перше, звуження судин головного мозку знижує церебральний кровоток. По-друге, в певних ділянках гіперперфузії підвищується вживання глюкози. До таких ділянок належать моноамінергічні клітини чорної субстанції, ділянка вентральної покривки і locus ceruleus. Ці фізіологічні

ефекти корелюють з поведінковими і фізичними змінами, які спостерігаються при вживанні кофеїну.

Серцево-судинна система. Вплив кофеїну на частоту серцевих скорочень, кров'яний тиск і вміст катехоламінів в плазмі крові досить широко висвітлюється в літературі. Останні дослідження вказують на те, що вживання кофеїну викликає різке підвищення систолічного артеріального тиску на 10 мм рт.ст., зниження частоти серцевих скорочень протягом однієї години і наступне 2-3-х годинне почастишення серцевого ритму. При цьому тривале зловживання призводить до розвитку толерантного стану, при якому кофеїн має незначний вплив або зовсім не має ефекту на частоту серцевих скорочень та рівень катехоламінів. У людей з підвищеною чутливістю після прийому кофеїну можуть виникати аритмії та екстрасистолії.

Система травлення. Кофеїн, звичайна і декофеїнізована кава посилюють шлункову секрецію і зменшують тонус сфінктера стравоходу. До речі, кава викликає більш виразні реакції, ніж "чистий" кофеїн, завдяки дії додаткових активних інгредієнтів. Навпаки, кофеїн стимулює жовчний міхур до секреції води і натрію, а кава такого ефекту не має. З іншого боку, кава посилює перистальтику кишечника і викликає дефекацію, що має місце як при вживанні натурального, так і декофеїнізованого напою.

Тютюн

За загальною дією на організм нікотин є стимулюючим засобом. В таблиці 12.2 подано основні гострі ефекти його впливу на організм людини.

Таблиця 12.2

Прояви вживання нікотину

Система організму	Основні симптоми інтоксикації
1	2
ЦНС/ поведінкові прояви	Нудота і блювання. Підвищена збудливість. Покращення уваги та короткотривалої пам'яті. Зменшення часу реакції. Безсоння і зниження почуття голоду. Розслаблення скелетних м'язів. Тремор рук
Серцево-судинна система	Тимчасове підвищення серцевого ритму, АТ, ударного об'єму і коронарного кровотоку. Тривале зниження АТ і коронарного кровотоку. Зниження температури шкіри. Системна вазоконстрикція. Збільшення притоку крові до скелетних м'язів. Підвищення вмісту в плазмі крові вільних жирних кислот, лактату і гліцерилу. Підвищення активації тромбоцитів

Продовження табл.12.2

1	2
Ендокринна система	Підвищення в крові рівня катехоламінів, АКТГ, гормону росту, пролактину, β-ендорфіну, кортизолу, вазопресину. Ранній початок менопаузи. Підвищення ризику розвитку остеопорозу у жінок. Зниження маси тіла. Підвищення рівня основного метаболізму при фізичній активності під час відпочинку
Система дихання	Кашель і підвищення продукції мокроти. Утруднене шумне дихання

Наслідки тривалого тютюнопаління

Окрім гострих фізіологічних ефектів нікотину, паління є атерогенним, тромбогенним і канцерогенним чинником. Смертність від серцево-судинних захворювань серед курців у 2 рази вища, ніж серед тих, хто не палить. Інфаркт міокарда у чоловіків, які палять, у 30-49 років виникає у 5 разів, у 50-59 років – у 3 рази, а в 60-69 років – у 2 рази частіше ніж у тих, хто не палить (табл. 12.3).

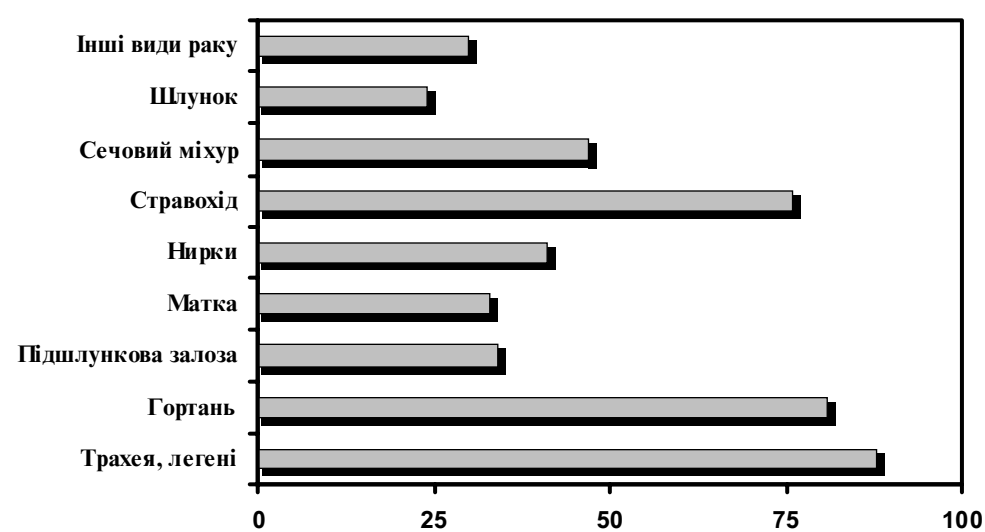
НВ. Жінкам які палять, вкрай не рекомендовано вживати будь-які оральні контрацептиви! Це у 20 разів збільшує для них ризик виникнення інсультів.

Таблиця 12.3

Наслідки тривалого тютюнопаління

Система організму	Симптоми та локалізація
Серцево-судинна система	Ураження коронарних артерій, стенокардія, інфаркт міокарду. Ураження периферичних судин. Аневризма аорти. Зупинка серцевої діяльності. Спазм судин. Підвищення згортання крові
Система дихання	Хронічний бронхіт. Емфізема легень. Пневмонії
Локалізація неопластичних процесів	Легені. Гортань і ротова порожнина. Стравохід. Сечовий міхур. Шийка матки. Підшлункова залоза. Шлунок
Система травлення	Гострий гастрит. Рецидивуюча виразкова хвороба

Найбільшу загрозу для палія становлять неопластичні процеси, адже близько 30 % всіх випадків смерті від онкологічних захворювань спричиняє тютюнопаління. Структура захворюваності раком, який розвинувся внаслідок зловживання тютюном відображена на малюнку 12.3.



Мал. 12.3. Процент смертей від нікотиногенних онкозахворювань

Наслідки пасивного паління

Пасивне вдихання тютюнового диму має досить виразний негативний вплив на осіб, що не мають залежності від нікотину. Дим, який виходить з кінця цигарки, за своїм хімічним складом відрізняється від того, що палій безпосередньо втягує в легені. Він містить більше монооксида вуглецю, нітрозамінів і бензопірену. Тому в компанії з паліями, людина що не палить може вдихати таку кількість диму, яка відповідає трьом активним цигаркам на день.

Члени сімей паліїв мають на 20% – 70% (залежно від кількості цигарок, що викурюють в їх присутності) більший ризик розвитку раку легень. Крім того, у пасивних курців спостерігається набагато більший ризик розвитку серцево-судинних захворювань. Діти у віці до двох років, у яких хоча б один з батьків палить, мають підвищену вразливість до захворювань легень, яка корелює з інтенсивністю паління батьків.

12.5.ІНТОКСИКАЦІЯТАЗАЛЕЖНІСТЬВІДКОФЕЇНІСТИХПРОДУКТІВІНІКОТИНУ

Кофеїн

Інтоксикація і передозування.

Ознаки інтоксикації при зловживанні кофеїном подані в таблиці 12.4.

Таблиця 12.4

Симптоми інтоксикації кофеїном

Слабка інтоксикація	Тяжка інтоксикація
Тахікардія, серцебиття	Важка тахіаритмія
Слабка гіпертензія	Значна гіпертензія
Незначне тахіпноє	Підвищення температури тіла
Сухість слизових оболонок	Епілептичні напади
Гіперактивність	Делірій
Збудливість	Паранояльний синдром
Невиразний паранояльний синдром	Гострі психотичні порушення
Почуття тривоги	Колапс серцево-судинного генезу

Передозування

При передозуванні кофеїном спостерігається безсоння, емоційне напруження, при сильному перевищенні дози – блювання, іноді епілептиформні напади. Хворі скаржаться на тривожність, роздратованість, тремор, диспептичні розлади. Кофеїн також може викликати неприємні відчуття в грудях у жінок з фіброзно-кістозними змінами молочних залоз.

Невідкладна допомога. Іноді важке передозування кофеїном може призводити до вкрай тяжких наслідків і навіть смерті. Екстрена допомога полягає у наступному:

- промивання шлунку шляхом викликання блювання;
- контроль діяльності серцево-судинної системи;
- контроль діурезу, заходи спрямовані на підкислення сечі;
- контроль за температурою тіла;
- симптоматичне лікування:
 - антипсихотичні препарати;
 - антигіпертензивні засоби;
 - введення β -адреноблокаторів.

Перебіг інтоксикації часто хвилеподібний. Періоди підйому активності тривалістю одну-дві години чергуються зі спадами такої ж тривалості, коли хворі відчувають себе знесиленими, але розслабитись і заснути не можуть. Тривалість явищ важкої інтоксикації при передозуванні становить від 4 до 7-8 годин.

Кофеїнова токсикоманія

Зустрічається не часто, постійне вживання великих доз кофеїну (“чифіру”), розповсюджене в місцях позбавлення волі та інших пенітенціарних закладах, де кофеїн є єдиною доступною психоактивною речовиною. Розвивається повільно, але швидко наростають важкі соматичні порушення, які часто призводять до припинення зловживання. Перебіг подібний до перебігу інших токсикоманій, викликаних зловживанням стимулюючими речовинами.

Тютюн**Розвиток ніотинової залежності**

Початок тютюнопаління, як правило, викликає неприємні відчуття: першіння в горлі, нудоту, іноді блювання, але якщо продовжувати систематичне паління, то вони поступово редукуються і розвивається ніотинова залежність, яка має три характерних риси.

По-перше, відмова від вживання нікотину ініціює розвиток абстиненції, яка досягає піку протягом 24-48 годин після припинення паління. Її симптоми наступні: тривога, порушення сну, роздратованість, нетерплячість, жага до паління, порушення концентрації уваги, підвищений апетит і головний біль.

По-друге, тютюнопаління має потужну психологічну мотивацію (наприклад, зняття стресу або запобігання нудьги). Відповідні поведінкові реакції (запалювання цигарки, вдихання диму тощо) закріплюються в результаті активації ЦНС ніотином.

І по-третє, дія нікотину на головний мозок викликає суб'єктивно приємні відчуття у палія. Три вищезгаданих аспекти іноді роблять припинення зловживання тютюном вкрай складним для пацієнтів із такою залежністю.

Ніотиновий синдром умовно ділять на три стадії, що мають суто індивідуальний перебіг і залежать від цілої низки причин: початку вживання нікотину, віку, статі, фізичного стану особи.

Перша стадія – паління має систематичний характер. Спостерігається потяг до вживання нікотину, зростає кількість випалених цигарок. З'являється враження, що паління підвищує працездатність, поліпшує самопочуття. Фізичний потяг відсутній. Толерантність до нікотину зростає. Відсутні ознаки соматичних, неврологічних або психічних змін. Тривалість – 3-5 років.

Друга стадія – толерантність підвищується, досягає апогею і тримається на високих показниках, в середньому в межах 1-3 пачки в день. Паління має характер нав'язливого потягу. Елементи фізичної залежності можуть проявлятися у вигляді кашлю вранці, почуття дискомфорту, постійного бажання продовжувати паління.

Перші симптоми соматичного неблагополуччя спостерігаються у вигляді бронхіту, розладів шлунково-кишкового тракту (печія, неприємні відчуття в епігастральній ділянці, зрідка больовий синдром), стенокардії, коливань АТ. Відмічається невиразна неврологічна симптоматика у вигляді неприємного почуття важкості у голові, порушень сну, роздратованості, деякого зниження працездатності при зменшенні встановленої дози нікотину. Тривалість цієї стадії індивідуальна (від 5 до 20 років).

Третя стадія – спостерігається зниження толерантності до нікотину. Високі дози викликають почуття дискомфорту. Психічний потяг

зменшується, відчуття комфорту досягти не вдається. Паління набуває характеру автоматичного процесу. Фізичний потяг проявляється у вигляді абстинентного синдрому при утриманні від нікотину.

Соматично відмічається патологія серцево-судинної системи, неопластичні захворювання, а також виразні симптоми неврастенії. З'являється нестримне бажання викурити чергову цигарку одразу після ранішнього пробудження. Це прагнення обумовлене необхідністю запобігти неприємним відчуттям, що відчуваються вранці (так званий "ранковий кашель паліїв"). Виникають стійкі розлади сну, часто паліїв прокидається посеред ночі з єдиною метою випалити цигарку.

Більшість паліїв намагаються самостійно припинити паління. Тривалість світлих проміжків при цьому досить різноманітна. Порухення ремісії, як правило, має багато суб'єктивних причин: постійне знаходження в компанії паліїв, життєві неприємності, коливання настрою і тому подібне. Рідше це відбувається внаслідок розвитку розгорнутого абстинентного синдрому, появи obsesивного потягу до тютюну.

Абстинентний синдром при тютюнопалінні переважно проявляється почуттям важкості у голові, головним болем, втратою апетиту, спрагою, м'язовим і вегетативним дискомфортом (пітливістю, коливанням температури тіла, порушенням ритму пульсу), роздратованістю, зниженням пам'яті і працездатності.

Ознаки інтоксикації

Гостра інтоксикація у дорослих виникає рідко, а у дітей може розвинути у разі випадкового вживання нікотину (наприклад, при з'їданні цигарок).

Ранні симптоми отруєння нікотинном включають: нудоту, блювання, слинотечу, біль у шлунку, тахікардію, гіпертензію, тахіпноє і міоз. До пізніх проявів відносять мідріаз, брадикардію, гіпотензію, пригнічення дихання, сплутаність свідомості, психомоторне збудження, летаргію, судоми і кому.

Як невідкладну допомогу застосовують промивання шлунка, активоване вугілля і проносні засоби. Лікування нікотинової інтоксикації є переважно симптоматичним і передбачає штучну вентиляцію легень, призначення протисудомних, антиаритмічних засобів і, у разі необхідності, атропіну.

12.6 ЛІКУВАННЯ НІКОТИНОВОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ

Статистика свідчить, що майже сімдесят відсотків паліїв, які намагаються відмовитись від нікотинової залежності, повертаються до цієї звички в середньому протягом трьох-чотирьох місяців. У даному

розділі будуть розглянуті деякі проблеми, пов'язані з терапевтичною доктриною відмови від тютюнопаління.

Відмова від паління і оцінка готовності до цього кроку

Палії проходять через чотири умовні фази підготовки відмови від нікотинної залежності. Оцінка готовності пацієнта кинути палити допомагає лікарю правильно допомогти йому.

I фаза – *попередня* – пацієнт ще остаточно не вирішив кинути паління і надмірний тиск може призвести до опору з його боку. На цій фазі достатньо надати повну інформацію про можливі наслідки тютюнопаління.

II фаза – *розмірковування* – пацієнт сподівається кинути палити, але психологічно ще не готовий до цього. Він уважно сприймає рекомендації лікаря або близьких про те, як відмовитись від поганої звички.

III фаза – *дієва* – пацієнт робить спроби кинути палити.

IV фаза – *фаза підтримки* – пацієнт намагається як можна довше утриматися від паління.

У таблиці 12.5 подано складові елементи залежності від нікотину, їх клінічне значення і стратегії лікування.

Таблиця 12.5

Напрямок лікування нікотинної залежності

Компонент залежності	Клінічне значення	Підхід до лікування
1	2	3
Звичка (паління, як щогодинна діяльність)	Дії і стимули, пов'язані з палінням продукують сильне бажання. Людина запалює цигарку під час дій, що звичайно супроводжуються палінням (розмова по телефону, керування автомобілем, тощо)	1. Попередження, зміна і запобігання дій, що були пов'язані з палінням. 2. Вироблення свідомої поведінки з метою зниження бажання, потреби в палінні. 3. Вироблення замісної звички, наприклад, використання жуйки, зубочистки, питної води
Вдоволення (паління для досягнення почуття комфорту)	Паління після вживання їжі посилює задоволення. Близько 25% рецидивів виникають, коли палії знаходяться у доброму гуморі	1. Пошук і використання альтернативних варіантів отримання задоволення (фізичні вправи, хобі). 2. Здатність передбачати і (або) готуватися до ситуації, під час виникнення якої існує велика імовірність паління (вечір в компанії, тощо)

Продовження табл.12.5

1	2	3
Самолікування (паління для запобігання негативних реакцій і фізіологічних симптомів)	Сильне бажання запалити може виникнути через синдром відміни або стресорні агенти, ефект яких швидко зникає при палінні. Збільшення маси тіла (один зі складових синдрому відміни) є причиною рецидиву (особливо у жінок). Близько 65% рецидивів паління виникають в неприємних для пацієнта життєвих ситуаціях	1. Фармакологічна заміна нікотину для зниження виразності абстиненції і стресорних реакцій. 2. Попередження стресових ситуацій. 3. Правильне вживання їжі і заняття спортом можуть тамувати негативні фізичні відчуття і збільшення маси тіла. 4. Спроможність свідомого використання поведінкових методів запобігання негативних емоцій (розслаблення, самонавіювання, звертання за підтримкою)

Нефармакологічні методи лікування нікотинової залежності

Багато суспільних, соціальних і медичних організацій розробили ряд програм відмови від тютюнопаління, заснованих на так званій поведінковій терапії. Одним з типів зміни поведінки включає в себе “самоуправління”: пацієнт вчиться самоконтролю, записуючи (реєструючи) умови за яких, як йому здається, посилюється бажання палити. Пацієнт також здійснює “контроль за стимулами”, тобто стимули, що призводять до актуалізації потягу виключаються із оточення.

Використовується також метод “нікотинового згасання”, що полягає у палінні однакової кількості цигарок, але з усе більш низьким вмістом. Інші методи включають навчання пацієнта обходитись без цигарок, попереджувати рецидив і формувати почуття відрази до тютюну.

Вищеописані методи мають приблизно однакову ефективність – близько 30% пацієнтів досягають ремісії протягом одного року. Для порівняння, при самостійній відмові від паління ефективність складає 16%. Паліям слід звернути увагу на те, що методи кодування, які використовуються для лікування алкогольної залежності при тютюнопалінні, мають вкрай низьку ефективність. До речі, відомий антиалкогольний метод Довженка, для лікування залежності від нікотину не призначений.

Фармакологічне лікування

Як було вказано вище, тривале зловживання тютюнопалінням призводить до фармакологічної і психологічної залежності від нікотину, яка зумовлена звичною поведінкою і задоволенням, яке отримується при палінні. Велика потреба в палінні при нікотиновому синдромі часто вказується, як одна з причин невдалих спроб кинути палити. Через це адекватна заміна нікотину дозволяє палію попередити виникнення потягу до тютюну. При нікотинзамісній терапії найкращі результати досягаються у

тих пацієнтів, які мають тяжку залежність, тобто палять більше 200 цигарок щодобово, а також тих, що першу цигарку запалюють не пізніше 30 хвилин після пробудження. Особам, які мають в минулому невдалий досвід утримання від паління, даний метод теж може принести користь.

Ніотиновий пластир

Ніотиновий пластир – це трансдермальна система, яка виділяє ніотин та забезпечує постійний його рівень у сироватці крові протягом 16-24 годин. Даний метод забезпечує ефективну абсорбцію ніотину, короткий період його напівіснування і постійний рівень у сироватці крові, що значно зменшує пов'язане з абстиненцією бажання палити. Рекомендується терапія тривалістю не менше 8 тижнів. Пацієнтам необхідно міняти пластир щодобово.

Така терапія може бути застосована для хворих з ураженням корональних артерій і вагітних жінок (тобто у випадках, коли доводиться кидати палити за життєвими показаннями). Серед побічних ефектів ніотинового пластиря слід відмітити подразнення шкіри, що потребує постійно змінювати місце його накладення. Існують випадки порушення сну при використанні пластиря, у такому разі рекомендоване його застосування тільки вдень, що в свою чергу знижує ефективність впливу.

Встановлено, що 27% осіб, які застосовують даний метод, припиняють палити до кінця періоду лікування, а ще 22% мають ремісію тривалістю 6 місяців і більше. 16-ти і 24-х годинні пластирі мають однакову ефективність.

Ніотинова жуйка

Гумка містить від 2 до 4 г ніотину, пов'язаного зі смолою при рН, що забезпечує максимальне всмоктування через слизові оболонки рота.

У зв'язку з тим, що 85-90% ніотину, який був всмоктаний слизовими оболонками порожнини рота, метаболізується при першому надходженні до печінки, даний метод малоефективний без застосування правильного стилю жування (жування-пауза-жування-пауза). При правильному використанні рівень ніотину в сироватці крові досягає 30-60% від рівня при палінні цигарок. Крім того, жування гумки при необхідності може замінити паління у випадках гострої потреби (наприклад, при стресовій ситуації) і у звичних ситуаціях. На жаль, лікування ніотиновими жуйками ускладнюється необхідністю жувати їх у значній кількості, що негативно впливає на систему травлення. Даний метод допомагає досягти ремісії у 27% пацієнтів протягом шести місяців.

Інші фармакологічні засоби

Клонідін, нерепеторний антагоніст ніотину, що зменшує симптоматику абстиненції але не збільшує тривалість періоду утримання від паління. *Мекаламін* – антагоніст ніотинових рецепторів, різні антидепресанти (доксепін) і анксіолітики (буспірон) також використовуються в якості допоміжних засобів.

Психічні, поведінкові та соматоневрологічні розлади при вживанні летких розчинників

Леткі розчинники (інгалянти) – велика група органічних речовин (рідин і газів), які при їх вдиханні призводять до специфічних форм токсичного сп'яніння. Різні фактори сприяють тому, що даний вид токсикоманії є досить розповсюдженим: низька вартість, відсутність суворого контролю (за виключенням анестетиків і деяких нітритів), легка доступність, невелика тривалість дії та швидке відновлення після стану сп'яніння, відносно невелика кількість побічних ефектів.

13.1. ІСТОРИЧНІ ДАНІ

У 1772 році Джозефом Прістлі був добутий закис азоту (“веселячий газ”). Він змішав дисульфід заліза і азотну кислоту. На початку XIX сторіччя даний газ використовувався виключно для розваг, а терапевтичні і аналгезуючі його властивості були описані лише у 1880-х роках. Випадки зловживання іншими подібними речовинами були описані наприкінці XIX століття. Після того, як ефір стали широко використовувати в медицині для загального наркозу, серед медичних працівників розповсюдилась випадки ефіроманії. До вдихання парів ефіру також вдавалися співаки з метою покращення голосу. Але широкого розповсюдження це не отримало.

У 60-х роках XX сторіччя вперше у США, а потім і країнах Західної Європи з'явилися повідомлення про підлітків, які з метою отримання ейфорії вдихали різноманітні леткі речовини – пари клею для авіамоделей, плямовивідники, різні технічні розчинники, бензин, ацетон, деякі фарби, рідини для зняття лаку з нігтів, пар нагрітих фломастерів, крем для взуття тощо. Мода на різноманітні інгалянти швидко змінювала одна іншу. Найбільше розповсюдження у США отримав клей, у країнах Європи – бензин.

В СРСР епідемія зловживання інгалянтами почалася приблизно наприкінці шестидесятих років – спершу використовувались плямовивідники, у семидесятих роках популярним став бензин, а починаючи з 80-х – один з сортів клею (“Момент”). Інші речовини – ацетон, толуол, аерозолі-ароматизатори, нагріті пральний порошок і крем для

взуття – використовувалися окремими групами підлітків але широкого розповсюдження не мали.

З 1987 року інгалянти були включені в США до переліку речовин, вживання яких несе в собі ризик розвитку синдрому залежності.

13.2.ОТРИМАННЯІЗАСТОСУВАННЯ

Леткі органічні сполуки (ЛОС)

Леткі органічні сполуки можуть бути доступними у різноманітних формах: рідина – у склянках і пляшках, аерозолі у формі спрею (лак для волосся, пестициди), напіврідкі сполуки – у тубиках (різноманітні види клею). У таблиці 13.1 подано деякі побутові продукти, які містять компоненти летких розчинників.

Таблиця 13.1

Засоби побутового призначення, які містять компоненти летких органічних сполук

Продукт	Основний леткий компонент
Клейкі речовини / клеї клей для дерева клей для взуття клей для велосипедної гуми	Етилацетат Толуол, гексан, ефіри Толуол, ксилол
Аерозолі освіжувач повітря дезодоранти спрей проти комах лак для волосся фарби	Бутан, диметилловий ефір Бутан, диметилловий ефір Бутан, диметилловий ефір Бутан, диметилловий ефір Бутан, ефіри
Запальнички	Бутан, пропан
Сухі чистячі засоби, плямовивідники і засоби для знежирювання	1,1,1-трихлоретан, тетрачлоретан
Засоби для боротьби з вогнем	Бромхлордіфторметан
Рідина для зняття лаку	Ацетон, ефіри
Фарби і фарборозчинники	Толуол, ксилол, гексан, бутанон, ефіри
Маркери	Толуол, дихлорметан
Рідина для корекції тексту	1,1,1-трихлоретан

Вдихання речовини потребує приведення розчинників у леткий стан. Можливі варіанти:

Вдихання – контейнер з летким розчинником (ЛР) або поверхню, на яку нанесена речовина підносять до рота і швидко дихають над нею. Зігрівання контейнера долонями або за допомогою зовнішніх джерел тепла підвищує леткість речовини.

Нюхання – ЛОС наноситься на тканину, через яку вдихаються випари. Цей спосіб передбачає використання засобів індивідуального захисту: кульки із вати або тканини поміщають всередину протидимних масок або фільтрів проти пилу. Такий метод найчастіше призводить до передозувань.

“Метод мішка” – леткі розчинники наливають всередину пластикового або паперового пакета, який закривають і потрушують з метою приведення наркотичної речовини в леткий стан. Потім мішок підносять до рота і вдихають випари.

Більшість токсикоманів, які користуються даним способом вживання, затримують дихання після кожної інгаляції, для максимального збільшення абсорбції пари. Щоб досягти ейфоризуючого ефекту, як правило, достатньо 10-15 дихальних рухів.

Нітрити

Нітрити поширені у вигляді летких рідин і у формі напіврідких “капсул”. Як антиангінозний засіб амілнітрит доступний через аптечну мережу в запаєних скляних ампулах. При відкриванні ампули рідина наноситься на вату і вдихається випар.

Закис азоту (“веселячий газ”)

Зловживання закисом азоту головним чином спостерігається серед підлітків і осіб, що мають до нього доступ, особливо тих, хто працює в галузі стоматології, анестезіології, займається зберіганням і розповсюдженням газоподібних речовин. “Чистий” закис азоту в промислових умовах виробляється хімічними лабораторіями і зберігається на складах у герметичних емностях. Застосовується він і з медичною метою.

13.3. КЛАСИФІКАЦІЯ, БІОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ФАРМАКОДИНАМІКА

Леткі розчинники за своєю хімічною будовою є рідкими вуглеводами (отримуються шляхом дистиляції і фракціонування із неочищеної нафти) та нітритами. Більшість ЛР є горючими матеріалами і мають леткість при кімнатній температурі. Інгалянти класифікуються за своєю будовою і хімічними властивостями.

Класифікація летких розчинників, які можуть виступати предметом зловживання шляхом інгаляції:

ВУГЛЕВОДИ:

- A. Аліфатичні
 - Ацетилен
 - Бутан
 - Изобутан (2-метілпропан)
 - Гексан

- Пропан
- Етан

Б. Аліциклічні / ароматичні

- Циклопропан (триметилен)
- Толуол (толуол, метилбензол, фенілметан)
- Ксилол (діметилбензол)
- Стірен (вініл бензол)
- Бензол
- Тетраметилбензол (дурен)

В. Змішані

- Бензин
- Газолін
- Петролейні ефіри
- Гас
- Пальне для реактивних двигунів

Г. Галогенізовані

- Бромдіфторхлорметан
- Чотирихлористий вуглець (тетрахлоретан)
- Діфторхлорметан (фреон 22)
- Хлороформ (трихлорметан)
- Діхлордіфторметан (фреон 12)
- Діхлорметан (хлорний пропілен)
- 1,2 -Діхлорпропан (двохлорний пропілен)
- Хлорний етил (монохлоретан)
- Галотан (2-бром-2-хлор-1,1,1-тріоретан)
- Тетрахлоретилен (перхлоретілен)
- 1,1,1-трихлоретан (метілхлороформ)
- Трихлоретилен (трілен)
- Трихлорфторметан (фреон 11)

КИСНЕВІ СПОЛУКИ І НІТРИТИ:

- Ацетон (діметилкетон пропанон)
- Бутанон (2-бутанон, метілетілкетон)
- Енфлуран (2-хлор-1,1,2-тріфторетіл діфторметіловий ефір)
- Етилацетат
- Діетиловий ефір (етоксіетан)
- Діметиловий ефір (метоксіметан)
- Ізофлеран (1-хлор-2,2,2-тріфлоретіл)
- Ізопентілнітрит (3-метіл-1-бутанол, изоамілнітрит, "амілнітрит")
- Метилацетат
- Метилізобутілкетон (ізопропілацетон)
- Двоокис азоту (діазотмоксид, "веселячий газ")
- Севофлуран (трифторметіл)-етиловий ефір.

Механізм дії і фармакокінетика*Леткі органічні сполуки (ЛОС)*

Переважаю ЛОС пригнічують центральну нервову систему впливаючи, по-перше, на кору головного мозку а потім, по мірі підвищення рівня в плазмі крові, на структури стовбура мозку. Їх дія подібна до активності газів, які застосовуються в анестезіології. Багато з ЛР мають більшу за повітря густину, тому частково діють як прості асфіканти, за рахунок зниження парціального тиску кисню, який вдихається. Цей вид гіпоксії викликає ефекти з боку ЦНС.

ЛОС, що використовуються для отримання ефекту сп'яніння, є ліпорозчинними і це підвищує швидкість їх проникнення через легеневу тканину до кровотоку, а також транспорт до ЦНС. Хоча ефекти центральної нервової системи спостерігаються вже через декілька секунд після інгаляції, дифузія до інших тканин організму відбувається повільно.

Пік концентрації досягається через 15-30 хвилин після інгаляції. Періоди напівіснування в організмі можуть варіювати від декількох годин до декількох днів залежно від виду органічної сполуки. Пов'язування з білками мінімальне, а елімінація більшості видів ЛОС відбувається шляхом екскреції з сечею та окислювального метаболізму в печінці.

Токсичні ураження органів викликають метаболіти летких органічних сполук, а не їх вихідні форми.

Нітрити

Як і ЛОС, нітрити справляють п'янячий та вазодилатуючий ефект. Ці речовини, як інші, що містять NO_x групи, викликають утворення активного вільного радикала окису азоту (NO). Останній активує внутрішньоклітинну гуанілатциклазу, яка в свою чергу підвищує кількість циклічного гуанозинмонофосфату (цГМФ), що призводить до ефекту розслаблення гладких м'язів. Як наслідок цього виникає периферична вазодилатація і гіпотензія, розслаблення кишково-шлункових сфінктерів, зниження тонусу прямої кишки і підвищення кровотоку пенісу (останнє є однією з основних причин зловживання амільнітритом).

Механізми виникнення ейфоричного стану ще досліджуються. Як і для більшості інгалянтів, гіпоксія може сприяти виникненню цього ефекту, але не є його основною причиною.

Закис азоту

Закис азоту пригнічує ЦНС за рахунок зміни стану мембран нейронів. Низька розчинність у крові і, внаслідок цього, встановлення рівноваги між альвеолярною і вдихуваною концентраціями закису азоту призводить до швидкого розвитку ейфорії. Речовина не підлягає значній біотрансформації і виводиться під час видихання в незмінному вигляді.

13.4. НАСЛІДКИ ЗЛОВЖИВАННЯ ЛЕТКИМИ РОЗЧИННИКАМИ*Леткі органічні сполуки*

Найбільш розповсюдженими і різноманітними формами патології, що виникає при зловживанні леткими розчинниками (ЛР), є порушення функцій центральної і периферичної нервової системи. Незворотність уражень обумовлена тривалим впливом летких розчинників. Анатомічна локалізація уражень і механізми нейротоксичних ефектів у різних ЛР можуть бути неоднаковими.

Основні наслідки зловживання ЛОС наведені у таблиці 13.2.

Таблиця 13.2

Наслідки зловживання леткими органічними сполуками

Система організму	Гострі ефекти	Хронічні ефекти
1	2	3
ЦНС	Ейфорія, розгальмованість, дезорієнтація, запаморочення, непритомність, головний біль. При високих дозах: потьмарення свідомості, неадекватна оцінка оточуючого, порушення пам'яті, судоми, кома	Атаксія, дизартрія, когнитивна дисфункція, гіперрефлексія, парестезії, периферична нейропатія, аносмія, психози з галюцинаціями, параноїальне маячення, дифузна нейроатрофія (особливо I і VII пар черепно-мозкових нервів), енцефалопатія, депресія
Серцево-судинна	Аритмії (включаючи шлуночкові тахікардію/фібриляцію), раптова смерть, викликана швидким підвищенням катехоламінів крові, гіпотензія/рефлекторна тахікардія (при низьких дозах), брадікардія/зменшення серцевого викиду (при високих дозах)	
Очі	Розширення кровоносних судин склери і кон'юнктиви, лакрімація, диплопія	
Дихання/ ЛОР-органи	Подразнення носоглотки, утруднене шумне дихання, хрипи, пневмоніт	Виразки слизової оболонки, носові кровотечі, неприємний запах з рота, нежить, шум у вухах
Шкіра	Опіки (термічні і хімічні), дегідратація	Дерматити
Кров	Тимчасова панцитопенія, прелекемічний лейкоцитоз	Лейкемія (найчастіше – гостра мієлобластична), апластична анемія

Продовження табл.13.2

1	2	3
Шлунково-кишковий тракт	Слиноотеча, нудота і блювання, дифузний біль у животі, блювання кров'ю, підвищення рівня ферментів печінки, гепатит і некроз печінки	Жирове переродження печінки, цироз
Система виділення	Ацидоз дистальних каналців, токсична нефропатія	Гломерулопатії, нефролітіаз
Метаболізм	Дефіцит калію, фосфатів, кальцію, метаболічний ацидоз	
Скелетно-м'язова система	Рабдоміоліз	Міопатія (симетрична, охоплює усі м'язові групи)

Головною небезпекою вживання летких органічних сполук є раптова смерть. Кількість летальних випадків у результаті зловживання даними речовинами має тенденцію до неспинного зростання у всьому світі. Зупинка дихання і серцевої діяльності, яка виникає внаслідок вторинної аритмії і (або) пригнічення дихання є основною причиною смерті. Зловживання ЛОС також підвищує ризик виникнення нещасних випадків внаслідок травм (падінь, термічних опіків) та хімічного пневмоніту, який виникає через аспірації і асфіксії.

Леткі органічні сполуки, особливо аліфатичні і галогенізовані вуглеводи, викликають аритмію. Механізм її виникнення не повністю досліджений, але відомо, що вуглеводи потенціюють дію ендогенних катехоламінів на міокард, сприяючи тим самим розвитку шлуночкової тахікардії і фібриляції.

Закис азоту

Інгаляція 50-70% закису азоту викликає "прилив" – ейфоричне пожвавлення протягом 15-30 с. Більшість ефектів вдихання зникають за 2-3 хвилини.

Найбільш небезпечним наслідком вдихання даної речовини є розвиток асфіксії. Це пов'язане з властивістю закису азоту швидко заміщувати кисень у замкнених приміщеннях. Прямий вплив газу на дихальний центр підвищує ризик асфіксії. Високий також ризик баротравми легень, емфіземи медіастинуму (при вдиханні з балона під тиском) та обмороження носоглотки внаслідок властивості азоту охолоджуватись при розширенні.

Після припинення вдихання закису азоту зворотна дифузія газу в легені при його елімінації може значно знижувати альвеолярне PO_2 , що продовжує період гіпоксії.

Нітрити

Інгаляційні нітрити викликають велику кількість ефектів, які в більшості своїй швидко зникають після припинення інгаляції. Як правило, загрози життю вони не становлять, але існує декілька потенційно небезпечних станів, пов'язаних з вдиханням нітритів, як при гострому сп'янінні, так і при хронічному зловживанні.

Основні ефекти нітритів на організм людини представлені в таблиці 13.3.

Таблиця 13.3

Гострі/хронічні наслідки вживання нітритів

Система організму	Гострі ефекти	Хронічні ефекти
ЦНС	Ейфорія, розгальмованість, дезорієнтація, запаморочення, головний біль	
Серцево-судинна	Периферична вазодилатація, непритомність, гіпотензія і тахікардія (при низьких дозах), гіпертензія/брадикардія (при високих дозах)	
Очі	Розширення судин склери і кон'юнктиви, лакрімація, шум у вухах	Зниження чіткості зору
Дихання/ЛОР-органи	Назотрахеальне подразнення, трахеобронхіт, респіраторні алергічні реакції	Синусит
Шкіра	Подразнення, сверблячі висипання, хімічні і термічні опіки	Дерматит
Шлунково-кишковий тракт	Розслаблення сфінктерів, нудота і блювання	
Кров і кровотворна система	Метгемоглобінемія	Гемолітична анемія

13.5. ТОКСИКОМАНІЇ ПРИ ЗЛОВЖИВАННІ ІНГАЛЯНТАМИ**Гостре сп'яніння***Сп'яніння парами бензину*

Найбільш розповсюдженим є вдихання парів бензину Б-70. Його основна токсична дія пов'язана із вмістом ароматичних вуглеводів (бензолу, толуолу, ксилолу). Вдихають пари за допомогою змоченої рідиною тканини, яку підносять до обличчя протягом 5-10 хвилин. Спершу виникає подразнення верхніх дихальних шляхів (відчуття лоскоти в горлі та носі, кашель), потім почервоніння обличчя і склер. Зіниці розширюються, пульс частішає, може спостерігатися спонтанний ністагм. Мова стає дизартричною, хода хиткою, порушується координація рухів.

Потім виникає ейфоричний стан (обличчя при цьому набуває блаженного виразу). Підвищення настрою не супроводжується помітним посилення рухової активності. Якщо в цей момент інгаляція припиняється, то ейфорія та інші ознаки сп'яніння зникають за 15-30 хвилин змінюючись млявістю, адинамією, головним болем, роздратованістю. При продовженні інгаляції на фоні легкого оглушення розвивається делірій. Токсикоман перестає помічати те, що відбувається навкруги, ніби “відключається” від оточуючого.

Деліріозний синдром характеризується передусім зоровими галюцинаціями, часто страхітливого змісту. До них можуть приєднуватися і слухові обмани, які тематично пов'язані з деліріозними переживаннями. Виникнення тільки слухових галюцинацій, а тим більше псевдогалюцинацій, свідчить на користь атипового сп'яніння. На відміну від візуалізації уявлень при інгаляції плямовивідниками, під час бензинової інтоксикації галюцинації є справжніми – довільно “замовляти” їх зміст токсикоман не має можливості. Ставлення до галюцинацій часто подвійне – почуття страху поєднується із захопленням. Іноді їх порівнюють з переглядом фільмів жахів.

На початку делірію зберігається часткова критика до переживань, у подальшому критичне ставлення може повністю втрачатись. Коли галюцинації починають сприйматися як дійсність, токсикоман може прийти у стан психомоторного збудження – бігти, ховатися від уявних переслідувачів і жахів. Але у зв'язку з тим, що інгаляція при цьому припиняється, то і потьмарення свідомості швидко ослаблюється, знову з'являється критика до пережитого. Цим пояснюється рідкісність суспільно небезпечних дій стосовно оточуючих. Такий тип перебігу деліріозного синдрому можна назвати транзиторним.

Постделіріозний стан характеризується спершу легкою оглушеністю, а потім тривалою астеною, млявістю, апатією. Скарги переважно стосуються головного болю і нудоти. Декілька годин може зберігатись запах бензину у повітрі що видихається. Існує велика небезпека отримати опіки обличчя і дихальних шляхів, якщо в цей час запалити цигарку.

Сп'яніння парами плямовивідників

Рідиною змочують шматок тканини (хустку) і закривають нею ніс і рот. Окрім початкових вегетативних проявів інтоксикації, можна виділити 3 ступені сп'яніння, які не мають між собою чітких меж.

Ейфоричний стан. Звичайно є яскраво виразним – токсикоман починає радісно сміятися, заражаючи сміхом оточуючих. Вегетативні прояви в цей період помірні, немає головного болю і нудоти.

Візуалізація уявлень (“про що думаю, те й побачу”) розвивається слідом за ейфорією. Токсикомани цей феномен помилково сприймають за галюцинації. Ейфоричний фон визначає зміст уявлень. Вони, як правило, відображають те, що токсикоман раніше чув, бачив, читав, про

що фантазував. Переважають картини авантюрно-пригодницького характеру, бойові сцени або сексуальні фантазії. Усе бачене добре запам'ятовується. Такі візуалізовані уявлення можуть зберігатись протягом 5-20 хвилин після припинення інгаляції.

При більш тривалих інгаляціях розвивається *онейроїдний синдром*. Особи зі сформованою токсикоманією, з невеликими перервами можуть збільшувати тривалість інгаляції до декількох годин. Уявлення вже не виникають миттєво “за замовленням”. Звичайно токсикоман починає фантазувати на яку-небудь тему, а далі перед ним розгортаються яскраві сценічні картини, що нагадують захоплюючий фільм. Відчуття довільності втрачається. Спостерігається легка оглушеність, але незважаючи на відчуженість від оточуючого, усвідомлення несправжності образів зберігається.

Витверезіння на стадіях ейфорії і візуалізації уявлень при припиненні інгаляції відбувається досить швидко – від декількох хвилин до півгодини. Навіть запах плямовивідника у видихуваному повітрі швидко зникає. Неприємні почуття у вигляді головного болю, нудоти, запаморочення є мінімальними, а при легких стадіях сп'яніння можуть бути зовсім відсутні. Після онейроїдного синдрому лишається астенія, млявість, апатія, іноді глибока депресія з дисфоричним відтінком.

Велику небезпеку, аж до летальних випадків, складає сполучення інгаляції плямовивідників із нашатирним спиртом.

Сп'яніння парами ацетону

Клінічна картина даної інтоксикації подібна до важкого сп'яніння парами плямовивідників.

При вдиханні парів ацетону на фоні легкої ейфорії швидко виникають онейроїдні переживання з кольоровими мрієподібними фантазіями, переважно сексуального змісту. Під час такого стану токсикомани справляють враження оглушених, “зречених від оточуючого”: очі у них напівзаплющені, на обличчі – застигла посмішка, на питання майже не реагують, відмахуються, щось нерозбірливо буркочуть. При тяжкому отруєнні після онейроїдного стану може розвинутихся сопор і кома. Іноді цим станам передують раптова зміна ейфорії на афект страху (“страх смерті”).

Онейроїд триває декілька годин і після виходу з нього лишається тяжка астенія з роздратованістю і апатією. Про пережите зберігаються досить яскраві спогади, іноді виникають резидуальні явища.

Легкий ступінь сп'яніння ацетоном викликає тільки ейфорію і візуалізацію уявлень аналогічних тим, що виникають при інгаляції плямовивідниками.

Сп'яніння парами толуолу і розчинами нітрофарб

Психічні порушення при інгаляції парів толуолу починаються з ейфорії і рухової розгальмованості, які переходять у деліріозний стан. Інгаляція триває 1-2 хвилини і здійснюється за допомогою целофаново-

вого пакета, в який наливають рідину. Через 10-15 хвилин наростає ейфорія з руховим збудженням. Токсикоман відчуває запаморочення, порушується координація рухів. Потім протягом близько години триває деліріозний стан із справжніми зоровими і слуховими галюцинаціями. Іноді в певні моменти може спостерігатись візуалізація уявлень.

При інгаляції парами розчинників нітрофарб, головним діючим агентом яких є толуол, відмічено істотні відмінності між першою і наступними інтоксикаціями. При першому сп'янінні мають місце звуження свідомості, рухове збудження, швидка зміна афекту від бурхливого захвату до крайньої злоби, збліднення, тахікардія, сухість слизових оболонок ротової порожнини. При повторних інтоксикаціях розвивається приємний благодушний стан ("кайф") з відчуттям легкості у тілі, душевного підйому. Спостерігаються зміни перцепції: почуття особливої яскравості барв навколо, загострення слуху. Потім виникає візуалізація уявлень. Сп'яніння залежно від дози використаної рідини (коливається від 10 до 100 мл) триває від декількох хвилин до двох годин. При витверезінні розвивається астения з дисфорією і головним болем.

Сп'яніння парами деяких видів клею ("Момент", "Суперклей" та ін)

Для інгаляції також використовують целофанові пакети. Велику небезпеку при цьому складає вдягання такого пакета на голову – у стані глибокого сп'яніння часто спостерігаються випадки смертельної задухи через неможливість зняти кульок. Тому більшість токсикоманів тільки прикладають пакет до обличчя – при оглушенні свідомості він випадає з рук і настає витверезіння.

Сп'яніння починається з ейфорії без рухового збудження, слідом за якою розвивається онейроїд з оглушенням. Для психотичних переживань характерні галюцинації, які нагадують мультиплікаційні фільми ("мультики") веселого змісту. Оглушення може досягати ступеня, при якому токсикоман повністю відмежується від реальності, поринаючи у картини видінь. Але при цьому мова йде про онейроїдний стан, а не про делірій, адже у токсикомана зберігається почуття, що йому "показують" картинки.

До речі галюцинації, які нагадують анімаційних персонажів, спостерігались задовго до появи мультиплікації (так звані "ліліпутські галюцинації" були описані ще у 1910 році Leroy). Ці галюцинації вважаються характерними для інфекційних і інтоксикаційних психозів. Існує припущення, що вони зумовлені ураженням скроневих долей і „нюхового мозку”.

Ейфоричне тло зберігається протягом всього періоду сп'яніння, навіть до глибокого оглушення. Спостерігається порушення координації рухів, дизартрія. При витверезінні – астеничний синдром з дисфорією.

Атипові форми сп'яніння

Існує два види атипового сп'яніння, викликаного інгалянтами. При першій з них виявляються порушення, властиві для галюцинаторно-параноїдного синдрому, при другій – розлади, характерні для деяких резидуальних уражень головного мозку.

Галюцинаторно-параноїдне сп'яніння

Характерною рисою є відсутність ейфорії. Ступінь атиповості може бути різним. При легкому ступені візуалізація уявлень та онейроїдні або деліріозні переживання супроводжуються окремими справжніми слуховими галюцинаціями, які не пов'язані із зоровими за змістом. Чуються оклики за ім'ям або чийсь голос коментує дії токсикомана.

Ще більшою атиповістю відзначаються випадки, коли зорові розлади майже відсутні і замінюються слуховими вербальними галюцинаціями.

Нарешті, можуть зустрічатися картини слухового галюцинозу та психічні автоматизми, коли в момент інтоксикації з'являється відчуття, що власні думки чують оточуючі.

Можуть виникнути також транзиторні маячні ідеї впливу, переслідування, стосунків. Наприклад, слухові галюцинації трактуються як передача особливих радіохвиль, з'являються думки, що хтось задумав розправитися з токсикоманом і тому подібне. Дану форму атипового сп'яніння потрібно диференціювати з початком шизофренії.

Енцефалопатичне сп'яніння

З перших секунд інтоксикації спостерігаються елементарні зорові (фотопсії) і слухові (акозми) розлади. Ввижаються яскраві кольорові смуги, кола, спалахи. Чується гудіння, дзвін, шкрябання, якийсь неясний шум, іноді нерозбірлива мова. Можуть виникати галюцинаторні переживання, пов'язані з почуттям рівноваги: токсикоману здається, що він падає у прірву, що стіни і стеля навколо розхитуються. До даних розладів додаються виразні вегетативні симптоми – раптове блювання фонтаном, сильне запаморочення, тахікардія, гіперемія обличчя.

Подібна атипова форма сп'яніння виникає при деяких резидуальних органічних ураженнях головного мозку з локалізацією у скроневих ділянках.

Токсикоманія при зловживанні інгалянтами

Частіше за все зловживання інгалянтами має груповий характер. Розміри групи можуть бути різними, вона формується за місцем проживання або навчання. Саме у компаніях, які зловживають леткими розчинниками був описаний феномен "*групової психічної залежності*". Ризик індивідуальної психічної залежності відносно невисокий і складає 5-10%.

Діагностичні ознаки токсикоманії наступні:

- перехід від інгаляцій, які починалися в компанії, до зловживання наодинці. Ця ознака є найбільш яскравим проявом індивідуальної психічної залежності;

- збільшення дози токсичної речовини (“раніше потрібна була половина тюбика клею, тепер цілий...”), що свідчить про зростання толерантності;
- щодобові тривалі інгаляції, іноді багато годин поспіль, протягом яких токсикоман то перериває інгаляцію, знаходячись в онейроїдному стані, то прокидається і знову починає її. Дана ознака також свідчить про зростання толерантності;
- злобна агресія стосовно тих, хто намагається перервати інгаляцію, відволікти від онейроїдних переживань (“зламати кайф”);
- припинення спроб приховати інгаляції від оточуючих.

Стадії токсикоманії. Найчастіше автори наукових праць присвячених даній проблемі, пропонують виокремлювати дві стадії токсикоманії, що викликана зловживанням інгалянтів: на *I стадії* спостерігається тільки психічна залежність, а на *II стадії* з’являються ознаки фізичної залежності.

При цьому під фізичною залежністю вважають виразні вегетативні порушення, які виникають після припинення інгаляцій (головний біль, безсоння, пітливість, тремор, дискоординація рухів, аритмія), а також депресії з дисфоричним відтінком. Ці розлади тривають до декількох днів і поступово редукуються або відразу можуть бути купіровані черговою інгаляцією.

Розвиток фізичної залежності при зловживанні є не повністю визнаним фактом – деякі вчені заперечують або ставлять таку можливість під сумнів. Депресії і дисфоричні стани можуть бути проявом психічної, а не фізичної залежності. Вегетативні ж порушення характерні і для токсичної енцефалопатії.

Патогенез токсикоманій, які виникають внаслідок зловживання інгалянтами, відрізняється від патогенезу фізичної залежності при хронічному алкоголізмі і опійній наркоманії. Алкоголь і опіати у невеликій концентрації містяться в нормі навіть у тих, хто не зловживає даними речовинами.

Існують специфічні рецептори, а також ферментативні та імунні механізми, які беруть участь в обміні і утилізації цих речовин. З ними в першу чергу пов’язуються патогенетичні механізми розвитку фізичної залежності. Токсичні ж речовини, що містяться в інгалянтах, в нормі до складу організму людини не входять. Вони викликають динамічні нейромедіаторні і структурні зміни нервових клітин.

Найбільш імовірною є подібність патогенезу токсикоманій при зловживанні інгалянтами до патогенезу канабісних наркоманій. В обох випадках може розвинути виразна психічна залежність, а фізична залежність відсутня і слідом за I стадією виникає одразу III стадія (за традиційною схемою розвитку алкоголізму і опійних наркоманій) з психоорганічним синдромом і токсичною енцефалопатією.

13.6. НАСЛІДКИ ХРОНІЧНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ІНГАЛЯНТАМИ

Хронічна інтоксикація інгалянтами виникає, коли інгаляції проводяться одна за одною, майже щодобово декілька тижнів або навіть місяців. Її розвиток прискорюється, якщо інгаляції тривають декілька годин підряд або повторюються протягом доби. Результатом хронічної інтоксикації є досить стійкий *психоорганічний синдром* і симптоми *токсичної енцефалопатії*.

Психоорганічний синдром. Хворі стають пасивними, важко орієнтуються в оточуючому, особливо у випадках, які потребують швидкої реакції. На це звертають увагу їх близькі. У підлітків різко падає спроможність до навчання, засвоєння нового матеріалу. В емоційній сфері у одних переважає постійно прогресуюча пасивність, млявість, усамітненість, бездіяльність, у інших спостерігається схильність до афектних реакцій, злобність, агресія з найменшого приводу. При психологічному обстеженні виявляється різке зниження інтелекту. Особливо ж виразними є порушення уваги – труднощі зосередження, легке відволікування, виснаження. Також порушується короткочасна пам'ять, як механічна так і оперативна.

Токсична енцефалопатія проявляється низкою неврологічних і вегетативних симптомів. Відмічаються спонтанний ністагм, хиткість в позі Ромберга, легкий м'язовий тремор, підвищення сухожильних рефлексів, стійкий червоний дермографізм. Токсикомани скаржаться на головний біль, порушення сну, пітливість, іноді на вестибулярні порушення (“захитує в транспорті”). Може спостерігатись своєрідний симптом, який вказує на зміни нервової трофіки – білі смужки на нігтях (“паспорт токсикомана”). При електроенцефалографічному дослідженні реєструються помірні дифузні зміни. Підвищується “судомна готовність” головного мозку.

При інтоксикації бензином психоорганічний синдром і токсична енцефалопатія особливо виразні. Те ж стосується хронічної інтоксикації толуолом і меншою мірою зловживання плямовивідниками. Резидуальні органічні ураження головного мозку, які передують хронічній інтоксикації, полегшують формування психоорганічного синдрому і токсичної енцефалопатії. Для хронічної інтоксикації бензином характерне ураження печінки і нирок, анемія та лейкопенія. При зловживанні плямовивідниками часто виникають хронічні бронхіти.

Катамнестичні дослідження свідчать, що серед тих, хто в підлітковому віці зловживав інгалянтами, в подальшому існує високий ризик зловживання перебігу хронічного алкоголізму зі швидким розвитком психічної і фізичної залежності та наростанням психічної деградації. Серед тих, хто в підлітковому віці проходив обстеження в наркологічному стаціонарі у зв'язку з алкоголізацією, за даними 10-річного катамнестичного дослідження, хронічний алкоголізм сформувався в 11% випадків, а серед тих, хто зловживав леткими розчинниками, через 10 років хронічний алкоголізм був діагностований у 36% випадків.

Фармакологічне лікування наркоманій і токсикоманій

Лікування наркоманій і токсикоманій на сьогодні не має чіткої патогенетичної орієнтації і багато в чому є симптоматичним, оскільки експериментальні дослідження і клінічна практика ще не дають змоги розробити єдині, загальновизнані методи лікування залежності від психоактивних речовин. Така ситуація зумовлена недостатнім знанням глибинних механізмів патогенезу наркоманій, які, як відомо, є досить тонкими і не завжди помітними функціональними змінами фізіологічних і біохімічних процесів центральної нервової системи.

14.1. ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ТЕРАПІЇ НАРКОЗАЛЕЖНИХ

Важливим принципом лікування є його етапність:

1 етап (попередній) – детоксикація (дезінтоксикація), загальноозміцнююча і стимулююча терапія на тлі припинення вживання наркотичної речовини.

2 етап (основний) – активне протинаркотичне лікування

3 етап (додатковий) – всі види підтримуючого лікування і реабілітація.

Лікування наркозалежних залежно від стану пацієнта, важкості зловживання і терапевтичного етапу ставить перед собою різні завдання. До них можна віднести наступні:

- невідкладна допомога та інтенсивна дезінтоксикація при гострих отруєннях (методи невідкладної допомоги будуть розглянуті в окремому розділі);
- лікування абстинентного синдрому при фізичній залежності від психоактивної речовини;
- дезінтоксикація при хронічному отруєнні наркотиками та іншими токсичними речовинами;
- лікування психічних і соматичних ускладнень, що викликані тривалим зловживанням;
- попередження розвитку obsесивного і компульсивного потягу до психоактивної речовини та усунення залежності;

· реабілітаційні заходи та профілактика рецидивів вживання психоактивних речовин.

При першому зверненні наркозалежного за допомогою основною умовою лікування є госпіталізація незалежно від того, знаходиться він у стані неускладненого сп'яніння чи психозу. Стаціонарне лікування повинне проводитись у загальнопсихіатричних або спеціалізованих наркологічних відділеннях, а при відсутності таких у загальносоматичних.

Тривалість первинної госпіталізації повинна складати не менше 60 днів, але часто вона визначається часом усунення проявів абстинентного синдрому з подальшою відмовою хворих від лікування.

Для вибору правильної схеми терапії необхідно враховувати стадію захворювання, вік пацієнта, стан його психічного здоров'я і наявність у нього прагнення позбавитись наркотичної залежності (табл.14.1).

Таблиця 14.1

Етапи лікування наркоманій

Етап	Група препаратів	Коротка характеристика
1	2	3
I етап	Адреноблокатори	Піроксан добре тамує наркотичні абстиненції, особливо морфінну і кодеїнову, швидко усуває безсоння і потяг до наркотику. Тривалість лікування складає 5-7 діб
	Транквілізатори	При тривожності, параноїальній налаштованості, страхах, розладах сну, вегетативних порушеннях показані: діазепам по 0,005-0,015 г тричі на день, вища доза 60 мг протягом 2-3 днів; медазепам (рудотель) у дозах 5-10 мг має подібну дію. Мебікар (0,5-1,0 г, добова 2,0-3,0 г) добре тамує сенестоіпохондричні і вегето-судинні порушення. Оксазепам (мазепам, нозепам) в дозах 0,03-0,09 г знімає тривожно-депресивні стани в період відлучення від наркотику
	Нейролептики	Застосовуються препарати типу тіаприду, френолону, триседілу. При збудженні, безсонні, напруженості використовують аміназин
	Піротерапія	Пірогенал 250-1000 МПД через 1-2 дні (6-8 ін'єкцій). Проводиться тільки за згодою хворого.
	Дезінтоксикаційна терапія	Тіосульфат натрію 30% 5-10 мл (курс 10-15 вливань з глюкозою); магнію сульфат 25% 5-10 мл в/м (щодобово, на курс 5-10 ін'єкцій); унітіол 5% 5-10 мл, курс 5-6 ін'єкцій
	Вітамінотерапія	Вітамінотерапія А, В ₁ , В ₆ , В ₁₂ , С, РР, Е, кальцію гліцерофосфат по 0,2 г 3 рази на день, фітин по 0,25 г 3 рази на день
	Психотерапія	Сугестивна терапія і аутогенна релаксація, електросон
	Фізіотерапія	Сірководневі та звичайні ванни, комірці за Щербаком

Продовження табл.14.1

1	2	3
I етап	Усунення болювого синдрому	Анальгетики – анальгін, амідопірин, їх комбінації; холінолітики – діколін 0,1-0,2 г 4 рази на добу, дімеколін 0,05-0,1 4 рази на добу; циклодол 0,002 3 рази на добу, меліктин 0,04-0,08 4 рази на добу. При виразному болювому синдромі – трамал (трамадол) 0,05 – 0,1 г до 4 разів на добу. Перший етап лікування продовжується 3-4 тижні
II етап	Психотерапія	Гіпноз із навіюванням відрази і виробленням негативного рефлексу до наркотичної речовини; закріплення вольових установок на активне одужання
	Медикаментозна лікування	Магнію сульфат 25% 5-10 мл в/м; смітин по 0,02 у порошкові 1 раз на день; апоморфін 0,5% 0,1-0,2 мл п/ш; пірацетол. При повторних абстиненціях проводять нові курси терапії аналогічні першому етапу
	Фізіотерапія	Ванни, душ, гальванізація, електрофорез, токи д'Арсонваля, грязьові і парафінні аплікації, електросон (від 10-15 до 20-30 процедур по 1-2 години кожний сеанс)
	Трудотерапія	Залучення хворого до праці починаючи з дозованої з поступовим переходом на повний робочий день
III етап	Реабілітація і підтримуюча терапія	Охоплює тривалий проміжок часу і передбачає обов'язкове спостереження нарколога. Повторні курси умовно-рефлекторної, загальнозміцнюючої, стимулюючої терапії. Сприяння у працевлаштуванні і адаптації в колективі. Тривалість етапу 4-5 років

Перший етап лікування починається з припинення вживання наркотичної речовини. Відмова від прийому здійснюється трьома методами:

- *раптовим* (у молодих людей на початкових стадіях хвороби);
- *швидким* (найпоширеніший метод);
- *повільним* (у людей похилого віку або соматично ослаблених на II і III стадіях хвороби).

Тамування гострих станів в наркології проводиться медикаментозно. Детоксикація доцільна у випадках, коли пацієнт повністю втрачає контроль і не спроможний зменшити дозу психоактивної речовини, але відчуває необхідність її зменшення, при отруєннях, симптомах передозування, психозах. У таких випадках тривала дискусія про згоду пацієнта на лікування, як правило, неможлива і психотерапевтичних проблем в такій ситуації виникати не повинно.

Ремісії теж потребують постійної підтримуючої медикаментозної терапії. Значення і успішність психотерапевтичної допомоги з метою впорядкування емоційного стану та підтримання позитивних установок на тверезість дуже велике.

Припинення вживання наркотику невідворотно призводить до формування абстинентного синдрому. Виразність його клінічних проявів може бути різною. Для тамування проявів абстиненції застосовують транквілізатори, нейролептики, антидепресанти.

Фармакологічне лікування і детоксикація є найбільш ефективними у спеціалізованому (закритому) закладі, адже можливість самоконтролю у наркомана вкрай слабка і нестійка. Багато з них у преморбіді були неспроможні контролювати свої потяги. Патологічний потяг, сила якого коливається, змінює психічний стан наркозалежного, особливо в перші тижні лікування.

Навіть якщо хворий був госпіталізований з бажанням лікуватись, як правило, він скоро знову починає пошук наркотику. У цьому сенсі не слід довіряти оцінкам, які пацієнти дають проведеній терапії. При загостренні потягу, будь-які фармакологічні призначення скоро починають діяти "погано", "шкодити здоров'ю". Наркоман відмовляється від прийому ліків, шукає підтримку у інших хворих знаходячи її у найбільш психопатизованих, які в свою чергу часто починають висловлювати ті ж скарги. Разом з тим, навіюваність хворих дозволяє доволі успішно (особливо в перший тиждень абстинентного синдрому) застосовувати наркотик-плацебо.

Після проходження курсу лікування, в періоді ремісії виявляється вкрай необхідною соціально-психологічна допомога: не всі хворі на наркоманію спроможні впорядкувати і організувати своє життя, працевлаштуватися відповідно із своїми психічними і фізичними можливостями.

14.2.ЛІКУВАННЯОПІЙНОЇНАРКОМАНІЇ

Метадонова детоксикація

Метадон – синтетичний агоніст опіатів тривалої дії, що є засобом замісного фармакологічного лікування опіатної залежності. Застосовується для первинної терапії при короткій детоксикації і тривалій підтримці пацієнтів з опійною наркоманією.

В основі застосування метадону для детоксикації лежить його здатність заміщувати наркотичні речовини з коротким терміном дії, такі як морфін або героїн. При цьому стан пацієнта протягом декількох діб стабілізується з мінімальними абстинентними проявами і менш виразними проявами ейфорії та пригнічення. Через деякий час проводять поступову, кількатижневу відміну препарату з ретельним моніторингом симптомів метадонової абстиненції.

Ряд специфічних властивостей роблять метадон досить безпечним і ефективним засобом лікування. По-перше, адекватна одноразова доза цього препарату у пацієнтів при стабільному стані діє 24-36 го-

дин, призводячи до зникнення потреби у прийомі іншого наркотику без розвитку ейфорії, пригнічення і аналгезії. По-друге, пацієнти, які приймають метадон зберігають працездатність і можуть займатися розумовою або фізичною діяльністю. По-третє, метадон формує перехресну толерантність до інших опіатів шляхом блокування опіатних рецепторів, що призводить до мінімізації ефектів короткодійних опіатів і зменшує ризик передозування. Також у метадоно порівняно мало побічних ефектів. Він застосовується перорально, що зменшує ризик ВІЛ-інфікування наркозалежного.

Метадон з терапевтичною метою використовується у двох варіантах: з призначенням низьких (40 мг на добу) та високих (100-120 мг на добу) доз. Вважається, що використання схеми призначення високих доз метадоно є більш ефективним.

Подібні до метадоно фармакологічні і лікувальні характеристики мають препарати LAAM (L- α -ацетілметадол) і левометаділу ацетат. Доза останнього – 20-30 мг, розділена на три прийоми в тиждень на початку лікування із збільшенням при необхідності до 80 мг три рази на тиждень. Результати лікування, як правило, подібні до таких при терапії метадоном.

Загальна схема проведення метадонової терапії

При слабкій опіатній залежності

Перша доба (день госпіталізації):

- призначення метадоно в загальній дозі 10-30 мг, поділеної на кілька прийомів з урахуванням кількості наркотичної речовини, яку пацієнт приймав до госпіталізації.

Друга і наступні доби:

- поступове скорочення загальної добової дози метадоно до 10 мг;
- призначення метадоно в дозі 5 мг на добу протягом 1-2 днів;
- спостереження за пацієнтом щонайменше 48 годин після прийому останньої дози метадоно і виписки з лікарні за умови відсутності об'єктивних ознак абстиненції.

При тяжкій опіатній залежності

Перша доба (день госпіталізації):

- призначення метадоно в загальній дозі 30-40 мг поділеної на кілька прийомів з урахуванням кількості наркотичної речовини, яку пацієнт приймав до госпіталізації.

Друга і наступні доби:

- поступове скорочення загальної добової дози метадоно до 10 мг;
- призначення метадоно в дозі 5 мг на добу протягом 1-3 днів;
- спостереження за пацієнтом щонайменше 48 годин після прийому останньої дози метадоно і виписки з лікарні за умови відсутності об'єктивних ознак абстиненції.

**Для пацієнтів, що проходять курс реабілітації згідно
“Програми метадонової підтримки”**

Перша доба (день госпіталізації):

- призначення регулярної дози метадонової поділеної на кілька прийомів.

Друга і наступні доби:

- поступове скорочення загальної добової дози метадонової до 10 мг;
- скорочення сумарної добової дози до 5 мг;
- однократний прийом метадонової в дозі 5 мг на добу протягом 2-3 днів;
- спостереження за пацієнтом щонайменше 48 годин після прийому останньої дози метадонової і виписки з лікарні за умови відсутності об'єктивних ознак абстиненції.

Метадон протипоказаний пацієнтам, які мають залежність від слабшого наркотику (меперидину (демерол) або кодеїну). У таких хворих препарат може збільшити тяжкість опіатної залежності. І навпаки, у пацієнтів, які є метадонозалежними, змішані агоністи/антагоністи, такі як пентазоцин (талвін), можуть тамувати абстиненцію.

Стосовно тривалої метадонової детоксикації єдиної думки поки що немає. Існує короткий (30 днів) і тривалий (180 днів) курси детоксикації. Звісно, слід мати на увазі, що забезпечення такими додатковими терапевтичними методами, як індивідуальна і групова психотерапія та допомога груп взаємодопомоги, значно підвищують ефективність лікування.

Клонідинова терапія

Антагоніст α_2 -адреноблокаторів клонідин є засобом опіатної детоксикації. Він пом'якшує абстинентний синдром і дещо послаблює психологічні прояви залежності. Перевагою клонідину є те, що він не викликає ейфорії і звикання та легкий у припиненні застосування. Клонідинова терапія проводиться 10-14 діб і часто застосовується у пацієнтів, які з певних причин не можуть використати метадон.

Використання комбінації клонідину і налтрексону, антагоністу опіатів тривалої дії, як вказує клінічний досвід, призводить до більш швидкої (до 5 діб) детоксикації при опійних наркоманіях.

Налтрексонова детоксикація

Налтрексон – прямий антагоніст опіатів, що як і налоксон є додатковим методом лікування опіатної залежності. Він не застосовується при лікуванні гострого передозування через те, що прискорює розвиток абстиненції у пацієнтів.

При лікуванні опіатної залежності налтрексон використовується й у якості профілактичного засобу. Як наркотичний антагоніст тривалої дії він тісно зв'язується з опіатними рецепторами і може блокувати ефекти наркотиків, які введені пізніше (протягом 3-х діб), а також послаблювати потяг до їх вживання.

Варто пам'ятати, що налтрексон має суттєві обмеження щодо застосування. Серед тих, хто почав лікуватися, дуже високий процент

відмов від терапії через відсутність ейфоричного ефекту, отож для продовження лікування потрібна достатня мотивація. Багатьом пацієнтам не вдається досягнути тривалого утримання від вживання наркотиків для початку терапії налтрексоном. У них спостерігається або недостатній рівень детоксикації, або швидко розвивається післядетоксикаційний рецидив. Дехто вважає за краще приймати більш ейфоризуючий метадон, і часто повертаються до метадонової підтримуючої терапії. Але налтрексон є більш ефективним для пацієнтів з високою мотивацією, особливо при адекватній соціальній і сімейній підтримці.

Інші фармакологічні засоби детоксикації

Пропоксіфен (дарвон) має перехресну толерантність з іншими опіатами. Проводяться короткі курси підтримуючої терапії (3 тижні), але немає достатніх доказів їх високої ефективності.

Бупренорфіну гідрохлорид. Парціальний агоніст опіатів, який має виразний анальгезуючий ефект. Не пригнічує дихання. При тривалому застосуванні можливий розвиток звикання і залежності, але слабкіший, ніж у інших опіатів. Випускається у вигляді розчину для ін'єкцій, який містить 0,3 мг активної речовини, і сублінгвальних пігулок по 0,2 мг. Використовується для детоксикації і підтримуючої терапії.

Бупторфанол (стадол). Парціальний агоніст опіатних рецепторів. За виразністю анальгетичного впливу подібний до морфіну. Після парентерального введення ефект настає через 10-15 хвилин і триває 3-4 год. Випускається у вигляді розчину бупторфанолу тартату для ін'єкцій. Застосовується для детоксикації.

Трамадолу гідрохлорид (трамал). Синтетичний опіоїд з седативним ефектом. Анальгезуюча дія розвивається через 15-30 хвилин і триває 3-5 годин. Ефективний для детоксикації та тамування болювого синдрому високої і середньої інтенсивності у дозах 0,05-0,1 г на прийом. Може викликати залежність.

Пропранолол (анапрілін, індерал, обзідан). У дозах 5-120 мг на добу використовується в схемах детоксикації при опіатній залежності, зменшуючи потяг до наркотику.

Ацеторфан – активний пригнічувач енкефалінази. Використовується у схемах детоксикації і підтримуючої терапії.

Пірроксан – препарат групи α -андреноблокаторів. Для тамування гострих явищ абстиненції і запобігання патологічного потягу до наркотиків призначаються таблетовані форми у великих дозах: 30-45 мг на добу на 3-5 прийомів. Побічним явищем є зниження артеріального тиску. Протипоказання: атеросклероз, коронарна недостатність, хронічний кардіопульмонарний синдром, порушення мозкового кровообігу, хвороби системи крові.

Форсована детоксикація при опійній наркоманії

Для виведення хворих із стану наркотичного сп'яніння і тамування наслідків вживання наркотичних речовин широко використовують

форсовану детоксикацію (rapid detoxification), яка проводиться на тлі введення пацієнта в наркоз і штучної вентиляції легень шляхом ін'єкцій блокаторів опіатних рецепторів типу налоксону і налтрексону. Режими форсованої детоксикації різні. Ми наводимо загальну схему даного заходу:

I етап. Перед проведенням детоксикації пацієнту намагаються зменшити добову дозу опіату або призначають клонідин для її зниження. Частина закордонних схем пропонує прийом бупренорфіну щонайменше 5 днів до проведення детоксикаційних заходів.

II етап. Призначають клонідин, засоби, що пригнічують шлункову секрецію, транквілізатори.

III етап. Власне детоксикація.

А) після інтубації трахеї на фоні дії пропофолу або ардуану починають штучну вентиляцію легень, катетеризацію центральної вени і вводять інгібітори протеолізу, амінокапронову кислоту, апротинін, кеторолак, пірензепін. Іноді вводять H_2 -блокатори гістаміну (квamatел).

Б) внутрішньовенне введення *наллоксону* в постійно зростаючому темпі (середній 1,4+0,8 мкг/кг за хв..) після тест-дозы в 0,4 мг до сумарної дози 250 мкг/кг на фоні інгаляції 60% закису азоту та інфузії аденозінтрифосфату натрію (АТФ) із швидкістю 25,3 мкг/кг за хв.

В) проведену детоксикацію верифікують хроматографічним методом на наявність опіатів у сечі. Вихід із анестезії на фоні постійної інфузії АТФ.

IV етап. З метою седації і вегетативної корекції застосовують бензодіазепіни, дроперидол і клофелін. У деяких схемах використовують повторне введення налоксону (налтрексону) через 8-10 годин.

14.3. ЛІКУВАННЯ КАНАБІОЇДНОЇ НАРКОМАНІЇ

Спеціальних фармакологічних методів лікування при даній формі наркоманії, у зв'язку з нечастими випадками фізичної залежності не розроблено.

З метою детоксикації використовують внутрішньовенні вливання глюкози (20 мл 40% розчину) з аскорбіновою кислотою. При диссомніях, неспокійному сні з тривожними сновидіннями, можна використовувати транквілізатори з седативною і міорелаксуючою дією (нозепам, седуксен, феназепам). При астеничному синдромі застосовують адаптогени (елеутерокок та ін.) і ноотропи (пірацетам, ноотропіл). Для терапії депресивних станів корисне застосування амітриптіліну (25 мг 2-3 рази на день) або піразидолу (ті ж самі дози). При дисфоричних станах – карбамазепіну (фінлепсин) двічі на день по 0,2. Після виходу із абстиненції продовжується загальнозміцнююча терапія.

З метою тамування потягу до вживання препаратів коноплі іноді використовують соннапакс (меллеріл, тіоридазин), неуплетіл, і, навіть, тизерцин.

Найбільш адекватним заходом терапії даної форми наркоманії залишається психотерапія.

14.4. ЛІКУВАННЯ ЗАЛЕЖНОСТІ ВІДСЕДАТИВНО-СНОДІЙНИХ ПРЕПАРАТІВ АНКСІОЛІТИКІВ

Тривалість лікування, як правило, визначається виразністю залежності. При слабкій залежності достатньо поступового зниження дози препарату протягом декількох тижнів. Застосування бензодіазепінів з тривалою дією, таких як клоназепам, може бути корисним при відміні короткодійних вискоєфективних бензодіазепінів. У складніших випадках необхідний ретельний терапевтичний підхід, спрямований не тільки на детоксикаційні заходи, але й на реабілітацію.

Детоксикація

Окрім способу, який описаний вище, детоксикація може досягатись заміщенням початкового препарату на інший. Частіше за все застосовується *фенобарбітал*, барбітурат з тривалою дією та широким терапевтичним індексом. Доза його може бути розрахованою виходячи з дози барбітурату, яким пацієнт зловживає. Наприклад, доза амобарбіталу в 100 мг може бути замінена 30 мг фенобарбіталу (не більше 500 мг на добу).

Після стабілізації стану пацієнта протягом 2-3 діб на відповідній дозі фенобарбіталу, проводять обстеження з метою виявлення наявності симптомів передозування. При їх відсутності дозу починають знижувати на 30 мг щоденно. Тривалість абстиненції може бути різною, залежно від індивідуальних особливостей хворого. За відсутності ускладнень результат успішної детоксикації може проявитись протягом декількох тижнів. У складних випадках потрібен більш тривалий період детоксикації. У випадку рецидиву необхідне термінове медичне втручання з використанням нефармакологічних методів лікування.

Аналогічні заміщення можуть застосовуватись стосовно пацієнтів, які зловживають бензодіазепінами.

При абстинентному синдромі в межах барбітуроманії, на відміну від інших видів наркоманій, рекомендується літична відміна барбітуратів протягом 1-2 тижнів.

Темп зниження добової дози і момент повної відміни барбітуратів залежать від звичної дози і реакції хворого на її зниження. Якщо виникають скарги на безсоння і гіпнагогічні галюцинації, то зниження дози є надто стрімким.

14.5. ЛІКУВАННЯ ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВЖИВАННЯ СТИМУЛЯТОРІВ

Детоксикація

Використовують загальні детоксикаційні методи. Головною метою є боротьба з постінтоксикаційною дисфорією. Дисфоричний стан, який триває більше доби з моменту останнього введення стимулятора, вказує на розвиток абстинентного синдрому.

Показані ін'єкції реланіуму (2-4 мл 0,5%), а для тамування важкого тужливого безсоння ("хочеться спати, але не можу заснути") – еуноктин (радедорм) по 10 мг. При пробудженні вночі (тривалість дії еуноктину 2-3 години) прийом можна повторити. Снодійний ефект еуноктину посилюють і подовжують феназепамом (1-1,5 мг), реланіумом, або соннапаксом. Якщо не вдається викликати сон за допомогою еуноктину, можна призначити терилен (алімемазин) у дозі 5 мг.

Для купірування абстиненції проводиться інтенсивна фармакологічна терапія, під час якої сполучаються транквілізатори, барбітурові снодійні, антидепресанти з протитривожною дією, а також дезінтоксикаційні засоби. Нейролептики при даному стані не показані через високий ризик побічних ефектів. Аміназин і навіть тизерцин (левомепромазін), можуть призводити до розвитку колаптоїдних станів, а галоперидол і подібні препарати – до виразного паркінсонічного синдрому.

При дисфоричних станах із фенотіазінових нейролептиків може бути застосований неупелтил (періціазин) у краплях (4% розчин) починаючи з 10 мг 3 рази на день (дозу можна збільшувати до 20-30 мг на прийом). Також іноді використовують санапакс (меллеріл, тіоридазин), який має слабший ефект, у дозі 25-50 мг 3 рази на день (75-150 мг на добу).

При домінуванні тривожності показаний хлорпротиксен 50 мг тричі на день або сібазон по 10 мг тричі на день. При недостатньому ефекті або суїцидальних тенденціях можна додатково призначати амітриптілін (по 25-50 мг вранці і вдень) або піразідол у тих же дозах.

Виразні вегетативні порушення, судинну дистонію добре тамує грандаксін (тофізопам) по 50-100 мг тричі на день.

У якості психофармакологічних коректорів залишкових явищ показані феназепам (по 1 мг вранці і вдень та 1,5 мг на ніч), еглоніл (по 0,1 г 3 рази на день), а також ноотропи – пірацетам (ноотропіл) по 0,4-0,8 г 3 рази на день.

Для тамування ознак абстинентного синдрому і відновлювальної терапії у наркозалежних, що зловживають психостимуляторами також використовується бромокриптин (*парлодел*). В період абстиненції його добова доза складає 1,25-2,5 мг. Після тамування абстиненції лікування бромокриптином продовжується у дозах 1,0-1,25 мг на добу перорально декілька місяців з метою профілактики можливої актуалі-

зації патологічного потягу до наркотичної речовини. Ефективність бромкриптину зумовлена відновленням резервів дофаміну (препарат є агоністом D₂-рецепторів дофаміну).

14.6. ЛІКУВАННЯ ГАЛЮЦИНОГЕНОВИХ НАРКОМАНІЙ

При інтоксикації серотонінергічними галюциногенами для тамування галюцинозу використовують внутрішньовенні ін'єкції сібазону (седуксену, реланіуму, діазепаму). Іноді застосовують аміназин внутрішньом'язово (50-100 мг), після введення якого настає заспокоєння і сон. До речі, ін'єкції аміназину іноді використовують самі наркомани, коли при інтоксикації LSD у них виникають галюцинації страхітливо-го характеру.

При постгалюциногенній депресії антидепресанти використовують з обережністю – при прийомі імізину (меліпраміну) або амітриптіліну може спостерігатися розвиток гіпоманіакального стану з підвищеною активністю, багатомовністю та розвитком маячних ідей величі. Тому достатньо обмежитись внутрішньовенним введенням седуксену (реланіуму) по 2 мл 5% розчину (повільно у 10-20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду).

При інтоксикації фенциклідіном або кетаміном призначають галоперидол, який у якості антагоніста дофамінових рецепторів полегшує перебіг психозу. Доза препарату, як правило, складає 5 мг двічі на день, з натупним введенням дезіпраміну (починаючи з 50 мг на добу) для профілактики депресивної реакції, яка може супроводжувати абстиненцію. З метою виведення фенциклідину із організму проводять підкислення сечі до рН менше 5,0 – призначають амонію хлорид (2,75 мЕкв/кг в 60 мл фізіологічного розчину кожні 6 год. через зонд) і аскорбінову кислоту (2 г в 500 мл фізіологічного розчину).

14.7. ЛІКУВАННЯ ТОКСИКОМАНІЙ, ВИКЛИКАНИХ ВЖИВАННЯМ ЛЕТКИХ РОЗЧИННИКІВ

Терапія включає дезінтоксикацію, використання засобів, спрямованих на усунення залежності і проявів психоорганічного синдрому.

Дезінтоксикація здійснюється за допомогою звичайних засобів (глюкози, тіосульфату натрію, сечогінних препаратів та ін.), які краще вводити парентерально (особливо внутрішньовенно крапельно).

У якості дезінтоксикаційного заходу раніше використовувався сульфозин, який викликав виразну термічну реакцію, але токсикомани, особливо з ознаками токсичної енцефалопатії, дуже важко переносять

ли цю процедуру, трактуючи її як покарання. З 1989 року сульфозин не застосовується при терапії будь-яких форм залежності і вилучений із виробництва.

Тамування абстинентного синдрому у клінічній картині якого провідне місце займає депресія зводиться до того, що дезінтоксикаційні засоби сполучаються з антидепресантами (амітриптилін, піразідол).

Психотропні речовини, які призначаються для нормалізації поведінки і усунення потягу до токсичного агенту мають не дуже високу ефективність. Невеликі дози не ефективні, а великі призводять до побічних ефектів. Найбільш адекватними психотропними засобами є неулептил і тіоридазін (сонапакс, меллеріл). Неулептил призначають у краплях (1 крапля 4% розчину містить 1 мг препарату) по 5-10 мг 2-3 рази на день. Після виписки із стаціонару його рекомендується призначати двічі на день. Сонапакс застосовують у таблетованій формі 10-25 мг двічі або тричі в день. Млявість і сонливість, як правило, спостерігаються лише в перші дні прийому препарату. До згаданих засобів можна додавати невеликі дози антидепресантів (амітриптилін або піразідол по 25 мг вранці і вдень), а при схильності до дисфорій – карбамазепін (фінлепсин, тегретол) по 0,2 г на ніч.

Аверсійна терапія іноді застосовується для усунення потягу до певного інгалянту – сполучають дію його запаху із використанням блювотних засобів. Але рефлекс, який при цьому виникає, дуже нестійкий.

14.8. ЛІКУВАННЯ ПОЛІНАРКОМАНІЇ ТА ПОЛІТОКСИКОМАНІЇ

Всі наркотики і токсичні речовини відміняються одночасно, за виключенням ноксирону і барбітуратів. Дози цих речовин знижуються поступово через небезпеку розвитку епілептиформних нападів під час абстиненції. У якості протисудомного засобу рекомендується використання феназепаму – до 4-8 мг на добу. Загалом лікування збігається з описаним при окремих формах наркоманій і токсикоманій.

14.9. ФАРМАКОЛОГІЧНІ ЗАСОБИ, ЩО ВИКОРИСТОВУЮТЬСЯ ПРИ ЛІКУВАННІ НАРКОЗАЛЕЖНИХ

У пацієнтів із різними формами залежності від психоактивних речовин, як правило, порушуються вищі функції головного мозку (увага, пам'ять, інтелект, мислення), що перешкоджає правильному (адекватному) сприйняттю себе, як хворих. Розвивається характерна анозогнозія, з'являється хибна впевненість у власній здатності самостійно відмовитись від вживання наркотиків. Важливим аспектом лікування

таких хворих є відновлення порушених психічних функцій. Цього досягають шляхом призначення медикаментозних засобів, які оптимізують діяльність ЦНС. Такі препарати мають спільну назву – *ноетики*.

Вони належать до різних фармакологічних груп (психостимулятори, ноотропи, нейропептиди, психоенергізатори, адаптогени, акропротектори, деякі вітаміни) і мають суттєві розбіжності за механізмом дії. Їх об'єднує спільна спрямованість стосовно пам'яті, уваги, мислення, які поліпшуються при застосуванні даних препаратів. Ефективність ноетиків неоднакова, вона визначається нозологічною формою захворювання, його стадією і перебігом, особливостями спектра дії препаратів, способами і схемою їх застосування, а також індивідуальними рисами особистості та особливостями реагування на фармакотерапію хворого.

Розглянемо механізми їх дії та клінічні ефекти ноетиків.

Психостимулятори

До даної групи належать – фенамін (амфетамін), фенатин, метилфенідат (центадрін), пірідрол, метамфетамін, катінон, фацетоперан, пемолин, реактиван, амфетамініл, тозалін, сиднофен, сиднокарб, кофеїн, теофілін, теобромін.

При раціональному використанні ці препарати стимулюють інтелектуальну діяльність: прискорюють мислення і мову, поліпшують концентрацію уваги, процеси запам'ятовування. Поряд з цим вони можуть викликати ейфорію, посилюють рухову активність, подовжують період бадьорості, зменшують потребу у сні, ослаблюють ефект снодійних, седативних, наркотичних засобів, знижують апетит (анорексигенна дія). Багато з них мають периферичну симпатоміметичну дію.

Ноотропи

До цієї групи належать похідні пірролідину (пірацетам і аналоги), піридоксину (енцефабол), ГАМК (аміналон, фенібут, баклофен, фепірон, пікамилон, пікаліпан), оротової (натрію оротат, тіоротин), феноксиоцтової (меклофеноксат) і нікотинової (ксантінолу нікотинат) кислот.

Ноотропи поліпшують довготривалу пам'ять, підвищують швидкість процесів мислення, опірність ЦНС до зовнішніх шкідливих впливів, мають антигіпоксичний ефект, згладжують міжпівкульну асиметрію, поліпшують мозковий кровообіг, посилюючи вживання кисню і глюкози в ішемізованих ділянках мозку, збільшують енергетичний потенціал мозку за рахунок прискорення обміну АТФ, посилюють синтез ядерної РНК в ЦНС. Специфічні ефекти реалізуються при курсовому застосуванні препаратів.

Нейропептиди

АКТГ та його фрагменти, СТГ, МСГ, вазопресин і тироліберін.

Нейропептиди прискорюють процес навчання, подовжують час згасання умовних рефлексів, мають антиамнестичну активність, посилюють концентрацію уваги і регулюють рівень бадьорості. Ефекти ре-

алізуються через моноамінергічну і пептидергічну системи мозку. Специфічні ефекти реалізуються вже при одноразовому вживанні.

Психоенергізатори

До даної групи препаратів належать – гептамінол, деанол, панклар, мефексамід, еуклідан, актебрал, тонібрал. Вони посилюють обмін АТФ і утилізацію глюкози в ЦНС, що полегшує процеси навчання і запам'ятовування, попереджує розумове і фізичне виснаження. Ефекти реалізуються при курсовому вживанні.

Адаптогени

До даного класу препаратів належать настої і екстракти лимонника, женьшеню, левзеї, рожевої родіоли, елеутерококу, заманихи, аралії, стеркулії, пантокрин, похідні бензимидазолу (дібазол і його аналоги).

Вони неспецифічно підвищують опірність організму відносно шкідливого впливу фізичних, хімічних і біологічних факторів, майже позбавлені побічних ефектів, мають широку терапевтичну дію. Ефекти проявляються тільки при відхиленнях від норми, нормалізуючи порушені процеси.

Цереброактивні вазодилататори.

До даної групи належать нісерголін, дігідроерготоксин, дігідроерго-тамін, гідергін), похідні барвінку малого (вінкамін, кавінтон, вінпоцетін), антагоністи кальцію (нимодіпін, ніфедіпін, циннарізин, флунаризин).

Ці препарати поліпшують мозковий кровообіг як загалом, так і в ішемізованих ділянках. Більшість з них має прямий синапсотропний вплив, переважно, на катехоламінергічну систему, підвищують засвоєння глюкози і кисню в ділянках ураження, мають виразний периферичний судинорелаксуючий ефект (судини серця, нирок). У нормі вони суттєво не впливають на процеси навчання і пам'яті. Ефекти реалізуються як при одноразовому, так і при курсовому вживанні.

Вітаміни

РР (нікотинова кислота), В₆ (піридоксин), В₁₂ (ціанкобаламін), пангамова і пантеонові кислоти, холін.

Вітаміни беруть участь в обміні білків, жирів і вуглеводів, впливають на обмін нейромедіаторів, окислювально-відновні процеси в тканинах організму.

Лікування порушень пам'яті має симптоматичний характер. Слід зазначити, що для корекції мнестичних порушень можуть бути використані будь-які із вищенаведених препаратів, як у вигляді монотерапії, так і у формі сполученого застосування. Але такий підхід є виправданим лише на перший погляд. Адже повинно бути зроблене виключення для психостимуляторів, багато з яких здатні призводити до розвитку залежності. Крім того, аналіз дії фармакологічних засобів вказує на те, що не завжди їх можна з легкістю комбінувати, оскільки сполучене використання багатьох з них може викликати негативні наслідки.

Етіологія і патогенез алкоголізму

15.1. ОСНОВНІ ВЛАСТИВОСТІ ЕТАНОЛУ

Етанол (C_2H_5OH) відноситься до групи депресантів, які пригнічують ЦНС. Він являє собою прозору, безбарвну рідину з характерним різким запахом і пекучим смаком. Етиловий спирт добре розчиняється у воді. В організмі міститься незначна кількість ендogenous етанолу, в крові його концентрація в нормі складає від 0,001 до 0,004%.

В медицині його застосовують для отримання місцевого, резорбтивного і, частково, рефлекторного ефектів. Завдяки високій калорійності (при згорянні 100г етанолу виділяється 710 ккал) іноді, його впливають внутрішньовенно хворим, що перебувають на парентеральному харчуванні (50-70 г/добу).

Прийом алкоголю з метою підвищення стійкості до холоду абсолютно не виправданий. Адже він разом з підвищенням теплопродукції, за рахунок розширення шкірних судин, створює оманливе відчуття тепла, у той час як насправді, інтенсифікується тепловіддача шляхом радіації та потовиділення.

При пероральному прийомі виявляється резорбтивна дія алкоголю. Починається його всмоктування в порожнині рота і стравоході, близько 20% всмоктується у шлунку і 80% у дванадцятипалій кишці. Швидкість всмоктування залежить від міцності напою: слабкі 10% напої всмоктуються дуже швидко, а більш міцні (близько 40%) повільніше, через здублюючу дію етанолу на слизову, місцеве звуження судин та порушення евакуації.

Етанол володіє вираженою органотропністю: у мозку його концентрація значно перевищує вміст у крові, причому навіть у фазі елімінації. Також він концентрується у секреті простати, яєчках та спермі чинячи токсичний вплив на статеві клітини. Етанол легко проникає через плаценту і виводиться з молоком. Він володіє помірною анальгезуючою активністю, зменшує гостроту сприйняття стресових факторів, тривожність.

Етанол пригнічує секрецію антидіуретичного гормону та окситоцину, викликаючи збільшення діурезу та зменшення скорочень вагітної матки. При цьому у 80% жінок родова діяльність припиняється взагалі.

Елімінація алкоголю відбувається шляхом екскреції у незмінному вигляді та шляхом біотрансформації. У незмінному вигляді він виво-

диться нирками, легенями, молочними та потовими залозами, а також з калом. Біотрансформація етанолу відбувається переважно в печінці в три етапи. Проміжними продуктами цих реакцій є ацетальдегід та ацетат, а в результаті утворюється вуглекислий газ, вода та вивільняється енергія. Швидкість елімінації алкоголю пропорційна масі печінки та тіла і не залежить від його концентрації в крові. У людини з масою близько 70 кг за годину метаболізується близько 10 г абсолютного алкоголю.

15.2. СОЦІАЛЬНІ ТА ІСТОРИЧНО-КУЛЬТУРНІ АСПЕКТИ ВЖИВАННЯ СПИРТНИХ НАПОЇВ

Традиція вживання спиртних напоїв має глибоке історичне та культурне коріння. Ще з глибокої давнини деяким племенам були відомі рецепти добування алкоголю. На зорі існування людства прийом спиртного був колективним і присвячувався внутрішньо племінним чи астрономічним подіям виступаючи фактором, що сприяє духовній спорідненості, згуртованості, єдності крові. І вже тоді виникла проблема зловживання алкоголем.

Ще до нашої ери алкогольна хвороба, як явище з'явилась в Стародавньому Єгипті, Індії та Китаї. При цьому суспільство завжди нетерпимо ставилось до осіб, які зловживають спиртним. Так, у другому тисячолітті до н.е. в Китаї особи, захоплені під час пияцтва, карались на смерть. У стародавній Греції та Римі вживання виноградного вина було частиною багатьох культурних та релігійних традицій, але варто зауважити, що при цьому його розводили мінімум у 3 рази, а кожний римлянин, який заставав свою дружину сп'янілою, мав повне закріплене законом право скарати її на смерть.

„Веселіє на Русі є пітє“, так казали наші предки за часів Володимира Великого. Але і тут використовували брагу з концентрацією алкоголю лише до 16%. Княжим указом вино заборонялось пити до обіду і під час роботи.

Відомий лікар Гіппократ засуджував пияцтво і називав алкогольне сп'яніння “добровільним божевіллям”. Для захисту суспільства в Афінах п'яних на перший раз штрафували, а при повторенні подібного страчували. У Спарті, аби всі громадяни знали про шкоду вина, поїли ним рабів і у напівпритомному вигляді водили їх вулицями. Однак навіть такі заходи не врятували стародавні цивілізації від стрімкого поширення алкоголю. Так, згідно однієї з версій, чи не головною причиною падіння Римської імперії була повна алкогольна деградація правлячої верхівки.

Винний спирт вперше навчилися добувати арабські алхіміки у VI-VII сторіччях н.е., тут він отримав назву „аль кеголь“, тобто одур-

мануючий. Італійський алхімік середньовіччя Валентинус пізніше також виділив винний спирт і назвав його "aqua vitae" – вода життя. З середніх віків починається розповсюдження міцних спиртних напоїв, а з XVIII сторіччя з'являється відповідна галузь харчової промисловості. На виготовлення горілки йдуть пшениця, картопля, виноград, цукровий буряк та тростина, яблука, рис, кактуси, мед тобто усе, що має великий вміст крохмалю, дисахаридів, моносахаридів. Державна монополія на горілку, як важливе джерело доходів, а особливо сухі закони у США, Росії, скандинавських країнах лише сприяли розвитку самогонваріння.

В міру розвитку людського суспільства, збільшення контактів між людьми та народами зростало і розповсюджувалось вживання спиртних напоїв, викликаючи негативні соціальні наслідки. За останні сторіччя споживання алкоголю у світі помітно зросло. З ускладненням соціальної структури суспільства пияцтво стає все більш індивідуальним, зростає і кількість випадків зловживання алкогольними напоями.

Перші антиалкогольні організації, які з'явилися в Європі на початку XIX сторіччя, ставили собі за мету роз'яснення наслідків зловживання алкоголем. У подальшому в багатьох країнах були апробовані різноманітні заборони та обмеження на вживання спиртних напоїв, але їх ефективність була не високою. З 1918 по 1932 рік у США діяв "сухий закон". Спочатку він дозволив різко скоротити смертність від алкогольних захворювань та злочинність, але потім був відмінений через розповсюдження підпільного виробництва спиртного, масову контрабанду, зростання кількості випадків отруєнь сурогатами та ріст наркоманій. Подібні обмеження та заборони в різні роки вводились у Швеції, Норвегії, Фінляндії, Данії та СРСР (80-і роки), але були скасовані з тих же причин.

На сьогодні, за підрахунками Н.І. Kaplan, В.І. Sadock (1996) кількість хворих на алкоголізм становить у світі в середньому 6,2-14,8% дорослого населення. Велика розбіжність у даних про епідеміологію цього захворювання зумовлена широкою розповсюдженістю так званого „прихованого алкоголізму” („home drinkers”). Досить надійним критерієм поширеності алкогольної залежності слугує показник кількості вжитого абсолютного етанолу, що приходить на душу населення на рік. Так, зокрема у 1995 році з європейських країн цей показник був найвищим у Франції (18,6 л) та Росії (20 л). Саме у цих країнах, за даними ВООЗ, була зареєстрована і найбільша кількість хворих на алкоголізм у популяції. В Україні цей показник теж є досить високим і складає близько 11-12 літрів на душу населення за рік.

Алкоголізм давно перестав бути індивідуальною проблемою хворих на цю недугу. Окрім величезних економічних збитків, варто враховувати його роль у підриві основних моральних засад суспільства і

значну частку злочинності, яка є його прямим наслідком. За даними ВООЗ, одна з чотирьох смертей чоловіків у віці від 15 до 29 років у Європі спричинена алкоголем. В Україні 4 млн 500 тис. працездатного населення зловживає спиртними напоями і є потенційним резервом для поповнення рядів залежних від алкоголю.

Доведено, що алкоголь більшою мірою, ніж інші психоактивні речовини, впливає на зростання кількості насильницьких дій і провокує агресію. Гостре та хронічне вживання алкоголю збільшує кількість нападів на людей, суїцидів та сексуальних домагань. Соціологічними та соціогенетичними дослідженнями доведений зв'язок між агресивною поведінкою, антисоціальними вчинками і ризиком схильності до алкоголізму. При цьому вплив етанолу на агресивну поведінку суттєво залежить від приводу до його прийому, загальної культури людини, статі, дози та способу вживання.

В пізніх стадіях алкоголізму хворі, як правило, втрачають сім'ю, довіру оточуючих, роботу і кваліфікацію. Часто такі люди перетворюються на так званих осіб без певного місця проживання (БОМЖі) і ведуть асоціальний спосіб життя.

15.3. ЕТІОЛОГІЧНІ ФАКТОРИ АЛКОГОЛІЗМУ

Психологічні фактори. Під психологічними причинами пияцтва розуміють сукупність мотивів, що спонукають окремі особистості до вживання спиртного. Труднощі адаптації, конфлікт з оточуючим, самотність, втома і відчуття неповноцінності викликають стан психічного дискомфорту, який тимчасово нівелюється дією алкоголю.

Встановлені фактори неправильного виховання в дитинстві, як причини наступної алкоголізації:

- надмірна опіка, гіперпротекція;
- не доглянутість, байдужість батьків;
- конфлікти батьків;
- невірноваженість батьків.

Припущення про схильність людей із певною структурою особистості до захворювання на алкоголізм, обумовили необхідність пошуку психологічних маркерів даного стану. На сьогодні, з упевненістю говорити про виділення такого типу структури особистості не можна, але все ж виокремлюють деякі ознаки змін темпераменту, які, згідно проведених досліджень, можна вважати факторами ризику захворювання на алкоголізм.

До таких відносяться:

- дитяча гіперактивність;
- емоційна лабільність;

- відсутність соціальних інтересів;
- труднощі концентрації уваги;
- зниження здатності до ослаблення тривоги при стресах;

Безумовно, враховуючи найпоширеніший вік початку наркотизації, величезне місце в етіології наркоманій займають особистісно-психологічні фактори, специфічні для підліткового віку. Серед них найбільш значимими є незавершеність формування мотиваційної та морально-ціннісної сфер особистості, а також особлива чутливість підлітків до несприятливих впливів середовища.

Помічено також, що алкоголізм виникає швидше у синтонних (ніж астенічних і стеничних) особистостей, осіб з істерозбудливими рисами характеру, демонстративністю поведінки, слабким контролем за емоційними реакціями та дратівливістю.

Соціальні фактори. Доведено, що алкогольна залежність зустрічається серед усіх соціальних верств не залежно від їх суспільного та майнового статусу. Але при цьому причини формування такої залежності різняться. Давно помічено, що соціально-економічні фактори суттєво впливають на поширення алкоголізму серед незабезпечених прошарків населення. Тяжкі побутові умови, недостатнє харчування, відсутність культурних розваг, відчуття безвиході – причини широкого поширення побутової пиятики, як засобу забуття, відходу від реальності. При підвищенні добробуту на перший план виходять інші проблеми: напружений ритм життя, стреси, відірваність від природи та ін.

Великий вплив на формування особистості і ставлення до алкоголю має, як правило, найближче оточення. Як правило, половина дітей у віці до 10 років і більше 90% до 15 років вже скуштували алкоголь під впливом найближчих родичів, знайомих та друзів.

До соціальних факторів ризику формування алкогольної залежності в нашій країні на сучасному етапі можна віднести збільшення державного і приватного виробництва спиртного, залежність бюджету країни від його реалізації, масовану агресивну рекламу алкоголю у всіх засобах масової інформації, а також існування нав'язаної зовні і культурно чужорідної традиції алкоголізації “з приводу...”.

Обмеження на пияцтво можуть бути формальними (законодавчими) та неформальними (моральними). Саме рішення про втечу від життєвих проблем за допомогою спиртного приймається або відкидається багато в чому залежно від ставлення людини до суспільних установок та суспільної моралі. Чим нижчою є здатність людини до цілеспрямованої поведінки та оволодіння складною ситуацією, тим швидше вона схиляється до алкоголізації і тим менше шансів на одужання.

Можна виділити наступні соціально-психологічні механізми алкоголізації:

- 1) пияцтво “за наслідуванням” обумовлене:

- хибним уявленням про благотворну дію алкоголю на організм;
- силою традицій;
- уявленням, що вживання алкоголю є показником зрілості, самостійності та мужності;

2) опозиційне пияцтво – при єдиній антиалкогольній установці суспільства у особистостей, що:

- відторгують соціальний контроль;
- живуть поза соціальними нормами;

3) гедоністичне пияцтво – зумовлене прагненням до задоволення позбавленого контролю моральних норм і розуміння можливих наслідків:

- у психічно незрілих індивідуумів (пияцтво молодих);
- у неповноцінних особистостей, яким інші задоволення малодоступні.

Часто ці механізми комбіновано взаємодіють у різних співвідношеннях.

Біохімічні фактори. На ролі біохімічних маркерів ми детальніше зупинимось розглядаючи патогенетичні теорії, але особливу роль серед індивідуальних біохімічних параметрів відіграє співвідношення ферментів метаболізму алкоголю та алкогольдегідрогенази (АДГ) та ацетальдегіддегідрогенази (АлДГ). Їх співвідношення визначає чутливість до дії етанолу, його переносимість (толерантність) і, відповідно, швидкість розвитку залежності. При високому співвідношенні активності АДГ/АлДГ відбувається стрімке накопичення ацетальдегіду в організмі, що проявляється вираженими симптомами інтоксикації (нудотою, блювотою, відчуттям жару в тілі). Такий перебіг сп'яніння сприяє формуванню відрази до алкоголю за умовнорефлекторним механізмом.

Таке співвідношення властиве монголоїдним популяціям, де поширеність алкоголізму традиційно низька. Але якщо при цьому алкоголізм все ж розвивається, то перебіг його досить важкий і прогресивний. При низькому співвідношенні АДГ/АлДГ толерантність до етанолу висока. У такому випадку клінічні прояви алкоголізму розвиваються повільно, хоча у пацієнтів, як правило, виникають численні соціальні проблеми.

При цьому варто зазначити, що найголовнішим біологічним фактором схильності до наркотизації є природа тієї речовини, якою зловживають.

Спадкові фактори. Деякі дослідники звертають увагу на особистісну неповноцінність алкоголіків, спадкову схильність деяких людей до алкоголізму. Але ця схильність ніколи не є фатальною, вона може не проявитись за умови гармонійного виховання та достатнього соціального контролю. Захворювання розвивається не за суто генетичними законами, а лише має певну генетичну основу. Існують наступні дані, які говорять на користь спадкової теорії алкоголізму:

- чим більш виразна хвороба у людини, тим вищий ризик захворювання її родичів;

- із збільшенням кількості хворих у сім'ї ризик захворювання у родичів зростає;
- у випадку різної захворюваності представників різних статей, ризик захворювання буде вищим, якщо людина належить до менш ураженої статі.

Доведено також, що у хворих із сімейною обтяженістю захворювання настає у більш ранньому віці, хвороба розвивається більш гостро і протікає важче. Звичайно, у випадках так званого "сімейного алкоголізму" окрім суто генетичних аспектів варто також враховувати і роль мікросоціального середовища та виховання. Але соціально-генетичні дослідження показали, що при схожих соціальних умовах виховання дітей, які не знали своїх батьків, біологічні нащадки осіб, що страждали на алкоголізм, у 4 рази частіше ставали алкоголіками, ніж нащадки тих, хто алкоголізмом не страждав. Окрім того, деякі спостереження за прийомними дітьми свідчать, що наслідування батьків далеко не завжди є значимою причиною сімейного алкоголізму.

Таким чином можна констатувати, що до алкоголізму призводять багато факторів, серед яких найвагомішим є низький духовний та культурний рівень, нездоровий спосіб життя та слабкість волевих якостей особистості на фоні спадкових алкогольних впливів і традицій найближчого оточення.

15.4. ПАТОГЕНЕЗ АЛКОГОЛІЗМУ

Центральним питанням дослідження патогенезу алкоголізму є з'ясування його нейробіологічних механізмів. В останні роки з'явилося чимало даних про зміни в ЦНС, зокрема дофамін- та серотонінергічних структур, під дією етанолу, що дають підстави для часткового перегляду традиційних підходів до розуміння патогенезу алкоголізму. Легко всмоктуючись із шлунково-кишкового тракту, етанол швидко потрапляє з кров'яного руслу в мозок, де відбувається його взаємодія з нейронами. Міжклітинні мембрани не становлять значної перепони для етанолу, а ось його дія на клітинні мембрани досі остаточно не з'ясована.

Згідно так званої "*мембранної теорії*", алкоголь діє на мембрану нервових клітин дестабілізуюче, підвищуючи "рідинність" мембрани за рахунок зміни фізичних властивостей її ліпідних компонентів. Але така теорія дозволяє пояснити лише дію високих доз алкоголю, які чинять седативний та знеболюючий вплив на організм, але нез'ясованими залишаються ефекти малих доз, зокрема ейфорія та редукція фобічних переживань. Є дані, що ці ефекти зумовлені реакцією етанолу зі специфічними рецептивними полями клітинних мембран. Ці пов'язані з мембраною білки реагують виключно на малі концентрації етанолу.

Гостра інтоксикація етанолом є наслідком дії на організм не стільки самого алкоголю, а передовсім його основного метаболіту – *ацетальдегіду*. Він збільшує вивільнення з адренергічних закінчень катехоламінів, які підвищують тонус артерій м'язового типу і артеріол, викликають тахікардію, підвищують потребу міокарда та інших тканин у кисні.

Взаємодіє він також з ГАМК-ергічною системою, впливає на функціонування кальцієвих каналів. Конденсуючись з дофаміном, ацетальдегід здатний утворювати речовину – *сальсолінол*, яка провокує явища абстиненції, а конденсація з серотоніном веде до утворення інгібітора MAO *гармаліну*, що є потужним галюциногеном. Ці речовини можуть накопичуватись у нейронах центральної нервової системи діючи по типу “лжемедіаторів”, замінюючи катехоламіни. Вони сприяють вивільненню ендорфінів і самі можуть активувати опіатні рецептори.

До інших токсичних ефектів етанолу (ацетальдегіду) належать:

- гальмування елімінації продуктів метаболізму етанолу через порушення функцій печінки;
- порушення обміну речовин через пригнічення окислювально-відновних процесів;
- накопичення в плазмі крові жирних кислот, гліцерину, піровиноградної кислоти і, як наслідок, розвиток метаболічного ацидозу, набряку легень;
- гіпокальціємія та гіпоглікемія, що можуть стати причиною судом;
- капіляротоксичний ефект;
- підвищення агрегації тромбоцитів.

Хронічне вживання алкоголю, як правило, характеризують двома основними процесами:

1. *Розвитком толерантності до алкоголю.*
2. *Алкогольною залежністю.*

Тобто, по суті ЦНС та інші органи ніби “навчаються” реагувати на присутність алкоголю в організмі таким чином, що кожного разу вимагається ще більша доза алкоголю, аби отримати очікуваний (звичний) ефект.

Толерантність до ефектів етанолу формують різні нейрональні механізми:

- вазопресин;
- іони кальцію через активацію аденілатциклазної системи;
- нейромедіатори ГАМК, глутамат, серотонін і норадреналін;
- зміни властивостей ліпідного бішару та регуляторних білків плазматичної мембрани;
- рецептори (NMDA).

Треба пам'ятати, що хоча механізм толерантності і здатен підтримувати високу концентрацію етанолу в крові без виражених ознак інтоксикації, але все ж організм розплачується значними ушкодженнями.

нями тканин та органів, передовсім мозку, печінки, підшлункової залози, серця, імунної системи.

У розвитку алкогольної залежності велике значення мають підкріплюючі властивості етанолу, які досліджуються в рамках *біхевіоральних (поведінкових) терій*. Знання цих механізмів досить важливе для розуміння дії етанолу на мозок і прагнення (часто нестримного) до повторного вживання алкоголю.

Про *позитивне підкріплення* говорять у випадку, якщо поведінка індивіда спрямована передовсім на отримання задоволення (нагороди).

При *негативному підкріпленні* – домінуючим мотивом усіх зусиль є уникнення неприємних відчуттів, дискомфорту.

Ейфоризуючий ефект безумовно відноситься до позитивного підкріплення, а стани зменшення тривожності (анксіолітичний ефект) – до негативних.

Емоційне переживання у стані алкогольної ейфорії обумовлене активацією діенцефально-лімбічних структур мозку, де локалізовані зони позитивного підкріплення (нагороди). Однак ейфорія, очевидно, є не тільки наслідком активації зон позитивного підкріплення, але і гальмування зон негативного підкріплення. Саме тому до алкоголізації схильні особи, у яких алкоголь викликає або виражену ейфорію, або редукцію емоційної напруженості та тривоги. У цьому випадку пригнічується активність середньомозкової ретикулярної формації, яка проявляється страхом, тривожністю, відчуттям ворожості оточуючого.

Менш вивченими є нейрональні системи, що беруть участь у формуванні алкогольної залежності. Припускається роль обміну специфічних білків та механізму опосередкованого ГАМК току іонів хлору. При хронічному вживанні алкоголю зменшується обумовлене ГАМК гальмування нервових клітин, що може викликати судомні розряди в гіпокампі.

Інші дослідники вважають причиною формування судомної активності підвищення чутливості та збільшення кількості NMDA-рецепторів під дією етанолу. Внаслідок цього підвищується чутливість до глутамату і зменшується ГАМК-ергічна активність, а отже підвищується нервова збудливість, що і характеризує стан абстиненції. Оскільки NMDA-рецептори пов'язані з кальцієвими каналами, то рівень внутрішньоклітинного кальцію може бути критичним елементом клітинного збудження і появи судом після відміни етанолу.

Доведено, що хронічна алкогольна інтоксикація активує потенціал-чутливі кальцієві канали мозку. Причому гострий вплив етанолу зменшує поглинання кальцію, а хронічний навпаки – його збільшує внаслідок процесів адаптації клітин.

Згідно так званої *психогенетичної концепції алкоголізму К. Блюма і М. Трахтенберга* можна схематично виділити 3 типи алкогольної поведінки, проілюстровані у вигляді наступних формул:

1) з переважанням факторів генетичної схильності:

Прагнення до алкоголю (ПА) = генетично обумовлений дефіцит медіаторів, передовсім опійних пептидів + фактори оточуючого середовища (ФОС);

2) спровоковане стресовими ситуаціями:

ПА = генетично успадкований нормальний рівень нейромедіаторів + дефіцит нейромедіаторів та опійних пептидів обумовлений ФОС;

3) пов'язане з токсичними ефектами алкоголю:

ПА = генетично успадкований нормальний рівень нейромедіаторів + викликаний алкоголем дефіцит нейромедіаторів та опійних пептидів.

При нормальному фізіологічному стані, що характеризується станом "опіоїдної достатності" існує баланс між синтезом вивільненням, зв'язуванням з рецепторами і зворотнім захватом нейромедіатора, результатом чого є відчуття внутрішнього комфорту.

При стані опіоїдного дефіциту зумовленого вищеперерахованими факторами частина постсинаптичних рецепторів залишається некупованою. Це призводить до виникнення потягу до алкоголю, дратівливості, депресії, страху та дисфорії. Гостра дія алкоголю призводить до його посиленого метаболізму і утворення тетрагідроізохінолінів, так званих лжемедіаторів, які володіють властивостями агоністів і антагоністів постсинаптичних рецепторів і викликають оманливе відчуття комфорту. У той же час природний синтез енкефалінів, шляхом зворотного зв'язку зменшується через активацію пресинаптичних рецепторів нервових закінчень. При припиненні вживання етанолу синтез енкефалінів відновлюється досить повільно, але може бути прискорений відповідною фармакотерапією.

Катехоламінова гіпотеза. Систематичне вживання алкоголю активізує як виділення, так і руйнування медіатора дофаміна, що є хімічним попередником в ланцюгові синтезу адреналіну та норадреналіну, а також самих гормонів симпатико адреналової системи – адреналіну та норадреналіну.

Клінічні прояви сп'яніння певним чином залежать від вмісту катехоламінів в організмі: саме надмірним вмістом вивільненого норадреналіну в гіпоталамусі та середньому мозку пояснюють фазу психічного та рухового збудження при сп'янінні, а психомоторну загальмованість після падіння його концентрації.

Систематичне пияцтво призводить до виснаження резервів дофаміну та норадреналіну, що викликає симптоми абстиненції, а оскільки вживання алкоголю дозволяє "нормалізувати" стан і приносить відчуття ейфорії, виникає первинний патологічний потяг до алкоголю. Підвищення толерантності до алкоголю також певною мірою пов'язане з компенсаторним посиленням синтезу катехоламінів, для руйнування яких потрібні все більші дози етанолу.

Помічено також, що в осіб зі стеничними рисами характеру в преморбіді, у яких активність дофамін- β -гідроксилази є високою, алкоголізм формується повільно, протягом 8-10 років. У осіб же з істеро-будливими рисами в преморбіді, при невисокій активності цього ферменту, алкоголізм, як правило формується швидко, за 1-2 роки.

Згідно цієї теорії виділення “психічної залежності від алкоголю” і протиставлення її “фізичній залежності” є необґрунтованим, оскільки в їх основі лежать ідентичні нейрохімічні процеси.

Серотонінова гіпотеза. Вплив етанолу на обмін серотоніну в організмі носить двофазний характер. Спочатку серотонінергічна активність підвищується, що супроводжується ейфоризуючим ефектом, а пізніше помітно пригнічується.

Таким чином можна пояснити формування зростаючої потреби в алкоголі та емоційних розладів абстинентного періоду. Помічено також, що в осіб, які зловживають етанолом, рівень серотоніну в крові нижчий за звичайний. Можливо, що певну групу хворих на алкоголізм складають люди з генетичним дефектом серотонінергічної системи мозку.

Це підтверджується також тим фактом, що у тих, хто страждає на т.з. сімейні форми алкоголізму, рівень триптофану (амінокислоти – попередника серотоніну) помітно нижчий порівняно з пацієнтами, які захворіли на неспадковий, пізній алкоголізм. Вони починають зловживати алкоголем у досить ранньому віці і схильні до антисоціальних вчинків та насильницьких дій стосовно як себе, так і оточуючих.

Розділ 16

Методи діагностики та первинне обстеження хворих на алкоголізм

Обов'язковий обсяг обстеження для обґрунтованої постановки діагнозу при алкоголізмі включає збір анамнезу, лікарський наркологічний огляд, психологічне тестування, лабораторне дослідження активності гама-глутамілтрансферази сироватки крові та комплекс клініко-лабораторних методів, необхідність застосування яких визначається у кожному випадку індивідуально.

16.1. ПЕРВИННЕ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ НА АЛКОГОЛІЗМ

Первинне обстеження хворого на алкоголізм, встановлення діагнозу, подолання алкогольної анозогнозії має велике психотерапевтичне значення. Часто від першої зустрічі з пацієнтом залежить подальший успіх лікування.

Для первинного обстеження про кожного пацієнта потрібно мати об'єктивну інформацію. Вона є абсолютно обов'язковою для осіб, яких супроводжують родичі та тих, кого направила міліція. Ця інформація покликана не дозволити хворим спотворювати дані про характер вживання спиртних напоїв. В умовах стаціонару теж можна зібрати об'єктивний анамнез у родичів та інших осіб в ході терапевтичного процесу.

Збір необхідної інформації з уст пацієнта може бути ускладнений через проблеми щодо встановлення правильного контакту, якщо він не відчуватиме довіри до співрозмовника. У такому випадку хворий може замкнутись в собі і всякий контакт з ним припиниться. Абсолютно недопустимим у розмові з ним є моралізуючий, засуджуючий, а тим більше погрожуючий тон, яке б відразу викликало враження на лікаря він не справляв. Не слід також "підлаштовуватись" під манеру поведінки хворого, дозволяти "панібратство", реагувати на його алкогольний гумор. Переважно бесіда повинна проходити в патерналістському стилі з боку лікаря, не залишаючи у хворого найменших сумнівів щодо його компетентності і доброзичливості.

В амбулаторних умовах бесіду з хворим доцільно проводити в присутності родичів, які коригують інформацію, надану ним. Закінчивши опитування і починаючи огляд, лікар просить родичів залишити

його наодинці з пацієнтом, що дає останньому можливість повідомити додаткову інформацію конфіденційно. Коли терапевт робить призначення, родичів потрібно знову запросити до приміщення, аби вони ознайомились з необхідними рекомендаціями.

Для створення психотерапевтичного контакту з хворим і з'ясування його особистісних рис розмову краще розпочинати з питань про спадкову обтяженість, дитячий період життя, службу в армії, сімейно-побутові умови, професійну діяльність, захворювання, травми та інші відомості, які складають загальний анамнез життя. При цьому потрібно відобразити, які захворювання чи травми були безпосередньо пов'язані з алкоголізмом хворого.

Анамнез захворювання (алкогольний анамнез) варто починати із з'ясування алкогольних традицій в сім'ї та найближчому оточенні, віку та обставин дебютного вживання спиртних напоїв, їх переносимості. Цілеспрямовано з'ясовуються також етапи становлення алкогольної залежності починаючи з донозологічних форм пияцтва. На кожному етапі виявляють частоту та кількість споживання спиртних напоїв, обставини, які сприяли чи, навпаки, перешкоджали подальшому пияцтву.

Частина хворих, у яких не відбулось грубого порушення критики, даючи об'єктивну інформацію про наростання толерантності, провали в пам'яті та інше, замовчують про епізоди збудження, скандали в сім'ї, порушення суспільного порядку тощо. Цю інформацію потрібно коригувати об'єктивними даними.

Хворі, як правило, неохоче розкривають такі важливі симптоми алкоголізму, як хворобливий потяг до алкоголю і втрата кількісного контролю. В таких випадках ефективними бувають непрямі запитання, на зразок того, яка кількість спиртного викликає бажання пити ще, оскільки є недостатньою, або, чи з'являється дратівливість та тривога в періоди утримання від пияцтва і чи зникає цей стан після вживання алкоголю.

Для діагностики стадії алкоголізму дуже важливою є наявність (чи відсутність) абстинентного синдрому з потребою похмелитися. До з'ясування цього питання краще підходити поступово, детально розпитуючи у хворого про його самопочуття наступного дня після випивки і шляхи подолання неприємних відчуттів. При цьому варто пам'ятати, що в I та на початку II стадії алкоголізму потреба в опохміленні виникає лише після вживання великих кількостей алкоголю.

Для збору інформації про наявність у хворого в анамнезі психотичних розладів потрібно детально розпитати його стосовно можливих розладів сну, обманів сприйняття, виразних психотичних станів, епілептиформних станів та інших психічних розладів, що могли б бути пов'язані з пияцтвом.

Іноді доцільно проводити виявлення характерологічних особливостей (грубості, байдужості до сім'ї, безцеремонності, експлозивності та

ін.) в присутності родичів чи інших осіб, які добре знають хворого. При цьому в жодному випадку лікар не повинен ставати на позицію “мораліста”, який засуджує пацієнта, потрібно виявляти співчуття до долі як хворого, так і його сім’ї.

Іноді дуже важливим є з’ясування того, чи не відбулось у пацієнта послаблення статевої функції. Це питання доцільно задавати в присутності дружини хворого (але не в присутності сторонніх), щоб можна було коригувати його відповідь. У ряді випадків викликане пияцтвом послаблення статевої функції може примусити хворого погодитись на протиалкогольне лікування і подальше повне утримання від пияцтва.

Важливий розділ анамнезу складають дані про те, коли вперше хворий звернувся за допомогою з приводу алкоголізму (якщо не первинне звернення), про проведені раніше лікування, його ефективність, тривалість утримання від пияцтва і причини поновлення алкоголізації. Заключне питання, яке висвітлюється в анамнезі: коли і яку кількість спиртних напоїв хворий спожив останнього разу і які скарги на здоров’я він висловлює на поточний момент.

Під час об’єктивного обстеження хворий повинен роздягнутись до пояса. Лікар звертає увагу на стан шкірних покривів (сліди травм, татуювань та ін.) та слизових оболонок (гіперемія). Підраховується пульс, вимірюється артеріальний тиск, проводиться аускультация серця та легень. При обстеженні органів черевної порожнини особливу увагу звертають на стан печінки (болісність, консистенція, розміри). Детально з’ясовують стан нервової системи, виявляють статокінетичні та вегетативні порушення – тремор, адіадохокінез, атаксія, нестійкість в позі Ромберга, акроціаноз, гіпергідроз, стан дермографізму, реакцію зіниць, ністагм та інше.

По закінченні первинного обстеження лікар запрошує в кабінет супроводжуваних пацієнта осіб і в їх присутності проводить психотерапевтичну бесіду. В ній він робить акцент на виявлених ознаках алкоголізму, а також на порушеннях внутрішніх органів та нервової системи внаслідок зловживання спиртними напоями. При цьому важливо переконати самого хворого в тому, що наявні в нього розлади свідчать про алкоголізм і потребують активного лікування. Це важливо, адже навіть серед хворих, які добровільно звертаються за допомогою, велика частина має суто формальну установку щодо необхідності лікування і насправді має переконання щодо своєї здатності самостійно відмовитись від пияцтва або пити “помірно”.

У цій бесіді всі твердження лікаря повинні бути логічно обгрунтовані, а аргументи – вагомими і невідворотними. Ця розмова повинна приголомшити хворого, зачепити найпотаємніші куточки його душі. Він повинен проникнутись довірою до лікаря, усвідомити, що той може допомогти позбавитись від алкоголізму і реабілітуватись в суспільстві,

але тільки за умови ретельного виконання всіх його призначень і рекомендацій.

Після цієї розмови лікар призначає пацієнту додаткові обстеження та консультації і в той же день починає лікування в амбулаторних умовах або, за наявності показань, направляє його до стаціонару.

16.2. ДІАГНОСТИКА АЛКОГОЛІЗМУ

Встановлення діагнозу “алкоголізм”, завжди являє собою відповідальне рішення лікаря, яке повинне спиратись на повний комплекс всіх необхідних в такому випадку обстежень. Неприпустимою є постановка діагнозу лише на основі інформації, яку пацієнт сам про себе повідомляє. Внаслідок відомих причин (моральних, юридичних, медичних) ці відомості можуть часто бути невірними (симуляція або агравация захворювання). В таких випадках виявлення систематичного зловживання психоактивними речовинами за допомогою інструментальних, лабораторних або експериментально-психологічних методів стає в нагоді, як об'єктивний засіб діагностики хворобливого стану.

Досить ефективним під час збору анамнезу є використання так званих скринінгових методів, які являють собою, як правило, невеликий за кількістю запитань тест, в якому враховуються позитивні або негативні відповіді на певну кількість питань. Серед найбільш поширених скринінгових методів можна виділити:

- **MAST** (**M**ichigan **A**lcoholism **S**creening **T**est) – тест на алкоголізм, розроблений в університеті штату Мічиган – складається з 24 запитань, має чутливість 90% і точність 80%.

- **AUDIT** (**A**lcohol **U**se **D**isorders **I**dentification **T**est) – тест, який виявляє порушення, пов'язані із зловживанням алкоголю.

- **CAGE** – складається з 4 запитань, має чутливість 85-94% і точність 79-88%.

- **T-ACE** – адаптований варіант тесту CAGE для виявлення алкоголізму у жінок. Жінки більш схильні відчувати провину через пияцтво, що може призводити до хибної інтерпретації відповіді на запитання про почуття провини, тому в даному тесті проводиться скринінг на рівень їх толерантності.

Найпоширенішим серед наведених методів є тестування за рекомендованою ВООЗ програмою «Аудит».

Тест «Аудит»

1. Як часто опитуваний вживає спиртні напої.

Ніколи – (0 балів)

Раз на місяць або рідше – (1)

- Два-чотири рази на місяць – (2)
Два-три рази на тиждень – (3)
Чотири рази на тиждень і частіше – (4)
2. Скільки стандартних доз спирту Він зазвичай випиває за один раз.
Одну-дві – (0)
Три-чотири – (1)
П'ять-шість – (2)
Сім-вісім – (3)
Десять і більше – (4)
3. Чи часто Він випиває шість і більше стандартних доз.
Ніколи – (0)
Рідше одного разу на місяць – (1)
Щомісяця – (2)
Щотижня – (3)
Майже щоденно – (4)
4. Як часто протягом останнього року Він почавши пити не міг зупинитись.
Ніколи – (0)
Рідше одного разу на місяць – (1)
Щомісяця – (2)
Щотижня – (3)
Майже щоденно – (4)
5. Як часто протягом року Він пив більше, ніж “було потрібно”.
Ніколи – (0)
Рідше одного разу на місяць – (1)
Щомісяця – (2)
Щотижня – (3)
Майже щоденно – (4)
6. Як часто протягом останнього року йому потрібно було випити вранці, щоб привести себе до ладу “після вчорашнього”.
Ніколи – (0)
Рідше одного разу на місяць – (1)
Щомісяця – (2)
Щотижня – (3)
Майже щоденно – (4)
7. Як часто протягом останнього року Він відчував докори сумління після того, як випивав.
Ніколи – (0)
Рідше одного разу на місяць – (1)
Щомісяця – (2)
Щотижня – (3)
Майже щоденно – (4)
8. Як часто протягом останнього року Він не міг пригадати, що трапилось під час останнього вживання алкоголю.

- Ніколи – (0)
- Рідше одного разу на місяць – (1)
- Щомісяця – (2)
- Щотижня – (3)
- Майже щоденно – (4)

9. Чи були у нього або завдані комусь ним травми внаслідок алкогольного сп'яніння.

- Ні – (0)
- Так, але більше року тому – (2)
- Так, протягом останнього року – (4)

10. Чи казав йому хтось із близьких, знайомих чи лікарів про те, що потрібно менше пити.

- Ні – (0)
- Так, але більше року тому – (2)
- Так, протягом останнього року – (4)

Примітка: говорячи про одну міжнародну стандартну дозу алкоголю мають на увазі, що вона відповідає 10 г абсолютного етанолу, тобто міститься приблизно у 330 мл пива, 100 мл вина, 25 мл горілки чи коньяку.

Якщо загальна сума набраних балів 8 або вище, потрібне подальше поглиблене наркологічне обстеження через велику імовірність захворювання на алкоголізм.

Тест **CAGE** має суттєву перевагу за рахунок своєї компактності та швидкості проведення, оскільки складається з чотирьох питань:

1. Чи не розмірковували Ви над тим, щоб зменшити кількість алкоголю, який вживаєте?
2. Чи відчуваєте Ви роздратування, коли оточуючі критикують Вас за вживання алкоголю?
3. Ви відчували коли-небудь почуття провини через надмірне вживання алкоголю?
4. Ви коли-небудь вживали алкоголь з метою покращення життєвого тону вранці або з похмілля?

Ствердні відповіді на два з чотирьох питань свідчать про позитивний результат.

Окрім скринінгових програм можуть використовуватись і експериментально-психологічні методики, які дозволяють виявляти ознаки, які непрямо свідчать про високий розвиток аддиктивної поведінки загалом, і алкоголізму зокрема.

Ознаками високого ризику формування залежності від алкоголю при наявності аддиктивної поведінки є т.з. "органічний патопсихологічний симптомокомплекс". Одним з методів виявлення його ознак мо-

жуть бути “малюнкові проби” – на малюнках спостерігаються уривчасті, тремтячі лінії, нахилені фігури. Слід звернути увагу на те, що такі проби дають аналогічні результати при абстиненції, яка супроводжується тремором.

При патохарактерологічному дослідженні ознаками ризику алкоголізації є шизоїдний та епілептоїдний типи акцентуації характеру. Несприятливою ознакою є також інтелектуальна недостатність (IQ нижче 80).

Ознаки *прихованої депресії*, яка теж іноді є фактором алкоголізації, можуть бути виявлені за допомогою спеціальної шкали депресії (D_p) при обробці результатів обстеження по ПДО (для підлітків), або за допомогою показників шкали депресії тесту ММРІ (Minnesota Multiphasic Personal Inventory). Також про депресію можна судити за проєктивними тестами (тематичний аперцепційний тест ТАТ, тест Горшаха та ін.).

Загальні особливості особистості у дорослих найчастіше оцінюють за допомогою ММРІ. Для залежних осіб вважаються характерними високі показники за шкалою F, яку в загальному розумінні інтерпретують як схильність до симуляції. Але на думку деяких вчених, причиною високих показників за цією шкалою може бути неправильне тлумачення пацієнтами деяких тверджень ММРІ, так наприклад, твердження, що “за мною стежать”, часто означає не симуляцію маячення, а оцінку надзору в психіатричному, або наркологічному стаціонарі. До уваги також можуть братись високі показники шкали 1 – “іпохондрія” (можуть свідчити про абстиненцію), шкалою 2 – “депресія” (див. вище), шкалою 4 – “асоціальна психопатія” (свідчать про соціальну дезадаптацію), а також низькі показники за шкалою 10 – “соціальна інтроверсія” – одночасно.

Ознаки дисимуляції і агравації виявляються методами психологічної діагностики відносно важко і можуть слугувати лише приблизними орієнтирами. Про імовірну дисимуляцію можна зробити висновок за відповідною шкалою ПДО (коли показник дисимуляції перевищує показник відвертості на 4 бали і вище), за ММРІ на дану ознаку може вказувати пік за шкалою K (“корекції”). Підозру стосовно агравації може викликати високий показник за шкалою істероїдності (ПДО) незалежно від типу акцентуації, або підвищення показника за шкалою F (ММРІ).

Варто зазначити, що такі дослідження дають відповіді лише на деякі запитання, важливі для наркологічної діагностики. Медичний психолог добирає методи, адекватні для пошуку відповідей на питання, які його цікавлять, проводить обстеження і робить заключення за отриманими результатами.

16.3. КЛІНІЧНІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ НА АЛКОГОЛІЗМ

Ефективним методом виявлення хворих на алкоголізм визнано тест «Клінічного скринінгу», який є офіційно рекомендованою ВООЗ методикою і застосовується переважно при профілактичних наркологічних оглядах. За даними ВООЗ ця методика разом з тестом «Аудит» дозволяє виявити до 99% осіб, хворих на алкоголізм.

Тест «Клінічний скринінг»**1. Травматологічний анамнез.**

1.1. Травми голови після повноліття: так – (3 бали), ні – (0).

1.2. Переломи кісток після повноліття: так – (3), ні – (0).

2. Клінічне обстеження.**2.1. Ін'єкування кон'юнктиви:**

відсутнє – (0)

помітне – (1)

помірковане – (2)

значне – (3)

2.2. Аномальна васкуляризація шкіри:

відсутня – (0)

помітна – (1)

поміркована – (2)

значна – (3)

2.3. Тремор рук:

відсутній – (0)

помітний – (1)

поміркований – (2)

значний – (3)

2.4. Тремор язика:

відсутній – (0)

помітний – (1)

поміркований – (2)

значний – (3)

2.5. Збільшення печінки:

відсутнє – (0)

помітне – (1)

помірковане – (2)

значне – (3)

3. Лабораторне обстеження.**3.1. Активність ГГТ (гамаглутамілтрансферази):**

нижня норма (0,17-0,63 у жінок і 0,25-1,01 у чоловіків) – (0)

верхня норма (0,64-1,1 і 1,02-1,77 відповідно) – (1)

вище норми (більше 1,1 і більше 1,77 відповідно) – (3)

Клінічне обстеження за програмою «Клінічний скринінг» має за мету виявляти соматичні ознаки алкогольної та наркотичної залежності. Власне процедура обстеження потребує деяких коментарів.

Стан кон'юнктиви обстежують при денному освітленні, звертаючи при цьому увагу на кількість капілярів та жовтушність склер. При цьому пацієнт підтягує верхнє вічко догори, а нижнє донизу. Аномальна капіляризація характеризується наявністю судинних елементів темно-коричневого кольору та легким зеленкувато-жовтим забарвленням склер.

Про аномальну васкуляризацію шкіри свідчить наявність тонких, схожих на дріт артеріол, які загалом створюють враження гіперемії обличчя. До інших ознак хронічного вживання алкоголю відноситься також «гусяча шкіра» на шиї та жовтуваті плями на шкірі різних ділянок тіла.

Для виявлення тремору рук пацієнта, вони повинні бути витягнуті вперед та напівобернуті відносно серединної лінії і напівзігнуті у ліктях. Виявляючи тремор язика потрібно попросити пацієнта трохи висунути його з рота.

Збільшення печінки оцінюється за тим, на скільки сантиметрів вона виступає з-під краю реберної дуги. Консистенція оцінюється як нормальна – (0), податлива – (1), тверда – (2) і дуже тверда – (3).

Якщо підсумкова кількість балів складає п'ять і більше, необхідне подальше поглиблене наркологічне обстеження.

Клінічне обстеження хворих на алкоголізм також передбачає: загальний аналіз крові та сечі, дослідження вмісту білірубіну (бажано всім хворим), холестерину крові (за показаннями), рентгеноскопію грудної клітини, ЕКГ. Додаткові обстеження призначаються з огляду на скарги та об'єктивні клінічні дані. В стаціонарі показана консультація терапевта і при необхідності – інших спеціалістів.

Розділ 17

Стадії розвитку алкоголізму

17.1. ДОНОЗОЛОГІЧНІ ФОРМИ ВЖИВАННЯ АЛКОГОЛЮ

В літературі часто зустрічається протиставлення понять “алкоголізм” і “побутове пияцтво”, “помірковане вживання спиртних напоїв” та ін., які потребують розмежування.

Під *побутовим пияцтвом* розуміють надмірне вживання спиртних напоїв, яке до певного моменту лише потенційно загрожує здоров'ю, але вже порушує соціальну адаптацію. Однак у процесі повсякденної діагностичної діяльності таке розмежування викликає значні труднощі. Відомо, що етанол незалежно від дози є потужною клітинною отрутою, і темп розвитку патологічних змін в органах і тканинах визначається багатьма факторами, серед яких індивідуальна переносимість (толерантність) відіграє важливу роль. У людей з високими компенсаторними можливостями, тривале зловживання алкоголем може протікати без помітних відхилень від норми, але і в цих випадках не можна говорити про стан повного здоров'я. Побутове пияцтво можна розглядати або як легку форму алкоголізму або, як доклінічну стадію його розвитку. До того ж викликає багато запитань саме формулювання “побутове пияцтво”, адже всяке пияцтво, власне, є побутовим, “професійного пияцтва” на щастя не існує.

Найприйнятнішим можна вважати поділ людей, не хворих на алкоголізм, на п'ять груп за характером та кількістю вживаного ними спиртного: абстинентів, випадково, помірно, систематично та звично випиваючих.

Згідно цієї класифікації, до *абстинентів* відносять тих хто, як правило, утримуються від прийому алкоголю в силу якихось біологічних (непереносимість, соматичні хвороби) чи моральних (установка на тверезість, релігійні переконання) причин, або вживають їх рідко і дуже мало (до 100 г вина 2-3 рази на рік). Відступ від суворих правил утримання від алкоголю трапляється у них дуже рідко, переважно під тиском оточуючих.

Випадково випиваючі особи зазвичай не відчують приємних відчуттів у стані сп'яніння і тому не прагнуть великих доз алкоголю, обмежуючись в середньому 50-150 мл горілки (250 мл максимум) декілька разів на рік.

Мотивом до випивки служить, як правило, тиск оточуючих, “да-нина традиції” та ін. Така кількість алкоголю елімінується за 4-5 годин, тобто людина переважно “сідає за стіл тверезою і тверезою ж встає з-за столу”. Ступінь сп’яніння за умови даної форми вживання незначний, повністю зберігається контроль над кількістю випитого і своїми вчинками. У більшості таких людей з віком алкогольні епізоди стаються все рідше, частина з них стає войовничими борцями за тверезість, але іноді, досить рідко, антиалкогольна установка втрачається і відбувається перехід до систематичного пияцтва.

Помірно випиваючі вживають кількість спиртних напоїв еквівалентну 100-150 мл горілки (максимально 400 мл) в середньому 1-4 рази на місяць. При цьому вони відчувають задоволення від стану сп’яніння, але ейфорія у них помірна, тому спонтанне бажання випити виникає дуже рідко і ініціаторами випивки вони не виступають. Ознаки сп’яніння виражені помірно, переважно досягаючи середнього ступеня. Поза сп’янінням поведінкових розладів немає, присутній кількісний контроль випитого.

У *систематично випиваючих* осіб змінюється система ціннісних орієнтацій, алкоголь стає провідним ціннісним орієнтиром. Потреба у ньому формується достатньо швидко, досягаючи еквіваленту 200-300 мл горілки (до 500 мл) 1-2 рази на тиждень.

Такі люди часто виступають ініціаторами випивок, підшуковуючи для цього формальні приводи. Небезпека систематичного пияцтва (алкогольної акцентуації) полягає в тому, що вживання алкоголю у більшості випадків відбувається у певній референтній групі, яка на-в’язує їй члену кількість випивок та характер вживання спиртного. Таке звичне пияцтво, стає основним джерелом отримання задоволення в житті і поступово переростає в алкоголізм.

Звично випиваючі люди вживають кількість спиртного, яка еквівалентно перевищує 500 мл горілки частіше 2-3 разів на тиждень, але при цьому не мають клінічно виразних розладів, які б дозволили діагностувати у них алкоголізм. Основним діагностичним критерієм звичного пияцтва можна вважати формування “бажаності алкоголізації”. В період утримання значно погіршується настрій і самопочуття, з’являється враження, що “чогось не вистачає”, “не по собі”. Прийом алкоголю допомагає “повернути тонус”.

Чітких діагностичних різниць між систематичним та звичним пияцтвом, як правило, немає і обидві ці форми вважаються продромом розвитку алкоголізму, як хвороби. У переважній більшості випадків вони переходять в алкоголізм і тому потребують не тільки соціального, але і медичного впливу.

17.2. СТАДІЇ РОЗВИТКУ АЛКОГОЛІЗМУ

Основні прийняті ВООЗ критерії формування алкогольної залежності подані у таблиці 17.1.

Таблиця 17.1

Критерії алкогольної залежності рекомендовані ВООЗ

Ознака	Основні прояви
1. Звуження репертуару (традицій) вживання алкоголю	Проявляється стереотипним щоденним пияцтвом (пияцтво без приводу). Рівень алкоголю в крові високий
2. Поведінка, яка спрямована на пошук спиртного	Проявляється першочерговою значимістю для хворого прийому алкоголю та ігноруванням соціальних наслідків його вживання
3. Підвищення толерантності	Проявляється значно більш високою переносимістю алкоголю, ніж у не п'ючих. На пізніх стадіях зниженням набутої толерантності за рахунок ушкоджень печінки та мозку
4. Рецидиви симптомів відміни	Почастішання та потяжчання абстинентної симптоматики (тремору, нудоти, пітливості, дисфоричності)
5. Прагнення уникнути абстиненції	Вживання алкоголю рано вранці, або навіть вночі, аби попередити симптоми абстиненції
6. Суб'єктивне відчуття невідворотності випивки	Втрата контролю над кількістю випитого і суб'єктивне відчуття нездоланної тяги до алкоголю. Причиною може бути інтоксикація, стан відміни, афективний дискомфорт чи ситуаційні обставини
7. Відновлення після абстиненції	Суб'єктивне відчуття пригніченості ("як побитий") протягом декількох днів, яке знімається прийомом алкоголю з одночасним відновленням вищевказаних елементів синдрому

Алкоголізм, як правило, формується порівняно повільно при систематичному тривалому зловживанні спиртними напоями. Загальними динамічними ознаками алкоголізму є формування і розвиток психічного звикання до алкоголю, становлення і динаміка фізичної залежності (розвиток абстинентного синдрому), зміна реактивності на прийом алкоголю, порушення психічної сфери, патологічні зміни у соматичній і неврологічній сферах та інше.

Клінічна картина складається з компонентів наркоманічного синдрому та специфічних змін особистості хворого.

Класифікація психічних розладів при алкоголізмі**I. Гостра алкогольна інтоксикація****1. Звичайне алкогольне сп'яніння:**

- легкий ступінь;
- середній ступінь;
- важкий ступінь.

2. Патологічне сп'яніння.

II. Хронічна алкогольна інтоксикація

1. Побутове (звичне) пияцтво.

2. Алкоголізм (алкогольна наркоманія):

- I стадія (астенічна);
- II стадія (наркоманічна);
- III стадія (енцефалопатична).

3. Дипсоманія.

4. Алкогольні психози:

- гострі алкогольні психози – біла гарячка, гострий алкогольний галюциноз, гострий алкогольний параноїд;
- хронічні алкогольні психози – хронічний алкогольний галюциноз, хронічний алкогольний параноїд – алкогольне маячення ревнощів, корсаковський психоз, алкогольний псевдопараліч.

Така класифікація довгі роки використовувалась у вітчизняній психіатрії і на сьогодні не втратила своїх переваг з точки зору зручності та повноти клінічної оцінки перебігу захворювання. Але клінічний (психопатологічний) метод в силу свого суб'єктивізму не завжди здатний забезпечувати уніфіковану оцінку психічного стану пацієнтів. Ще більші труднощі виникали при необхідності транскультуральних співставлень результатів клінічного обстеження, що й обумовило необхідність впровадження МКХ десятого перегляду (принципи класифікації алкоголізму за МКХ-10 викладені у 2 главі).

У нашій країні традиційно широко використовується класифікація стадій розвитку алкогольного процесу запропонована А.А. Портновим та І.Н. Пятніцкою в 1971 році. Хоча вона і вступає в деяке протиріччя з принципами діагностики закладеними в МКХ-10, але суто клінічно є дуже інформативною для розуміння алкоголізму, як єдиного динамічного процесу. Згідно цієї класифікації у розвитку алкогольної хвороби виділяють три стадії, які послідовно змінюють одна одну. Протягом усіх трьох стадій відбуваються помітні зміни у організмі людини. Кожна з них має свої закономірності перебігу, прогнозу.

I. Перша стадія. Початкова, або неврастенічна.

Для першої стадії алкоголізму властиві наступні ознаки:

- Психічна залежність від алкоголю у вигляді obsesивного (на-в'язливого) потягу;
- Відсутність фізичного потягу до алкоголю;
- Зміна реактивності до алкоголю, що виражається в зростаючій толерантності;
- Втрата кількісного контролю при вживанні спиртних напоїв;
- Перехід від епізодичного до систематичного прийому алкоголю;
- Поява неглибоких алкогольних амнезій, коли з пам'яті випадають лише окремі фрагменти спогадів про період сп'яніння;

- Формування неврастенічного синдрому з початковими проявами розладів у психічній сфері.
- З боку соматичної сфери – розлади апетиту, нетривалі розлади системи травлення, неприємні відчуття і біль у окремих органах.
- З боку ЦНС – безсоння, вегетативні периферичні розлади нервової системи у вигляді локальних невритів.

Як правило, на початку зловживання спиртними напоями людина робить це в умовах, які прийнятні для даного соціального середовища. В цю стадію моральні та соціальні норми грубо не порушуються, але поступово починає формуватись психічна тяга до алкоголю, яка проявляється у вигляді *обсесивного* синдрому (обсесивний потяг). Це означає, що у людини з'являється нав'язливе бажання досягнути стану сп'яніння. Першим проявом цього може стати активізація патологічного потягу у традиційних ситуаціях: організація застілля, обговорення попередніх випивок тощо. Підготовка до вживання спиртного супроводжується підвищенням настрою, відчуттям душевного підйому. Якийсь час відбувається внутрішня боротьба, робляться спроби протистояти такому прагненню, але поступово вони втрачають свою ефективність.

Часто чинниками, що провокують актуалізацію потягу до алкоголю виступають ситуаційно-побутові моменти (сварка у родині, негаразди на роботі, горе та ін.), або коливання настрою. На відміну від звично випиваючих людей, які можуть і не реалізувати свої прагнення до випивки, якщо на заваді стають несприятливі зовнішні обставини, хворий на алкоголізм у I стадії захворювання таку здатність майже втрачає.

Основним діагностичним критерієм цієї стадії алкоголізму є *симптом втрати кількісного контролю*, який поведінково проявляється “випередженням кола”, “поспіхом із черговим тостом” і питтям “до дна”. Прийом початкових доз спиртного і поява легкого сп'яніння остаточно знімає внутрішній спротив і прискорює подальше вживання алкоголю аж до глибокого сп'яніння. Часткова втрата кількісного контролю зустрічається і на донозологічних стадіях алкоголізму. Але, наприклад, при звичному пияцтві він втрачається, по-перше, далеко не у всіх випадках, а по-друге, лише після вживання відносно великої кількості спиртного. На відміну від звичних п'яниць хворі на алкоголізм досягають глибокого сп'яніння в результаті майже кожного алкогольного ексцесу.

Саме час формування стабільного симптому втрати кількісного контролю, варто вважати початком I стадії алкоголізму і за цим моментом визначати давність захворювання. Одного разу виникнувши та закріпившись, цей симптом не піддається редукції під впливом жодної системи лікування і не зникає навіть після багатьох років утримання від алкоголізації. Тому людина, яка захворіла на I стадію алкоголізму ніколи не зможе повернутись до «помірного» пияцтва. У той же час звичний п'яниця під впливом соціальної ситуації чи погіршення стану

здоров'я може перейти до ситуаційного і навіть епізодичного пияцтва. Хворий на алкоголізм повністю і назавжди позбавлений такої можливості, оскільки будь-який прийом спиртного майже автоматично означатиме для нього рецидив.

Поряд із кількісним, на I стадії алкоголізму втрачається і *ситуаційний контроль* (здатність до диференціації ситуацій, в яких вживання спиртного недопустиме), який зберігається на етапі побутового пияцтва. Іноді хворий, усвідомлюючи свою нездатність контролювати кількість випитого, починає уникати ситуацій, в яких його пияцтво може бути помічене. “На людях” він або зовсім не п’є, або обмежується мінімальними дозами, які не викликають навіть легкого сп’яніння, а ось в колі постійних партнерів із спільним інтересом до випивки “відводить душу” напиваючись до глибокого сп’яніння. Такі варіанти алкоголізму, як правило, є малопрогредієнтними.

Зміна картини сп’яніння проявляється появою часткових, парціальних форм амнезії – так званих *алкогольних палімпсестів* (палімпсести – пергаментні книги, з яких змивали попередній текст для подальшого використання) – уривчастих, ніби розмитих спогадів про події періоду алкоголізації. В англійській літературі ці стани іменують blackout (потьмарення пам’яті, провал). Це явище пояснюється тим, що на першій стадії алкоголізму пошкоджується короточасна пам’ять, у той час як безпосереднє запам’ятовування не страждає. За таких умов людина може цілком орієнтуватись в оточуючому, здійснювати цілеспрямовані дії, але в подальшому через порушення короточасної пам’яті не може згадати деякі події періоду алкоголізації. З прогресуванням захворювання амнестичні періоди стають все тривалішими і частішими.

Фізичного потягу до алкоголю на цій стадії захворювання ще немає, але вживання алкоголю вже носить більш-менш систематичний характер. Доза випивки збільшується у 3-5 разів за рахунок підвищення толерантності і досягає 0,3-0,5 л горілки чи еквівалентної кількості інших спиртних напоїв. Згідно критеріїв прийнятих у США толерантність вважається підвищеною, якщо ознаки сп’яніння проявляються при вмісті алкоголю в крові не менше 150мг/100мл (0,15 %).

Пияцтво при I стадії алкоголізму переважно набуває форми одноденних ексцесів з перервами в 1-2 дні. Це пояснюється тим, що після одноденного пияцтва настають тяжкі постінтоксикаційні явища з відчуттям відрази до алкоголю. В цей день хворий утримується від вживання спиртного. Іноді трапляються і тривалі періоди щоденної пиятики, але без похмілля.

Власне неврастенічний синдром виражається у вегетативно-судинних ознаках, неврастенічній і астеничній симптоматиці. З’являються немотивовані коливання настрою, схильність до депресивних та дис-

форичних станів, постійна незадоволеність і неспокій, внутрішня напруженість, безпричинні придирки до оточуючих, передовсім до членів сім'ї, співробітників, особливо підлеглих. Хворі на I стадії алкоголізму скаржаться на періодично виникаючі неприємні відчуття у різних частинах тіла, болі, порушення травлення, неврологічні розлади (посилення сухожильних та періостальних рефлексів, посилення потовиділення, локальні неврити).

II. Друга стадія. Розгорнута, або наркотична.

На другій стадії алкоголізму спостерігаються наступні ознаки:

- Зберігається психічна залежність обсессивного характеру з втраченою кількісною контролю після прийому "критичної" дози спиртного;
- З'являється фізична залежність у вигляді компульсивного потягу до алкоголю з вираженим абстинентним синдромом, що веде до похмілля та систематичного пияцтва;
- Досягнення максимальної толерантності до алкоголю;
- Зміна картини сп'яніння, почастищення алкогольних амнезій (палімсестів);
- Псевдозапойний характер алкогольних ексцесів;
- Поступове формування психопатободібного синдрому, загострення або виникнення нових форм психопатичної поведінки: астеничної, істеричної, експлозивної, апатичної;
- З боку соматика – різні порушення внутрішніх органів (гастрит, гепатит) та систем (серцево-судинної, дихальної, сечостатевої та ін.);
- З боку нервової системи – розлади вегетативних функцій, поліневрити, мозжечковий та інші мозкові синдроми;
- Можливий розвиток алкогольних психозів.

Головним діагностичним критерієм II стадії алкоголізму є формування фізичного потягу до алкоголю з виразним абстинентним синдромом і, як наслідок, потребою похмелитися. Всі інші симптоми, які сформувались у I стадії, посилюються та видозмінюються.

Суть абстинентного синдрому полягає в тому, що у людини, яка хворіє на алкоголізм, виникає в результаті інтоксикації постійна необхідність поповнювати організм певними порціями спиртних напоїв. В іншому випадку настає так званий стан «голоду». Він зазвичай проявляється вегетативними розладами і переноситься досить тяжко.

Похмільні явища внаслідок отруєння продуктами неповного окислення алкоголю трапляються і при побутовому пияцтві, і на I стадії алкоголізму. Але в таких випадках переважає загальносоматична симптоматика – відчуття розбитості у всьому тілі, слабкість, запаморочення, важкість та біль у голові, дистонія, спрага, нудота, блювота, відрижка, неприємний присмак у роті, печія, біль у животі, диспепсичні явища. Людина відчуває відразу до спиртного і його прийом може викликати погіршення стану.

На цій стадії прояви похмільного синдрому можна полегшити неспецифічними засобами, які є антагоністами алкоголю (міцним чаєм, кефіром, томатним соком, розсолем, мінеральною водою) або тонізуючими процедурами (душ, ванна).

По мірі формування II стадії алкоголізму до загальносоматичних скарг при абстинентному синдромі додається масивна вегетативна і статокінетична симптоматика, за що деякі дослідники називають його «малим алкогольним психозом». Хворі скаржаться на болі в серці, відчуття серцебиття, аритмії, набряки на обличчі, ін'єкованість склер, тремтіння кінцівок, язика (в подальшому – генералізований тремор), надмірну пітливість, появу холодного поту або лихоманки, гіпертермію, часте сечовипускання, поліпноє, виникають порушення координації рухів – адіадохокінез, нестійкість в позі Ромберга, атаксія, промахування при пальценосовій пробі. Психоневрологічні прояви в залежності від преморбідних особливостей можуть бути наступними: підвищена нервова виснажуваність, дратівливість, апатія, тривожно-паранояльні прояви, пригніченість, докори сумління, відчуття безвигоди, іноді суїцидальні тенденції, гіперестезії, розлади сну (кошмарні сновидіння, ілюзорні розлади, гіпнагогічні галюцинації) аж до повного безсоння, судомні напади.

Прийом на цьому фоні навіть незначних доз спиртного дозволяє полегшити стан. Неспецифічні засоби дають певний ефект, але через деякий час все ж з'являється потреба вживати власне алкоголь.

Абстинентний синдром дуже стійкий. Лікування може повністю зняти або зменшити його, але при відновленні пияцтва, він знову проявляється, навіть після тривалих періодів утримання.

Потяг до алкоголю на цій стадії набуває нестримного (компульсивного) характеру. Повністю відсутні спроби опору. По суті, потреба в алкоголі стає патологічною рисою особистості з одночасним відходом на другий план та зниженням інших неосновних потреб особистості. Головною метою діяльності стає створення реальної можливості випити: пошук коштів на придбання спиртного, організація приводу та ситуації для застілля.

Поряд з цим акцентуються преморбідні риси особистості та з'являються нові патологічні риси характеру (алкогольна психопатизація особистості). Це брехливість, спрямована на виправдання своєї соціальної деградації, безцеремонність, хвалькуватість, переоцінка власних можливостей, спроби братись за справи, які є завідомо нездійсненними, схильність до брутального гумору. Настирливість та винахідливість у добуванні грошей для випивки поєднується з повною відсутністю волевого спротиву пропозиціям щодо чергової випивки з боку оточуючих. Хворий переконаний у неможливості і недоцільності відмови від пияцтва, виявляє затяту опозиційність та ворожість спробам нав'язати йому тверезий спосіб життя.

Відбувається зменшення періоду ейфорії від прийому спиртного, з'являються елементи психопатоподібних розладів у формі експлозивності (дратівливість, гнів, іноді афективна в'язкість) або істероїдності (театральність, демонстративне самоприниження або самовихваляння), які іноді змінюють одне одного протягом невеликих відрізків часу. В такому стані іноді скоюються демонстративні суїцидальні спроби, які можуть закінчитись трагічно, якщо хворий «переграє».

Алкогольні палімпсести на II стадії змінюються амнестичними формами сп'яніння. Такі хворі здатні пригадати лише короткий період після випивки, а наступні декілька годин амнезуються, навіть якщо в цей період поведінка пацієнта була відносно адекватною, він самостійно добрався додому і т.д.

Толерантність під час II стадії алкоголізму досягає максимуму, який, як правило, в 5-6 разів перевищує стартові показники, і в 2-3 рази показники I стадії. За добу споживається 0,6-2 л горілки. На відміну від I стадії, коли вся добова кількість алкоголю випивається в 1-3 прийоми (як правило, надвечір), на II стадії випивка розподіляється протягом доби: ранкове похмілля порівняно невеликою дозою (0,1-0,15 л горілки), що не викликає помітної ейфорії, дещо більша доза всередині дня (друге похмілля) та основна кількість спиртного у вечірні години, що призводить до тяжкого сп'яніння. Така картина пияцтва створюється тому, що на II стадії алкоголізму, у зв'язку зі зростанням толерантності зростає і «критична доза» вживання якої викликає втрату кількісного контролю. Тому вживаючи невеликі дози спиртного щоб похмелитися хворі залишаються протягом дня відносно тверезими, і напиваються лише надвечір.

Повністю безуспішними є спроби ситуаційного контролю. Коли ситуація не припускає пияцтва, хворий розраховує, що вип'є трішки, досягне легкої ейфорії і зупиниться. Але оскільки доза менша від «критичної» ейфоризуючого ефекту не дає, то це завжди закінчується нестримною п'янкою, яку не можуть зупинити жодні етичні чи соціальні перепони.

Виразні ознаки сп'яніння з'являються у таких пацієнтів при концентрації алкоголю в крові 0,3-0,4 % та більше. Для порівняння, у здорових людей в такому випадку виникає сопорозний стан або кома.

Напруження захисних нейрономеханізмів призводить до пригнічення природного блювотного рефлексу на вживання спиртного (виключення складає блювання внаслідок супутніх захворювань). Але після тривалих потужних алкогольних ексцесів, наприкінці запою може виникати блювота, що свідчить про зрив захисних нейрономеханізмів.

На II стадії алкоголізму зустрічаються 5 форм пияцтва: одноденні ексцеси з похміллям, непостійне, постійне, запійне та почергове пияцтво.

Одноденні ексцеси є основною формою пияцтва на I стадії алкоголізму. На II стадії вони, як правило, чергуються з іншими формами

пияцтва і відрізняються потребою хворих похмелитися, що не властиво I стадії.

При *непостійному пияцтві* протягом декількох днів, рідше 1-2 тижнів, щоденно надвечір вживається потрібна для сп'яніння доза спиртних напоїв на фоні ще відносно невисокої толерантності. Періоди тверезості можуть бути досить довгими і перевищувати тривалість пиятики. Це свідчить про сприятливу форму алкоголізму і малопрогресивний тип його перебігу.

При *постійній формі* алкоголь вживається у великій кількості щоденно на протязі місяців, а іноді й років на фоні наростаючої або максимальної (плато) толерантності. Прийом основної дози алкоголю приходить, як правило на другу половину дня, або вечір, перерви між прийомами незначні. Однак щоб похмелитися потрібні відносно невисокі дози алкоголю, абстиненція виражена нерізко, може зберігатись працездатність, сімейні та соціальні зв'язки. Перебіг такого захворювання помірно прогресивний.

Запійне пияцтво являє собою найбільш тяжку форму алкогольних ексцесів і визначає злоякісний перебіг алкоголізму. Клінічно запої проявляються нездоланною потребою вживання нової, обов'язково п'янячої дози спиртного, як тільки-но настає протверезіння. Характер вживання спиртного на II стадії алкоголізму переважно носить форму *псевдозапоїв* – періодів щоденного зловживання алкоголем, які тривають від декількох днів до декількох тижнів і провокуються та закінчуються під впливом зовнішніх чинників. Характерним є початок з приводу свят, вихідних, отримання зарплати і т.д., а закінчення у зв'язку з відсутністю коштів, сімейними конфліктами, необхідністю виходу на роботу тощо. Якщо наприкінці запою знижується толерантність до алкоголю, то хворий похмеляється по декілька разів на день незначними дозами спиртного – «виходжується».

Почергове пияцтво переважно виникає при переході II стадії алкоголізму в III і тісно пов'язане зі зниженням толерантності та декомпенсацією захисних механізмів. При цьому на тлі постійного пияцтва із вживанням стабільних доз алкоголю виникають періоди, коли вживаються більш потужні дози, які створюють картину запійного пияцтва. Після декількох днів такої інтенсивної пиятики у зв'язку з загостренням абстинентних явищ хворий або повертається до менших доз, або робить перерву в пияцтві.

Запійне та почергове пияцтво на II стадії алкоголізму часто призводить до розвитку гострих алкогольних психозів – алкогольного делірію, галюцинозу, гострих алкогольних параноїдів. Із хронічних алкогольних психозів найбільш типовим є алкогольне маячення ревнощів.

Початок зниження толерантності і зрив захисно-охоронних механізмів (блювання при сп'янінні) свідчить про перехід захворювання у III стадію.

III. Третя стадія. Кінцева, або енцефалопатична.

Найтяжча стадія. Вона формується через 8-15 років після початку зловживання алкоголем. Має наступні основні ознаки:

- Психічний потяг до алкоголю зумовлений потребою у психічному комфорті, носить нестримний компульсивний характер;
- Виражений фізичний потяг, особливо у стані абстинентного синдрому;
- Значно знижується толерантність до спиртних напоїв;
- Псевдозапої змінюються істинними;
- Повністю втрачається ситуаційний контроль, пияцтво носить систематичний характер;
- В структурі абстинентного синдрому з'являється психопатологічний компонент (уривчасті маячливі ідеї, галюцинації та ін.);
- Подальша деградація особистості з помітними змінами інтелектуально-мнестичних функцій (алкогольне недоумство) і нівелюванням індивідуальних рис особистості;
- Періодичні загострення алкогольних психозів;
- З боку соматичної системи – тяжкі незворотні ураження окремих органів і систем (цироз печінки, серцево-судинна недостатність, енцефалопатія Гайє-Верніке та ін);
- Загострення неврологічної симптоматики, поліневрити.

Синдром психічного потягу до алкоголю на цій стадії змінюється за рахунок поглиблення фізичної залежності і набуває характеру “нездоланої спраги”. Задля випивки хворий залазить у численні борги, продає речі, жебракує. Прийом будь-якої дози спиртного провокує гостру необхідність поглиблення сп'яніння, і така мета досягається навіть шляхом протиправних дій. Втрата ситуаційного контролю проявляється готовністю до випивок з незнайомими людьми або на самоті, часто у випадкових місцях.

За рахунок зниження толерантності разова доза спиртного для досягнення сп'яніння різко зменшується, хоча добова доза може залишатись високою. Але потім і вона також зменшується, хворий може перейти на вживання спиртних напоїв з більш низьким вмістом алкоголю, наприклад, вин низької якості, сурогатів. Зниження добової кількості алкоголю на 50 % і більше порівняно з максимальним свідчить про перехід алкоголізму в III стадію. Падіння толерантності пояснюється зниженням активності алкогольдегідрогенази та інших ферментних систем, а також зменшенням стійкості до алкоголю центральної нервової системи внаслідок загибелі великої кількості нейронів (токсична енцефалопатія). Через зрив захисних механізмів блювання виникає навіть після вживання незначних доз спиртного.

Хворий переважно вживає спиртні напої, щоб позбавитися відчуття загальної слабкості, нездужання, провини. У картині сп'яніння починає переважати дисфоричність з придирилівістю, дратівливістю, напру-

женістю аж до руйнівної агресії. Агресивні дії спрямовуються переважно на близьких людей, хворі непосидючі, агресивно активні. Засинання відбувається лише після додаткового вживання алкоголю. Іноді розвивається протилежна картина *алкогольного оглушення*, коли хворі стають в'ялими, пасивними, сонливими, повільно відповідають на запитання і не здатні до цілеспрямованих дій.

Алкогольна амнезія на третій стадії алкоголізму стає тотальною, захоплює значний проміжок часу і настає при прийомі невеликих доз спиртного. Абстинентний синдром розширюється, триває більше 5 днів, у ньому з'являється психопатологічний компонент.

Вживання алкоголю носить характер *істинних запоїв*: 7-8 дні безперервного вживання алкоголю з 10-15 днями так званого світлого проміжку. Істинним запоєм передує афективно насичений потужний спалах потягу до алкоголю, що супроводжується різноманітними соматопсихічними проявами і запускає патологічну ланцюгову реакцію: перша чарка – втрата контролю – велика доза алкоголю – глибоке сп'яніння – похмілля “критичною дозою” – новий запій.

У перші дні хворий вживає максимальну кількість спиртного (до 1 л горілки чи вина дрібними порціями), а в подальшому через падіння толерантності дози зменшуються і на цьому фоні наростають абстинентні явища. Хворий п'є вже не задля ейфорії, а лише для послаблення тяжких соматоневрологічних та психічних розладів. Спиртне вживається через кожні 1,5-3 години по 50-100 г горілки чи вина. Все це супроводжується анорексією, диспептичними явищами, розладами серцево-судинної діяльності, при виникненні проблем з черговою дозою спиртного може з'являтися панічний страх смерті, коли пацієнт просить “дати хоч ковток горілки аби поправитись”.

В кінці запою розвивається повна інтолерантність, яка робить подальше вживання алкоголю повністю неможливим через глибоку інтоксикацію організму. В результаті запій змінюється повним утриманням від пияцтва, якому на зміну в циклічному порядку приходить черговий алкогольний експес.

Відбуваються подальші інтелектуально-мнестичні розлади в рамках *алкогольної деградації* – хворі втрачають зацікавленість до суспільних подій, сімейного життя, виробничі справи їх не цікавлять, як правило вони втрачають роботу, починають вести паразитичний спосіб життя, руйнується сім'я. Алкогольна деградація може набувати трьох варіантів розвитку:

1) *психопатоподібний* – характеризується змінами в поведінці з проявами грубого цинізму, агресії, безтактності, нав'язливої відвертості, прагненням у всіх діях оточуючих бачити лише негатив;

2) *ейфоричний* – з переважанням благодушності, некритичності до свого нинішнього становища. Такі хворі легко висловлюють суд-

ження з приводу як дрібниць, так і важливих речей, включаючи суто інтимні аспекти, їх мова насичена штампами, шаблонними жартами, так званим алкогольним гумором;

3) *аспонтанний* – з домінуванням млявості, пасивності, втратою інтересів і ініціативи. Активність дещо підвищується тільки в процесі добування спиртного.

На III стадії захворювання стають помітними органічні симптоми недоумства: зниження пам'яті, критики, загальні зміни структури особистості людини. Virізнюють два типи алкогольного недоумства:

Перший тип – *еректильний* – спочатку нагадує експлозивну форму психопатії – зі збудливістю, агресивністю, гнівливими спалахами без істотних причин на фоні нерозважливості та непоміркованості з елементами нетримання емоцій, підвищеної говірливості, плоского гумору.

Другий тип – *торпідний* – характеризується млявістю, апатією, байдужістю, іноді ейфоричним ставленням до оточуючого.

У підсумку особистість хворих з III стадією алкоголізму нівелюється, різкі психопатичні прояви згладжуються, з «буйних» вони перетворюються на «тихих», що робить більшість з них схожими один на одного: спустошеними, байдужими до оточуючого, з інтересами, що спрямовані виключно на задоволення потреби у алкоголі.

З боку соматичної сфери виявляється загальне погіршення опірності організму, в результаті чого ці особи частіше за все помирають від різноманітних інфекційних захворювань (грип, запалення легень та ін.). Захворювання внутрішніх органів і систем носять хронічний і малозворотний характер (виразка шлунка, цироз, інфаркт міокарда і т.д.).

З боку нервової системи, окрім чисельних легких симптомів, відмічаються більш виражені у вигляді розладу координації рухів, інсультів, тромбозів мозкових судин, судинних кризів з наступними парезами і паралічами.

17.3.ТИПИПЕРЕБІГУТАПРОГНОЗААЛКОГОЛІЗМУ

Тип перебігу алкоголізму значною мірою залежить від ефективності терапевтичних і профілактичних заходів, соціально-сімейних стосунків та супутніх захворювань. Для його визначення на момент обстеження хворого необхідно враховувати динаміку захворювання протягом не менше 2-3 останніх років.

На основі клінічних спостережень вирізняють 4 основних типи перебігу: прогредієнтний, стаціонарний, ремітуючий та регредієнтний.

Про *прогредієнтний тип перебігу* свідчить зловживання алкоголем, яке практично не припиняється протягом декількох років. Ліку-

вання в таких випадках виявляється малоефективним, період утримання від пияцтва після лікування складає не більше 6 місяців і спостерігається прогресування основної алкогольної симптоматики, перехід на нові етапи патологічного процесу.

Стаціонарний перебіг алкоголізму відрізняється повільним формуванням II стадії захворювання (10-15 років і більше), при цьому тривалий час зберігається професійна працездатність, соціальні та сімейні зв'язки. Пияцтво порівняно помірне, алкогольних психозів, як правило, не буває, однак і ремісії також досить нетривалі. Хворі за умови такого типу перебігу часто не звертаються за наркологічною допомогою протягом багатьох років.

Ремітуючий перебіг алкоголізму супроводжується порівняно тривалими ремісіями (як терапевтичними, так і спонтанними) – від 6 місяців до року і більше. Однак при цьому не спостерігається зворотного розвитку алкогольної симптоматики. Цей тип перебігу є відносно сприятливим, але прогноз залежить від ефективності та своєчасності терапевтичних заходів.

Регредієнтний тип перебігу можна визначити, як найбільш сприятливий. Досягається він, як правило, в результаті ефективних лікувально-профілактичних заходів. Терапевтичні або спонтанні ремісії тривалі (не менше року) і супроводжуються зворотним розвитком алкогольної симптоматики. Виникненню спонтанних ремісій сприяють певні особистісні риси, погіршення соматичного стану, активне втручання соціального оточення. Під час короткочасних рецидивів алкогольна симптоматика не досягає гостроти, яка була до ремісії. Відсутність загострень протягом 3 років і більше оцінюється як умовне одужання, що дозволяє розглядати питання про зняття з наркологічного обліку. Вирішуючи це питання варто пам'ятати, що не зважаючи на відновлення соціальних зв'язків і нівелювання алкогольних деформацій особистості та поведінки зберігаються ряд патогенетичних механізмів, які зумовлюють готовність до рецидивів у випадку вживання спиртного. Тому даний стан доцільно вважати не одужанням, а лише тривалою ремісією.

Гостра алкогольна інтоксикація. Варіанти сп'яніння

Алкогольне сп'яніння (*ebrietas alcoholica*, лат.) – симптомокомплекс різноманітних психічних, неврологічних і соматичних розладів, які виникають внаслідок гострого психотропно-токсичного впливу алкоголю (етилового спирту).

Період простого алкогольного сп'яніння триває після прийому великої кількості алкоголю у середньому від 6-7 до 12 годин. Його клінічні особливості і виразність (ступінь порушення діяльності центральної нервової системи) досить варіабельні. Вони, як правило, головним чином залежать від дози випитого спиртного. Чим більша кількість абсолютного алкоголю припадає на 1 кг маси тіла і чим вище його концентрація в крові, тим відповідно важчою є клініка сп'яніння.

Разом з тим ступінь, швидкість настання та тривалість алкогольного сп'яніння може залежати і від інших факторів:

- кількості та міцності випитого алкогольного напою;
- темпу вживання;
- віку та індивідуальної толерантності до алкогольних напоїв;
- кількості і якості спожитої їжі;
- температури повітря та інших умов, у яких споживались спиртні напої;
- фізичного та психічного стану людини у момент вживання спиртного (перевтома, недосипання, застуда, соматичні, нервові та психічні захворювання) та ін.

Помітно впливають на індивідуальну чутливість до алкоголю також і психічні особливості індивіда – тип нервової системи, характерологічні риси та інше. Наприклад, різко підвищена чутливість до спиртного у психопатичних особистостей з епілептоїдним радикалом особистості та у осіб з наслідками черепно-мозкових травм.

18.1.ЗАГАЛЬНА КЛАСИФІКАЦІЯ АЛКОГОЛЬНОГО СП'ЯНІННЯ

З певною долею схематичності клінічні прояви гострої інтоксикації алкоголем розрізняють у залежності від:

- а) *тяжкості* – на три ступені:
- легкий (0,5 – 1,5 ‰);
 - середній (1,5 – 3,0 ‰);
 - тяжкий (3 – 5 ‰ і вище);
- б) *психопатологічної структури* – на три типи:
- просте алкогольне сп'яніння;
 - ускладнені (атипові) форми алкогольного сп'яніння;
 - патологічне сп'яніння.

Традиційна трьохступенева клінічна класифікація алкогольного сп'яніння не включає стани, коли вміст алкоголю в крові менше 0,5 ‰ і більше 5 ‰. На нашу думку, доцільно враховувати як ступінь алкогольного сп'яніння, так і динаміку синдромологічного його ускладнення, тобто фаз його розвитку (табл. 18.1).

Таблиця 18.1

Ступені тяжкості фаз розвитку гострої алкогольної інтоксикації

Ступінь тяжкості алкогольного сп'яніння	Клінічні фази розвитку алкогольного сп'яніння
I. Легкий	1. Субклінічна 2. Гіпоманіакальна
II. Середній	3. Дистимічна 4. Атактична
III. Тяжкий	5. Адинамічна 6. Наркозна 7. Гіпертоксична

18.2. ПРОСТЕ АЛКОГОЛЬНЕ СП'ЯНІННЯ

Легкий ступінь простого алкогольного сп'яніння

1. *Субклінічна фаза* – сюди входять випадки дисоційованої клінічної картини: наявність алкоголю в крові вище рівня ендogenous етанолу (0,05 – 0,2 ‰), але не більше 0,5 ‰. У таких випадках, як правило, не спостерігається жодної видимої психопатологічної, соматоневрологічної та інтоксикаційної симптоматики і повністю зберігається критичність до своєї поведінки. Відчутти запах алкоголю у видихуваному повітрі в таких випадках, переважно, не вдається.

Разом з тим, дія вже мінімальних концентрацій алкоголю на центральну нервову систему підтверджується біохімічними, патофізіологічними та психологічними методами дослідження. Алкоголь порушує інтелектуально-мнестичні функції – експериментально доведено, що 10-15 грамів чистого алкоголю порушують виконання психологічних тестів, погіршують розуміння інструкцій, запам'ятовування. Сп'яніння

супроводжується погіршенням здатності до рахувальних операцій, ослабленням комбінаторних асоціативних процесів, зорових та слухових сприйняття, швидкості реакції.

У суб'єктивних відчуттях помітне деяке неадекватне підвищення настрою, полегшеність контакту з оточуючими, посилення апетиту та відчуття тепла в епігастрії, що обумовлено наявністю невисоких концентрацій алкоголю в рідких середовищах і тканинах організму.

При виявленні такого рівня алкоголю в крові у фазі елімінації можливі залишкові (вегетативні, неврологічні, психічні) ознаки попередньої алкогольної інтоксикації більш тяжкого ступеня, тобто одна із стадій протверезіння. Біохімічні та газохроматографічні проби на алкоголь при цьому позитивні. В акті освідочтування в таких випадках повинно бути чітко зареєстровано, що результати обстеження вказують на наявність субклінічного сп'яніння. Воно може бути результатом прийому малої дози алкоголю безпосередньо перед оглядом (в експертній практиці зустрічається рідко), або ж це є залишкові явища легкого алкогольного сп'яніння, що мало місце незадовго до моменту огляду.

2. *Гіпоманіакальна фаза* – даний стан алкогольної інтоксикації розвивається після прийому практично здоровою людиною невеликих доз алкогольних напоїв: 50 – 150 мл 40⁰ горілки чи іншого міцного напою, 200 – 400 мл 14 – 18⁰ вина чи 1 л 2 – 3⁰ пива. Якісні проби на алкоголь позитивні. При кількісному визначенні в крові його знаходять 0,5 – 1,5 ‰.

Співвідношення клініки легкого ступеня алкогольного сп'яніння з психіатричною термінологією дозволяє класифікувати його як гіпоманіакальний стан, при якому в результаті психотропної дії алкоголю, зміни психічних функцій відбуваються так би мовити зі знаком “+” (плюс – симптоми). Спостерігається легке ідеомоторне збудження: підвищений настрій, посилення жестикуляції та рухової активності (легка розгальмованість), прискорення асоціативних процесів, полегшення вербального контакту з оточуючими. Має місце ілюзорне (у бік позитивного) сприйняття зовнішнього світу, відчуття фізичного та психічного комфорту, задоволення собою, неадекватне відчуття “інтелектуального підйому”, приливу тепла, сили, бадьорості, підвищеної працездатності, іноді легкого приємного запаморочення.

Варто зауважити, що при спеціальному обстеженні таких осіб з'ясовується, що суб'єктивне відчуття покращення психічних функцій є ілюзорним, адже при цьому неодмінно знижуються їх якісні характеристики. Так, наприклад, враження “зняття втоми” обумовлене просто притупленням відчуттів.

У цьому стані зникає сором'язливість, скутість, напруженість, пригнічуються тривожні думки та хвилювання (анксіолітична дія алкоголю). У зв'язку з цим людина у стані сп'яніння у гарному настрої не може

відмовити співрозмовнику у проханнях, стає занадто доброю, щедрою, багато обіцяє, буває комунікабельною, легко заводить знайомства.

Нерідко відмічається афективна нестійкість – ейфорія легко змінюється на озлобленість, агресію, плаксивість. Почуття симпатії легко переходить у почуття антипатії і ворожості.

Посилюється мовна продукція у формі багатослівності, говірливості (іноді до нав'язливості), з'являється схильність до вихвалання, благодушності, гіперболізації, брехливості. Мова при цьому залишається чіткою, гучною, осмисленою, але дещо прискореною.

Теми розмов швидко і легко змінюються. Мімічні реакції спрощені, але дуже виразні. Легка переоцінка своїх сил та можливостей на цьому етапі ще досить легко піддається корекції, характерна необачність, відволікування, але при цьому орієнтування у місці, часі та власній особистості збережене.

На цьому фоні розгальмовуються інстинкти (підвищується апетит, лібідо) та нижчі емоції. Зменшуються тактильні і больові відчуття, підвищується поріг сприйняття звукових, зорових (у т. ч. і кольорових) подразників. Гіпоманіакальна фаза сп'яніння включає також помірно виражену вегетативну симптоматику: гіперемію (рідше збліднення) шкіри обличчя, ін'єктованість склер, блиск очей, гіперсалівацію, тахікардію і почастішання дихання.

У видихуваному повітрі відчувається запах алкоголю, але варто мати на увазі часті спроби обстежуваних нейтралізувати запах алкоголю ароматичними речовинами, дезодорантами, жувальною гумкою або інтенсивним тютюнопалінням.

Найбільш суттєвими ознаками цієї стадії сп'яніння є:

- погіршення чіткості відтворення складних професійних і побутових навичок (час реакції на зовнішні подразники може скорочуватись, але якість їх погіршується);
- порушення точної координації рухів і відповідних проб (креслення на папері елементарних геометричних фігур, підняття з підлоги монети, сірника, застібання дрібних гудзиків, шнурування взуття – все це обстежувані виконують нечітко);
- при ходінні обстежуваних злегка заносить у бік, в позі Ромберга та при присіданні з закритими очима спостерігається похитування;
- зіниці нормальні або злегка розширені.

Характерно, що психопатологічні, поведінкові компоненти легкого ступеня алкогольного сп'яніння, на відміну від вегетативних, можуть змінюватись залежно від ситуаційних факторів. Так, при груповому вживанні спиртних напоїв цей ступінь сп'яніння проявляється у більшості осіб однотипово, тобто “загальною веселістю”. У результаті збереженості критики і орієнтування всіх видів, клініка гіпоманіакальної фази алкогольного сп'яніння при невідповідних для веселощів си-

туаціях (наприклад, доставка міліцією на експертизу) може вольовим зусиллям подавлятися (“інкапсулюватися”) чи трансформуватись. Під час проведення огляду замість підвищеного настрою у таких випадках реєструється тривожність, стурбованість, конфліктність, злобність, спроби імітації тверезого стану. Тимчасових порушень пам'яті (палімпсестів) при цьому ступені сп'яніння не настає: спогади про всі події періоду сп'яніння збережені у повному обсязі.

Середній ступінь алкогольного сп'яніння

3. *Дистимічна фаза* – при однократному чи дрібному вживанні здоровими особами індивідуально різних доз алкогольних напоїв (у середньому близько 300 мл горілки, коньяку чи 1000 мл вина) та досягненні в крові концентрації етанолу в діапазоні від 1,5 до 2,0 ‰, в міру наростання глибини інтоксикації спостерігається перехід (трансформація) гіпоманіакального стану у дисфоричний.

Перебіг цієї фази багато в чому залежить від особистості сп'янілого, адже під час даної фази характерне так зване “загострення” і “оголення” його рис (особливостей) характеру:

- добродушні і веселі за вдачею особи стають максимально ейфоричними, дурашливими (танцюють, співають, сміються, всім освідчуються в коханні);
- у осіб, схильних до меланхолійного сумного настрою з'являється слізливість, вони “визнають свою провину”, просять у всіх пробащення, плачуть, самобичуються;
- брутальні за характером люди можуть бути у стані сп'яніння жорсткими і досить агресивними. У їх поведінці з'являється нетактовність, дратівливість, імпульсивність, підозрілість. Актуалізуються колишні невдачі та образи. Нерідко скоюються неадекватні вчинки, делікти.

Відбувається прогресивне зниження чіткості сприйняття оточуючого, порушення цілісності мислення. Асоціативний процес змінюється від поверхневого до грубо неупорядкованого, характерні персеверації. Активна увага притягується важко, нерідко після численних повторень запитання.

З'являються грубі мовні порушення у формі уповільнення темпу, монотонності, втрати ритму, дизартрії, нечленороздільності, змазаності або скандованості мови, спотворення слів. Сп'янілі розмовляють самі з собою, ведуть діалоги з неіснуючим співрозмовником, викрикують окремі слова, часто лайливі. Продуктивний мовний контакт з такими особами ускладнений або неможливий.

Поведінка сп'янілого при цьому змінюється і поступово стає неконтрольованою вольовими зусиллями. Завдяки цьому з'являються цинічні вислови, неприкрита сексуальність, втрата сором'язливості, відкрите справляння фізіологічних потреб.

У такому стані пригнічується інстинкт самозбереження, нехтуються небезпечні для здоров'я і життя ситуації. Спочатку знижується, а потім і втрачається орієнтування всіх видів. Відмічаються ускладнення процесу активування пам'яті. Порушення свідомості в таких випадках аналогічні таким при легкому ступені оглушеності. Після протверезіння, події періоду сп'яніння, як правило, пригадуються повністю.

4. *Атактична фаза* – найбільш характерними для цієї фази (ступеня) сп'яніння є виражені (помітні для оточуючих) функціональні порушення моторики та координації рухів – *Ataxia alcoholica*, що зумовлені токсичним впливом етанолу на нейрофізіологічні механізми центральної нервової системи, в т. ч. і вестибуло-мозочкової.

Втрачається здатність виконання навіть звичних повсякденних побутових навичок (наприклад, застібання гудзиків, шнурування взуття та ін.). Змінюється почерк. Рухи стають розмашистими, чисельними, лишніми, неадекватними з втратою ситуаційної доцільності (нерідко досягаючи ступеня психомоторного збудження). Хода хитка, нетверда. Людина, яка знаходиться у середньому ступені сп'яніння, під час ходи часто спотикається, може падати, але піднімається і продовжує йти самостійно.

Типовим є зовнішній вигляд: одяг забруднений, неохайний, розхристаний. Обличчя набрякле, гіперемійоване (але може бути і блідим), склери ін'єковані.

Іноді сп'янілі починають часто чхати, відчувають сильну спрагу, нудоту, блювоту. Визначається різко виражений запах алкоголю з рота.

До інших ознак атактичної фази сп'яніння відносять: нестійкість у позі Ромберга, тахікардію до 100 – 110 ударів за хвилину, тахіпноє. Сухожилльні рефлекси злегка знижені, з'являються ністагмоїдні пошмикування очних яблук. Після проби прокручування обстежуваного в кріслі (5 разів протягом 10 с), ністагм утримується 14 – 17 сек. М'язова сила значно послаблена, больова чутливість притуплена. Можлива диплопія.

На наступний день після атактичного сп'яніння спостерігається постінтоксикаційний стан (розбитість, слабкість, спрага, головний біль, нудота, можлива блювота, відраза до спиртних напоїв).

Тяжкий ступінь алкогольного сп'яніння

5. *Адинамічна фаза* – після вживання великих доз алкоголю і досягнення його концентрації в крові вище 2,5 ‰ у клінічній картині гострої алкогольної інтоксикації на перший план виступають наростаючі: м'язова гіпотонія, адинамія, розлади (потьмарення) свідомості. Поява цієї симптоматики обумовлена гальмуванням вищих відділів ЦНС.

Рухова активність у таких осіб різко знижується, хода нестабільна, хитка, стійкість у вертикальному становищі поступово втрачається. Наростає фізична слабкість. Будучи повернутими на спину, п'яні все ж намагаються знову повернутись на бік, на живіт, виконуючи

руками і ногами хаотичні безпомічні рухи. При спробі піднятися – падають. Зовнішній вигляд неохайний, одяг брудний, на обличчі та тілі – забиття і гематоми.

Мова грубо порушується: сп'янілі персеверують, бубнять собі під ніс нечленороздільні уривки слів чи фраз. Продуктивний мовний контакт при обстеженні таких осіб практично неможливий. Поступово відбувається поглиблення порушень критики та орієнтування всіх видів. Має місце апатія, байдужість до оточуючого, до небезпечних ситуацій, незручних поз, практично відсутні адекватні мимічні реакції. Може спостерігатись блювота, пронос. Шкіра бліда, холодна, волога. У видихуваному повітрі і блювотних масах сильний запах алкоголю.

Серцева діяльність послаблюється, тони серця глухі, знижується артеріальний тиск. Пульс частий, слабкого наповнення і напруженості. Дихання поверхневе, прискорене, може бути хрипким через гіперсалівацію і накопичення слизу в носоглотці. Внаслідок розслаблення сфінктерів часто виникає некероване сечовипускання та дефекація.

Виявляються неврологічні симптоми: пониження чи відсутність кон'юнктивальних, больових рефлексів, зіниці розширені, реакція на світло слабка, спонтанний горизонтальний ністагм, сухожилкові рефлекси знижені.

Обстежуваний, знаходячись у адинамічній фазі алкогольного сп'яніння, зовнішньо виглядає сонливим, може спонтанно заснути у будь-якому місці і нефізіологічних для сну позах. Під час сну можуть розвинути судоми, сечовипускання, дефекація. Розбудити п'яного, як правило, вдається, але він тут же знову засинає. Вдихання парів нашатирного спирту викликає лише короточасну мляву захисну реакцію. Глибокий тяжкий сон є обов'язковим клінічним компонентом даної фази (ступеня) сп'яніння.

Після пробудження відновлення у пам'яті періоду важкого ступеня інтоксикації у різних осіб відбувається по-різному: у одних – спогади уривчасті, з провалами, інші – нічого не пам'ятають (повна амнезія), у третіх – події можуть пригадуватись повністю.

У осіб, що перенесли адинамічну фазу алкогольного сп'яніння, декілька днів спостерігаються постінтоксикаційні ознаки: астенія, гіпочи адинамія, вегетативні розлади, диссомнія, дизартрія, анорексія, дисфоричність, дратівливість та ін.

6. *Наркозна фаза (алкогольна кома)* – у ряді наявних у літературі класифікацій гострої алкогольної інтоксикації до важкого ступеня алкогольного сп'яніння включена також алкогольна кома. На нашу думку, для експертної і лікувальної практики більш доцільно у попередню (адинамічну) фазу алкогольного сп'яніння включати всі випадки розладів свідомості за виключенням втрати свідомості (тобто аментивного стану чи наркотичного оглушення – алкогольної коми). В останньому випадку такі особи, як відомо, потребують невідкладної медичної допомоги за життєвими пока-

заннями в умовах реанімаційного чи токсикологічного відділення, адже у цьому стані можливий параліч центральних вегетативних центрів.

Середні концентрації алкоголю в крові, які викликають втрату свідомості (наркотичну фазу сп'яніння), коливаються від 3 до 5 ‰, але кома може розвиватись і при меншому (2-2,5 ‰) чи більшому (5-6 ‰) вмісті алкоголю в крові.

Симптоматика алкогольної коми обумовлена розповсюдженням за-межного (токсично-алкогольного) гальмування на всю кору головного мозку, підкіркові та стовбурово-дienceфальні структури, мозочок та спинний мозок. Незагальмованими залишаються лише судинний і дихальний центри, а також гіпоталамічні ядра, які підтримують обмін речовин.

Залежно від глибини і динаміки токсичного процесу алкогольна кома поділяється на 3 ступені.

I ступінь (поверхнева кома з гіперрефлексією) – сп'янілий знаходиться у непритомному стані, спонтанно на оточуюче не реагує. Однак у відповідь на сильні подразники (наприклад, при піднесенні до носу ватки, змоченої нашатирним спиртом) виникає короткочасна моторна реакція з хаотичними “захисними жестами” рук, ніг, мимічної мускулатури, розширенням зіниць. Сухожильні рефлекси підвищені, пропріоцептивні – збережені чи підвищені, черевні рефлекси і рефлекси зі слизових – знижені, ковтальний рефлекс збережений. Розвивається тризм жувальної мускулатури, фібрилярні посмикування м'язів у місці уколу. Визначається симптом Бабінського. Виражена тенденція до гіпотермії та підвищення артеріального тиску. Дихання поверхневе, прискорене.

II ступінь (поверхнева кома з гіпорефлексією) – непритомний стан із глибоким пригніченням рефлексів (сухожильних, корнеальних, зіничних, глоткових та ін.). Характерний мідріаз, ледь помітна реакція зіниць на світло. Дихання послаблене, поверхневе, повторні блювання, гіперсаливація, бронхоррея. Можлива аспірація слизу, блювотних мас, бронхоларингоспазм, спонтанне сечовипускання. Виражена тенденція до падіння артеріального тиску. Тахікардія 90-110 ударів за хвилину.

III ступінь (глибока кома) – повна відсутність свідомості. “Плаваючі” очні яблука. Арефлексія і м'язова гіпотонія. Можливе дихання типу Кусмауля або Чейн-Стокса. Шкіра ціанотична, холодна, волога, тенденція до гіпотермії. Наростає серцево-судинна недостатність, колапс, приглушені тони серця, слабкий частий нитковидний пульс. Нетримання сечі і калу.

Алкогольна кома небезпечна своїми ускладненнями, найбільш частими із яких є гостра дихальна і серцево-судинна недостатність, токсичний гепатит і гостра печінкова недостатність, “міоренальний синдром”.

7. Гіпертоксична фаза – ця фаза алкогольного сп'яніння настає при поглинанні смертельних доз алкоголю, коли його концентрація в крові досягає 6-8 ‰. Смерть настає внаслідок паралічу бульбарних центрів або від ускладнень, відмічених вище.

18.3. АТИПОВІ ФОРМИ АЛКОГОЛЬНОГО СП'ЯНІННЯ

У деяких випадках означені вище діапазони концентрацій алкоголю в крові викликають таку картину алкогольної інтоксикації, яка не вписується у рамки субклінічної, гіпоманіакальної, атактичної фаз алкогольного сп'яніння і протікає з переважанням транзиторних психічних розладів. Вони описуються в літературі під назвою ускладнених (атипових) форм (варіантів) алкогольного сп'яніння. Нетиповість динаміки і клінічних проявів гострої алкогольної інтоксикації у таких випадках зумовлена, передовсім, додатковими факторами:

- наявністю психічних захворювань (алкоголізм, психопатії, олігофренія, резидуальні явища органічного ураження центральної нервової системи, шизофренія, епілепсія та ін.);
- астенизуючими організм факторами (недосинання, застуди, інфекційні захворювання, грубі відхилення у режимі харчування та ін.);
- посиленням токсичної дії алкоголю при поєднаному (випадковому, ситуаційному чи цілеспрямованому) вживанні спиртних напоїв та медикаментозних препаратів (седативних, анальгетиків, снодійних та ін.).

У таких осіб, наприклад, замість алкогольної ейфорії може виникнути депресивний стан з тривогою, суїцидальними спробами та ін. Залежно від домінуючої психопатологічної ознаки виділяють атипові варіанти сп'яніння з:

- експлозивністю;
- істеричними рисами;
- депресивним афектом;
- параноїдною налаштованістю;
- виразним психомоторним збудженням;
- підвищеною афективністю та ін.

При змінених варіантах алкогольного сп'яніння, як правило, немає грубого порушення всіх видів орієнтування. Суб'єктивні відчуття і поведінкові реакції суттєво не відірвані від реальних подій. На відміну від простого сп'яніння, при цих варіантах події періоду сп'яніння нерідко частково чи повністю амнезуються.

18.4. ПАТОЛОГІЧНЕ СП'ЯНІННЯ

Патологічне сп'яніння – це короткочасний гострий психоз, що виникає раптово після вживання, як правило, невеликих доз алкоголю особами, які не страждають на алкоголізм. Цей стан зустрічається досить рідко (в літературі не описано випадків повторного патологічного сп'яніння у однієї й тієї ж людини) і може тривати від півгодини до доби.

В клінічній картині патологічного сп'яніння домінуючим є сутінкове потьмарення свідомості з вираженими афективними розладами (страх, тривога, гнів), маяченням, галюцинаціями загрозливого змісту та руховим збудженням (часто з руйнівними, суспільно небезпечними та протиправними тенденціями).

При цьому зникають зовнішні ознаки сп'яніння. Хода і мова без змін, поведінка зумовлена внутрішніми психотичними, імпульсивними мотивами, почуттям тривоги, страху, які можуть змінюватися немотивованою, вираженою злобою, люттям. Ці реакції можуть виникати на основі маячних і галюцинаторних переживань.

Іноді у стані патологічного сп'яніння дії хворих позбавлені спрямованості і проявляються у формі безглузвих актів нападу, захисту, або втечі. Це призводить до тяжких випадків антисоціальних вчинків.

З певною долею умовності виділяють дві основні клінічні форми патологічного сп'яніння: епілептоїдну і галюцинаторно-параноїдну.

Сутінкове патологічне сп'яніння проявляється самозреченим виглядом хворих, які кудись прагнуть, від когось утікають, виявляють жорстоку та безглузду агресивність. Їх рухи добре координовані, вони здатні до складних високодиференційованих моторних актів і тому на оточуючих не справляють враження сп'янілих. Такі хворі не доступні продуктивному мовному контакту, діють мовчки або з окремими зловними вигуками чи стереотипним повторенням якихось слів. Характерне бліде обличчя, розширені зіниці. Все завершується глибоким сном (іноді у зовсім непристосованому місці) з наступною амнезією (повною або частковою) на період психотичного епізоду, психічним та фізичним виснаженням і впевненістю, що все скоєне не має до них жодного відношення. Цей тип патологічного сп'яніння розвивається переважно у тих, хто переніс черепно-мозкові травми, хворий на епілепсію чи при епілептоїдній психопатії.

Галюцинаторно-параноїдне патологічне сп'яніння відрізняється раптовим, як прозріння, маячним тлумаченням оточуючого. З ним можуть бути пов'язані ілюзії, рідше слухові та зорові галюцинації. Як правило, переважає відчуття страху: хворі вважають, що вони оточені бандитами, терористами, що їх хочуть убити та ін. Рідше переважає маячня стосунку чи впливу. Зміст маячних переживань часто відповідає уже баченому чи чутому від когось і сприйнятому дуже емоційно. Спостерігаються також деякі зміни свідомості: окремі епізоди повністю випадають з пам'яті, а інші навпаки – набувають ознак надзвичайної яскравості, запам'ятовуються у найдрібніших деталях. Все завершується зазвичай не сном, а станом протрації.

Експертиза осіб, що скоїли протиправні дії у стані патологічного сп'яніння, проводиться в умовах судово-психіатричного відділення психіатричної лікарні або психоневрологічного диспансеру.

Гострі та хронічні алкогольні психози

Алкогольні психози – психотичні стани екзогенного чи ендоморфного походження з гострим, затяжним чи хронічним перебігом, які виникають у II та III стадіях алкоголізму. За даними різних авторів, алкогольні психози виникають у 10 – 30% випадків захворювань на алкоголізм. Потрібно зазначити, що на алкоголізм, у частині випадків, страждають особи, які вже хворі шизофренією з млявим перебігом. За такого збігу пияцтво може спровокувати маніфестацію психопатологічної симптоматики, яка відображає основне захворювання.

19.1. Етіологія патогенезу алкогольних психозів

Алкогольні психози виникають не в результаті прямої токсичної дії етанолу на мозок, а переважно вторинно, як результат ендогенної інтоксикації викликані порушеннями метаболізму внаслідок ураження внутрішніх органів під впливом того ж самого етанолу. У зв'язку з цим деякі автори пропонують називати їх металкогольними.

Зміни під впливом алкоголю функціонального стану гіпоталамічних ядер, що регулюють обмін речовин, ведуть до наростання порушень вуглеводного, ліпідного, білкового (передовсім вітамінів групи В) та мінерального обміну речовин. Особливо важкими для гомеостазу є порушення водно-сольового обміну, кислотно-основного стану та електrolітного балансу крові. Таким чином, внаслідок первинно церебральних (гіпоталамічних) порушень формується важкий токсикоз – обмінно-метаболічна ланка патогенезу білої гарячки, і менш тяжкий – при гострих галюцинозах.

Припускають, що синдром Корсакова обумовлений змінами в підкіркових структурах мозку, тоді як алкогольна деменція пов'язана з кортикальними ураженнями. При Корсаківському психозі на фоні грубих ушкоджень гіпоталамічної регуляції обміну, особливо – вітамінно-білкового, на церебральному рівні виділяється роль розладів нейроасоціативної діяльності головного мозку, тяжких порушень замикальної функції кори, коли ледь замкнуті умовні зв'язки, нездатні до зміцнення, розпадаються і гинуть.

19.2. КЛАСИФІКАЦІЯ АЛКОГОЛЬНИХ ПСИХОЗІВ

На основі особливостей клінічної картини алкогольні психози класифікуються наступним чином.

I. Делірії:

- класичний;
- редукований;
- атиповий змішаний;
- тяжкий:
 - професійний;
 - муситуючий.

II. Енцефалопатії:

- гостра алкогольна енцефалопатія Гайє-Верніке;
- Корсаковський психоз;
- алкогольний псевдопараліч.

III. Галюцинози:

- гострий;
- підгострий (затяжний):
 - з переважанням вербальних галюцинацій;
 - з переважанням депресивного афекту;
 - у поєднанні з маяченням.
- хронічний;
 - вербальний без маячення;
 - з маяченням.

IV. Маячливі психози:

- гострий параноїд (маячення переслідування);
- затяжний параноїд;
- алкогольне маячення ревнощів (алкогольна параноія).

V. Патологічне сп'яніння:

- епілептоїдна форма;
- параноїдна форма (галюцинаторно-параноїдна).

За особливостями перебігу алкогольні психози поділяються на гострі та хронічні.

До **гострих алкогольних психозів** відносять:

- білу гарячку (алкогольний делірій);
- гострий алкогольний галюциноз;
- гострий алкогольний параноїд.

Хронічний перебіг мають такі алкогольні психози:

- хронічний алкогольний галюциноз;
- алкогольне маячення ревнощів;
- корсаковський психоз;
- алкогольний псевдопараліч.

19.3. ГОСТРІ АЛКОГОЛЬНІ ПСИХОЗИ

Алкогольний делірій (біла гарячка, delirium tremens POTATORUM)

Алкогольний делірій має перебіг у формі галюцинаторного потьмарення свідомості з переважанням істинних зорових галюцинацій, ілюзій, парейдолій, маячення та мінливого афекту на фоні збереженої самосвідомості.

Біла гарячка є найчастішою формою алкогольних психозів, вона зустрічається більше ніж у половині випадків. Типовим є виникнення психозу у стані абстиненції, через 2-3 дні після обриву чергового запою, нерідко у зв'язку з соматичним нездужанням, інфекційним захворюванням, травмою. Психоз супроводжується різноманітними вегетативно-неврологічними розладами і порушеннями обміну (зневоднення, гіперазотемія, ацидоз).

Класичний алкогольний делірій. Початок, як правило, гострий. У перебігу хвороби можна виділити 3 стадії: передвісників, деліріозну та одужання.

У *стадії передвісників* хворі відчувають загальне нездужання, тяжкість у голові, головний біль. Надвечір з'являється загальне збудження, хворі стають говірливими, рухливими, їх висловлювання стають непослідовними, іноді незв'язними. Настрій легко змінюється. Пригніченість, занепокоєння чи страх легко переходить у ейфорію, захопленість та нестримні веселощі. Раптово виникають напливи образних, чуттєво насичених спогадів. Характерна гіперестезія до подразників, у першу чергу до тактильних, наприклад, легкий дотик може заставити хворого здригнутися або підскочити, кроки в коридорі здаються занадто гучними і заважають заснути. Зміни в оточуючій обстановці, інколи навіть незначні, притягують увагу.

На цьому фоні посилюються вегетативні симптоми – пітливість, тремор кінцівок, гіперемія. Далі з'являються зорові ілюзії. Вони можуть бути нечисленими та повсякденними за змістом, а можуть приймати форму парейдолій (фантастичних за змістом ілюзій, що з'являються у сутінках). Зустрічаються позбавлені об'ємності зорові галюцинації ("кіно на стіні") із збереженням критичного до них ставлення. Сон стає неспокійним, з кошмарними сновидіннями (бійки, вбивства, гонитва, стрибки через безодню і т.д.), які хворі не можуть відрізнити від реальності. Після прокидання немає відчуття відпочинку та полегшення. В подальшому розвивається повне безсоння.

Настрій переважає тривожний, з'являється підозрілість. Типовою для цієї стадії є поява чисельних яскравих гіпнагогічних галюцинацій, коли після прокидання і відкривання очей довго відновлюється критика і зберігається тривожний неспокій хворих. Потім гіпнагогічні зорові

галюцинації з'являються навіть при заплющуванні очей. Їх поява супроводжується почуттям страху.

На цьому етапі хворі відзначаються надзвичайною сугестивністю, їх без зусиль можна побудити до виконання тих чи інших дій. Однією з ознак підвищеної сугестивності є легкість викликання галюцинаторних розладів не тільки на висоті психозу, але й на його початку та після закінчення, коли галюцинації ще не з'явилися або вже зникли. Так, при натисканні на очні яблука у хворих можна викликати відповідні до запитання зорові галюцинації (*феномен Липманна*), якщо хворому дати в руки аркуш паперу і сказати, що це телефонна слухавка, він починає розмовляти по телефону (*симптом Ашаффенбурга*).

Протягом 2-3 днів свідомість хворих все більше і більше захоплюється уявленнями кошмарних сновидінь та гнітючими гіпнагогіями, перерви між якими скорочуються по мірі наближення делірії.

Деліріозний етап (апогей захворювання) характеризує поява поряд з ілюзіями істинних зорових галюцинацій на фоні вираженого афекту страху та рухового збудження.

Галюцинаторні переживання дебютують примітивними зоровими та слуховими обманами (спалахи світла, сяючі смуги, дзвінки), але потім починають переважати зменшені (мікроскопічні), в основному зооптичні галюцинації: хворі бачать різноманітних комах, маленьких тварин, риб та змії; рідше виникають образи великих, іноді фантастичних, тварин. Характерні також зорові галюцинації, за яких виникають образи павутиння, ниток, спіралей, струменів води. Галюцинації рухливі, змінюються у розмірі, швидко трансформуються. В одних випадках у їх змісті неможливо виявити видимий зв'язок і видіння калейдоскопічно змінюються; в інших – послідовно виникають сцени, де одна подія ніби впливає з іншої. Характерне поєднання страшного з смішним. Наприклад: навколо стрибають чорти, які погрожують хворому і в той же час підносять йому чарочку горілки та посміхаються.

Зорові галюцинації можуть раптово зникати, особливо коли хворий хоче спіймати чи вдарити видіння. Поведінка хворих тісно пов'язана з особливостями галюцинаторних розладів. Вони прислухаються, заглядають під стіл, у шафи, виганяють когось із кімнати, намагаються спіймати уявних комах, з відразою "обтрушують" їх із себе тощо. Поява інших галюцинацій – слухових, нюхових, термічних, тактильних, – свідчить про поглиблення деліріозного затьмарення свідомості. Слухові галюцинації можуть приймати імперативний характер, і тоді хворі починають виконувати їх.

Все це супроводжується уривчастим чуттєвим маяченням переслідування та стосунку (рідше ревнощів). Захищаючись від уявних переслідувачів такі пацієнти можуть становити неабияку небезпеку для оточуючих, наносити побої та каліцтва, тим більше, що через де-

зорієнтованість та хибні впізнавання вони не здатні відрізнити своїх близьких від незнайомих людей.

Часто спостерігаються розлади, які проявляються порушенням координації становища тіла у просторі. При цьому переважає картина психомоторного збудження з метушливою діловитістю, втечею, бажанням сховатися. Мова складається головним чином із коротких фраз та окремих слів, у тому числі й тоді, коли хворі намагаються розповісти про галюцинації; спостерігається підвищене відволікання і нездатність до концентрації уваги. На все, що відбувається, хворі реагують короткими репліками, живою мімікою, жестами. Виникають помилкові впізнавання. Характерне помилкове орієнтування у місцезнаходженні, що досить легко виявити за допомогою навідних запитань. Хворим здається, що вони в пеклі, у в'язниці і т.д. Самосвідомість при цьому завжди збережена.

Розлади, що визначають делірій, здатні спонтанно істотно зменшуватись на нетривалий час, переважно у ранкові години. Але потім прояви симптомів різко підсилюються увечері та вночі. Іноді редукції психічної симптоматики сприяють зовнішні відволікаючі моменти, наприклад бесіда з лікарем.

Цей психоз завжди супроводжується неврологічними та соматичними розладами: розмашистим тремором із фібрилярними посмикуваннями м'язів (звідси назва цієї хвороби – delirium tremens, що означає тремтячий делірій), атаксією, м'язовою гіпотонією, гіперрефлексією. Характерна виразна гіперемія шкірних покривів, особливо обличчя, пітливість, тахікардія, коливання артеріального тиску, задишка, збільшення печінки, жовтушність склер. В крові спостерігається лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, білірубінемія, азотемія, гіпопротромбінемія. Постійно виявляється олігурія, альбумінурія, зневоднення та тканинний ацидоз.

У 90% випадків делірій протікає неперервно, в інших випадках спостерігається 2-3 деліріозних напади, розділені "світлими проміжками" тривалістю близько доби. Зазвичай наступні напади психозу менш інтенсивні. Тривалість делірію складає від 2 до 8 діб, в середньому 5-7, але інколи можливе затягнення деліріозного стану тривалістю до 12 діб.

Стадія одужання. Одужання відбувається частіше всього критично після глибокого тривалого (14-16 годин) сну, значно рідше – поступово. При літичному завершенні симптоми психозу можуть редукуватись як поступово, так і хвилеподібно з періодичними загостреннями. Хворі, які перенесли алкогольний делірій, як правило, здатні пригадати більшу частину своїх галюцинаторних переживань. Ті, хто вмів малювати, детально замальовують свої видіння. Однак, спогади про реальні переживання є уривчастими, «як в тумані». Деякі хворі визначають зміст пережитого, як сон. У окремих випадках після перенесеної білої гарячки у хворих може розвинути корсаковський психоз.

Делірій в усіх випадках закінчується астеною. Критичне відношення до свого стану відновлюється поступово. У чоловіків на виході з психозу нерідко спостерігається резидуальна маячня, у жінок – суб-депресивні та депресивні стани.

Редукований делірій. Відрізняється від класичного короткотривалістю підгострої психотичної симптоматики та її фрагментарністю і нерозвиненістю форми проявів. Психоз триває декілька годин і припиняється, як правило, без лікування, з повною критичністю до переживань хворобливого періоду. Ілюзорні, галюцинаторні, афективні розлади нестійкі, не супроводжуються глибокими розладами свідомості і визначають поведінку хворого на короткий час. При цьому не виникає порушення орієнтування. У деяких випадках клініка редукованого делірію обмежується гіпнагогічними розладами сприйняття із частковою втратою орієнтування. Як правило, неврологічна симптоматика не виражена.

Атиповий змішаний делірій. Клініка цього варіанту включає в себе симптоматику, що більш властива для ендогенних психозів. На висоті розвитку делірію виникають ідеаторні та рухові автоматизми, маячня впливу, сенестопатичні та іпохондричні маячні ідеї. Атипові прояви констатують ще у стадії початкового розвитку делірію у вигляді деперсоналізаційних розладів з порушенням схеми тіла, почуття вже баченого, дереалізаційних розладів і елементів чуттєвого маячення.

Особливістю атипового делірію є переважання в його клініці вербальних галюцинацій – голоси коментують і передбачають події. Характерною є чисельність тактильних галюцинацій і сенестопатичних розладів. Інтерпретація відчуттів має маячний характер і включає в себе думки про переслідування та вплив на хворого за допомогою лазерів, струму, електромагнітних імпульсів, гіпнозу задля проведення на ньому експериментів чи для “зомбування”.

Глибина потьмарення свідомості при атипових деліріях незначна. Психоз закінчується переважно критично. При літичному закінченні делірію відмічається резидуальне маячення, яке зберігається протягом декількох днів.

Професійний делірій. В початковій та розгорнутій стадіях як професійного, так і муситуючого деліріїв, які відносяться до тяжких алкогольних психозів, звертає на себе увагу наявність двох прогностично несприятливих клінічних форм патокінезу:

1) поєднання у одного хворого порушення просторово-часового орієнтування з ілюзорними розладами сприйняття та руховою і афективною нерухомістю, що змінюється на аменцію;

2) наявність у інших хворих трансформації класичного делірію в професійний та муситуючий делірій.

Клінічно професійний делірій проявляється так званим “маяченням занять” – хворий імітує свою професійну діяльність: тесля “стругає”

дошки, кравець вирізає лекала і т.д. Зазвичай події хворобливого періоду повністю амнезуються, іноді у пам'яті залишаються окремі факти, які відносяться до початку психозу. Після перенесеного професійного делірію можуть виникати перехідні синдроми у формі транзиторного дисмнестичного, корсаковського синдромів чи псевдопаралічу.

Муситуючий (буркотливий) делірій проявляється інкогерентністю мислення та хаотичною моторною активністю. Часто муситуючий делірій змінює професійний, значно рідше – класичний.

Хворі відчужені від оточуючого, рухове збудження відбувається у межах ліжка. Переважають елементарні рухові акти, які стереотипно повторюються – невпевнене обмацування, розгладжування, хапання. Часті міоклонічні посмикування окремих м'язових груп та хореїформні гіперкінези надають такому збудженню “неврологічного” відтінку. Мова складається з набору окремих вигуків, складів, звуків. Потяжчання стану супроводжується оглушенням спочатку вдень, а потім і вночі. Після одужання весь період делірію, як правило, амнезується.

Обидва варіанти важкого делірію завжди супроводжуються вираженими соматоневрологічними розладами. Їх інтенсивність і різноманітність корелюють з важкістю психічного стану. Відмічаються тахікардія чи брадикардія, різкі стрибки артеріального тиску аж до розвитку колаптоїдних станів, приглушеність серцевих тонів. Дихання поверхневе, уривчасте, нерівне. Сильний гіпергідроз супроводжується зневодненням організму, олігурією. Гіпертермія може сягати 40-41 °С. Із неврологічних симптомів спостерігаються атаксія, дизартрія, тремор, гіперкінези, рефлексії орального автоматизму, очні симптоми, різні порушення м'язового тону, патологічні ступневі рефлексії, ригідність потиличних м'язів та симптом Керніга.

Гострий алкогольний галюциноз

Це друга за частотою після білої гарячки форма алкогольних психозів (15-25%), розвивається він також гостро, але на відміну від делірія, по-перше, перебігає при ясній свідомості зі збереженням повного орієнтування у часі, місці та власній особистості; по-друге, при ньому спостерігаються майже виключно слухові галюцинації, а зорові та тактильні зустрічаються рідко і носять підпорядкований характер. Крім того, гострий алкогольний галюциноз може проявлятися як в період абстиненції, так і на висоті зловживання алкоголем.

В клінічній картині при гострому галюцинозі переважають істинні вербальні галюцинації (при появі псевдогалюцинацій говорять про псевдогалюциноз), несистематизоване уривчасте галюцинаторне маячення (стосунку та переслідування) і афекторні розлади (переважно тривога).

Спочатку виникають акаозми, які посилюючись та частішаючи перетворюються на фонемі і за лічені години досягають форми розгорнутих слухових вербальних галюцинацій. Як правило, хворі безпе-

первно чують голоси, які іноді звертаються до них, але переважно “обговорюють” їх поведінку в третій особі між собою. Ці вербальні галюцинації завжди істинні, голоси звучать ззовні – за спиною, за дверима, на вулиці, що надає їм реалістичності. Зміст цих «голосів» пов’язаний з пияцтвом хворого. Вони погрожують йому, називають п’яницею і неробою, іноді вступають в діалог з опонуючими їм голосами, які займають виправдовувальну позицію, дають поради. Іноді хворий чує, як «голоси» домовляються вбити його або близьких йому людей, вони можуть наказувати хворому вчинити певні дії, можливо і агресивного характеру.

На початку алкогольного галюцинозу, як правило, спостерігається рухове збудження, але потім з’являється загальмованість чи зовні впорядкована поведінка, яка маскує хворобу. Варто пам’ятати, що і в цьому періоді можливі агресивні дії або самогубство хворих за маячними мотивами.

Іноді у хворих формується своєрідна система «стосунків з голосами», вони вплітаються в повсякденну життєдіяльність і формується ряд захисних прийомів щодо них. Наприклад, один хворий, якому голоси наказували повіситись, довго намагався уникнути цього, але врешті зрозумів, що «нікуди він не дінеться», взяв крюк і мотузку, але вбив крюк у найгнилішу балку, наперед знаючи, що вона не витримає ваги його тіла. В результаті балка дійсно надламалась і пацієнта відвезли до лікарні, де він з гордістю повідомив, що він «їх перехитрив».

Тривалість гострого алкогольного галюцинозу коливається від декількох годин до 2-3 тижнів і зазвичай закінчується одужанням після довгого сну. Симптоми хвороби мають тенденцію до посилення у вечірній та нічний час. Якщо психопатологічна симптоматика не редукується протягом місяця і більше, психоз вважають затяжним.

Гострий алкогольний параноїд

Психотичний стан, що зустрічається рідко і складає близько 3% алкогольних психозів, характеризується неглибоким порушенням свідомості, яскравим афективно насиченим маяченням стосунку та переслідування, супроводжується страхом, тривогою, ілюзіями та епізодичними галюцинаціями.

У якості продрому протягом 2-3 днів можлива підозрілість, тривожність, маячна налаштованість. Потім гостро виникає психоз, коли хворий охоплений жахом раптом “усвідомлює” страшну небезпеку, яка загрожує його життю. Поведінка хворих визначається фабулою маячення і супутніми їй живими афективними та вербальними ілюзіями ідентичного з маячною змісту. Все, що потрапляє в цей момент у поле зору, піддається радикальній бездоказовій інтерпретації. Будь які люди, пасажери в автобусі, перехожі та ін. здаються “переслідувачами”, чуються розмови про вбивство, предмети здаються закривавленою зброєю.

В розмовах, які вони ведуть між собою, чуються погрози, випадкові жести трактуються, як умовні сигнали. У пошуках порятунку хворі напіводягненими тікають з дому, біжать в міліцію, іноді з метою самозахисту нападають на незнайомих людей. Свідомість при цьому залишається ясною, орієнтування в оточуючому правильним.

В дебюті психозу, у вечірні години стан може ускладнюватись вербальними та короткочасними зоровими ілюзіями, рідше галюцинаціями. Вони носять епізодичний характер і, як правило, не пов'язані з маячною інтерпретацією подій. Рятуючись від уявних переслідувачів, хворий може бути небезпечним для себе, наприклад, спробувати виплигнути на ходу з автобуса, потягу і т.п. Однак частіше хворі звертаються за допомогою в міліцію чи до оточуючих і тим самим видають свої маячні переживання.

Тривалість гострого алкогольного параноїду складає від декількох днів до місяця і закінчується одужанням.

19.4 ХРОНІЧНІ АЛКОГОЛЬНІ ПСИХОЗИ

Хронічний алкогольний галюциноз

Зустрічається дуже рідко, переважно у похилому віці, часто у хворих, які вже перенесли делірії та гострі галюцинози і триває більше 6 місяців, а іноді декілька років.

В дебюті хвороби клінічна картина часто є ідентичною гострим галюцинозам (численні вербальні галюцинації), хоча може мати і свої особливості. Клінічно виділяють варіант хронічного галюцинозу без маячні, і з нею.

При першому варіанті хворі протягом ряду років майже безперервно чують голоси, які обговорюють різноманітні дрібні побутові питання. Поступово кількість "голосів" зменшується (залишається два-три, іноді один). На відміну від гострих форм, вони не діляться на партії, проявляються без діалогу і звернені безпосередньо до хворого. Голоси нагадують йому про минулі невдачі, промахи, "розбирають" помилки життя, докоряють за безвольність та пияцтво, дражнять і погрожують. У перші місяці хворі обурюються несправедливими, на їх думку, звинуваченнями, вступають в суперечки з "голосами", вимагають залишити їх у спокої, але потім поступово звикають до них і перестають звертати увагу. Настає емоційне сплосчення. Важливою диференційно-діагностичною рисою психопатологічної структури є відсутність афектів страху та тривоги, які так властиві гострим формам.

З цього часу поведінка таких хворих практично не відхиляється від норми, вони продовжують працювати і лише час від часу вигукують комусь короткі фрази протесту чи лайки. Бесіда з ними показує,

що у них є лише відчуття загальної нервової недостатності (“нерви здають”), тоді як до психічного захворювання загалом, тим більше галюцинацій, критики немає.

При другому варіанті – хронічному галюцинозі з маячнею, виникають яскраво забарвлені, чуттєві ідеї переслідування, які носять уривчастий характер і досить не стійкі. За фабулою вони тісно пов’язані зі змістом вербальних галюцинацій (“галюцинаторне маячення”) і швидко редукуються при їх ослабленні. За умови припинення алкоголізації така психопатологічна структура без помітних порушень поведінки може зберігатись тривалий час, але алкогольні ексцеси загострюють картину психозу, викликають численні галюцинації, породжують афективну напруженість і деформують поведінку хворих, наближаючи їх стан в цілому до гострого галюцинозу. Іноді до галюцинацій приєднуються окремі прояви синдрому Кандинського-Клерамбо, ідеї величі. Багато дослідників відносить хронічний алкогольний галюциноз до шизофренії, яка поєднана з алкоголізмом.

Іноді хронічний алкогольний галюциноз може включати атипичну поліморфну симптоматику: елементи психічного автоматизму в формі псевдогалюцинацій, аментивно-деліріозні та онейроїдні епізоди, несистематизоване маячення впливу та звинувачення.

Алкогольне маячення ревнощів (алкогольна параноя)

Цей психоз є досить розповсюдженим і частіше проявляється у формі маячення ревнощів з немотивованими, безглуздими ідеями подружньої зради щодо своєї дружини. Ідеї ревнощів можуть виникати в структурі гострих алкогольних галюцинозів та деліріїв і залишатись після редукції обманів сприйняття та порушень свідомості. Маячення переважно має паранояльну структуру, іноді з параноїдними елементами.

Базуючись на маячній інтерпретації фактів реальної дійсності, хворий у своїх спробах “викрити” дружину вибудовує цілу систему доказів її подружньої невірності. Останнє він обґрунтовує тим, що дружина стала абсолютно байдужою до нього як жінка, не дбає про нього, відмовляє у близькості (насправді, як правило, це обумовлене алкогольною імпотенцією та соціальною деградацією хворих на алкоголізм).

Беззаперечними доказами зради вважається те, що дружина подивилась на випадкового перехожого, довго говорила по телефону, багато уваги надає своїй зовнішності та ін. Хворі починають шпигувати за своїми дружинами, ведуть з ними довгі виснажливі “викривальні” бесіди під час яких оперують вищевказаними “фактами” повністю ігноруючи реальність і пристрасно вимагаючи зізнання у неіснуючій зраді. При цьому вони запевняють, що у випадку зізнання дружини їй “все проститься” і вони почнуть все спочатку. Ідеї ревнощів домінуючи у свідомості впливають і на оцінку давно минулих подій (ретроспективна маячна оцінка минулого), сприяючи відшукуванню ознак зради через багато років

після пережитого. Характерно, що хворий може вважати коханцем своєї 65-річної дружини 30-річного сусіда, або навіть юнака.

Алкогольне маячення ревнощів подібне до аналогічного виду маячення при шизофренії, але обмани відчуттів при цьому варіанті психозу рідкісні і представлені короткими епізодами домінантних галюцинацій (хворий чує у під'їзді шепіт дружини та сусіда, як вони домовляються про зустріч, сміються над ним, звуки поцілунків).

Поступово такі маячні ідеї стають фундаментальними, іноді незмінними до кінця життя. На пізніх стадіях хвороби до них можуть приєднатись ідеї переслідування та збитку, які є ніби вторинними відносно основної "ревнивої" фабули маячні: дружина "погано" годує хворого, щось підсипає в суп з метою "позбавити його чоловічої сили", а сама без перешкод віддається розпусті з коханцем; віддає коханцеві гроші та особисті речі чоловіка; люди найняті дружиною та її коханцем постійно шпигують за хворим, чекаючи на зручний момент аби вбити його.

Охоплені такими почуттями хворі іноді багато років зберігають зовні впорядковану поведінку, продовжують працювати, але при цьому можуть бути соціально досить небезпечними, адже під прикриттям зовнішнього благополуччя здатні виношувати плани вбивства дружини або уявного коханця. Після скоєння деліктів у такому стані вони, як правило, добровільно звертаються у міліцію і з почуттям полегшення "здаються владі" просячи покарати їх з усією суворістю.

При госпіталізації хворі з алкогольним маяченням ревнощів схильні до дисимуляції, вмовляють дружину та родичів забрати їх з лікарні, переконують лікарів, що більше не мають підозр стосовно дружини. Для виявлення такої дисимуляції можна використовувати *пробу Канторовича* – розгальмовування етиловим спиртом. Хворому в/в вводять 30-50 мл 20% розчину етилового спирту в дистильованій воді, не повідомляючи йому про це. Через 10-15 хвилин настає сп'яніння, під час якого маячні ідеї загострюються, хворий стає відвертішим і розкривається у своїх переживаннях.

Іноді розвивається так званий *парафренічний варіант* алкогольного маячення ревнощів. У такому випадку маячні ідеї формуються у хворих в тісному переплетінні з галюцинаціями, переважно – слуховими. Вони теж "бачать розлад" у сім'ї (байдужість та охолодження до них дружин), але одночасно "чують" голоси, які, нагадуючи про це, повідомляють, що дружина зраджує, живе з коханцем і навіть називають його конкретне ім'я. У подальшому голоси все більше посилюються, стають постійними, дружину гнівно таврують як розпусницю, розповідають чисельні подробиці її "любовних пригод" і всіляко насміхаються над хворим.

Поєднання і систематизація ідей ревнощів та переслідування, що базуються на інтерпретації як фактів реальної дійсності, так і галюци-

наторних переживань свідчить про формування парафренного синдрому. З часом у таких хворих маячна система розпадається і стає остаточно безглуздою, поєднуючись із помітним зниженням інтелекту.

Алкогольний псевдопараліч

Найрідкісніша форма алкогольних психозів, яка отримала свою назву через схожість її клінічної симптоматики з картиною психоневрологічних розладів при прогресивному паралічі. Алкогольний псевдопараліч розвивається, як правило, повільно, у хворих похилого віку з тривалим алкогольним “стажем” або безпосередньо за алкогольним делірієм, або на тлі хронічних психічних розладів.

Основним у його клінічній картині є наростаюче зниження основних пізнавальних процесів: пам'яті, почуттів та мислення. Гіпомнезія, формуючись за грубо-органічним типом, проявляється не тільки послабленням мнестичної фіксації основних подій, але і прогресуючими труднощами відтворення минулих. Неспроможність таких хворих до напруження активної уваги проявляється проблемами у створенні цілеспрямованого уявлення, підвищеним відволіканням. Найбільше ж страждає інтелект: різко обмежується коло доступних узагальнюючих понять, втрачається здатність до абстрактного мислення, яке замінюється примітивним з втратою здатності критично оцінювати власну поведінку.

Все це розгортається на ейфорично-благодушному тлі настрою і часто доповнюється безглуздими маячними ідеями величі. Такі хворі, будучи не здатними до критичної оцінки своєї поведінки та оточуючої ситуації, схильні до брутальних розваг, цинічних жартів та необдуманих вчинків. Значну роль у формуванні клінічної картини відіграють слухові вербальні галюцинації алкогольного колориту. Характерною є також анізорефлексія, млявість знічних реакцій та тремор рук і язика, що ще більше робить хворобу схожою на прогресивний параліч.

Перебіг захворювання затяжний, до 4-6 місяців і більше. У випадку припинення алкоголізації іноді можливе повне одужання, але частіше спостерігаються залишкові явища зниження пам'яті та інтелекту, тобто легкий дефект органічного типу.

Алкогольна енцефалопатія Гайє-Верніке

Алкогольна енцефалопатія Гайє-Верніке є дуже важким станом, який виникає зазвичай вслід за муситуючим делірієм у хворих зі значним “алкогольним стажем”.

Продромальні прояви даної патології, які тривають 1-2 місяці, можуть бути представлені диспептичними явищами, головними болями, запамороченням та короткочасними розладами свідомості у формі дезорієнтованості та сплутаності.

Клінічно гостра енцефалопатія Гайє-Верніке має багато спільного з тяжкими формами алкогольного делірію. Вона починається з делірі-

озного синдрому, який супроводжується ілюзорними та галюциаторними обманами сприйняття, психомоторним збудженням і глибокими порушеннями свідомості. У багатьох хворих в цей період розвиваються епілептиформні судомні пароксизми, виразні диспептичні явища (біль у животі, проноси, метеоризм, блювання), що потребує диференціації з харчовими отруєннями.

У подальшому психомоторне збудження спадає, наростають явища гострої інтоксикації та різноманітні неврологічні порушення (гіперкінези, гіпер- або гіпотонус м'язів, асиметричний птоз, ністагм, міоз, анізокорія, рефлeksi орального автоматизму, дисфагія та ін.). Хворі знаходяться в стані оглушення (майже не розуміють звернену до них мову, мляво реагують на оточуюче), іноді розвиваються деліріозні, аментивні стани, які можуть переходити в сопор або кому.

Загальносоматичний стан дуже тяжкий: загальна слабкість, тахікардія, аритмія з екстрасистолами, коливання артеріального тиску, тенденція до колапсу, періодично дихання Чейна-Стокса. Температура тіла протягом доби коливається від тридцяти п'яти до сорока градусів і вище, наростає зневоднення організму. В крові лейкоцитоз і лімфопенія, ШОЕ – 50-60 мм/год. Поступово з'являються пролежні.

Прогноз несприятливий: в одних випадках через 10-15 днів настає смерть, у інших – після соматичного покращення розвивається корсаковський психоз.

Корсаковський психоз (алкогольний поліневритичний психоз)

Це синдром органічного ураження головного мозку, що клінічно проявляється сполученням фіксаційної амнезії, конфабуляцій, амnestичної дезорієнтованості та явищ поліневриту. Вперше був описаний С.С. Корсаковим у 1887 році.

Корсаковський синдром може розвинути як наслідок різноманітних інтоксикацій, після черепно-мозкових травм, при пухлинах мозку і інфекційних захворюваннях, після гострої гіпоксії (отруєння чадним газом, повішання), при сенільно-атрофічних і судинних процесах, часто виникає на тлі енцефалопатії Гайє-Верніке (деякі автори вважають його хронічною формою алкогольної енцефалопатії) або після перенесеного алкогольного делірію.

У більшій частині випадків цей психоз дебютує гостро, після стану потьмарення свідомості, делірію. Значно рідше він виникає після оглушення і сутінкових станів свідомості. Повільний розвиток Корсаковського синдрому без попереднього періоду потьмарення свідомості зустрічається передусім у старечому віці на тлі сенільно-атрофічних процесів, церебрального атеросклерозу або хронічних інтоксикацій.

Розлади пам'яті у таких хворих стосуються головним чином запам'ятовування поточних та нещодавніх подій (фіксаційна амнезія). Хворий практично одразу (протягом декількох секунд) забуває отримані

враження, які спричинивши відповідне усвідомлення та реагування, зникають з пам'яті не лишивши жодного сліду. Він не пам'ятає з ким спілкувався сьогодні, що їв і чи їв взагалі, як довго хворіє і скільки часу знаходиться в лікарні. При цьому характерним є постійне переповідання одних і тих самих історій, повторювання одноманітних запитань. Найбільшою мірою страждає пам'ять на слова, в той час як афективна пам'ять (на події, що пов'язані передовсім з неприємними переживаннями) страждає менше. Пам'ять на події минулого життя в цілому зберігається задовільно.

Конфабуляції (вигадки, які виникають компенсаторно на втрату пам'яті) особливо чітко виступають у процесі розпитування хворого. Їх зміст стосується переважно минулих подій життя хворого, професійної діяльності ("Вчора був присутній на виробничій нараді у директора заводу" – говорить хворий, що вже декілька місяців знаходиться в лікарні). Значно рідше спостерігаються конфабуляції фантастичного змісту. Інтенсивність конфабуляцій збільшується пропорційно віковій хворих.

Обумовлені фіксаційною амнезією розлади орієнтації виражені нерівномірно. Найбільше страждає орієнтування у часі, хворі нерідко не здатні назвати не тільки число, день тижня і місяць, а навіть поточний рік. Значних ушкоджень зазнає і орієнтація в місці, просторі. Іноді хворий не в змозі знайти потрібне приміщення відділення, не знає, де знаходиться його палата, ліжко, туалет. При цьому колишні навички збережені добре (професійні знання, вміння грати в шахи, карти та ін.), колишніх знайомих впізнають одразу.

Поряд з означеними розладами, хворим на Корсаковський синдром завжди притаманний той чи інший ступінь зниження інтелектуального рівня, зокрема критичності до власного стану. Особистість також помірно страждає: хворі, незважаючи на зниження критики, завжди усвідомлюють наявність хвороби, нерідко дисимулюють мнестичні дефекти.

У хворих на Корсаковський синдром завжди знижується рівень потягів і активності. Постійно можна виявити фізичну і психічну стомлюваність, що більш виражена в похилому віці. Віковий фактор визначає і домінуючий афект: у осіб похилого віку він частіше знижений, з періодами тривожності та іпохондричних побоювань; у молодих та середнього віку пацієнтів – ейфорія, що змінюється дратівливістю.

Перебіг таких психозів переважно хронічний, багаторічний, із різким інтелектуальним зниженням, яке у комплексі з дещо редукованими мнестичними розладами створює картину стійкого психічного дефекту. Але іноді зустрічається і сприятливий перебіг, з відновленням пам'яті через 2-3 роки після початку захворювання. Причому, спочатку зникають явища поліневриту та ретроградної амнезії і лише в останню чергу – фіксаційна амнезія.

19.5. ЛІКУВАННЯ АЛКОГОЛЬНИХ ПСИХОЗІВ

План терапевтичних заходів щодо лікування алкогольних психозів обов'язково повинен базуватись на знанні патогенетичних механізмів їх виникнення. Виходячи з цього, при лікуванні білої гарячки найбільш застосовуваними є полійонні детоксикаційні розчини. У випадку "класичного" делірію, після тамування психомоторного збудження внутрішньовенним введенням 3-6 мл 0,5% розчину седуксену хворим на 2-3 дні призначають інфузію детоксикаційного розчину з включенням у його склад 40% розчину глюкози, розчинів калію хлориду, кальцію глюконату, 0,5% розчину седуксену, інсуліну та широкого спектра вітамінів групи В. Детоксикаційний розчин підігрівають до температури тіла і вводять внутрішньовенно крапельно з частотою не більше 40 крапель на хвилину в дозах – до 1000 мл/добу в першій стадії делірію, і до 3000 мл (не більше 1000 мл за раз) у другій. Завдяки своїй полійонності цей склад не тільки забезпечує детоксикацію, але і сприяє корекції порушень водно-електролітного балансу та кислотно-основної рівноваги.

З метою відновлення функціонального стану кори головного мозку та підкіркових структур слідом за інфузією детоксикаційним розчином хворим можна призначати натрію оксибутират або перорально по 3 г 3-4 рази на добу, або 2,0 г в/в у вигляді 20% розчину. Будучи сіллю гама-оксимаєляної кислоти, яка чинить потужну гальмівну дію на ЦНС, він викликає глибокий медикаментозний сон, який потім переходить у фізіологічний. Завдяки цьому заважає гальмування в корі головного мозку переходить у сонне, що сприяє відновленню нормальної нейродинаміки в ній та підкіркових структурах. Така терапія у комплексі з в/в введенням 15% розчину маннітолу (для дегідратації в боротьбі з набряком мозку) та 5% розчином натрію гідрокарбонату (для зменшення ацидозу та корекції кислотно-основного стану) допомагає вивести хворих із стану делірію.

У деяких хворих спостерігається індивідуальна реакція непереносимості натрію оксибутирату, тому часто замість нього застосовують 6% гемодез, який володіє дегідратаційним та детоксикаційним ефектом і вводиться в/в крапельно (не більше 60 крапель/хвилину) у кількості 300-500 мл. Гемодез, зв'язуючи низько- та високомолекулярні токсини, швидко (80% препарату вже за перші 4 години) виводиться з організму. Тому на час лікування цим препаратом хворому потрібно катетеризувати сечовий міхур. Повторна трансфузія гемодезу призначається не раніше 12 годин після першої, а у проміжку між ними в/в вводять 5% розчин натрію гідрокарбонату в дозі 500 мл. Важливо, що гемодез теж володіє снотворним ефектом і нормалізує нейродинаміку.

При лікуванні білої гарячки легкого та середнього ступеня без вираженого соматичного компоненту хворим призначають протягом

7-10 діб снодійні (5-10 мл 5% розчину барбамілу), суміш Попова, суміш Равкіна, 0,5% седуксен 4,0-8,0 мл в/м або в/в з 10-15 мл 40% глюкози, нейролептики: тізерцин або аміназін по 2-3 мл 2,5% 2-3 рази на добу в/в крапельно з 500 мл 5% глюкози, галоперідол 1-2 мл 0,5% в/м, клопіксол-акуфаз по 200мг внутрішньом'язово, флуанксол в ін'єкціях по 20 мг на добу.

У разі тяжкого перебігу алкогольного делірію, або інших гострих алкогольних психозів основну увагу спрямовують на інтенсивну дезінтоксикацію, відновлення кислотно-основного стану та метаболізму, запобігання гіпоксії та набряку мозку.

При важких варіантах білої гарячки судомні напади та психомоторне збудження тамуються 0,5% розчином седуксену (3-4 мл в/в), а потім в/в крапельною інфузією 1000 мл детоксикаційного розчину. Для нормалізації гемостазу призначають реополіглюкін (40-60 крапель/хвилину) до 1000 мл одномоментно.

Схожа терапевтична тактика використовується у лікуванні гострих алкогольних галюцинозів та гострих алкогольних маячних психозів, хоча об'єм детоксикаційного розчину в таких випадках значно менший (до 500 мл/добу). Для пригнічення маячні та галюцинацій призначають помірні дози аміназину та галоперідолу у випадку гострого перебігу, або курсові дози при хронічному перебігу.

При корсаковському психозі в рамках детоксикаційної терапії у крапельницю з полійонним розчином (1000 мл/добу) вводять 10 мл 6% розчину вітаміну В1, 2 мл 5% розчину вітаміну В6, 5 мл 5% розчину вітаміну С та 5 мл 0,1% нікотинової кислоти. Крім того, таким хворим призначають курс лікування (30 ін'єкцій) ціанокобаламіном по 1000 мкг в/м щоденно.

На сьогодні доведена ефективність в комплексній терапії алкогольних психозів методів еферентної медицини (сорбційні методи детоксикації і імунокорекції, екстракорпоральна електрохімічна детоксикація, гіпербарична оксигенація, методи лазерної терапії та ін.).

Розділ 20

Типи перебігу та медичні наслідки алкоголізму

20.1. ТИПИ ПЕРЕБИГУ ТА ПРОГНОЗ АЛКОГОЛІЗМУ

Тип перебігу алкоголізму значною мірою залежить від ефективності терапевтичних і профілактичних заходів, соціально-сімейних стосунків та супутніх захворювань. Для його визначення на момент обстеження хворого необхідно враховувати динаміку захворювання протягом не менше 2-3 останніх років.

На основі клінічних спостережень вирізняють 4 основних типи перебігу: прогресивний, стаціонарний, ремітуючий та регресивний.

Про *прогресивний тип перебігу* свідчить зловживання алкоголем, яке практично не припиняється протягом декількох років. Лікування в таких випадках виявляється малоефективним, період утримання від пияцтва після лікування складає не більше шести місяців і спостерігається прогресування основної алкогольної симптоматики.

Стаціонарний перебіг алкоголізму відрізняється повільним формуванням II стадії захворювання (10-15 років і більше), при цьому тривалий час зберігається професійна працездатність, соціальні та сімейні зв'язки. Пияцтво порівняно помірне, алкогольних психозів, як правило, не буває, однак і ремісії також досить нетривалі. Хворі за таких умов часто не звертаються за наркологічною допомогою протягом багатьох років.

Ремітуючий перебіг алкоголізму супроводжується порівняно тривалими ремісіями (як терапевтичними, так і спонтанними) – від 6 місяців до року і більше. Однак при цьому не спостерігається зворотного розвитку алкогольної симптоматики. Цей тип перебігу є відносно сприятливим, але прогноз залежить від ефективності та своєчасності терапевтичних заходів.

Регресивний тип перебігу можна визначити, як найбільш сприятливий. Досягається він, як правило, в результаті ефективних лікувально-профілактичних заходів. Терапевтичні або спонтанні ремісії тривалі (не менше року) і супроводжуються зворотним розвитком алкогольної симптоматики. Виникненню спонтанних ремісій сприяють певні особистісні риси, погіршення соматичного стану, активне втручання соці-

ального оточення. Під час короткочасних рецидивів алкогольна симптоматика не досягає гостроти, яка була до ремісії. Відсутність загострень протягом 3 років і більше оцінюється як умовне одужання, що дозволяє розглядати питання про зняття з наркологічного обліку. Вирішуючи це питання варто пам'ятати, що не зважаючи на відновлення соціальних зв'язків і нівелювання алкогольних деформацій особистості та поведінки зберігаються ряд патогенетичних механізмів, які обумовлюють готовність до рецидивів у випадку вживання спиртного. Тому даний стан доцільно вважати не одужанням, а лише тривалою ремісією.

20.2. МЕДИЧНІ НАСЛІДКИ АЛКОГОЛІЗМУ

Етанол є універсальним цитоплазматичним токсином, який має руйнівну дію на всі органи та системи людини. Різноманітність клінічних проявів тривалої алкоголізації обумовлена трьома основними механізмами його токсичного впливу:

- прямим токсичним впливом на клітини організму;
- абстинентним синдромом після хронічної інтоксикації;
- вторинним дефіцитом поживних речовин.

Алкоголізм з однаковим успіхом можна віднести як до психічних, так і до соматичних захворювань, оскільки немає жодної системи організму, яка б не страждала від дії етанолу.

Нервова система. Викликані етанолом метаболічні порушення нервової тканини призводять до загибелі нейронів, підвищення секреції ліквору, збільшення внутрішньочерепного тиску та демієлінізації нервових стовбурів.

У більшості хворих на тяжкі форми алкоголізму (10 % загальної кількості хворих) зустрічаються виражені психоорганічні порушення. Переважно вони приймають форму амнестичних розладів (*синдром Корсакова*) і *алкогольної деменції*. Амнестичні розлади, як правило, характеризуються порушенням оперативної та короткотермінової пам'яті, а також рядом специфічних змін поведінки без розладів свідомості і загального зниження інтелекту. Загалом нервово-психічні порушення протікають у рамках декількох найбільш поширених синдромів.

Абстинентний синдром – наприкінці фази елімінації етанолу з організму в мозкові накопичується надлишок катехоламінів, зокрема дофаміну. Паралельно зменщується синтез ГАМК і підвищення вмісту глутамату. За таких умов вихід зі стану сп'яніння супроводжується збудженням мозкових структур, вегетативними розладами, а у тяжких випадках – деліріозними переживаннями та підвищеною судомною активністю.

Синдром "лобної психіки" – атрофічний процес, обумовлений підвищенням внутрішньочерепного тиску внаслідок гідроцефалії. Він охоп-

лює всю кору головного мозку, але при ураженні лобних ділянок прояви алкогольної деградації особистості найбільш різючі. З'являється ейфорійна безпечність, благодущність, втрачається здатність реально оцінювати ситуацію. Все це відбувається на фоні майже повної втрати здатності до цілеспрямованої діяльності.

Синдром мозочкової деградації – атрофічні процеси в мозочку призводять до розвитку атактичної ходи з широко розставленими ногами, частих падінь, дисметрії.

Алкогольна полінейропатія – двостороннє симетричне ураження периферичних нервів. Руйнуються як аксони (вплив ацетальдегіду), так і мієлінові оболонки (дефіцит тіаміну). Прояви починаються з відчуття оніміння, свербіння у стопах, можуть виникати тонічні спазми гомілкових м'язів, переважно вночі. Подальший розвиток залежить від зони переважного ураження. Важка клінічна картина розвивається при ураженні черепно-мозкових нервів.

Алкогольна деменція – результат прямої токсичної дії етанолу на нейрони, характеризується загальним інтелектуальним зниженням, втратою здатності до абстрагування, розв'язання задач та порушенням функцій пам'яті без порушення свідомості. Супроводжується важкістю ковтання, апраксією та розширенням шлуночків мозку на КТ.

Синдром Корсакова-Верніке (корсаковський психоз) – характеризується ураженням дорсо-медіального ядра таламуса і пов'язаний з дефіцитом (можливо спадково обумовленим) тіаміну. Проявляється порушеннями зору, атаксією та інтелектуально-мнестичними розладами. З останніх на перший план виступають фіксаційна амнезія та різні види парамнезій.

Навіть хворі на алкоголізм без виразних неврологічних порушень проявляють характерний профіль зниження когнітивних (пізнавальних) функцій. Для 45 – 75% з них властиві: дефіцит абстрактного мислення, труднощі вирішення зорово-просторових задач, труднощі концептуальних оцінок, психомоторні розлади, зниження окремих видів пам'яті, зміна характеру мови та порушення функцій активної уваги.

Ці ознаки варто враховувати при діагностиці алкоголізму як дебютні його прояви, при цьому зважаючи на те, що прямої кореляції між ними та кількістю вживаного алкоголю не встановлено. Порушення пам'яті звичайними клінічними обстеженнями виявити вдається не завжди, але при спеціальному тестуванні різних форм пам'яті, їх виявити не важко.

Шлунково-кишковий тракт. Токсична дія етанолу на ШКТ проявляється уже в порожнині рота, де пригнічується секреція і підвищується густина слини, яка проникає у стравохід. У стравоході відбувається порушення нормальної моторики (зменшення амплітуди та частоти перистальтичних хвиль, посилення непродуктивних хвиль після акту ковтання), що сприяє виникненню дисфагії.

Вплив етанолу на нижній стравохідний сфінктер залежно від фази сп'яніння проявляється або його недостатністю (шлунково-кишковим рефлюксом), або спазмом. Механізм цих змін пов'язаний з порушенням постсинаптичного апарату ефекторних нервів, які регулюють м'язовий тонус сфінктера. Нормалізація його тону після однократного прийому алкоголю настає не раніше 8-24 годин і тому регургітовані зі шлунку маси, не маючи змоги повернутись назад, подразнюють стінки стравоходу шлунковим соком. Іншим негативним наслідком пияцтва є гіпотрофія м'язів верхнього стравохідного сфінктера, що полегшує аспірацію їжі як при ковтанні, так і при шлунково-кишковому рефлюксі. У комплексі з послабленням захисних властивостей слини, а також прямою дією етанолу на стінки стравоходу це призводить до розвитку тяжкого ускладнення – *алкогольного езофагіту*.

Якщо блювотний рефлекс при вживанні алкоголю реалізується на фоні дифузного езофагіту, це може призвести до лінійних розривів слизової оболонки стравоходу в області стравохідно-шлункового з'єднання. Цей механізм лежить в основі синдрому Мелорі-Вейса (розрив стравоходу з наступним медіастенітом). У випадках, коли внаслідок цирозу печінки утворюється варикозне розширення вен стравоходу, поєднання блювання зі спазмом м'язів стравоходу може викликати профузну кровотечу.

Патологічні зміни у шлунку спостерігаються у 95% хворих на алкоголізм. Хоча малі дози етанолу і сприяють при однократному вживанні підвищенню шлункової секреції, але при систематичному пияцтві секреція соляної кислоти та пепсину, внаслідок атрофічних процесів слизової оболонки, значно зменшується. До того ж зменшується товщина захисного гелевого шару і послаблюються його захисні властивості. В результаті виникає спочатку гіперацидний, а потім гіпо- чи анацидний гастрит. При порушенні мікроциркуляції підслизових капілярних сплетінь та венул слизова може набрякати, з наступною десквамацією епітелію, діapedезом лейкоцитів, і, можливою кровотечею та розвитком клініки геморагічного гастриту.

Багато в чому схожі зміни під дією етанолу відбуваються і у тонкому кишечнику. Епізодичне вживання спиртних напоїв посилює перистальтичні скорочення, а систематичне пияцтво загальмовує швидкість просування харчових мас, і тому всмоктування алкоголю практично завершується в тонкій кишці. В її стінці відбувається порушення мікроциркуляції, закупорка капілярів еритроцитарними агрегаціями, виникає гемостаз. Внаслідок підвищення тиску в капілярах вода фільтрується у інтерстицій ворсинок утворюючи серозні везикули, які лопаючись залишають після себе чисельні ерозії. Таким чином виникає ціла група ускладнень:

- зростає перехід води та солей у порожнину кишки;

- порушується активний мембранний транспорт великої кількості поживних речовин;
- зменшується всмоктування вітамінів групи В та фолієвої кислоти;
- зменшується зв'язування цинку слизовою кишковою, що призводить до зменшення активності цинкозалежних ферментів тонкої кишки;
- порушується пристінкове травлення;
- зростають втрати білка.

Все це у комплексі дає картину *алкогольного ентериту*, головним проявом якого є діарея.

Діючи на епітелій дрібних панкреатичних проток, етанол викликає гіперсекрецію, яка при хронічному зловживанні переходить у секреторну недостатність. Його токсичний вплив полягає у порушенні метаболізму ацинарних клітин, що веде до зміни складу панкреатичного соку. Відбувається лімфопламоцитарна інфільтрація, фіброз і атрофія клітин з порушенням мікроциркуляції. Результатом цього є *гострий або хронічний алкогольний панкреатит*, який супроводжується загибеллю окремих елементів і утворенням псевдокіст підшлункової залози.

Етанол різко гальмує жовчовивідну функцію печінки. Тому майже постійним супутником алкогольних уражень печінки є холестаза. Основними алкогольними ураженнями печінки є:

- 1) *адаптивна алкогольна гепатомегалія* – стан, викликаний затримкою води у гепатоцитах через їх білкову дистрофію під дією етанолу;
- 2) *стеатоз* – жирове переродження печінки внаслідок активації печінкового ліпогенезу, що зустрічається у 90 % хворих;
- 3) *гепатит* – результат фіброзних процесів (етанол стимулює колагеногенез) у печінці, що порушують трофіку і ведуть до дистрофії та некрозу гепатоцитів. Зустрічається у 10-35 % хворих;

4) *алкогольний цироз* – розвивається на фоні триваючого гепатиту на фоні стеатозу і полягає у наростанні фіброзу строми з поступовим заміщенням жирової тканини на з'єднувальну. Морфологічно алкогольний цироз є результатом деструкції паренхіми, подальшого прогресування фіброзу та вузлової регенерації, а також утворення внутрішньопечінкових судинних анастомозів. Це призводить до підвищення тиску у системі портальної вени з відповідними наслідками. Реєструється у 10-20 % хворих.

Три перших варіанти піддаються терапії за умови утримання від алкоголю, а цироз є незворотним станом, через виражені органічні зміни паренхіми печінки.

При добре розвинених колатералях (“шунтах”) цироз може тривалий час не проявлятися, якщо хворі вживають мало м'яса та тваринних жирів. Однак при кровотечах з розширених вен кардіальної частини стравоходу, а також діapedезних шлункових і кишкових крововиливах у кров із кишечника надходить велика кількість азотистих

шлаків. Проходячи через анастомози і оминаючи печінку, вони викликають потужну аутоінтоксикацію, яка у підсумку може призводити до розвитку *алкогольної печінкової енцефалопатії (алкогольної печінкової коми, гепатопортальної енцефаломієлопатії)*.

Через 1-3 дні після такої кишкової геморагії у хворого виникає збудження з окремими деліріозними епізодами. Характерна ознака цього періоду – крупноамплітудний тремор рук, який нагадує помах крил. У подальшому виникає сопорозний, а потім коматозний стан, із втраченою свідомістю та порушенням основних життєвих функцій організму. З рота у хворого відчувається характерний “печінковий запах”, обумовлений виділенням продуктів кишечного розпаду.

Серцево-судинна система. Основними механізмами алкогольного ураження серця є:

- пряма токсична дія етанолу та ацетальдегіду;
- глибокі метаболічні перебудови та зміни фізико-хімічних властивостей клітинних мембран;
- вплив надмірного вивільнення катехоламінів у міокарді під дією ацетальдегіду.

Етанол протягом першої години своєї дії знижує навантаження на лівий шлуночок (за рахунок зменшення периферичного опору) та помірно послаблює інтенсивність скорочень міокарду в умовах утворення дефіциту енергозабезпечення акту скорочення. Протилежну дію має ацетальдегід, який завдяки вивільненню норадреналіну викликає гіпердинамію міокарду з підвищенням енергоутворення. Таким чином, характер впливу спиртних напоїв на серцево-судинну систему визначається співвідношенням етанол/ацетальдегід, що залежить від швидкості метаболізму, кількості та частоти вживання алкоголю. Токсичний вплив на серце чинить переважно ацетальдегід.

При систематичному пияцтві скоротливість та потенційна працездатність міокарду знижуються, у м'язах з'являються ділянки грубої деструкції. Волокна гіпертрофуються, відбувається незворотне руйнування їх мітохондрій, прогресуюча дистрофія міокарду, аж до появи некротичних вогнищ.

Іншою причиною серцево-судинних ускладнень є міокардіальна гіпоксія. Етанол індукує проліферацію ендотеліальних клітин дрібних артерій, а отже відбувається потовщення стінок коронарних судин за рахунок збільшення об'єму ядер ендотеліальних клітин відносно об'єму капіляру і розростання з'єднувальної тканини навколо них. У результаті вони паретично розширюються уповільнюючи гемодинаміку, утворюється застій крові, набряк, а потім і склероз коронарних артерій, що викликає гіпоксію серцевого м'яза.

Важливу роль у перебігові алкоголізму може зіграти супутня гіпертонія та атеросклероз судин серця. Артеріальний тиск у хворих на

алкоголізм в стадії компенсації вищій за норму, як правило, на 10-15 %, що пов'язане із збільшенням серцевого викиду. При декомпенсації гіпертонія зумовлюється вже збільшенням периферичного опору. Активація симпатoadреналової системи при пияцтві, а також здатність ацетальдегіду вивільняти катехоламіни, викликає виразну гіпердинамію міокарду, яка супроводжується значною гіпертонією та вимагає підвищення енергопостачання. Це створює додаткове навантаження на мітохондріальний апарат кардіоміоцитів, що і є причиною декомпенсації.

Розвиток атеросклерозу судин при вживанні алкоголю залежить від кількості та тривалості його вживання, а також функціонального стану печінки людини. Доведено, що невеликі дози етанолу (до 40 г чистого етанолу в день) попереджають розвиток атеросклерозу. Це пов'язане із збільшенням у сироватці крові вмісту ліпопротеїдів високої щільності (етанол стимулює їх синтез у печінці), які забезпечують відтік холестерину з плазматичних мембран клітин. Але систематичне пияцтво знижує їх синтез призводячи до зсуву в бік ліпопротеїдів низької та дуже низької щільності. Таке порушення ліпопротеїдного балансу є причиною розвитку ішемічної хвороби.

Під дією ацетальдегіду в міокарді порушується білковий баланс, зменшується синтез актину при незмінному рівні синтезу міозину. Результатом цього у підсумку є розвиток алкогольної кардіомегалії внаслідок дилатації шлуночків та кардіосклерозу (розростання стромы серця).

Часто ще до появи помітних клінічних проявів серцевої патології, у людей, які зловживають спиртними напоями, розвивається т.з. *синдром "святкового серця"*. Він характеризується інтермітуючим порушенням серцевого ритму та (або) провідності, і зазвичай виникає після вживання великих доз алкоголю, часто призводячи до фатальних наслідків. До характерних аритмій належать передовсім передсердна фібриляція, а також – тріпотіння передсердь, передсердна тахікардія, передсердні та шлуночкові екстрасистоли, атріовентрикулярна пароксизмальна тахікардія та інше. Розвиток у пацієнта такої патології, як правило, є ознакою ранньої кардіоміопатії.

Декомпенсація серцевої діяльності у переважній більшості випадків настає через 10-15 років після початку зловживання спиртними напоями. Спочатку відбувається втрата функціональної спроможності правого шлуночка, а потім і загальне енергетичне виснаження скоротливого міокарду. При цьому компенсаторно підвищується периферичний опір, що створює додаткове навантаження на міокард. Нemoжливість ефективно подолати цей опір веде до зростання кінцевого діастолічного об'єму, що є фактором швидкого прогресування дилатації камер серця і розвитку застійної серцевої недостатності. Одуjuanня на цій стадії вже не можливе.

Дихальна система. Зміни з боку системи дихання пов'язані головним чином зі здатністю легень виділяти у незмінному вигляді етанол та ацетальдегід, а також підвищеним ризиком аспірації харчових мас.

Етанол та ацетальдегід викликають загибель окремих клітин легеневої тканини і розвиток фіброзу, пошкоджуючи також стінки бронхів і трахеї. У підсумку це може призвести до розвитку емфіземи легень та бронхоектазів. При цьому у осіб, що зловживають алкоголем, майже завжди присутні запальні явища бронх та трахеї.

Аспірація харчових мас внаслідок порушення перистальтики стравоходу, дисфагії, шлунково-стравохідних рефлюксів та блювання може стати причиною виникнення *аспіраційної пневмонії*, яка розвивається на фоні імунодепресивного впливу етанолу. Такі пневмонії переважно локалізуються у правій легені (пов'язане з анатомією бронхів), її верхніх відділах (блювання та рефлюкси часто виникають у горизонтальному становищі) і мають тяжкий затяжний перебіг з розвитком ускладнень у вигляді абсцесів легень та плевриту.

Імунна система. Систематичне вживання алкоголю порушує неспецифічну резистентність організму за рахунок зниження фагоцитозу, бактерицидної активності лізоциму, а також активності комплекменту. Відбувається також зниження імунної реактивності внаслідок падіння кількості Т-лімфоцитів і зростання В-лімфоцитів, а відповідно переважання продуктивної фази імуногенезу над адаптивною, що є основою розвитку аутоімунних процесів.

Сечовидільна система. Виділяють три види алкогольного ураження сечовидільної системи: некронефроз, гломеруло- та пієлонефрит.

Некронефроз (алкогольна токсична нефропатія) – захворювання, яке специфічно пов'язане з вживанням великих доз алкоголю. Проявляється незначною протеїнурією (менше 1 г/л) та мікрогематурією. Ці зміни обумовлені безпосередньою токсичною дією етанолу та ацетальдегіду на ниркову тканину та порушенням мікроциркуляції. Мішенню ураження є епітелій ниркових каналців. Як правило, захворювання закінчується швидким одужанням, у тяжких випадках настає гостра ниркова недостатність;

Алкогольний гломерулонефрит – розвивається у комбінації з алкогольним ураженням печінки і опосередковується через імунну систему. Комплекс антиген-антитіло, де в якості антигену виступає печінковий алкогольний гіалін, що відкладається у ниркових клубочках порушуючи їх функцію. Клінічно це проявляється масивною гематурією.

У виникненні *алкогольного пієлонефриту* головну роль відіграє інфекція сечостатевої системи на фоні імунодепресивної дії етанолу.

Статева система. У 30-50 % осіб, що зловживають алкоголем спостерігається стійке пригнічення статевої функції. Як реакція на алкогольну імпотенцію у багатьох чоловіків виникають різноманітні

невротичні реакції, формується параноїальна налаштованість щодо подружньої вірності дружини, відчуття власної неповноцінності.

На початкових стадіях алкоголізму у чоловіків, що страждають на сексуальну дисфункцію, може посилюватись статевий потяг, ерекція, затримуватись настання еякуляції. Це створює додаткову мотивацію до подальшої алкоголізації і допомагає раціоналізувати свої дії. Проте з прогресуванням алкогольної залежності всі ці показники різко падають, а згодом втрачається лібідо і здатність відчувати задоволення від статевого акту, з'являються неповноцінні форми сперматозоїдів. Це обумовлене наступними прямими ефектами етанолу:

- гальмуванням продукції тестостерону;
- пригніченням гіпоталамо-гіпофізарно-гонадного зв'язку;
- перешкоджанням перетворенню вітаміну А в його активну альдегідну форму;
- підвищенням вмісту ароматази, яка перетворює андрогени на естрогени.

Наслідком цього може бути *гіпогонадізм*, проявами якого є зниження лібідо, тестикулярна атрофія, олігоспермія та зменшення оволошіння за чоловічим типом.

Якщо ці розлади поєднуються з ураженням печінки (алкогольного чи неалкогольного генезу), яка відповідає за метаболізацію естрогенів, то можливий розвиток *фемінізації*, тобто ожіночування, ознаками чого є гінекомастія і оволошіння та розподіл жиру по всьому тілу за жіночим типом.

Іноді у таких хворих поряд з пригніченням статевої функції відбуваються зміни особистості з примітивністю інтересів, розв'язаністю та фіксацією на сексуальній тематиці.

Підсумовуючи зазначимо, що загальна тривалість життя осіб схильних до пияцтва на 15-20 років коротша середньостатистичної. Головними причинами їх смерті, як правило, є нещасні випадки і травми, але велику питому вагу мають також супутні захворювання, які виникають внаслідок зниження резистентності організму.

20.3.АЛКОГОЛЫВАГІТНІСТЬ

У жінок під впливом алкоголю рано припиняються менструації, втрачається фертильна функція або виникають токсикози вагітних та викидні. Проте найтяжчим наслідком жіночого алкоголізму, безумовно є алкогольний синдром плода.

Алкогольний синдром плода (fetal alcohol syndrome) – комплекс різноманітних морфологічних та поведінкових відхилень у новонародженого, що є наслідком вживання алкоголю його матір'ю під час вагітності. Зустрічається ця патологія у 1-3 випадках на 1000 новонарод-

жених, але в осіб, які зловживають алкоголем, цей показник складає 25 випадків на 1000 новонароджених.

У давнину греки забороняли вживання алкоголю під час весілля. Вони справедливо вважали, що подружжя напідпитку може зачати неповноцінних дітей. Вітчизняні вчені досліджували перебіг вагітності і пологів у жінок з алкогольним анамнезом. За їх даними, токсикоз вагітних був зареєстрований у 26%, складні патологічні пологи – 10,5%, пологові травми – 8%. Недоношені діти народжувалися у 34,5% випадків, новонароджені з асфіксією у 12,5%, фізично слабкі у 19%, з фізичними вадами у 3%. У 25,5% випадків – мертвонароджені.

У вагітних жінок, які вживали щоденну дозу спиртних напоїв, еквівалентну 150 мл чистого спирту, це призвело до діагностування алкогольного синдрому плода у третині випадків, а ще у третині – відставання новонароджених у психофізичному розвитку. Таким чином, факт шкідливого впливу алкоголю на дитину незаперечний.

Основні механізми токсичного впливу алкоголю на ембріон до кінця не з'ясовані, але потрібно пам'ятати про наступне:

- навіть одноразово вжитий етанол накопичується в амніотичній рідині і присутній там навіть тоді, коли він уже відсутній у крові матері;
- вживання майбутньою матір'ю алкоголю у першому триместрі вагітності з високою імовірністю призводить пізніше до проблем у навчанні та поведінкових відхилень народженої на світ дитини;
- вживання спиртних напоїв у поєднанні з нікотинном, кофеїном та транквілізаторами потенціює патологічний вплив алкоголю на когнітивні (пізнавальні) здібності дитини.

Клінічні межі синдрому досі чітко не окреслені, але на сьогодні пропонуються наступні критерії його діагностики:

- наявність пре- та постнатальної ретардації (затримки росту і розвитку);
- характерний набір черепно-лицьових аномалій
 - випуклий епікантус з вузькими очними щілинами;
 - пласка білящелепна ділянка;
 - згладжений губний рівчачок;
 - недорозвинена верхня губа з тонкою червоною каймою;
 - у подальшому видовжене обличчя з низьким переніссям і коротким (підсмикнутим) носом;
- порушення функціонування ЦНС
 - ранні розлади (збудливість, судоми, ознаки мозочкової дисфункції);
 - віддалені ускладнення (порушення уваги, моторної активності, погана реакція, зниження інтелекту і пам'яті, комунікативні та адаптивні проблеми);

· морфологічні дефекти органів (мікроцефалія, аномалії суглобів і статевих органів, дефекти кінцівок, вади серця, фіброз печінки);

Якщо ці ознаки не досить виразні, говорять про очікувану дію алкоголю на плід (suspected fetal alcohol effects). Переважно у клінічній практиці зустрічаються пацієнти з наслідками зловживання алкоголем батьків без виразного алкогольного синдрому плода. У них виявляється затримка розумового розвитку аж до олігофренії, ознаки інфантилізму, зниження опірності організму та порушення функцій ЦНС, що може проявлятися: нічним та денним нетриманням сечі (енурезом), звичним невrogenним блюванням, затианням, нервовим сіпанням, істерією, епілептиформними нападами та іншими ознаками.

Іноді ускладнення, викликані алкоголізмом матері, не вдається виявити в ранній період після народження дитини. Ці відхилення можуть проявитися пізніше, протягом життя у вигляді поганої комунікації з оточуючим світом та порушення концентрації уваги. Така спадкова обтяженість може також сприяти розвитку аномальної поведінки, пов'язаної із вживанням спиртних напоїв. У цьому випадку говорять про спадкову схильність до алкоголізму.

Постнатальні зовнішні умови теж впливають на прояви внутрішньоутробного токсичного ураження. Це буває, коли вживання матір'ю спиртних напоїв призводить до хаосу у вихованні дитини.

Розділ 21

Лікування хворих на алкоголізм

Всі випадки алкогольної залежності потребують лікування, яке бажано проводити в умовах стаціонару. Основними передумовами ефективності такого лікування є:

- безперервність і тривалість;
- максимальна індивідуалізація відповідно до мікросоціальних та клінічних особливостей;
- комплексність використання різних методів терапії;
- повна відмова від вживання алкоголю на період лікування;
- поетапність та спадковість терапевтичних заходів.

На сьогодні визнані переваги етапної схеми лікування хворих на алкоголізм, яка передбачає досягнення певної мети на кожному з відрізків терапевтичного процесу. Згідно такої схеми передбачено чотири етапи лікування алкогольної залежності.

21.1. ПЕРШИЙ ЕТАП ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА АЛКОГОЛІЗМ

Початковий етап лікування алкоголізму передбачає досягнення таких основних цілей:

- тамування гострих алкогольних ексцесів;
- повна відмова від вживання алкоголю;
- лікування абстинентного синдрому;
- нормалізація психічного стану пацієнта (лікування розладів сну, афективних станів, невротичних проявів);
- нормалізація основних показників соматичного здоров'я пацієнта.

Медична допомога при гострій алкогольній інтоксикації

У випадку гострої алкогольної інтоксикації необхідне термінове проведення наступних заходів:

- Штучне викликання блювання, промивання шлунка до зникнення запаху алкоголю у блювотних масах. Викликати блювання можна за допомогою підшкірного введення 0,25-0,5 мл 1% розчину солянокислого апоморфіну (одночасно тамує збудження).
- Катетеризація (при затримці сечовиділення).
- Прийом 5-10 крапель нашатирного спирту на 1/2 склянки води.
- При порушенні серцевої діяльності і коматозному стані – підшкірні введення 1-2 мл 10% розчину кофеїн-бензонату натрію, п/ш

чи в/в ін'єкція 1-3 мл 10% коразолу (можна повторювати через кожні 1-2 години), 1мл кордіаміну, 1-3 мл 0,1% розчину азотнокислого стрихніну, в/в або в/м введення 1-4 мл фізіологічного розчину чи 200-300 мл 5% розчину глюкози з 15 МО інсуліну.

· Вдихання суміші 90% кисню і 10% вуглекислоти.

При асфіксії – вдихання кисню, штучне дихання, підшкірна ін'єкція 1 мл 1% лобеліну, в/м чи в/в введення 1 мл цитітону, загальне та місцеве зігрівання.

Для зменшення алкогольної інтоксикації можна також використувати ацетилсаліцилову кислоту, 1 г 2-3 рази, введення п/шк 10-20 ОД інсуліну з наступним в/в введенням 40-60 мл 40% розчину глюкози. Швидкими (1-1,5 год.) і безпечними методами протверезіння можна скористатись за наявності відповідної апаратури. До таких методик відносять п/шк вдування 300-500 см куб. кисню, гіпербаричну оксигенацію та поверхневу керовану краніоцеребральну гіпотермію.

Для тамування збудження у стані алкогольного сп'яніння іноді використовують нейролептичні засоби (аміназин, тизерцин, галоперідол та ін.), але їх застосування повинне бути виваженим. Нейролептики є синергістами етанолу, тобто потенціюють його дію переводячи хворого зі стану збудження в наступну стадію (гальмування), аналогічний ефект мають і антигістамінні препарати (тому вони навіть доцільніші у даному випадку). Однак небезпека полягає у можливості того, що під час сну може розвинутиись колаптоїдний і навіть коматозний стан. Тому в одному шприці з цими препаратами в/м потрібно вводити аналептики.

При розвитку важкого алкогольного сп'яніння, алкогольної коми показане негайне введення аналептичних сумішей. Наприклад, суміш бемегриду (20 мл 0,5 %), реактиватора холінестерази діпіроксиму (1 мл 15%), кордіаміну (2 мл), кофеїну (2 мл 20%), коразолу (2 мл 10%) та глюкози (10 мл 40 %) чи ізотонічного розчину хлориду натрію. Як правило, цю суміш (40 мл) вводять в/в двома шприцями, у тяжких випадках додають до ізотонічного розчину хлориду натрію в/в крапельно. Все це при необхідності поєднується з комплексом реанімаційних заходів (інтубацією трахеї, ШВЛ, стимуляцією серцевої діяльності).

Після подолання гострих явищ, на першому етапі головним чином застосовують різноманітні фармакологічні та немедикаментозні засоби.

Фармакотерапія абстиненції та запоїв

З метою *дезінтоксикації* та запобігання набряку мозку застосовують:

- 1) гемо- та плазмозамісні сольові розчини:
 - ізотонічний (0,9 %) розчин хлориду натрію до 1,5 л/добу, в/в, крап;
 - розчин глюкози 5% до 1 л/добу;
 - гемодез до 500 мл, в/в, крап;
 - реополіглюкін до 1 л/добу;
- 2) гіпертонічні протинабрякові розчини:

- розчин глюкози 40 %, 10-20 мл в/в 1 раз/добу;
- сечовина 30% на 10% глюкози з розрахунку 0,5 г сечовини/кг ваги тіла;

3) сечогінні препарати:

- лазікс в/в 40-80 мг/добу;
- магнію сульфат 25% 10мл в/в;

4) тіолові сполуки:

- унітіол 5% 1мл/10кг ваги тіла, в/м, 3 рази/добу;
- натрію тіосульфат 30% – 10-20мл, в/в.

З метою підвищення резистентності організму та захисту мозку від токсичної дії етанолу застосовують *ноотропи*, серед яких перевага надається пірацетаму (ноотропіл) 20%, в/м 10мл/добу.

Психотропні препарати допомагають зменшувати патологічний потяг до алкоголю і тамують збудження в період абстиненції:

1) транквілізатори: седуксен (діазепам) 10-40мг/добу; еленіум 50мг/добу; феназепам 5-10мг/добу;

2) антидепресанти: амітриптилін 100 мг/добу; піразідол 100 мг/добу;

3) тімолептичні нейролептики: хлорпротіксен 15-30 мг/добу; сонапакс (меллеріл) 200 мг/добу.

Останнім часом з'явилась інформація про ефективність застосування в терапії алкоголізму антидепресантів нових поколінь, які володіють здатністю до селективного блокування зворотного захвату серотоніну.

Замісна терапія використовується для нормалізації окислювально-відновлювальних процесів та компенсації вторинного гіповітамінозу: тіамін 50-300 мг/добу, в/м; піридоксин 20-100 мг/добу; нікотинова кислота (PP) 50-200 мг/добу; аскорбінова кислота 50-400 мг/добу.

Вітамін В₁ можна вводити в/м разом з аскорбіновою та нікотиновою кислотами, але не з В₆ чи В₁₂, оскільки він ускладнює біотрансформацію першого і виявляє алергічні властивості в присутності другого.

Немедикаментозне лікування хворих на алкоголізм

Немедикаментозні засоби лікування практично не мають протипоказань і можуть використовуватись на всіх етапах протиалкогольної терапії.

На етапі купірування абстинентних явищ призначають *соляно-хвойні ванни* (34-36° С), 10-12 процедур на курс, *циркулярний і віяльний душ*. Можливе застосування *електропроцедур*: електросну, електрофорезу новокаїну та йодиду калію на комірцеву зону, індуктотермію на ділянку печінки та інше. І.К. Сосін зі співавторами (1982) з цією метою використовували трансцеребральний електрофорез мікроелементів (5 % р-н сульфату магнію та розчинної солі літію), перші три дні електрофорез магнію, наступні п'ять – літію. Вживання медикаментів при цьому виключається.

Оксигенотерапія показана на етапі купірування алкогольного абстинентного синдрому для ліквідації гіпоксії. Проводиться вона шля-

хом вдихання зволоженої 40-60 % суміші кисню з повітрям через маску по 1,5-2 г 2-4 рази на добу. Під впливом кисню у хворих послаблюються вісцеральний та психічний компоненти абстиненції, зменщується потяг до алкоголю, нормалізується настрій. Протипоказанням цього методу є підвищена судомна готовність. Застосовується також *суміш закису азоту і кисню* в рівних частинах протягом 30-45 хвилин. Для позитивного ефекту, як правило, достатньо однієї процедури. Найбільш же ефективна оксигенотерапія у вигляді *гіпербаричної оксигенації*. Як правило, 1-3 таких сеанси протягом 40 хвилин кожен допомагають повністю тамувати прояви абстинентного синдрому.

Швидкому протверезінню та тамуванню абстиненції сприяє метод *краніоцеребральної гіпотермії* протягом одного сеансу при експозиції в 1-1,5 год. Застосування *гемо- і ентеросорбції* базується на уявленнях про патогенетичні механізми алкогольної абстиненції з накопиченням у крові надлишкової кількості катехоламінів (дофаміну та ін.). Вищезгадані методи допомагають наближати їх рівень до норми.

Хороші результати отримані також при застосуванні *голкорекс-лексотерапії (акупунктури)*. Рецепт точок для цієї процедури залежить від переважаючих у цей момент нервово-вегетативних розладів та психопатологічних проявів. При тяжкій алкогольній абстиненції, препсихотичних станах ефективно проведення одного-трьох сеансів протягом 1-2 днів. При цьому використовують акупунктуру (введення голок на 30 хвилин) та електростимуляцію точок вушної мушлі, міжлопаткової, верхньопоперекової та інших ділянок. Після подолання гострих явищ частоту сеансів поступово скорочують. Цей етап, залежно від початкового стану пацієнта, може тривати від одного до трьох тижнів.

21.2. ДРУГИЙ ЕТАП ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА АЛКОГОЛІЗМ

На *другому етапі* основною задачею є проведення активної антиалкогольної терапії з метою вироблення відрази до спиртних напоїв та стійкого пригнічення потягу до алкоголю. Основою лікувального процесу на цьому етапі є **умовно-рефлекторна (аверсивна) терапія**, тобто вироблення негативного умовного рефлексу на алкогольні напої та сенсibiliзуючі методики, які викликають непереносимість алкоголю.

Процедура сеансу умовно-рефлекторної терапії (УРТ) передбачає, що хворому після їжі підшкірно вводять 0,2 – 1 мл 0,5 % розчину апоморфіну або дають відвар баранця чи чебрецю (70-150 мл). Через 3 – 4 хвилини з'являється гіперсалівація, нудота, відчуття жару, запаморочення, перебої в роботі серця, падає артеріальний тиск. В цей момент пацієнтам (краще при груповому лікуванні) дають невелику дозу (30-50 мл) спиртного у бажаному для них вигляді (вино, горілка).

В результаті виникає потужний блювотний рефлекс, який повторюється декілька разів протягом близько 20 хвилин.

Сеанси повторюють щоденно (15-25 сеансів) поступово збільшуючи дозу апоморфіну. Таким чином, поступово виробляється блювотний рефлекс на алкоголь, який потім проявляється навіть при відчутті запаху чи згадці про алкоголь. Недоліком цього методу є те, що новоутворений рефлекс нестійкий і потребує підкріплення кожні декілька місяців.

На другому етапі також застосовують **метод сенсibilізації**. Хворі приймають таблетки тетураму (перша назва – антабус, від anti abusus, що означає – проти пияцтва), фталазолу, фуразолідону, тріхополу (метронідазолу), левамізолу або нікотинової кислоти, які різко підвищують чутливість до алкоголю, роблячи неможливим його прийом. Курс лікування тетурамом полягає у призначенні препарату у прогресуючих дозах (від 0,15 до 0,5 двічі/добу) протягом 20-25 днів. Приймають цей препарат у розтертому вигляді, запиваючи 200 мл води для кращого всмоктування. Пік сенсibilізаційного ефекту при цьому досягається через декілька днів після початку прийому. Перед початком лікування тетурамом хворого потрібно попередити щодо можливих ускладнень при вживанні цього препарату і отримати його письмову згоду на такий вид терапії. Окрім суто юридичного аспекту, така розписка має і психотерапевтичне значення, її підшивають до історії хвороби.

З метою посилення психотерапевтичного ефекту на фоні курсового лікування у стаціонарі проводять 2-3 **тетурам-алкогольні проби** (за схемою УРТ). Їх проводять зранку, після прийому натщесерце 0,5-0,75 тетураму і сніданку. Під час проби хворого роздягають і вкладають на кушетку, у приміщенні повинні бути наявні всі необхідні засоби (аналептики, симптоматичні засоби, психотропні препарати) на випадок необхідності термінового купірування ацетальдегідної реакції. При першій пробі хворий випиває 30-50 мл 40% спирту чи еквівалентну дозу інших напоїв. Клінічно алкогольно-тетурамові реакції поділяють на 4 стадії:

I стадія починається через 5-10 хвилин після вживання спиртного і проявляється гіперемією обличчя, шиї, грудей, склер (“очі бульдога”), тахіпное, тахікардією, зростанням систолічного і падінням діастолічного тиску, легкою ейфорією (на зразок початкової стадії сп'яніння). У легких випадках через 15-30 хвилин стан нормалізується, однак лишається відчуття слабкості, розбитості.

При розвитку *II стадії* антабусної реакції наростає ацетальдегідна інтоксикація, що проявляється: дифузною гіперемією, набряком обличчя, пригніченням замість ейфорії, відчуттям пульсації у скронях, стенокардією. Відчувається різкий запах ацетальдегіду з рота, пульс слабкий, артеріальний тиск падає до 90-80/60-20 мм рт. ст. Ця стадія, як правило, триває 15-30 хвилин і є показовою для хворого щодо подальшої неможливості вживати спиртне.

III стадія настає через 30-40 хвилин після вживання спиртного і фактично є апогеєм ацетальдегідної реакції. Зустрічається вона переважно при повторних пробах або вживанні високих доз спиртного (100-150 мл 40% спирту). Гіперемія обличчя змінюється його зблідненням починаючи з носа, губ і підборіддя (у формі “метелика”), головний біль стає нестерпним. Вени шиї набухають, можливий ларингоспазм, виникає відчуття стиснення – “симптом тугого комірця”, кінчики пальців німіють. Тахікардія досягає 140-160 ударів за хвилину, систолічний тиск падає до 70-20 мм рт. ст., а діастолічний до нуля. При цьому запах ацетальдегіду з рота зменшується, але з'являється інший специфічний запах, що нагадує запах копченої риби (наслідок вироблення сірководню). Хворий стає апатичним, сонливим. Іноді можуть розвиватись епізоди психомоторного збудження, блювання, судомні прояви аж до епілептиформного нападу. Тривалість цієї стадії від 30 хвилин до однієї години.

IV стадія (відновлення) розвивається у випадках, коли стан не вдалось купірувати на попередніх стадіях. Відновлюються основні показники життєдіяльності організму, зникає неприємний запах з рота, настає слабкість і хворий засинає.

При ускладненнях II і III стадій вживають заходи щодо купірування ацетальдегідної інтоксикації. Найбільш ефективним методом є повторне (у важких випадках 2-3 рази і більше) в/в введення 20 мл 1% водного розчину метиленового синього в поєднанні з серцево-судинними засобами та іноді з 20 мл 30% тіосульфату натрію. Метиленовий синій є антидотом тканинних отрут ацетальдегіду та сірководню і тому має ефект швидкої дезінтоксикації. Паралельно вводять аналептики, серцеві глікозиди, мезатон, сульфат магнію, проводять оксигенотерапію та ін. за показаннями.

Алкогольно-тетурамові реакції можуть виникати і у позалікарняних умовах. Іноді хворі хочуть “переконатись” в ефективності препарату і навмисно вживають алкоголь, а іноді подібні реакції можуть розвинути і при вживанні міцного квасу, кислого молока, лимонів, квашеної капусти і т.п. До того ж не зважаючи на те, що метаболіти тетураму виводяться з організму протягом 3-4 днів після останнього прийому, але сенсibiliзація до алкоголю може залишатись ще декілька тижнів, навіть якщо проби не проводились.

Як правило, ці випадки не становлять особливої загрози і в якості допомоги достатньо надати хворому горизонтальне становище (голова нижче ніг), забезпечити доступ повітря та при можливості ввести аналептики.

Переважно тетурам використовують у вигляді імплантаційних таблеток „Еспераль” (виробництво Франції), дія яких заснована на блокуванні АлДГ, що призводить до інтоксикації ацетальдегідом після прийому навіть невеликих доз спиртного. Щодо механізму дії імплан-

тованого еспералю, то єдиної думки з цього питання немає. Деякі дослідники твердять, що вже через короткий час після імплантації його вміст у крові стає таким низьким, що хворий може вживати алкоголь. Тому робиться припущення, що ефективність імплантації еспералю головним чином залежить від психологічного компонента, а не істинної "хімічної ізоляції", хоча її вплив також присутній.

Імплантація показана переважно хворим на алкоголізм II стадії, які раніше лікувались і мали тривалі ремісії (6-12 місяців і більше). Не варто проводити цю процедуру пацієнтам з виразними ознаками деградації, особливо у III стадії захворювання, психопатичним, емоційно нестійким особистостям, які не мають твердого переконання у необхідності утримання від вживання алкоголю. Імплантації повинні передувати 4-6 тижнів дезінтоксикаційного та симптоматичного лікування, в цей період доцільно провести УРТ, психотерапевтичні бесіди та пробний курс лікування тетурамом для виявлення індивідуальної чутливості до препарату.

Імплантують еспераль субфасціалью, переважно – під лопатку, безпосередньо маніпуляцію повинен виконувати хірург чи відповідно підготовлений нарколог. Після обробки операційного поля (верхньозовнішній квадрант сідниці, підребер'я чи ліва здухвинна ділянка) проводиться пошарова інфільтраційна анестезія 0,5-1 % розчином новокаїну і розтин шкіри та підшкірної клітковини довжиною до 2 см. Після цього паралельно поверхні тіла спеціальним таблетковим троакаром у підшкірний жировий шар вводять на глибину 5-7 см від лінії розрізу таблетки еспералю. З метою профілактики асептичних інфільтратів, відторгнення імплантату та вторинної інфекції, їх доцільно вводити радіально від операційної рани у 5 напрямках, не більше двох в одне місце, всього 8-10 таблеток. Рану пошарово зашивають, обробляють розчином йоду і закривають асептичною наклейкою. Не допускається посадка зламаних таблеток через небезпеку відторгнення імплантату.

Перші три години після імплантації хворі мають лежати на здоровому боці, протягом трьох днів бажаний ліжковий режим або хоча б уникання фізичного перенапруження чи різких рухів. Шви знімають на сьомий-восьмий день.

Для підтвердження "серйозності" даного методу лікування незабаром після зняття швів можна провести алкогольну пробу, але для цього бажано провести відповідну підготовку. З самого початку підготовчого до імплантації періоду такі хворі отримують загальнозміцнюючу вітамінну суміш і тетурам, а за 1-2 тижні до проведення процедури тетурам офіційно відміняється, а в суміш замість одного з компонентів додають ті ж таки 0,25 г тетураму. Хворі не можуть визначити зміни, які відбулись, адже раніше вони вживали такі ж порошки одночасно з тетурамом. Проведення алкогольної проби після зняття швів

допомагає остаточно переконати пацієнта у неможливості подальшого вживання алкоголю. Ту ж методику можна використовувати і при імплантації плацебо (замість еспералю імплантують згорнуті в кілечка шматочки кетгуту).

Дія еспералю триває 8-12 місяців, після чого показана повторна імплантація. Цей метод має суттєву перевагу перед пероральним прийомом, адже хворий позбавлений можливості передчасно перервати “кайдани хімічної ізоляції”. У випадку алкогольного ексцесу у цей період треба негайно хірургічно видалити препарат і провести масивну дезінтоксикацію.

Оскільки останнім часом серед хворих посилилось негативне ставлення до тетураму, розповсюджується інформація про його токсичність, здатність пригнічувати статеву функцію та терапевтичну неефективність, іноді доцільно призначати його під іншою назвою (зарубіжні назви: абстиніл, алкофобін, антикол, аверсан та ін.). Ефективним є також призначення у суміші (по 0,25 г тетураму, фітіну та аскорбінової кислоти, 0,05 г нікотинової кислоти та 0,002 г рибофлавіну), по одному порошку двічі на день. В цій суміші тетурам повністю замаскований, а сенсibiliзація за рахунок включення аскорбінової та нікотинової кислоти тільки посилюється.

Абсолютними протипоказаннями до лікування тетурамом є: ендокринна патологія (тиреотоксикоз, діабет та ін.), ураження печінки (цироз, гепатит), серцево-судинні захворювання (ішемічна хвороба серця, серцева недостатність, кардіосклероз), туберкульоз легень, бронхіальна астма, гострий панкреатит та епілепсія, шизофренія.

При лікуванні дозами тетураму, що не перевищують 0,5 г/добу, не більше 20 днів, ускладнення майже не зустрічаються, але при їх виникненні дозу препарату зменшують до 0,3 г/добу, призначають вітаміни (В₁, В₆, В₁₂, С), ноотропи та дезінтоксикаційні засоби. Переважно побічні ефекти тетураму проявляються слабкістю, головними болями, нудотою, неприємним запахом з рота, але іноді можуть розвиватись гепатити, нефрити, падіння рівня тестостерону.

Найбільш грізними ускладненнями при лікуванні тетурамом є т.з. *тетурамові психози*. Їх розвиток пов'язують передовсім з передозуванням препарату (більше 1 г/добу), а також проведенням великої кількості тетурам-алкогольних проб. В етіопатогенезі тетурамових психозів провідну роль відводять накопиченню норадреналіну та дофаміну в мозкові хворих.

Клінічна картина тетурамових психозів досить поліморфна. Психоз може проявитись порушенням свідомості зі збудженням, дезорієнтованістю, кататонічними елементами, галюцинаціями та персекуторним маяченням. Тривалість тетурамових психозів від декількох днів до декількох тижнів. Лікують їх поєднанням нейролептиків (галопері-

дол, трифтазін), антидепресантів (амітриптилін) з великими дозами вітамінів (передовсім B_1), а також загальнозміцнюючою терапією. Тетурам у подальшому застосовувати не рекомендовано.

За наявності серйозних протипоказань щодо вищезгаданих методів може використовуватись опосередкована психотерапія, т.з. **плацебо-терапія (placebo – імітація ліків)**. При цьому важливу роль відіграє вигляд, смак, запах, складна назва ліків та, головне, незвичайність реакції на їх прийом. Головним же елементом плацебо-ефекту є навіювання лікаря, пов'язане із застосуванням препарату, авторитет самого терапевта, який призначив лікування.

Прикладом такої терапії може слугувати в/в введення препарату під умовною назвою “Торпедо”, що складався з 10 мл 25% сульфату магнію, 1 мл 1% нікотинової кислоти та 0,1 г метиленового синього і мав загрозливий темно-синій колір. Все це можна поєднувати з відповідним облаштуванням приміщення та елементами сугестивної терапії. При цьому застосовувані препарати повинні виявляти короточасну, але активну дію – гіперемію, серцебиття, відчуття жару, підвищення температури тіла та інше. Для цього у розчині можна додавати 1% АТФ, кокарбоксілазу та інше. Окрім застосування плацебо, як “нового” препарату, можна давати його замість відомих хворому ліків (наприклад, тетураму), у випадку протипоказань до їх тривалого прийому.

Новим напрямком у наркології є пошук засобів нейтралізації ейфоризуючих ефектів (**“блокуюча терапія”**). Доведено, наприклад, що такий ефект має італійський препарат Антаксон (налтрексону гідрохлорид).

Застосовують цей препарат по одній капсулі (одному флакону) в день. Це допомагає в 2-3 рази скоротити тривалість запою, зменшити його інтенсивність, полегшити вихід із запійного стану та постабстинентні явища. Помічено, що у пацієнтів, які лікувались Антаксоном зростала впевненість у своїх силах, готовність докладати зусиль для ефективного лікування. Окрім того, важливо, що Антаксон не викликає перехресної резистентності з іншими лікарськими препаратами (дісульфірам та ін.) і може використовуватись у пацієнтів на фоні вживання алкоголю. Науковий пошук у цьому напрямку триває.

Основна мета призначення *психотропних препаратів* на другому етапі лікування алкогольної залежності полягає в нормалізації емоційно-вольової сфери хворих, корекції їх поведінки та додатковому впливі (поряд з УР та сенсibiliзуючою терапією) на пригнічення потягу до спиртного. Для лікування психопатологічних проявів у хворих на алкоголізм переважно застосовують так звані атипові нейролептики: соннапакс 50-200 мг/добу, неупелтил 5-30 мг/добу, хлорпротиксен 15-60 мг/добу.

Значну роль у лікуванні алкоголізму відіграють методи **психотерапевтичного впливу**. Застосовуються сугестивні прийоми (гіпноз,

емоційно-стресова терапія), які можна поєднувати з умовно-рефлекторною терапією. Рациональна терапія може проводитися як індивідуально з кожним пацієнтом, так і в групі. Головною метою цих заходів є подолання алкогольної анозогнозії та створення позитивної установки щодо тверезого способу життя.

Природно, що в різні програми лікування та соціальної реабілітації хворих на алкоголізм входить, у першу чергу, самоусвідомлення пацієнтом своєї хвороби і потреби в її лікуванні, яке без участі самого хворого практично не принесе жодного позитивного результату. Подолання алкогольної анозогнозії багато в чому сприяє правильному ставленню хворого до своєї хвороби і, відповідно, підказує йому кроки до досягнення тверезого способу життя. Детальніше методи психотерапії при хворобах залежності розглядаються у розділі (“Психотерапевтичні методи лікування наркозалежних”). Загальна тривалість антиалкогольної терапії, як правило, складає близько одного-двох місяців.

21.3. ТРЕТІЙ ЕТАП ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА АЛКОГОЛІЗМ

Третій етап лікування алкоголізму присвячується проведенню підтримуючих та протирецидивних заходів, а також продовженню психотерапевтичного впливу, спрямованого на зміцнення установки щодо тверезого способу життя. Основною його задачею є запобігання рецидивів алкоголізму, тобто вторинна профілактика. Призначаються додаткові курси умовно-рефлекторної або сенсibiliзуючої терапії через певні проміжки часу, загальнозміцнююче та симптоматичне лікування, здійснюється позалікарняне спостереження за хворими, хороший ефект досягається при участі хворого у діяльності клубів тверезості, стійких психотерапевтичних колективів тощо.

Особливо болісно адаптація хворих протікає у перші 1-2 місяці після виписки зі стаціонару. На фоні загальної астенизації перед ними постає необхідність подолання численних проблем щодо відновлення втрачених позицій на виробництві, в сім'ї та мікросоціальному середовищі. На цьому фоні можливе поновлення потягу до спиртного.

У цей період рекомендоване призначення транквілізаторів або антидепресантів короткими курсами (15-20 днів). Стабілізація стану настає зазвичай через 3-6 тижнів. Перебіг ремісій у хворих носить переважно хвилеподібний характер із періодичними погіршеннями самопочуття, астеничними, афективними та психопатоподібними проявами. Ці коливання суттєво не впливають на працездатність та спосіб життя, але можуть стати фактором ризику актуалізації хворобливого потягу до алкоголю.

Тривалість підтримуючої терапії складає до 5 років, але це не означає, що по її завершенні можна говорити про повне одужання

пацієнта. Ремісія може сягати 10-15 років. До цього часу варто говорити лише про тривалу ремісію, а не повне одужання від алкоголізму.

21.4. ЧЕТВЕРТИЙ ЕТАП ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА АЛКОГОЛІЗМ

Завершальним, четвертим етапом лікування алкоголізму є *реабілітація хворих*, повернення їх до нормальної професійної діяльності, відновлення порушених соціальних зв'язків та ліквідація медичних наслідків зловживання алкоголем. В процесі реабілітації хворого тісно пов'язані психотерапевтичні та фармакологічні методи корекції. Зокрема, подолання такого важливого симптому алкоголізму, як анозогнозія, пролягає лише через покращення інтелектуально-мнестичних функцій пацієнтів.

На сьогодні доведена можливість спонтанного відновлення порушених вищих функцій мозку на ранніх стадіях алкоголізму за умов утримання від вживання етанолу, покращення харчування та умов соціального проживання пацієнтів. Окрім того, полегшує реабілітацію також спеціальне тренування когнітивних функцій в період утримання від алкоголю та адекватна фармакологічна підтримка. Зворотність порушень функцій мозку підтверджує необхідність активного лікування алкоголізму, в тому числі для руйнування алкогольної анозогностичної установки, яка підсвідомо заважає пацієнту позбавитись своєї недуги.

На жаль реальна ефективність антиалкогольної терапії доволі низька. Ремісії більше року досягаються не більше ніж у 20% хворих на алкоголізм, знімаються з обліку близько 5% пацієнтів. У більшості хворих відбуваються рецидиви і лікування доводиться починати спочатку. Така ситуація пов'язана передовсім з низьким рівнем організації підтримуючого та реабілітаційного етапів лікування, значення яких часто недооцінюють.

Психотерапевтичні методи лікування залежності від психоактивних речовин

Психотерапія – комплексний лікувальний вплив за допомогою психічних засобів на психіку хворого, а через неї на весь його організм з метою усунення хворобливих симптомів та зміни ставлення до себе та оточуючого. Практичну психотерапію традиційно поділяють на загальну і окрему, а також групову і індивідуальну.

Існує наступна класифікація основних моделей психотерапії (С.Ледер, 1990):

- лікувальний метод впливу на психічний і фізичний стан організму (медична модель);
- метод навчання (психологічна модель);
- метод маніпулювання, що використовується з метою суспільного контролю (соціологічна модель);
- комплекс явищ, які відбуваються в процесі взаємодії між людьми (філософська модель).

У нашій країні більш часто використовують поділ психотерапії на загальну і окрему. Під *загальною психотерапією* в широкому сенсі слова, розуміється весь комплекс психічних чинників впливу на хворого, який має на меті підвищення його реактивності у боротьбі з хворобою, створення режиму, який виключає психічну травматизацію і ятрогенію. У цих випадках психотерапія виступає допоміжним засобом, як загальна атмосфера лікувального закладу, на тлі якої проводяться інші види лікування: медикаментозне, фізіотерапевтичне і т.д. Очевидно, що загальна психотерапія є необхідною в медичному закладі будь-якого профілю.

Спеціальна, або окрема психотерапія – це застосування певних психічних методик лікування при різних захворюваннях. При цьому спеціальні методики психотерапії виступають у якості окремих засобів лікування, які використовуються самостійно, як головний засіб впливу або в сполученні з іншими методами, як частина загального лікування або додатковий його засіб.

22.1. ПСИХОТЕРАПЕВТИЧНА ДОКТРИНА ЛІКУВАННЯ НАРКОЗАЛЕЖНОСТІ

При побудові психотерапевтичного (лікувального) процесу необхідним є вирішення трьох основних задач:

- переконання хворого у наявності в нього наркоманії (алкоголізму, токсикоманії), як хвороби;
- переконання у необхідності лікування;
- переконання в необхідності повної і остаточної відмови від вживання наркотику (ПАР).

Суть першої задачі полягає у подоланні анозогнозії. Іноді цей етап ще називають “ідентифікацією”, тобто співставленням пацієнтом своїх дій з аналогічними діями людей, яких він безсумнівно вважає наркоманами. При цьому відбувається подолання захисних механізмів особистості, спрямованих на виправдання свого способу життя і соціальної деградації.

Виділяють парціальну та тотальну анозогнозію. При *парціальній анозогнозії* хворий відносить до ознак наркоманії лише найбільш тяжкі симптоми, які для нього поки не властиві (падіння толерантності, соматичні ускладнення, наркопсихози та ін.). У випадку ж *тотальної анозогнозії* наявність наркозалежності заперечується взагалі без будь-яких аргументів, що переважно свідчить про деградацію особистості. У такому випадку лікування сприймається, як покарання з боку недоброчливо налаштованих лікарів та близьких.

За таких умов дуже важливим є вміння терапевта як під час збору анамнезу, так і під час індивідуальної чи групової психотерапевтичної роботи аргументовано переконати пацієнта у наявності в нього ознак наркозалежності.

Вирішення другої частини психотерапевтичної доктрини ускладнюється тією обставиною, що багато хворих переконані у власній здатності в будь-який момент припинити вживання ПАР. Випадки спонтанних ремісій, самостійного припинення наркотизації під впливом зовнішніх обставин, дійсно трапляються, але по-перше зустрічаються вони досить рідко, а по-друге, стосуються переважно маловиражених випадків залежності, коли патологічний процес не зайшов надто далеко.

У переважній же більшості випадків хворий не може одужати без лікування, а його ефективність можлива лише за умови “капітуляції” пацієнта, його згоди “віддати себе в руки лікаря”. Про стійкість та глибину такого рішення терапевт може судити з того, як ретельно хворий виконує його настанови. Готовність до лікування однак, не повинна означати зняття хворим з себе відповідальності за його успішність. Розповсюджена теза: “наша справа – пити, колотися, нюхати і т.д, а справа лікарів – лікувати” не менш небезпечна, ніж анозогнозія.

В ході психотерапевтичного процесу лікар повинен стимулювати активність пацієнта, останній повинен розуміти, що без його

наполегливих зусиль, лікування ніколи не буде достатньо ефективним.

Задля уникнення від лікування, яке потребує напруження вольових зусиль, наркозалежні можуть наводити масу надуманих аргументів, на зразок: “Це лікування на мене не подіє, як і на інших хворих”. У такому випадку варто зазначити, що немає такого хворого на наркоманію, якому не можна було б провести ефективний курс лікування, але основною умовою є його особисте щире бажання. У випадку скарг на наявність супутніх соматичних розладів, що начебто не дозволяють приймати необхідні в процесі лікування препарати, роз’яснення повинне бути категоричним і будуватись навколо тези: “Можеш вживати наркотики – можеш і повинен лікуватись”. За умови протипоказань до певних методів терапії їх можна замінити іншими.

Третя частина вищезгаданої доктрини є головною і найскладнішою задачею психотерапевтичного впливу при залежності від ПАР. Вона спрямована на створення у пацієнта стійкої установки на необхідність лікування і повернення до тверезого способу життя.

Цей процес ще називають “реалізацією”, його суть полягає у створенні нових соціальних зв’язків з людьми, які не вживають наркотики, переконанні себе в тому, що нове щасливе життя може і повинне бути тверезим.

Деякі науковці вважають, що вимога повного утримання від вживання ПАР може відлякувати хворого, викликати у нього враження безнадійності його зусиль. Вони рекомендують для початку запроваджувати утримання “на період лікування”, “на рік” і т.д., що імпонує хворим, адже залишає надію на продовження “помірної наркотизації” і після лікування.

Така тактика є безсумнівно помилковою, адже сама по собі надія хворого на “помірне вживання” створює передумови для рецидиву. Хворі, як правило, не витримують навіть визначеного терміну вважаючи, що якщо лікар обмежив тривалість утримання, скажімо, одним роком, то насправді вистачить і шести місяців, чи навіть менше. Інша справа, що необхідність повного утримання від вживання ПАР іноді доцільно обговорити з хворим не одразу після госпіталізації, а дещо пізніше, коли потяг до наркотику вдасться дезактуалізувати.

У такій розмові хворому, а бажано і його родичам, роз’яснюють, що він вже ніколи не зможе “помірно” вживати наркотик (ПАР). Зокрема, щодо алкоголіків робиться акцент на тому, що їхня подальша перспектива вимірюється двома варіантами: “алкоголік, що пиячить”, тобто не здатний контролювати ні кількість випитого, ні поведінку під час сп’яніння з усіма витікаючими наслідками, або “алкоголік, що не пиячить”, тобто не вживає ні граму спиртного за будь-яких обставин. При цьому перша ж спроба випити навіть через багато років після закінчення лікування неминуче закінчиться для нього рецидивом.

При цьому важливо уникнути фаталізму у ставленні пацієнта до своєї хвороби. Ні алкоголізм, ні наркоманія на будь-якій стадії не є невиліковними хворобами. Але єдиною можливою умовою позбавлення наркозалежності є повна відмова від вживання психоактивної речовини, яка викликала залежність.

В процесі формування установки на тверезий спосіб життя хворих потрібно попереджати, що їм доведеться повсякденно виявляти високі вольові якості у протидії власним звичкам, прагненням, бажанням, а головне – у протидії впливу оточуючих, які можуть не тільки умовляти та схиляти, але і насильницьки примушувати до вживання ПАР.

22.2. ОСНОВНІ ФОРМИ ТА МЕТОДИ ПСИХОТЕРАПІЇ НАРКОЗАЛЕЖНОСТІ

Психотерапія повинна застосовуватись протягом всього часу лікування хворих з наркотичною залежністю. Практичну психотерапію традиційно поділяють на загальну та спеціальну, а також групову та індивідуальну.

Індивідуальна психотерапія полягає в аргументованому поясненні та переконанні лікарем хворого і тому повинна бути завжди особистісно орієнтованою. Залежно від розуміння природи хвороб залежності та чи інша психотерапевтичні школи, можуть використовувати різноманітні спеціальні методики, до основних з них належать: раціональна, емоційно-стресова, біхевіоральна психотерапія, гіпноз, аутотренінг, психоаналіз, арт-терапія та інші.

Гіпноз – технічний прийом, що дозволяє підвищити дієвість лікувального навіювання і тим самим добитись терапевтичного ефекту. Техніка передбачає дотримання стану спокою та зручності, присипляючі формули вимовляють рівним та спокійним голосом, іноді супроводжуючи більш емоційними імперативними фразами.

Раціональна психотерапія – принципово відрізняється від гіпнозу зверненістю до свідомості людини, її логіки. Використовуються закони логічного мислення, індивідуальне вміння аналізувати інформацію та професійні знання лікаря для критичного розбору помилок у логічних побудовах хворого. При цьому роз'яснюються причини хвороби, показується залежність між їх неправильним розумінням з боку хворого та динамікою патологічного процесу, відбувається навчання законам логіки.

Її основними завданнями вважають аналіз глибинних механізмів розвитку хвороби, вплив на свідомі й несвідомі установки пацієнтів шляхом детальної реконструкції анамнестичних даних їх життя та хвороби (*експлорації*), встановлення причинно-наслідкових зв'язків між преморбідними рисами особистості, стилем життя і наркозалежністю.

На підставі такого аналізу знаходять шляхи формування у пацієнта критичного ставлення до свого стану, розуміння необхідності лікування

та труднощів, які чекають його в процесі повернення до тверезого способу життя. Окрім формування установки на тверезість, індивідуальна раціональна психотерапія покликана також сприяти навчанню пацієнта способам дезактуалізації загострень патологічного потягу до вживання ПАР.

Аутогенна релаксація – метод самонавіювання, у якому засобом підвищення навіюваності виступають попередня м'язова релаксація та самозаспокоєння. Під релаксацією розуміють стан бадьорості, що характеризується зниженою психорегулюючою активністю, який відчувається або у всьому організмі, або у одній з його систем. Ефект комплексний і залежить від накопичення позитивного впливу станів релаксації та закріплення навіюваних самому собі необхідних відчуттів і сприйнятів.

Найпоширенішими прийомами цього методу є нервово-м'язова релаксація, медитація, аутотренінг та різні форми біологічно активного зв'язку. Аутогенна релаксація може використовуватись, як додатковий щодо основного психотерапевтичного методу елемент.

Ігрова та творча психотерапія – базується на різноманітних прийомах розкриття психологічних та творчих здібностей з метою відволікання, переключення, заспокоєння і збагачення духовного життя особистості. Методичні прийоми різноманітні: від активного виконавства, спроб створення власних творів з можливістю їх публічного формулювання та відстоювання, до пасивних ролей глядача, слухача, болільника.

Емоційно-стресова психотерапія – система активного лікувального втручання, яка заставляє хворого на максимально високому емоційному рівні переглянути і навіть радикально змінити ставлення до себе та свого хворобливого стану. Така психотерапія “більше походить на хірургічну операцію, ніж на накладення бальзамічної пов'язки”. В процесі лікування пригніченому, депресивному чи апатичному настрою протиставляються зацікавленість та ініціативність.

Виділяють три основних різновиди емоційно-стресової психотерапії:

- сократичний діалог;
- емоційно-стресовий гіпноз;
- емоційно-стресове аутогенне тренування.

Наркопсихотерапія – метод навіювання у гіпнотичному стані, який викликаний введенням гексеналу, каліпсолау, тіопенталу натрію чи їх аналогів. З терапевтичною метою достатньо початкового оглушення, ейфорії та легкої сплутаності свідомості, і тоді на виході з цього стану психотерапевт здійснює свої вербальні впливи.

Особистісно-орієнтована (реконструктивна) психотерапія – інтегративна модель патогенетичної терапії, яка використовує у загальному контексті психотерапевтичного підходу залежно від конкретних задач, які ставляться на конкретному етапі лікування, певні прийоми впливу на пізнавальні, емоційні та поведінкові стереотипи патологічного реагування пацієнта. Таким чином поєднуються елементи поведінкової, когнітивної

терапії А. Бека, раціонально-емотивної терапії А. Еліса, патогенетичної терапії за В.М. Мясіщевим та клієнт-центрованої терапії К. Роджерса.

Групова психотерапія базується на використанні соціального у людській психіці. Її перевагами є можливість значно ширшого задіяння хворих при менших затратах часу, позитивна взаємна індукція хворих, подолання впливу «негативних лідерів» у стаціонарі. Групова психотерапія може будуватись на основі раціональних (тематичні бесіди), біхевіоральних (рольові ігри) методів, із застосуванням елементів аутогенних тренувань та інше.

Групова ситуація, як правило, є відображенням реальної міжособистісної взаємодії, що полегшує відмову від неадекватних поведінкових стереотипів і створення навичок соціально прийнятної поведінки. Оскільки ці зміни знаходять позитивне підкріплення у психотерапевтичній групі, пацієнт починає відчувати свою здатність змінити неадекватну модель суспільної поведінки.

Об'єднання пацієнтів у лікувальну групу дозволяє не тільки використовувати з лікувальною метою взаємоіндукцію пацієнтів та їх прагнення наслідувати один одного. Поступово терапевтичний вплив лікаря доповнюється своєрідним впливом колективу на кожного зі своїх членів, який повинен вміло скеровуватись психотерапевтом. Розповсюдженим різновидом такого методу є сімейна психотерапія, спрямована на корекцію стосунків всередині сім'ї.

Найефективнішим різновидом групової психотерапії можна вважати колективну психотерапію. Її головна відмінність полягає у тому, що пацієнти об'єднуються не в тимчасові групи, а в колективи, стійкі спільноти людей об'єднаних певними цілями та соціально спрямованою діяльністю. Такі колективи мають сталу внутрішню структуру, систему управління та розподіл обов'язків між їх членами.

Прикладом колективного лікування залежності від психоактивних речовин є клуби анонімних алкоголіків та анонімних наркоманів, що діють за програмою "12 кроків" і набули широкої популярності у всьому світі. Вони довели свою ефективність не тільки щодо успішного досягнення стійких терапевтичних ремісій, але й, що головне, стосовно зміни способу життя і самоусвідомлення хворих.

Індивідуальна та групова психотерапія повинні взаємодоповнювати одна одну і проводитись паралельно задля якомога повнішого психотерапевтичного впливу на всіх хворих.

22.3. СТРЕСОПСИХОТЕРАПІЯ ХВОРИХ НА АЛКОГОЛІЗМ ЗА О.Р. ДОВЖЕНКОМ

Даний метод вигідно вирізняється малою тривалістю власне лікувального процесу (в межах 3-4 годин) та високою ефективністю. Це зробило його одним з найпопулярніших у нашій країні.

Обов'язковою передумовою стресопсихотерапії (СП) за О.Р. Довженком є повне і беззаперечне утримання від вживання алкогольних напоїв бажано протягом 21 дня, але не менше 14 днів. Останнім часом з'явилися певні модифікації цього методу, які передбачають зменшення терміну утримання від алкоголізації до 3-5 днів. При цьому остаточно не досліджено, як таке скорочення впливає на ефективність лікування.

Протипоказаннями до застосування даної методики є виразна серцево-судинна недостатність, деградація особистості, олігофренія, психопатії збудливого кола, гострі та хронічні психози.

Методика СП передбачає певну етапність і кожен з етапів переслідує свої задачі, а психотерапевтичний вплив відрізняється за формою, спрямованістю і змістом.

I. Підготовчий етап – присвячується застосуванню непрямої (опосередкованої) сугестії. Вона відбувається через інших хворих, які вже пройшли лікування, пресу, родичів та друзів пацієнта, лікарів та середній медичний персонал, саму атмосферу медичного закладу (стенди, фотографії, листи хворих, відгуки і т.д.). Кульмінацією підготовчого етапу є зустріч з лікарем-психотерапевтом. До відома хворого доводиться, що головному і завершальному етапу лікування – “кодуванню” – передуватимуть спеціальні проби на алкоголь, за допомогою яких лікар визначить, чи утримувався хворий від вживання спиртного достатній час. В імперативній формі робиться висновок про безумовну ефективність подальшого лікування, що зміцнює і посилює первинну сугестію.

II. Лікувальний етап – включає колективно-групові заняття протягом 2,0-2,5 годин у суворо визначені дні тижня. На перший план виступає раціональна психотерапія, основні положення якої, кульмінаційні моменти завершуються емоційно-вольовими імперативними сугестіями з елементами драматизації, ритуальними діями. Цей етап характеризується яскраво виразними елементами театралізації і являє собою урочисте “дійство” – входження до нового, “чистого життя без краплі спиртного”, яке з цього моменту починає хворий. Особливістю методу є застосування ряду заходів, спрямованих на посилення ролі особистості лікаря, максимальне зміцнення його авторитету. В процесі сеансу широко використовуються ключові слова: “код”, “кодування”, “стрес” і т.д.

Класична форма гіпнотизації при цьому не застосовується. Пацієнтам пропонують розслабитись, прийняти зручні пози і уважно, не відриваючись дивитись на перенісся лікаря. На тлі неглибокого гіпноїдного стану здійснюються антиалкогольні мотивовані навіювання. Вирішальними факторами успіху є чітко продумана динаміка занять, послідовність і повторюваність сугестій, наростання елементів драматизації.

Первинна тактика лікаря, його роз'яснення і навіювання спрямовуються на актуалізацію інстинкту самозбереження, зняття “анозогностичної” інертності, розвиток стресового стану (стрес очікування). На-

явна, хоч би мінімальна, патологічна симптоматика з боку внутрішніх органів і систем максималізується та вербалізується психотерапевтом.

Декілька разів протягом сеансу наводяться яскраві приклади зцілення від алкоголізму і досягнення колишніми хворими повної життєвої гармонії. Це створює своєрідну динаміку сеансу. Наступним завданням психотерапевта є конкретне пояснення, яким саме чином хворий зможе позбавитись від згубної пристрасті.

Безсумнівно, основою даної методики є формула навіювання наступного змісту: "не твоя, а моя воля позбавляє тебе від хвороби". Хворого також переконують, що у результаті "кодування" протягом того терміну, який визначає він сам (цей термін може бути будь-яким) вживання алкогольних напоїв призведе до смерті. Таким чином використовується прийом танатофобії (страху смерті при вживанні навіть мінімальних доз спиртного).

III. Заключний етап – передача психотерапевтом хворому "змістовного коду" на певний проміжок часу. Пацієнту, який сидить на стільці, лікар закриває очі рукою, різко відхиляючи його голову назад. Потім енергійно натискає на точки Валле до відчуття болю і пропонує відкрити рот, після чого порожнину рота і глотки скраплює струменем хлоретилу (0,2 – 0,3 мл препарату протягом 1-2 секунд). Ця процедура супроводжується сугестією про смертельну небезпеку вживання алкоголю на час дії коду. Сеанс "кодування" триває 2-4 хвилини для кожного з хворих.

Поетапні рекомендації лікаря хворому та його родичам на весь період дії "коду" відображаються у спеціальній пам'ятці і видаються після закінчення лікування.

22.4.ПРОГРАМА"12КРОКІВ" (рухАнонімнихАлкоголіківтаАнонімнихНаркоманів)

Цей метод лікування та реабілітації хворих на алкоголізм та наркоманії останнім часом набув значного поширення у багатьох країнах світу. На сьогодні одужуючих за програмою "12 кроків" нараховують більше двох мільйонів у всьому світі. З початку 90-х в багатьох містах України функціонують відповідні групи взаємодопомоги Анонімних Алкоголіків та Анонімних Наркоманів, у яких пройшли лікування вже тисячі пацієнтів.

Не дивлячись на неоднозначну етичну оцінку самого методу, звертає на себе увагу його ефективність порівняно з іншими підходами, що й обумовило таку популярність. З 1998 року ця програма увійшла до "Стандартів якості надання наркологічної допомоги" в Україні.

Рух анонімних алкоголіків (АА) зародився у США в місті Акроні штату Огайо у 1935 році. Його засновниками стали Біл Вілсон, біржовий

маклер, та Боб Сміт, лікар-хірург. У 1939 році вони опублікували книгу “Анонімні Алкоголіки” де й були вперше сформульовані “12 кроків”.

1-й Крок – “Ми визнаємо свою безсилість перед алкоголем/наркотиками і нездатність до повноцінного контролю над своєю поведінкою”. Цей крок ставить своїм завданням усвідомлення особистісної капітуляції та потреби звернутись за допомогою. Без цього не може розпочатись одужання.

2-й Крок – “Ми переконались, що тільки Сила, більш могутня, ніж ми, може повернути нам тверезість розуму”. На цьому етапі відбувається, як визнання Бога (кожен його трактує по своєму), так і звернення за допомогою до іншої людини (терапевта, наставника, члена сім'ї) чи колективу людей. Це дозволяє хворому позбавитись від враження, що він – “центр світу” і, пов'язаних з цим гнітючих відчуттів.

3-й Крок – “Ми приймаємо рішення передоручити нашу волю і наше життя Богу, як ми його розуміємо”. Це крок у напрямку відмови від сподівань на власну волю, коли на зміну виклику приходить відчуття опори.

4-й Крок – “Ми глибоко та безстрашно оцінили себе та своє життя з моральної точки зору”. На даному етапі головним є чесно та без обману переглянути своє минуле та нинішнє життя, що дає змогу перейти до досягнення бажаних результатів.

5-й Крок – “Визнання перед Богом, собою та сторонніми людьми справжньої природи наших помилок”. Це сповідь, катарсис особистості, метою якого є звільнення людини від її самотності, подолання відчуття ізоляції та вини і дарування надії на прощення іншими та можливості простити себе самому.

6-й Крок – “Остання підготовка себе до того, що Бог позбавить нас від всіх наших недоліків”. Готовність до подолання слабкостей є шляхом до досконалості, яка залишається недосяжною для більшості людей. Але прагнення в цьому напрямку можливе через постійне самовдосконалення.

7-й Крок – “Смирено просимо Бога виправити наші недоліки”. Створюється фундамент повної капітуляції, підготовка до якої проводилась у попередніх Кроках.

8-й Крок – “Складення переліку тих людей, яким ми заподіяли кривду і усвідомлення своєї вини перед ними”. Взяття на себе повної відповідальності за всі наслідки наших дій.

9-й Крок – “Особисте виправлення заподіяної шкоди, за виключенням випадків, коли це може зашкодити комусь іншому”. Конкретні дії, що дозволяють впорядкувати свої стосунки з людьми.

10-й Крок – “Продовження поточного самоаналізу і визнання помилок, якщо такі були допущені”. Цей крок запобігає повер-

ненню до старих уявлень і способів поведінки, які могли б спровокувати повторну наркотизацію.

11-й Крок – “Прагнення шляхом молитви та роздумів поглибити близькість до Бога, молячись лише про знання Його волі, яку нам належить виконати, і дарування сили для цього”. Черговий крок виконання духовного аспекту програми, який зміцнює смиренність і підкреслює духовний аспект програми.

12-й Крок – “Досягнувши духовного пробудження, ми намагаємось донести зміст наших ідей до інших алкоголіків (наркоманів) та застосовувати їх у всіх наших справах”. Сенс цих дій полягає у допомозі іншим без очікування отримати щось взамін.

Умовно всю сукупність Кроків можна поділити на три етапи: з 1-го по 3-й, з 4-го по 11-й та 12-й Крок.

Кроки з 1-го по 3-й спрямовані на пошук сили, яка б пододала анозогнозію. Кроки з 4-го по 11-й покликані виробити установку на тверезий спосіб життя шляхом подолання внутрішніх конфліктів, а 12-й Крок сприяє закріпленню досягнутого через активну суспільну діяльність: «Щоб залишатись тверезим самому, потрібно добиватись тверезості від оточуючого світу». Спостереження все нових прикладів правильності своєї філософії починає слугувати джерелом задоволення.

Умовою початку програми слугує тамування основних проявів абстинентного синдрому, первинна ремісія і відмова від вживання будь-яких психоактивних речовин. Зазвичай ця програма складається зі стаціонарного (до 1 місяця), амбулаторного (до 2 місяців) та підтримуючого (від 1 до 2 років) етапів.

У багатьох виникають застереження щодо небезпеки формування на основі груп «АА» та «АН», що лікуються за програмою «12 Кроків» тоталітарних сект, оскільки в її постулатах звучать релігійні мотиви. Ось що з цього приводу відповідає засновник цієї програми Біл Вілсон: «...атеїстам та агностикам не обов'язково приймати наше уявлення про Бога. Нехай замість цього вони сприймуть якусь власну раціональну правду. Найважливіше – щоб вони повірили в існування Сили, яка є більш могутньою, ніж вони самі і допоможе їм подолати свою хворобу. Ми говоримо про духовність, а не правильність віросповідання. Любов, милосердя і чесність сповідають всі релігії”.

Такі пояснення не можна назвати вичерпними, але успішне поширення даної програми у світі, висока ефективність та відсутність серйозних ускладнень внаслідок її застосування дозволяють визначати “12 Кроків”, як одну з найперспективніших на сьогоднішній день психотерапевтичних методик лікування алкогольної та наркозалежності.

Невідкладні стани в наркології

Виділення невідкладної терапії, як одного з етапів лікувальної допомоги, дозволяє сформулювати ряд спеціальних задач, які вирішуються шляхом проведення екстрених заходів:

- діагностика порушень в умовах дефіциту часу і часто за відсутності анамнезу хвороби;
- ранній початок інтенсивної терапії, її клінічна обґрунтованість і патогенетична спрямованість. Інтенсивність початкових етапів психофармакотерапії забезпечує її максимальну ефективність;
- екстрене проведення необхідних організаційних заходів (направлення до реанімаційного відділення психіатричного або терапевтичного стаціонару).

Тривалість інтенсивної терапії може бути різною. Початок – максимально ранній, а закінчення можна формально визначити, як зниження інтенсивності симптомів хвороби, що небезпечні смертельними соматичними ускладненнями, агресивними діями або самогубством.

23.1. ЗАГАЛЬНА СХЕМА ІНТЕНСИВНОЇ ДЕТОКСИКАЦІЇ ПРИ ОТРУЄННЯХ ПСИХОАКТИВНИМИ РЕЧОВИНАМИ

Стосовно деяких речовин, отруєння якими зустрічаються у хворих наркологічного профілю, існують спеціальні антидоти (наприклад, бемегрид – при отруєнні барбітуратами, або налорфін – специфічний антидот опіатів). Транквілізатори і нейролептики можна вважати функціональними антидотами стимуляторів. При отруєнні препаратами конопі або кокаїном специфічних антидотів не знайдено.

В усіх випадках, не залежно від того, застосовуються спеціальні антидоти чи ні, необхідним у межах невідкладної допомоги є комплекс заходів, що забезпечує підтримання життєво важливих функцій організму.

Промивання шлунка. Дана процедура є необхідною як у випадках, коли токсична речовина вживалася перорально (алкоголь, каша з макової соломки, пігулки циклододу і т.п.), так і тоді, коли вона виділяється слизовою оболонкою шлунка (як, наприклад, препарати опію при парентеральному введенні).

Звільнення шлунка досягається шляхом стимуляції блювотного рефлексу та промиванням шлунка. Останнє здійснюється 1-2 л 0,1% розчину

калію перманганату за допомогою товстого зонду, а також 1-2 літрами теплої води у суміші з активованим вугіллям, після чого пацієнтові дають перорально активоване вугілля, а пізніше сольове проносне.

Тамування психомоторного збудження досягається внутрішньовенним вливанням седуксену (сібазону, реланіуму) – 2-4 мл 0,5% розчину. В подальшому, якщо застосовується крапельне внутрішньовенне вливання, таким шляхом можна вводити натрію оксидутират у дозі 50-70 мг/кг маси тіла (1-2 ампули на добу по 10 мл 20% розчину). Цей препарат має седативний, антигіпоксичний, гіпотермічний і стабілізуючий гемодинаміку ефекти. Застосування барбітуратів і нейролептиків (аміназин, галоперідол) при алкогольній і опійній інтоксикації не показано, але при отруєнні галюциногенами і стимуляторами допустиме і широко використовується.

Боротьба з порушеннями дихання повинна починатися із з'ясування їх причин. Гостра недостатність дихання може розвинути при порушенні прохідності дихальних шляхів (западанні язика в коматозному стані, накопиченні блювотних мас або в'язкої слини). Іншою причиною порушення дихання може бути наростаючий набряк головного мозку. І, нарешті, пригнічення дихання може бути викликане впливом самих токсичних речовин на дихальний центр (особливо при передозуванні препаратами опію).

Клінічно гостра дихальна недостатність проявляється задишкою (до 30-40 дихальних рухів у хвилину, замість 12-20 в нормі) або поверхневим, часто аритмічним, утрудненим (стерторозним) диханням з участю в дихальних рухах м'язів шиї і грудей. У випадку пригнічення дихального центру характерними симптомами є періодичне дихання типу Чейна-Стокса (тривала дихальна пауза змінюється поступово наростаючими за глибиною вдихами і видихами, потім воно стає все більш поверхневим і знову настає тривала затримка), або дихання Біота (рівномірні дихальні рухи перериваються тривалою паузою до півхвилини і більше). Як правило, порушення дихання супроводжується ціанозом, пітливістю, тахікардією та аритмією і призводить до розвитку колаптоїдного стану.

При порушенні прохідності дихальних шляхів необхідно запрокинути голову хворого і повернути її набік, або повернути на бік самого хворого і висунути йому нижню щелепу. Рекомендується ввести повітроносну трубку (носову або ротову) і аспірувати електровідсмоктувачем мокроту з глотки. У тяжких випадках проводиться санація трахеї з використанням назотрахеального катетера або інтубація. Показана також тривала інгаляція зволеним киснем через носовий катетер, а при необхідності – використання апарата для штучної вентиляції легень.

Боротьба з порушеннями кровообігу проводиться залежно від того, які саме розлади домінують у клінічній картині. Заходи можуть бути

спрямовані на регідратацію, корекцію гіпертонічного синдрому при різкому підвищенні артеріального тиску, боротьбу з судинною недостатністю, яка супроводжується зниженням АТ чи на підтримку серцевої діяльності.

Регідратація забезпечується у випадках, коли хворий не може пити самостійно, шляхом введення рідини через назогастральний зонд або внутрішньовенним крапельним вливанням 1,5 – 2 л на добу 15% розчину глюкози, до якого рекомендується додавати реополіглюкін (400–800 мл на добу), також крапельно.

Корекція гіпертонічного синдрому досягається шляхом ін'єкцій 5–10 мл 25% магнію сульфату внутрішньом'язово. Внутрішньовенно можна ввести дібазол 0,5% 3–4 мл в 10 мл фізіологічного розчину струминно або як додаток до крапельних вливань. У дуже тяжких випадках можна застосувати введення 0,5 – 1 мл 5% пентаміну внутрішньом'язово або внутрішньовенно струминно повільно чи крапельно до 0,5 мл 5% розчину в 20 мл 5% глюкози або ізотонічному розчині натрію хлориду.

Підтримка серцевої діяльності є необхідною у випадку тахікардії (більше 120 ударів за 1 хв.), а особливо при її сполученні з аритмією. При цьому, як правило, спостерігається падіння артеріального тиску зі значним зменшенням пульсового тиску (різниці між систолічним і діастолічним тиском).

У випадках середньої тяжкості достатньо ефективним є внутрішньовенне введення крапельним шляхом наступної суміші: глюкоза – 15% – 400 мл, корглюкін – 0,06% – 1 мл, еуфілін – 2,4% – 10 мл. У важких випадках дану суміш можна вводити 2–3 рази на добу, додаючи до неї панангін (5–10 мл) та кокарбоксілазу (50–100 мг).

Боротьба з судинною недостатністю проводиться при різкому падінні артеріального тиску (до 80/40 мм рт. ст.), яке супроводжується акроціанозом, похолодінням кінцівок. Застосовують внутрішньовенне вливання крапельним шляхом великої кількості плазмозамісних та глюкозо-сольових розчинів. Використовується реополіглюкін (до 800 мл на добу), гемодез (до 400 мл на крапельне вливання), розчин Рінгера, суміші з корглюконом та еуфіліном. До них можна додавати преднізолон (25–50 мг, у тяжких випадках – до 100 мг на добу) або гідрокортизон (25–100 мг). Введення судинозвужуючих препаратів (норадреналін, мезатон) не показане без попереднього відновлення дефіциту об'єму циркулюючої рідини.

Боротьба з гіпертермією стає необхідною при підвищенні температури тіла до 39–40°, що є ознакою тяжкої інтоксикації. Для тамування гіпертермії необхідно зменшити теплопродукцію і збільшити тепловіддачу. Перорально дають 0,5–1 г ацетилсаліцилової кислоти (аспірин), внутрішньом'язово можна ввести 1 мл 50% анальгін. У тяжких випадках крапельно внутрішньовенно вливають “літичну суміш” (під контролем артеріального тиску), яка включає аміназін (1–2 мл 2,5%

розчину), піпільфен (2 лм 2,5% розчину) або супрастин (1 мл 2% розчину). Гіпотермічну дію також мають натрію оксибутират (50 мг/кг ваги тіла) та седуксен (2-4 мл 0,5% розчину внутрішньом'язово).

З метою збільшення тепловіддачі застосовують обтирання оголеного тіла водою, етанолом, одеколоном або обдування за допомогою вентилятора тіла, загорнутого у вологі простирадла. Відомим засобом також є прикладання льоду до скронь і бокових ділянок шиї.

Боротьба з набряком головного мозку є однією з центральних задач невідкладної терапії, адже це одна з найчастіших причин летальних випадків при важкому отруєнні психоактивними речовинами. Про розвиток набряку мозку, окрім потьмарення свідомості (від оглушення і сплутаності до глибокої атонічної коми), свідчить наростаюча неврологічна симптоматика, млява реакція зіниць на світло (в моменти асфіксії вони можуть розширюватися), міоклонічні посмикування, загальний тремор, нерухомий погляд або "плавання" очних яблук та ригідність потиличних м'язів. Можуть спостерігатися судомні напади або картина м'язового заціпеніння (витягнуті і напружені кінцівки, запрокинута голова). Набряк мозку нерідко супроводжується гіпертермією, порушеннями дихання і кровообігу.

Лікування набряку мозку має бути комплексним. З цією метою проводиться боротьба з гострою дихальною недостатністю і використовуються заходи, спрямовані на поліпшення кровообігу (див. вище). Провідне місце при цьому займає дегідратаційна терапія. Внутрішньовенно вводять 2-4 мл 1% фуросеміду (лазіксу). Крапельним методом, внутрішньовенно вливають розчин манітолу (200-500 мл 15% розчину на добу) або гідрокортизон (у тих же дозах). Рекомендується також внутрішньом'язово вводити тавегіл (по 2 мл офіційного ампульованого препарату) або супрастин (1 мл 2% розчину), які мають протинабрякову дію. Іноді застосовують внутрішньом'язові ін'єкції магнію сульфату (10-20 мл 25% розчину), особливо при розвитку судомних нападів та еуфілін (внутрішньовенно 10 мл 2,4% розчину).

23.2. НЕВІДКЛАДНА ТЕРАПІЯ ПРИ ОПІЙНІЙ НАРКОМАНІЇ

Передозування

Передозування опіатами є критичним станом, для клінічної картини якого характерне пригнічення дихання, міоз і кома. Другорядними симптомами є виразна брадикардія, колапс, гіпотермія та блідість шкірних покривів. У випадку надзвичайно тяжкого отруєння може розвинути аноксія, для якої властивий мідріаз замість міозу.

У межах невідкладної терапії препаратом вибору є антагоніст морфіну та інших опіатів – налоксон (налорфін). Також проводяться за-

ходи, спрямовані на активну детоксикацію (промивання шлунка, проносні, форсований діурез з луженням крові, детоксикаційна гемосорбція, перитонеальний діаліз) та симптоматична терапія (атропін 1-2 мл 0,1% розчину п/ш, кофеїн 2 мл 10% п/ш, кордіамін 2 мл п/ш, вітамін В₁ 3 мл 5% в/м, тіаміну бромід 6% 1 мл в/м).

Налорфін є ефективним засобом при пригніченні дихання – найбільш небезпечному ускладненні передозування. Цей препарат слід вводити внутрішньовенно – 2 мл 0,5% розчину (0,4 мг). Якщо виникають труднощі з в/в його введенням, можливі в/м чи п/ш ін'єкції. При недостатньому ефекті (через 2-3 хвилини повинне відбутись розширення зіниць і відновитись дихання) від першого вливання його можна повторювати в тій же дозі ще кілька разів з паузами в 10-15 хвилин (загальна доза не повинна перевищувати 8 мл 0,5% розчину). Дія налоксону триває 20-30 хвилин після в/в ін'єкції та 2-3 години після в/м введення, тому іноді виникають повторні коми через певний час після успішного введення налоксону. У таких випадках ін'єкцію потрібно повторити.

При відсутності налорфіну або налоксону, в якості стимулятора дихання можна застосувати бемеград – антагоніст снодійних речовин. Його вводять також внутрішньовенно в дозі 5-10 мл 0,5% розчину.

Враховуючи, що морфін та інші опіоїди екскретуються слизовою оболонкою шлунка, а потім знову всмоктуються в кишечник, рекомендують повторні промивання шлунка 0,1% розчином калію перманганату. Після промивання деяку кількість розчину можна залишати у шлунку для окислення алкалоїдів опію. Зонд до стравоходу слід вводити дуже обережно, особливо при комі або сопорі. Препарати опію пригнічують кашльовий рефлекс, і, якщо зонд замість шлунка опиняється в трахеї, то кашлю може не виникати, а наступне вливання рідини викличе асфіксію. Для перевірки можна застосувати досить простий прийом: епігастральну ділянку прослуховувати за допомогою фонендоскопа, а через вільний кінець зонду вдихати повітря – у шлунку буде чути булькання, а у разі знаходження зонду в трахеї – дуючий звук.

Слід пам'ятати, що при передозуванні легко настає переохолодження, тому хворого слід тепло закутати, а до нижніх кінцівок і на ділянку серця покласти грілку.

Тяжка опійна абстиненція

Невідкладна терапія при ускладненому абстинентному синдромі включає використання холінергічних і адренергічних засобів, антидепресантів, іноді курареподібних препаратів, небарбітурових снодійних і заходів, спрямованих на детоксикацію. Досить ефективним у таких випадках є застосування клонідину, налоксону та налтрексону.

При детоксикації клонідином використовується наступна схема:

· В перший день препарат вводять з розрахунку 6 мг/кг двічі на день;

- З 2 по 10 день: у 8 год. – 7 мкг/кг; 16 год – 3 мкг/кг; 23 год – 7 мкг/кг;
- 10-11 дні – зниження дози: у 8 год – 3 мкг/кг; 16 год – 2 мкг/кг; 23 год – 4 мкг/кг;
- 12 день: у 8 год – 2 мкг/кг; 16 год – 1 мкг/кг; 23 год – 2 мкг/кг;
- 13 день – 1 мкг/кг двічі на день.

Детоксикація клонідином та налоксоном проводиться наступним чином:

- 1 день – клонідин 0,1 мг тричі на день (кожні 8 годин);
- 2 день – клонідин з 0,2 до 0,3 мг тричі на день та налоксон 0,2 мг, потім 0,3 мг, потім 0,4 мг (кожні дві години);
- 3 день – клонідин з 0,2 до 0,3 мг тричі на день та налоксон по 0,8 мг в/м п'ять разів на день (кожні дві години);
- 4 день – налоксон 0,4 мг в/м у якості тестової дози. Якщо синдром відміни не спостерігається, переходять до терапії налтрексоном.

Детоксикація клонідином та налтрексоном:

- 1 день – клонідин 0,2 мг перорально кожні 4 години починаючи з 9⁰⁰ до дози 1,0 мг з моніторингом АТ кожні 15-30 хвилин протягом 6 годин; оксазепам кожні 6 годин починаючи з 9⁰⁰ від 15-30 і до 90 мг; налтрексон 12,5 мг перорально в 10 годин двічі на день.
- 2 день – єдина зміна порівняно із першим днем полягає у збільшенні дози налтрексона до 25 мг 3-4 рази на день;
- 3-4 дні – доза налтрексона зростає до 50 мг, а дози клонідину та оксазепаму зменшуються аж до повної відміни;
- 5 день – пацієнт отримує блокуючу дозу налтрексона, щоб повністю перейти на лікування цим препаратом.

23.3. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ КАНАБІНОЇДНІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ

Передозування (тяжке психотичне сп'яніння)

Тяжке психотичне канабіноїдне сп'яніння проявляється панічними нападами, маяченням та обманами сприйняття і потребує тамування транквілізаторами седативної дії або нейролептиками. Спочатку намагаються обмежитися внутрішньом'язовими ін'єкціями реланіуму (седуксену) по 2-4 мл 0,5% розчину. При виразному руховому збудженні доводиться також застосовувати аміназин (2-4 мл 2,5% розчину – також внутрішньом'язово). При розвитку гострого параноїдного синдрому доцільніше використовувати галоперидол – спершу внутрішньом'язово (починаючи з 0,5 мл 0,5% розчину, у разі необхідності можна збільшити дозу до 1-2 мл 3 рази на день), а при поліпшенні стану перейти на пероральний прийом. Таку терапію супроводжують застосуванням коректорів – паркопан, циклодол 2-3 таблетки на добу.

23.4. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ЗЛОВЖИВАННІ СТИМУЛЯТОРАМИ**Передозування амфетаминами, ефедрином та первітіном**

Лікування в основному є симптоматичним. При пероральному прийомі необхідно провести промивання шлунка і дати активоване вугілля. Якщо це не було зроблено своєчасно – перейти до наступних підтримуючих заходів:

- антипсихотичне медикаментозне лікування (наприклад, галоперидол 2-5 мг або аміназін 1мг/кг кожні 4-6 год.);
- медикаментозне лікування гіпертензії (α -блокатори, такі як фентоламін, або прямі вазодилатори, такі як нітропрусид);
- температурний контроль (охолоджуюче обгортання і застосування аміназину для попередження розвитку гіпертермії);
- блокатори β -рецепторів можуть полегшити деякі катехоламінергічні симптоми, а бензодіазепіни попереджають розвиток тривожності;
- у випадках розвитку судомних нападів застосовується внутрішньовенне введення діазепаму, лоразепаму або фенітоїну, якщо вони не тамуються бензодіазепінами;
- у зв'язку з можливістю розвитку серцевих аритмій, необхідний кардіомоніторинг; для тамування аритмій використовують пропранолол;
- заходи, спрямовані на підкислення сечі (амонію хлорид 2,75 ммоль/кг або аскорбінова кислота 8 мг/кг) до рН нижче за 5, що прискорює виведення препарату.

Передозування кофеїном

Використовують транквілізатори і небарбітурові снодійні. При сильних болях в епігастральній ділянці показаний атропін (0,5-1 мл 0,1% розчину підшкірно). При хронічному зловживанні кофеїном у зв'язку з можливістю розвитку пептичних виразок шлунка, його промивання слід проводити з великою обережністю.

Передозування кокаїном

Проводяться наступні невідкладні заходи:

- при відчутті тривоги, неспокою, субпсихотичних станах – застосування бензодіазепінів (мідазолам, лоразепам, діазепам);
- при судомних нападах – внутрішньовенне введення діазепаму, при неефективності – барбітурати короткої дії (амобарбітал) з міорелаксантами для досягнення стану нервово-м'язового паралічу;
- при гіпертермії – охолоджуючі обгортання, вентилятор, холодні ванни. Моніторинг температури тіла;
- при тахікардії із стенокардією застосовуються в-блокатори (пропранолол, есмолол) або ($\alpha+\beta$)-блокатори (лабеталол). Для зменшення ішемії міокарду краще використовувати нітропрепарати або блокатори кальцієвих каналів, адже кокаїн є сильним α -адренергічним агентом. Застосування β -блокаторів при отруєнні кокаїном може призвес-

ти до неконтрольованого збільшення α -активності і підвищення кров'яного тиску;

- при розвитку шлуночкової тахікардії – застосовують лідокаїн.

Тяжка ефедронова або первітінова абстиненція

Інтенсивна терапія у даному випадку поєднує використання транквілізаторів, небарбітурових снодійних та антидепресантів з анксиолітичним впливом, а також інтенсивну детоксикацію. Нейролептики застосовуються обережно. Аміназин і навіть тизерцин (левомепромазин) здатні викликати колапс, а галоперидол і подібні йому препарати – виразний паркінсоноподібний синдром.

При тяжкій дисфорії може бути використаний неупелтил у краплях (4% розчин, в 1 краплі міститься 1 мг), починаючи з 10 мг 3 рази на день (дозу можна збільшувати до 20-30 мг на прийом). Менш виразний ефект має соннапакс (мелеріл, тіоридазин) у дозі по 25-50 мг 3 рази на день.

Детоксикаційна терапія в перші дні має бути досить інтенсивною. Рекомендуються крапельні внутрішньовенні вливання гемодезу (по 400 мл на добу 2-6 днів після припинення інтоксикації) зі швидкістю 60-80 крапель на хвилину. Перед початком першого крапельного вливання необхідне проведення біологічної проби: після 1-2 хвилинного вливання роблять перерву на 15-20 хв., з метою виявити індивідуальну непереносимість. Використовуються також крапельні внутрішньовенні вливання 15% глюкози – по 500 мг на добу; до якої можна додавати 8-20 ОД інсуліну.

Ефедроновий або первітіновий параноїд

У перші 2-3 доби можна обмежитись реланіумом (по 2-4 мл 0,5% розчину внутрішньом'язово), вранці і вдень призначати хлопротиксен по 50 мг, на ніч – 25 мг тизерцину (левомепромазин) перорально.

Якщо параноїдний синдром триває більше 3-4 днів, показане лікування галоперидолом, починаючи з 1-2 мл 0,5% розчину 2-3 рази на день внутрішньом'язово. При поліпшенні стану, пацієнтів переводять на пероральне вживання по 5 мг 2-3 рази на добу. Лише при різко виражених паркінсоноподібних явищах доводиться використовувати аміназин. Лепонекс (клозапін) є менш показаним, через можливість провокування нічних деліріїв.

Амфетамінова сплутаність

Перевага надається внутрішньовенним ін'єкціям реланіуму та інтенсивній детоксикації. Враховуючи, що подібний стан часто супроводжується ознаками набряку мозку (інтрацелюлярним набряком нейронів), показана невідкладна дегідратаційна терапія – внутрішньовенні вливання розчину маніту і сечовини, а також еуфіліну (1 мл 24 % розчину на 20 мл ізотонічного розчину або 40 % розчину глюкози, вводити повільно на протязі 5 хвилин).

23.5. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИЗЛОВЖИВАННІСНОДІЙНИМИ ПРЕПАРАТАМИ ТРАНКВІЛІЗАТОРАМИ

Передозування бензодіазепінами

Інтенсивна терапія при передозуванні транквілізаторами бензодіазепінового ряду потребує комбінованого підходу, метою якого є послаблення впливу препарату на організм, попередження подальшого всмоктування в шлунково-кишковому тракті і розвитку можливих ускладнень. Схема невідкладної терапії має наступний вигляд:

Етап I: ослаблення впливу транквілізатора на організм:

- застосування специфічного антагоніста бензодіазепінів – *флумазенілу*. Спочатку вводиться 0,2 мг препарату в/в (протягом 30 с), потім – 0,3 мг; у подальшому препарат вводиться з дозовим кроком в 0,5 мг (протягом 60 с) до досягнення кумулятивної дози в 3,0 мг. Слід пам'ятати, що у пацієнтів з залежністю від транквілізаторів, введення флумазенілу може прискорити розвиток абстиненції.

- при надзвичайно високому рівні вмісту препарату в сироватці крові та наявності важких синдромів розглядається можливість проведення діалізу або гемоперфузії через активоване вугілля чи іонообмінні смоли. Цей метод можна використати і при інтоксикації барбітуратами;

- підтримуючі заходи включають: забезпечення прохідності дихальних шляхів, механічну вентиляцію легень, корекцію кислотно-основних порушень, підлужування сечі до рН = 8, з метою покращення ниркового кліренсу препарату і підвищення діурезу за рахунок призначення фуросеміду 20-40 мг або манітолу 12,5-25 г для підтримання сечопродукції на рівні 3-6 мл/кг/год.

Етап II: попередження подальшого всмоктування препарату:

- промивання шлунка у разі нещодавнього перорального вживання препарату. Призначення активованого вугілля. Якщо хворий знаходиться в непритомному стані – запобігання аспірації.

Етап III: попередження розвитку ускладнень при передозуванні:

- моніторинг стану пацієнта з метою визначення дихальної недостатності, аспірації чи набряку легень. При аспірації можливе призначення антибіотиків, а при дихальній недостатності – бемегриду.

- у випадку передозування з суїцидальною метою, хворий, після проведення заходів первинної екстреної допомоги, має бути госпіталізований у загальнопсихіатричний стаціонар для профілактики подальших спроб самогубства.

Передозування барбітуратами

Показане застосування антидоту снодійних препаратів – бемегриду, промивання шлунка, а також використання діуретиків. Симптоматична терапія подібна до такої при передозуванні бензодіазепінами.

23.6. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ЗЛОВЖИВАННІ ГАЛЮЦИНОГЕНАМИ***Передозування серотонінергічними галюциногенами***

Передозування галюциногенами потребує забезпечення надійного і заспокійливого оточення. Переконливі запевнення з боку медичного персоналу про те, що виразність симптомів з часом ослабне ("імперативна розмова" з пацієнтом) часто виявляються достатніми. Для тамування галюцинаторного синдрому тривалістю більше 12 годин, застосовують внутрішньовенні вливання сібазону (седуксену, реланіуму, феназепаму), рідше внутрішньом'язові ін'єкції аміназіну. Бензодіазепіни також (особливо лоразепам -1-2 мг в/м, або діазепам 10-30 мг перорально) допомагають тамувати напади паніки та збудження.

Передозування фенциклідіном або кетаміном

У даному випадку, навпаки, "імперативна розмова" з пацієнтом не припустима, адже можливе загострення ситуації. Пацієнтів слід поміщати в тиху ізольовану кімнату і обмежувати сенсорну стимуляцію. Призначають діазепам 10-30 мг перорально. У випадку розвитку психозу показаний галоперідол (5 мг внутрішньом'язово 2 рази на день), потім дезіпрамін (50 мг щодобово, збільшуючи дозу до 200 мг) з метою попередження розвитку депресивної реакції на абстинентний синдром.

Також проводяться заходи, спрямовані на підкислення сечі і полегшення екскреції (хлорид амонію 2,75 екв/кг в 60 мл фізіологічного розчину кожні 6 годин через зонд, або аскорбінова кислота 2 г в 500 мл фізіологічного розчину також через зонд кожні 6 год.).

Галюциногенний параноїд

Невідкладна допомога проводиться із застосуванням психотропних засобів. Не слід поспішати призначати трифтазін або галоперідол. Протягом декількох днів краще намагатись обмежуватись бензодіазепінами (сібазон, седуксен, реланіум) та призначенням тизерцину на ніч.

23.7. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ЗЛОВЖИВАННІ ЛЕТКИМИ РОЗЧИННИКАМИ

Припинення вдихання інгалянту та відновлення і підтримання нормальної оксигенації, як правило, призводить до редукції симптомів отруєння протягом декількох хвилин. Але у випадках, коли у пацієнта спостерігаються аритмії, судоми або коматозний стан, може виникнути необхідність в додатковій оксигенації і вентиляції легень. Специфічних антидотів або методів виведення із організму летких розчинників немає. Лікар повинен сам передбачати можливі ускладнення і вибирати спосіб їх лікування. Головний біль, подразнення верхніх дихальних шляхів, кон'юнктивіт і запалення шкіри лікуються симптоматично. Па-

цієнти з тяжкими неврологічними порушеннями, як нейропатія чи стійка атаксія, повинні бути госпіталізовані до відповідного стаціонару.

23.8. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ЗЛОВЖИВАННІ ІНШИМИ ТОКСИЧНИМИ РЕЧОВИНАМИ

Астматоловий делірій

Прямим антагоністом препаратів атропінового ряду є фізостигмін (езерин). Але для його використання потрібна тверда впевненість, що делірій викликаний саме вживанням астматолу. Крім того, фізостигмін для ін'єкцій повинен розчинятися безпосередньо перед застосуванням, через декілька хвилин він втрачає активність (ознакою цього є рожеве забарвлення). Для тамування астматолового делірію потрібні високі дози даного препарату.

У зв'язку зі складністю застосування фізостигміну, частіше використовують ін'єкції аміназіну (50-100 мг в/м), після яких настає заспокоєння і сон. Паралельно ведуть ретельний моніторинг стану хворого, з метою попередження колапсу.

Циклодоловий та дімедроловий делірій

Тамування даних станів здійснюється шляхом ін'єкцій аміназіну (50-100 мг внутрішньом'язово) або сібазону (реланіуму, седуксену) також внутрішньом'язово – 2-4 мл 0,5% розчину (тобто 10-20 мг). Після ін'єкції настає тривалий сон.

Розділ 24

Експертиза в наркології

Лабораторні, експертні та організаційно-методичні критерії діагностики гострої алкогольної та наркотичної інтоксикації мають велике значення у практичній роботі лікарів багатьох спеціальностей. Загальновизнаним є той факт, що наявність ПАР і продуктів їх метаболізму у рідких середовищах і тканинах організму служить прямим протипоказанням до застосування деяких медикаментозних препаратів, що у свою чергу ще раз підкреслює важливість своєчасної діагностики гострої інтоксикації ПАР.

Експертиза алкогольного та наркотичного сп'яніння входить у коло професійних обов'язків наркологів, психіатрів, невропатологів, а за їх відсутності – спеціалістів іншого профілю. Лікарям швидкої допомоги для встановлення факту сп'яніння доводиться проводити його диференційну діагностику з гострим порушенням мозкового кровообігу, черепно-мозковою травмою, діабетичною, печінковою, уремичною комами та ін. Хірурги, травматологи, нейрохірурги, анестезіологи, реаніматологи вимушені неодмінно вносити корективи в підготовку і хід оперативного втручання у нетверезих пацієнтів, а терапевт і кардіолог майже у кожному конкретному випадку встановлення кардіалгії має виключити її алкогольний генез.

Поряд з цим, накопичений досвід показує, що простота з загальнономедичної точки зору діагностики стану сп'яніння на основі запаху алкоголю, слідів від ін'єкцій, зовнішнього вигляду і поведінкових реакцій обстежуваного, є лише видимою і часто оманливою. У ряді випадків вона веде до недооцінки ролі комплексного (клінічного та лабораторного) обстеження, а відповідно, і до діагностичних помилок.

24.1. МЕТОДИ ЕКСПЕРТИЗИ АЛКОГОЛЬНОГО СП'ЯНІННЯ

Для визначення ступеня виразності алкогольної інтоксикації за вмістом алкоголю в крові рекомендується наступна орієнтовна схема (табл. 24.1).

Необхідно мати на увазі, що прогресивна чи регресивна динаміка клініки гострої алкогольної інтоксикації має різний характер. При одній і тій же концентрації алкоголю в крові у фазі резорбції і фазі елімінації клініка може бути різною.

Таблиця 24.1

Функціональна оцінка концентрації алкоголю в крові

Вміст алкоголю у крові (0/00)	Функціональна оцінка
Менше 0,3	Відсутність впливу алкоголю
0,3 – 0,4 – 0,5	Незначний вплив алкоголю
0,5 – 1,5	Легкий ступінь сп'яніння
1,5 – 2,5	Сп'яніння середнього ступеня
2,5 – 3	Сильне сп'яніння
3 – 5	Тяжке отруєння алкоголем, може наступити смерть
5 – 6	Смертельне отруєння

Попередні якісні проби на етиловий спирт

Всі попередні якісні проби на етиловий спирт неспецифічні, тобто можуть бути позитивними не тільки при наявності етилового спирту, але і інших речовин. Їх потрібно розглядати лише як орієнтовні, результати яких не є основою для остаточного висновку про наявність алкогольного сп'яніння.

Наприклад, при проведенні огляду на стан сп'яніння на місці правопорушення (у разі ДТП такий огляд є обов'язковим) враховується ряд суб'єктивних ознак. Про стан алкогольного сп'яніння свідчать: запах алкоголю з рота, нестійкість пози, порушення мови, виразне тремтіння пальців рук, гіперемія обличчя, неадекватність поведінки. Враховуються також свідчення громадян та зізнання самої обстежуваної особи.

За наявності відповідної підготовки та технічних можливостей, працівники органів внутрішніх справ з метою діагностики алкогольного сп'яніння використовують індикаторні трубки "Контроль тверезості" (див. далі). Застосування цього методу можливе за умови особистої згоди обстежуваного та при наявності двох свідків. Якщо підозрюваний ухиляється від наркологічного огляду, то в присутності двох свідків у протоколі про адміністративне правопорушення вказуються ознаки сп'яніння і дії порушника щодо ухилення від огляду, на підставі чого можливе притягнення до адміністративної відповідальності.

Негативні результати таких проб у ряді випадків (наприклад, при дослідженні видихуваного повітря) повинні контролюватись дослідженням інших об'єктів, де алкоголь може бути виявлений (кров, сеча). Найпоширенішими є наступні якісні (попередні) реакції:

a) реакція Рапопорта. Необхідне обладнання та реактиви: дві пробірки, довга скляна трубка (краще вигнута), концентрована сірчана кислота, 0,5 % розчин свіжоприготованого перманганату калію, дистильована вода.

Методика: у дві пробірки наливають по 2 мл дистильованої води. В одну з них вводять скляну трубку, занурюючи кінець у воду, інша пробірка – контрольна. Обстежуваний ретельно ополіскує рот і дме у трубку протягом 15-30 секунд (не більше). Якщо у видихуваному повітрі міститься алкоголь, він поглинається водою. Після цього в обидві пробірки наливають по 15 крапель сірчаної кислоти і додають по 1-2 краплі 0,5 % розчину $KMnO_4$. У контрольній пробірці рідина буде рожевою, а в іншій – знебарвлюється протягом 1-2 хвилин при наявності у видихуваному повітрі алкоголю. Результат може бути позитивним при наявності ацетону (діабетична кома), ефіру, метилового і пропілового спиртів, сірководню, бензину.

б) *реакція Рапопорта-Архангелової*. Техніка реакції та ж, але замість перманганату калію у пробірку додають по 1-3 краплі розчину біхромату калію. При наявності алкоголю жовте забарвлення розчину переходить у зелене. Реакція також неспецифічна.

в) *реакція Мохова-Шинкаренко*. Необхідне обладнання: індикаторні трубки з сухою індикаторною набивкою (реагентом), яка складається з дрібнозернистого сілікагелю, імпрегнованого розчином хромового ангідриду в концентрованій сірчаній кислоті. Під дією парів етилового спирту шестивалентний хром відновлюється, а жовте забарвлення реагента змінюється на зелене. Перед використанням на кінцях трубки роблять два надрізи скарифікатором і кінці обламують.

Методика: обстежуваний бере трубку в рот з боку її довгого кінця і продуває повітря протягом 20-25 секунд. На вільний кінець трубки можна надіти тонкостінний гумовий балон, за наповненням якого контролюється продування. Контроль за продуванням можна здійснювати і іншими способами: за відхиленням полум'я палаючого сірника, при продуванні через воду і т. п. Чутливість реакції цілком достатня для виявлення парів алкоголю при концентрації його в крові від 0,2 до 3 ‰.

Недоліком реакції є її неспецифічність: позитивний результат можливий при дії парів ефіру, ацетону, метилового та пропілового спиртів, альдегідів. Деякі речовини, наприклад: бензин, гас, хлороформ, бензол, толуол, фенол, скипідар, етиленгліколь, валідол, ментол та інші, також викликають зміни забарвлення реагента, але не в зелений, а в коричневий, помаранчевий, темно-сірий чи якийсь інший колір. Чутливість реагента дозволяє визначати етиловий спирт у розведеннях 1:25000 і вище.

Практично це означає, що через 10-15 хвилин після вживання спиртного, деякий час у видихуваному повітрі можна встановити наявність парів алкоголю. Тривалість можливої ефективної експертизи залежить від кількості та якості вжитих напоїв, що ілюструється таблицею 24.2.

Таблиця 24.2

Час, протягом якого визначаються пари алкоголю у видихуваному повітрі

Вид напою	Кількість (мл)	Час можливого виявлення парів алкоголю у видихуваному повітрі (год.)
Горілка 40%	50	1-1,5
-/-	100	3-3,5
-/-	200	6,5-7
-/-	250	8-9
-/-	500	15-18
Коньяк	100	3,5-4
Шампанське	100	1
Вина типу портвейна	200	3-3,5
-/-	300	3,5-4
-/-	400	4,5-5
Пиво:		
"Чернігівське" 2,8 %	500	Не визначається
"Оболонь" 3,5 %	500	Не визначається
"Балтика" 6 %	500	20-45 хв.

Методи кількісного визначення алкоголю в організмі

На сьогодні використовується декілька методів кількісного визначення етилового спирту: газохроматографічний, фотометричний, метод Відмарка.

Методи фотометричний і по Відмарку достатньо чутливі і легкі у застосуванні, але вони неспецифічні і потребують обов'язкового попереднього доведення наявності етилового спирту і відсутності перешкоджаючих діагностиці сполук. Між тим, без проведення якісного аналізу і доведення наявності етилового спирту, може мати значення негативний результат його кількісного визначення.

В присутності інших спиртів і ряду летючих органічних сполук етиловий алкоголь визначити цими методами неможливо. Крім того, його визначенню заважають редуруючі речовини, що утворюються в процесі гнилісного розпаду, тому ці методи неприйнятні при дослідженні загнаних біологічних об'єктів.

Найбільш специфічним і точним при необхідності визначення концентрації алкоголю (у т. ч. малих – $0,5-1 \text{ }^0/_{00}$) у крові при задовільній доступності, є газохроматографічний метод якісного і кількісного визначення. Він дозволяє надійно визначати етиловий алкоголь у присутності інших спиртів і летючих органічних сполук. На результати аналізу за умови зберігання крові і сечі при температурі $+5^0$ (С) протягом 8-10 діб практично не впливають речовини, які утворюються при гнитті цих об'єктів.

Для визначення парів спирту у видихуваному повітрі використовується прилад ППС – 1. Виявлення факту вживання обстежуваним

спиртних напоїв здійснюється в приладі шляхом порівняння видихуваного повітря з контрольною парогазовою сумішшю та наступним перетворенням масової концентрації парів етилового спирту в покази стрілочного приладу, тобто кількісного визначення. Контрольні парогазові суміші з нормованим (еталонним) вмістом парів етилового спирту отримують за допомогою наявного в комплекті даного приладу генератора суміші ГС – 1.

Прилад ППС-1 може застосовуватись тільки у лабораторних (кабінетних) умовах. Крім кабінетів експертизи алкогольного сп'яніння він може бути використаний у наркологічних диспансерах, приймальних покоях лікарень, у травматологічних пунктах, медичних установах, транспортних підприємствах при проведенні експертизи алкогольного сп'яніння і при проведенні передрейсових оглядів. Тривалість одного аналізу не менше 2 хвилин. Кількісне визначення алкоголю в крові, сечі, слині і у видихуваному повітрі особливо важливе при субклінічному і похмільному станах.

У експертній практиці використовуються формули Відмарка, на основі яких за відомою концентрацією алкоголю в крові можна встановити кількість спожитого алкоголю, його загальний вміст в організмі на даний момент або у якийсь певний попередній проміжок часу.

Біохімічна діагностика

В експертній практиці, як додаткові критерії діагностики застосовується ряд ферментних тестів. З точки зору специфічних біохімічних маркерів алкоголізму особливий інтерес викликають ферменти обміну етанолу і ацетальдегіду. Серед біохімічних методик найбільш показовим є *алкогольдегідрогеназний тест*, який дозволяє визначити активність алкогольдегідрогенази (АДГ) в сироватці крові у здорових та хворих на алкоголізм осіб з різними термінами захворювання.

Цей метод діагностики використовується для експертизи гострої алкогольної інтоксикації (проводять 2-3 послідовних аналізи протягом 3-5 діб – зниження активності АДГ за цей термін на 25-30% вказує на гостру алкогольну інтоксикацію, яка вірогідно мала місце за 1-2 дні до першої проби). Крім того, дослідження вказують на пряму залежність між тривалістю зловживання алкоголем і активністю АДГ. Одного разу підвищившись, цей показник навіть при тривалих ремісіях до 1 року перевищує норму. Аналіз динаміки його активності в різні періоди захворювання (в період абстиненції, внутрішньолікарняної та позалікарняної ремісії) виявив максимальне підвищення вмісту АДГ в крові на другий день після надходження хворих до клініки, тобто на висоті розвитку абстинентного синдрому. В цей період у осіб навіть з давністю захворювання 11 і більше років активність АДГ в середньому у 3,5 рази перевищує нормальні показники. Даний метод є одним з найважливіших для об'єктивної діагностики хронічної інтоксикації етанолом.

Важливим біохімічним методом експертизи алкогольної інтоксикації є визначення *загальної активності креатинкінази (КК)* сироватки крові калориметричним методом. Максимальне підвищення спостерігається протягом 7 діб після алкоголізації, при цьому має місце пряма залежність між активністю ферменту і ступенем тяжкості алкогольного абстинентного синдрому. Важливо відмітити також, що підвищений рівень активності КК зберігається і в період віддаленої ремісії (від 2 місяців до кількох років), що вказує на лабораторно-діагностичне значення даного показника для діагностики алкоголізму.

Серед інших біохімічних методів певний інтерес викликає визначення вмісту ліпідів, а саме тригліцеридів і ліпопротеїдів високої густини в крові, дослідження активності ферментів печінки (АДГ, ГГТ, АЛТ) а також визначення співвідношення концентрації загального холестерину і холестерину ліпопротеїдів високої густини (ХС-ЛПВГ). Цікаво, що підвищена концентрація останнього а також активність γ -глутамілтрансферази (ГГТ) в період утримання від вживання алкоголю може свідчити про актуалізацію потягу до нього.

24.2. МЕТОДИ ЕКСПЕРТИЗИ НАРКОТИЧНОГО СП'ЯНІННЯ

Методи експертизи наркотичного сп'яніння залежать від різновиду хімічної речовини, яка повинна бути виявлена, а тому доволі різноманітні.

Непрямо про можливість наркотичного сп'яніння свідчать: ознаки алкогольного сп'яніння (крім запаху алкоголю з рота), звужені чи розширені зіниці, які слабо реагують на світло, сповільненість рухів, повільні монотонні відповіді на запитання, специфічною ознакою можуть бути численні сліди від ін'єкцій на руках чи тілі.

Основним біооб'єктом, який відбирають для проведення хіміко-токсикологічного дослідження є сеча. Її можна відбирати для виявлення канабіноїдів, кокаїну, амфетамінів та різноманітних токсичних речовин. Факт вживання канабіноїдів визначають також за змивами з рук і губ підекспертного, а також за зразком слини.

Для більшості поширених в Україні наркотиків існують методи домашнього експрес-аналізу. В аптеках вони продаються під торговою маркою **ІНСАТ-тести**. При їх використанні достатньо невеликої порції сечі, аби на спеціальній тест-планшетці з'явилися забарвлені смуги, які свідчать про наявність чи відсутність наркотику (інструкція щодо трактування результатів тесту додається). Проведення таких перевірок є законним правом батьків щодо власних неповнолітніх дітей, якщо у них є відповідні підозри на цей рахунок. У таблиці 24.3 подано час, протягом якого можна виявити певні наркотичні речовини в організмі.

Таблиця 24.3

Час можливого виявлення наркотичних речовин в організмі

Речовина	Час можливого виявлення
<i>Психостимулятори:</i>	
“Екстазі”	2 доби
Кокаїн	8 годин
<i>Барбітурати:</i>	
Короткої дії (циклобарбітон)	1 доба
Середньої дії (пентобарбітон)	3 доби
Тривалої дії (фенобарбітал)	7 діб
<i>Бензодіазепіни</i>	
Короткої дії (тріазолам)	1 доба
Середньої дії (хлордіазепоксид)	2-3 доби
Тривалої дії (діазепам, нітразепам)	7 діб
<i>Опіати:</i>	
“Ширка”	5 діб
Метадон	7-9 діб
Морфін, кодеїн	1 доба
<i>Канабіноїди:</i>	
Однократне вживання	3 доби
Регулярне вживання (щоденне)	10 діб
Тривале часте вживання	До 30 діб
<i>Галюциногени:</i>	
ЛСД	1 доба
Фенциклідин	8 діб

Через короткий термін, протягом якого можна визначити кокаїн у сечі, за об'єкт експертизи при кокаїнових наркоманіях обирають бензоілекгонін (метаболіт кокаїну), який виявляється у сечі протягом 5-7 днів після прийому кокаїну. Крім того, враховують такі непрямі клінічні ознаки, як перфорація носової перетинки, кокаїнові сліди (помаранчево-рожеві гематоми у місці останньої ін'єкції, іноді з помітною центральною зоною навколо місця уколу, які з часом стають жовтими та синіми, а також шкірні виразки з червоним чи сірим дном та блідими краями, які дуже повільно загоюються), крековий кератит і ерозії зубів.

Для діагностики опійного сп'яніння у випадках, коли хворий знаходиться у непритомному стані, іноді використовується антагоніст опіатів налоксон. Але цей препарат може посилити гострий синдром відміни (його ознаками є розширення зіниць, тахіпное, сльозотеча, рінорея, та пітливість), тому потрібна особлива обережність при його застосуванні. Доза 0,2-0,4 мг налоксону вводиться в/в протягом п'яти хвилин, або в/м чи п/шк. Якщо протягом 15-30 хвилин реакція на введення препарату відсутня, вводять другу дозу 0,4 мг в/в і 0,4-0,8 мг п/шк, після чого спос-

теріають за наслідками. Якщо реакція відсутня і в цьому випадку, то можна виключити вживання даним пацієнтом опіатів.

24.3. ЛІКАРСЬКА ЕКСПЕРТИЗА ПРИ ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ПСИХОАКТИВНИХ РЕЧОВИН

Лікарсько-трудова експертиза. При наркоманіях і токсикоманіях з виразною енцефалопатією, що супроводжуються інвалідизуючими хронічними соматичними захворюваннями оцінка працездатності має будуватись на основі тяжкості цих захворювань. Наявність цих недуг не є перепорою для призначення інвалідності, але люди, що зловживають психоактивними речовинами, не повинні допускатись до керування транспортними засобами.

Стан сп'яніння або звичайного похмілля при алкоголізмі не є підставою для видачі лікарняного листа. Лише у випадку необхідності переривання важких запоїв та абстиненцій небезпечних судомними нападами, суїцидальними діями чи алкогольними психозами, хворі лікуються по лікарняному листу амбулаторно чи стаціонарно. Хворим з корсаковським психозом, алкогольним псевдопаралічем та хронічним алкогольним галюцинозом призначають II групу інвалідності, а у перших двох випадках за потреби у сторонньому догляді і I групу. При параноїальній формі затяжних алкогольних психозів хворі можуть багато років обходитись без призначення їм інвалідності, хоча при параноїальному варіанті їм показана III група інвалідності, а при посиленні галюцинацій – II група. II група інвалідності показана також за умови виразного алкогольного слабоумства.

Військово-лікарська експертиза. Наркоманії та токсикоманії не є підставами для звільнення від військової служби. Але при наявності різко виражених відповідних хронічних змін психіки, а тим більше слабоумства тієї ж природи, робиться висновок про непридатність до військової служби із зняттям з військового обліку.

Хворі на алкоголізм (за виключенням випадків алкогольного слабоумства) навіть у випадку перенесення гострих алкогольних психозів в анамнезі, визнаються придатними до військової служби. У випадку затяжних алкогольних психозів (навіть у стані ремісії) або алкогольного слабоумства хворі визнаються непридатними до військової служби і знімаються з обліку.

Судово-психіатрична експертиза. Хворі на наркоманії та токсикоманії визнаються неосудними тільки у тому випадку, коли інкриміновані їм дії були скоєні у стані психозу, тобто пацієнт не мав можливості контролювати та усвідомлювати їх. Тоді судово-психіатрична експертиза робить висновок про необхідність примусового лікування. Переважно ж кримінальні дії пов'язані з придбанням наркотиків (крадіжки,

шахрайство з підробкою рецептів, підпільне виготовлення препаратів тощо). Усі ці злочини скоюються у дієздатному та осудному стані.

Висновок про наявність наркотичного сп'яніння, що базується на клінічних проявах, може бути тільки попереднім. Необхідне підтвердження біохімічним аналізом крові, сечі та слини на вміст у них наркотичних речовин.

Особи, які страждають на алкоголізм, у випадку здійснення протиправних вчинків визнаються осудними і несуть повну відповідальність за свої дії, а здійснення злочину у стані алкогольного сп'яніння лише обтяжує вину злочинця. Винятки складають випадки очевидного алкогольного слабоумства. Дієздатність хворих у частині випадків може бути обмежена за вироком суду, наприклад, вони можуть бути позбавлені права отримувати власну зарплату.

Важливим аспектом судово-психіатричної експертизи є диференціація ускладненого і патологічного сп'яніння. Спільним для них є виразне психомоторне та афективне збудження. Окрім того, у структуру патологічного сп'яніння входять ознаки затьмарення свідомості – дезорієнтованість, порушення предметного контакту з оточуючим і беззв'язність мислення у поєднанні з галюцинаціями та уривчастим чуттєвим маяченням, що визначає статус неосудності таких хворих. Структура ускладненого сп'яніння повністю вільна від психопатології, що зумовлює висновок про повну юридичну відповідальність за свої вчинки.

Хворі, що здійснили протиправні діяння у психотичному стані, визнаються неосудними і карної відповідальності не несуть. Примусове лікування призначається навіть у випадках, коли на момент суду хворі вже вийшли з психотичного стану, але потребують лікування від алкоголізму.

Профілактика залежності від психоактивних речовин. Реабілітація наркозалежних

25.1. ТИПИ ПРОФІЛАКТИКИ В ПІДЛІТКОВІЙ НАРКОЛОГІЇ

Згідно з класифікацією ВООЗ, профілактику прийнято розділяти на первинну, вторинну і третинну.

Первинна профілактика спрямована на попередження виникнення хвороби. В наркології вона включає заходи боротьби із зловживанням алкоголем, наркотиками та іншими токсичними речовинами, тобто за своєю суттю – боротьбу з аддиктивною поведінкою у підлітків та молодих людей.

Вторинна профілактика має ряд заходів, спрямованих на те, щоб затримати розвиток хвороби, яка вже почалася. В наркології сюди відносять не стільки ранню діагностику і своєчасне лікування, скільки сукупність заходів для попередження рецидивів після лікування раннього алкоголізму, наркоманій і токсикоманій, включаючи спеціальне протирецидивне лікування.

Третинна профілактика має на меті попередження інвалідазації шляхом реабілітаційних заходів. В наркології вона охоплює обмежену, але досить важку ділянку – випадки безуспішного лікування наркоманій та алкоголізму, з великою кількістю рецидивів.

Е.А. Бабаян (1988) зазначає, що класифікація ВООЗ дещо принижує значення первинної профілактики, і тільки вона є “справжньою”. Первинна профілактика була розділена на *радикальну*, яка включає зміну соціально-культурних умов життя населення (пропаганду здорового способу життя, спорт, санітарну просвіту і т.п.), а також заходи, що забороняють і контролюють, і *ранню*, під якою розуміється виявлення зловживання без залежності і попередження її розвитку.

Вторинну і третинну профілактику Е.А. Бабаян відносить до умовної, адже вона спрямована на виявлення ранніх стадій хвороби (спізнана профілактика), попередження рецидивів (пізня профілактика) і примусову терапію хронічних випадків (термінальна профілактика) (табл. 25.1)

Запропонована також інша класифікація профілактики, що полягає у поділі на первинну, вторинну і третинну, залежно від галузі діяльності (В.Ф. Єгоров, О.Г. Врублевський, К.Е. Воронін, 1989 р). До первинної профі-

Таблиця 25.1

Поняття "профілактики наркоманій" (Е.А.Бабаян, 1988)

Вид профілактики	Зміст профілактичних заходів
<i>"Справжня" профілактика</i>	
Радикальна	Сприятливі соціальні умови; постійне підвищення культурного рівня населення, добре обміркована система відпочинку і дозвілля, розвиток фізичної культури і спорту, особливо для молоді; Забезпечення виробництва наркотичних речовин виключно з медичною та науковою метою, суворий контроль такого виробництва, експорту, імпорту і вживання наркотиків; заміна в сільському господарстві культур, які містять наркотичні речовини на такі, до складу яких вони не входять; заміна наркотичних засобів в лікувальній практиці іншими методами та засобами (наприклад, електрознеболюванням), попередження протизаконного обігу наркотиків з метою усунення можливості їх немедичного вживання; законодавчі акти, спрямовані на суворе покарання за порушення встановлених в країні порядків виробництва, продажу і вживання наркотичних речовин.
Рання	Виявлення випадків немедичного вживання наркотичних засобів, осіб, стосовно яких встановлений факт немедичного вживання наркотиків, проведення санітарно-просвітницьких, виховних, психотерапевтичних заходів, спрямованих на повне припинення зловживання, немедичного вживання ПАР і попередження розвитку синдрому залежності; виявлення джерел протизаконного отримання наркотичних заходів і повна їх заборона.
<i>Умовна профілактика</i>	
Спізнiла	Виявлення хворих на ранніх стадіях наркоманії, забезпечення лікування з метою досягнення одужання; підтримуюча терапія; соціальна допомога і контроль з метою попередження рецидивів; виявлення джерел протизаконного отримання наркотиків
Пізня	Організація лікування важких, хронічних форм наркоманії; підтримуюча терапія; соціальна допомога з метою попередження рецидивів і деградації особистості.
Термінальна	Примусове лікування осіб, які страждають наркоманією, для попередження подальшої деградації та загибелі; підтримуюча терапія; соціальна допомога, у тому числі – правова.

лактики відносять все, що адресується всьому населенню (від системи заборон і покарань до санітарної просвіти), вторинна профілактика спрямована на групи ризику, а третинна – безпосередньо на залежних.

Провідним фактором розробки заходів психопрофілактики аддиктивної поведінки у підлітків є вивчення її мотивації. Метою при цьому є пошук шляхів і засобів корекції і усунення справжніх мотивів зловживання, а також тих соціально-психологічних факторів, які сприяють аддиктивній поведінці.

Первинна наркологічна профілактика

Первинна профілактика в наркології має на озброєнні два основних методи – система заборони і покарання та санітарну просвіту. Допоміжним, але важливим заходом є виявлення контингенту високого ризику аддиктивної поведінки.

Система заборон і покарань

Подібна система досить ретельно розроблена стосовно наркотичних речовин, у певній мірі – до алкогольних напоїв і ще мало сформована по відношенню до інших токсичних речовин.

В органах внутрішніх справ існує спеціальна служба боротьби з розповсюдженням наркотиків і наркоманій. Найбільш суворі закони, які були прийняті в СРСР у 1974 році, майже в усіх країнах СНД, в тому числі і на Україні залишаються незмінними. Ці закони, а також діяльність відповідних служб мають стримуючий вплив щодо розповсюдження наркоманій, яке спостерігалось на початку 60-х років в нашій країні.

По відношенню до речовин, які не включені до списку наркотиків, міри покарання, які передбачені Карним кодексом досить обмежені. Законом переслідуються протизаконне виготовлення, отримання, зберігання, транспортування і продаж сильнодіючих і токсичних речовин. Але вживання цих же речовин з немедичною метою, без лікарського призначення (наприклад, сп'яніння, що викликане вживанням великих доз транквілізаторів) не є забороненим. Це ж стосується і більшості інгалянтів (бензин, деякі види клею, плямовивідники тощо). Але повнолітні, які залучають неповнолітніх до немедичного вживання лікарських та інших речовин з одурманюючим впливом, несуть за це карну відповідальність. Ефективність вище перерахованих заходів, на жаль, є досить невисокою.

Стосовно зловживання алкоголем та пияцтва, то на перший погляд енергійні заходи, спроба яких відбулася у 1985 році в СРСР, виявилися не тільки малоефективними, але через непоміркованість і кваліфікаційність, призвели до ряду досить несприятливих наслідків. Різде обмеження продажу алкогольних напоїв, а також вилучення їх дешевих сортів, призвели до розповсюдження зловживання (в тому числі і в підліткових групах) іншими токсичними речовинами, особливо засобами побутової хімії, а в деяких регіонах країни – і наркотиками, які виготовлялися кустарними способами із дикоростучих маку і коноплі та інших матеріалів. Кількість підлітків, які перебували на профілактичному обліку у зв'язку із зловживанням наркотичними та токсичними речовинами вже у 1987 році збільшилася вдвічі порівняно з 1986 р.

Карна відповідальність повнолітніх за схилення до алкоголізації неповнолітніх також була неминуче неефективною у зв'язку з широким розповсюдженням пияцтва в сім'ях. На момент прийняття даного закону близько 30-40% підлітків вживали алкогольні напої в сім'ї.

Інший закон, який має офіційну чинність і досі, але майже зовсім не застосовується, забороняє продаж алкогольних напоїв особам у віці до 21 року. Серед молодих людей цей закон викликав протест, а його наступна неефективність помітно знизила повагу до всіх інших забороняючих актів.

Систему заборони і покарання при зловживанні алкогольними напоями, наркотиками та іншими токсичними речовинами, на сьогодні, для підлітків, уособлюють собою інспектор і комісія зі справ неповнолітніх при місцевих Радах народних депутатів. Як правило, підліткам примусово доводиться давати власну згоду на стаціонарне обстеження і лікування, через те, що в іншому випадку їм погрожують направленням у спеціальні виховні заклади або лікувально-виховні профілакторії. У зв'язку з цим, перебування в наркологічному стаціонарі неминуче сприймається як покарання, що значно ускладнює лікування, особливо ефективність психотерапевтичних заходів.

При всій необхідності системи заборон і покарань для профілактики аддиктивної поведінки у підлітків тільки цією системою обмежитися неможливо, через її невелику ефективність, а часто і повну неієздатність.

Існує точка зору, що заборона наркотичних засобів може тільки стимулювати зловживання ними, особливо у підлітків і молоді – зловживання стає своєрідною формою протесту. Виходячи з цієї позиції, існує пропозиція щодо легального продажу чистих і дозованих опіатів, амфетамінів, препаратів коноплі, тобто так, як це відбувається стосовно алкоголю. Можливо подібні заходи можуть призвести до краху наркобізнесу, подібного тому, який трапився з “чорним” ринком алкоголю в США при відміні Ф.Рузвельтом “сухого” закону. Відміна заборони на наркотики також може сприяти зменшенню числа ненавмислих важких отруєнь, у тому числі смертельних, знизить злочинність, яка обумовлена незаконним обігом наркотиків, та її прибутковість. Але разом з тим подібні заходи легалізації вживання наркотиків несуть з собою реальну небезпеку призвести до надширокого розповсюдження зловживання ними, подібно до алкоголю, і як наслідок до різкого зростання кількості наркоманій.

Існують різні національні моделі боротьби з розповсюдженням і зловживанням наркотичних речовин, які умовно можна розділити на три групи:

1. “**Жорстка політика**” – боротьба проводиться найсуворішими методами, навіть до смертного вироку, і діюче законодавство по відно-

шенню до наркоторговців максимально жорстоке (Малайзія, Іран, Пакистан, Сінгапур, Китай).

2. **“Суворий контроль”** – посилений контроль за всіма видами наркотиків, ведеться активний опір наркомафії з боку спецслужб, але стосовно наркозалежних вкрай суворі заходи не застосовуються (США, Німеччина, Франція, Україна, Росія). В США в більшості штатів діють закони, про покарання не тільки за продаж, зберігання та вживання, але навіть за спроби купівлі наркотичних речовин. У Німеччині, Франції, і частково на Україні, наркоманів в судовому порядку направляють на примусове лікування. У цих випадках боротьба з розповсюдженням наркотиків поєднується з інформаційно-просвітницькою кампанією.

3. **“Ліберальна група”** – немає жорстокого законодавчого переслідування за вживання наркотичних засобів, легалізовані препарати коноплі, але проводиться велика інформаційно-просвітницька робота (Нідерланди, Швейцарія, Великобританія, Канада).

Санітарно-просвітницька робота

Використання санітарної просвіти з метою профілактики аддиктивної поведінки серед підлітків та молодих людей є досить важким завданням. Санітарна просвіта взагалі, має на меті роз'яснення шкідливості для здоров'я, фізичного і психічного розвитку та соціальної адаптації вживання алкоголю, наркотиків та інших токсичних речовин. Але суб'єктивна цінність власного здоров'я в певній частині нових поколінь помітно знижується – все більш актуальною стає проблема саморуйнівної поведінки. Розмірковування про можливу шкоду перспективам на майбутнє, стикається з конфліктом між зростаючим рівнем домагань і невеликою імовірністю виконання цих мрій. До того ж серед значної частини молодого покоління, які схильні до аддиктивної поведінки, вважаються “престижними” такі професії, які в їх очах не мають перешкод до помірною вживання алкоголю і навіть наркотиків (зокрема, актори та музиканти).

Інформація про шкідливість зловживання алкоголем в очах підлітків має явне протиріччя з масовим розповсюдженням пияцтва серед дорослих. По відношенню до наркотичних речовин шкідливість їх вживання, як правило, підлітками визнається, небезпека стати наркоманом також допускається. Більшу частину підлітків ця загроза утримує від зловживання. Але широке розповсюдження інформації про наркотики може у іншій частині підлітків пробудити до них інтерес, бажання спробувати на собі їх дію.

Ще більші труднощі виникають в галузі санітарної просвіти стосовно ненаркотичних токсичних речовин. Серед багатьох підлітків існує уявлення, що “наркоманом від цього не станеш”. З іншого боку, значна частина підлітків має досить обмежену інформацію про дані речовини, і їх інформованість також може мати негативний вплив – викликати бажання експериментувати.

Пропонується інформувати підлітків лише про ті види наркотиків, які зустрічаються в даному регіоні, і розкривати при цьому тільки шкідливість для здоров'я, відсутність перспектив у спорті та виборі престижних професій. Але ефективності такого підходу перешкоджають зазначена вище невисока цінність власного здоров'я і тенденції до саморуйнівної поведінки. Загалом ефективність санітарно-просвітницької роботи в нашій країні самими наркологами визнається як низька.

Однією з необхідних передумов санітарної просвіти є наявність достовірних свідчень про інформованість підлітків і молоді в галузі наркологічних проблем. Подібні дослідження в нашій країні досить малочисельні. Але все ж було з'ясовано, що для підлітків у віці 11-14 років, які ніколи не вживали токсичні речовини, головним джерелом інформації є телебачення, художні фільми і Інтернет. Через це вони більш інформовані про опіати і маріхуану, ніж про інгалянти, циклодол і транквілізатори, якими зловживають їх однолітки. Серед даного контингенту також існує думка, що "наркоманом можна стати з першого разу".

Їх однолітки, які є схильними до зловживання токсичними речовинами, отримують свідчення в основному від своїх же приятелів або мають власний досвід. Вони краще знають про інгалянти та інші одурманючі засоби, якими користуються в компаніях, ніж про більш розповсюджені наркотики. Уявлення про розвиток залежності у них є більш реальними.

Як вказувалося вище, існує точка зору, що інформація про наркотичні речовини може викликати нездорову цікавість до них, сприяти розповсюдженню зловживання, тому санітарна просвіта в даній галузі повинна бути обмежена лише групами високого ризику. (Е.А. Бабаян, 1988). Але, згідно Карного кодексу, підлягають суворому покаранню протизаконне отримання, виготовлення, зберігання, транспортування і торгівля наркотичними речовинами, а також схилення інших до їх вживання. Відсутність інформації у населення, особливо в молодіжному середовищі, про те, які саме речовини законом визнаються наркотиками, а які до них не відносяться, здатна створити парадоксальну ситуацію – незнання того, за що можна бути притягнутим до карної відповідальності.

Виявлення груп ризику

З метою диференційованої профілактики в наркології розрізняють 3 групи ризику за генезом обумовлюючого фактору:

- біологічна (наявність пре- і перинатальної патології в анамнезі);
- психологічна (наприклад, психічний інфантилізм);
- соціальна (наприклад, підлітки із асоціальних сімей).

Розроблені методи психологічної діагностики дозволяють виділити контингент підвищеного ризику розвитку алкоголізму при масових обстеженнях. Прикладом може слугувати шкала алкоголізму ММРІ,

шкала психологічної схильності до алкоголізації патохарактерологічного діагностичного опитувальника (ПДО) для підлітків та ін.

Відомими *біологічними факторами* можуть слугувати обтяжена алкоголізмом спадковість, а також конституційна недостатність ферментних систем організму, які відповідають за метаболізм етанолу в організмі. Останнім фактором пояснюється злоякісний розвиток алкоголізму у деяких народів Крайньої Півночі – ескімосів, чукчів, ненців, камчадалів та ін. Вказується також, що набутим біологічним фактором, який підвищує ризик розвитку алкоголізму є перенесений гепатит, за рахунок ослаблення детоксикаційних можливостей печінки. Ретельний лікарський анамнез життя (у вигляді інтерв'ю або заповнення анкет) є одним із основних методів виявлення біологічних факторів ризику.

Соціальні фактори підвищеного ризику з'ясовують шляхом дослідження анамнезу життя, а також збиранням свідчень про підлітка, які отримуються із різноманітних джерел. До них відносяться неблагополучна, асоціальна родина, неправильне виховання, свідчення про те, що підліток знаходиться в компанії, де спостерігаються випадки наркотизації.

Особливості профілактики раннього алкоголізму, окремих форм наркоманій і токсикоманій розглянуті у відповідних розділах.

Питання реабілітації хворих на алкоголізм та наркозалежних

У широкому розумінні *реабілітація* є системою державних, соціально-економічних, медичних, професійних, педагогічних, психологічних та інших заходів, спрямованих на попередження розвитку патологічних процесів, що призводять до тимчасової або стійкої втрати працездатності, ефективного і раннього повернення хворих і інвалідів (дітей і дорослих) до суспільного активного життя. Реабілітація являє собою складний процес, результатом якого є формування у хворого активного ставлення до порушень власного здоров'я і відновлення позитивного ставлення до життя, сім'ї і суспільства. Згідно рекомендацій ВООЗ, реабілітацію розділяють на медичну, професійну і соціальну.

Загальні принципи та етапи реабілітації наркологічних хворих

Реабілітація наркологічних хворих являє собою передусім їх ресоціалізацію, відновлення (збереження) індивідуальної і суспільної цінності хворих, їх особистого і соціального статусу. Особистий статус являє собою оцінку становища індивідуума у власному сприйнятті, соціальний статус – суспільне положення хворого. У даному розділі ми розглянемо головні принципи реабілітації наркологічних хворих, які найбільш чітко були сформульовані М.М. Кабановим (1993).

Під час проведення реабілітаційних заходів, при всіх методах впливу на пацієнта, передусім слід апелювати до особистості хворого. Саме цей постулат реабілітаційної програми відрізняє її від лікування в зви-

чайному сенсі. М.М. Кабанов розрізняє щонайменше чотири основних принципи реабілітації хворих з порушенням психічного здоров'я:

- партнерські стосунки лікаря і хворого;
- різнобічність (різноплановість) зусиль (впливів, заходів);
- єдність психосоціальних і біологічних методів впливу;
- ступінчастість (перехідність) психосоціальних і біологічних заходів.

Принцип партнерства лікаря і хворого спрямований на включення пацієнта до лікувально-діагностичного процесу, залучення його до участі у відновленні тих або інших психічних функцій (наприклад, пам'яті чи уваги) або соціальних зв'язків. Маючи на увазі цей принцип можна зробити висновок, що ресоціалізація хворого без його активної участі є неможливою.

Принцип різнобічності (різноплановості) зусиль та заходів при реалізації реабілітаційної програми має на меті її виконання з включенням у даний процес психологічної, професійної, сімейної, суспільної, виховної, культурної сфер. Відновлення порушених стосунків хворого і пристосування його до нових умов життєдіяльності складають психологічну основу реабілітації і ресоціалізації.

Принцип єдності психосоціальних і біологічних методів впливу виходить із уявлень про медикаментозну залежність та інші порушення психічного здоров'я, як психосоматичної хвороби, що потребує розуміння її психологічної і патофізіологічної сутності. Тому, окрім психотерапевтичної роботи повинна проводитись активація процесів компенсації, адаптації і захисту, в тому числі і за допомогою фармакологічних засобів. У більш загальному вигляді цей принцип можна сформулювати як активацію механізмів психологічного і фізіологічного захисту. В цьому сенсі реабілітацію можна розглядати не тільки, наприклад, як лікувальні заходи з ліквідації наслідків інтоксикації і залежності, але і як комплекс заходів, спрямованих на подовження тривалості ремісії та попередження рецидиву хвороби.

Принцип ступінчатості (перехідності) зусиль, впливів і заходів, що використовуються має на меті дозованість таких зусиль (як психосоціальних, так і біологічних), їх взаємозамінність і виділення найбільш значущих для даного хворого позитивних впливів.

У зв'язку з вищевикладеними принципами розрізняють наступні три етапи реабілітації наркологічних хворих та осіб з порушеннями психічного здоров'я:

- відновлювальна терапія;
- реадаптація;
- власне реабілітація.

Відновлювальна терапія спрямована на попередження формування психічного дефекту і інвалідизації хворого. Конкретними завданнями відновлювальної терапії є посилення компенсаторних ме-

ханізмів здоров'я (саногенезу), відновлення порушених функцій і соціальних зв'язків хворого. На цьому етапі активно використовують біологічні методи лікування, включаючи медикаментозні, фізіотерапію, лікувальну фізкультуру, а також методи психосоціального впливу (лікування середовищем, працею, арт-терапію та ін.).

Головним завданням **етапу реадаптації** є пристосування хворого до умов зовнішнього середовища. На цьому етапі переважають методи психосоціального впливу: стимулюється соціальна активність хворих, використовується трудова терапія, проводиться виховна робота як з самим хворим, так і з його найближчим оточенням. Біологічна терапія на цьому етапі обмежується.

Етап власне реабілітації спрямований на відновлення прав, індивідуальної і суспільної цінності хворого, дохворобливих стосунків з оточуючими. Мова йде передусім про допомогу побутового і трудового влаштування, організацію такого ставлення з боку оточуючих, яке сприяло б більш швидкій ресоціалізації пацієнта. В цьому сенсі найбільш цінною є клубна робота, об'єднання в суспільні організації за інтересами, за типом Анонімні Алкоголіки та Анонімні Наркомани.

Загальні правила реабілітаційних програм в наркології

Мета реабілітаційної програми може бути різною. Так, хворі на алкоголізм, як правило, не мають необхідності у другому етапі реабілітації (окрім випадків виразної алкогольної деградації та психопатологічних порушень), акцент заходів звичайно ставиться на реабілітації їх в суспільстві.

Нижче наведені декілька основних правил реабілітації наркозалежних та хворих на алкоголізм для лікарів-наркологів за М.А. Schuckit (1989):

1. Кваліфікуйте свої дії стосовно хворого.

Звертаючись до лікаря, хворий, знаходячись в кризовому стані, просить зробити що-небудь для полегшення його страждань. Але важкість стану при синдромі залежності, як відомо може мати різну інтенсивність, часто поліпшуючись без участі лікаря. Цей стан описується як "спонтанна ремісія". Через це важливо завдати собі питання, чи пов'язане поліпшення стану хворого саме з лікувальними заходами. Лікар повинен вміти правильно кваліфікувати свої дії як з точки зору правильності призначення лікувальних заходів, так і з позицій мінімізації неприємних наслідків лікування і фінансових витрат на нього.

2. Важливо мати чітке уявлення про природній перебіг захворювання.

Адекватне лікування може бути призначене тільки на підґрунті відповідних знань про особливості даної форми медикаментозної залежності.

3. Лікар повинен враховувати небезпеку переоцінки і критичність по відношенню до нових методів лікування.

Багато з нових методів лікування мають основу тільки з літературних джерел, і не мають необхідної перевірки в клінічних умовах. При цьому пацієнт, стан якого поліпшився в процесі лікування, природно, не має можливості правильно оцінити, від якої саме процедури або медикаментів настало покращен-

ня. В усіх випадках він, як правило, оцінює курс лікування позитивно. Через це при використанні того або іншого нового методу повинне бути проведене об'єктивне дослідження його клінічної ефективності.

4. Притримуйтесь найбільш простих методів лікування.

Кожна процедура лікування повинна виходити з принципів адекватності, нешкідливості і відносної дешевизни для хворого.

5. Виберіть об'єктивні діагностичні критерії лікування.

Для кожного пацієнта, що проходить курс лікування, повинні бути вибрані об'єктивні діагностичні критерії. Якщо має місце діагностично неясний випадок, лікування проводиться як при нозології (синдромі), найбільш подібній до даного клінічного варіанту, з подальшим уточненням діагнозу і переходом на відповідне лікування.

6. Сформулюйте реальну мету і завдання.

У випадку наркотичної залежності реальною метою лікування часто є тамування абстинентного синдрому, яке може бути досягнуте і без масивного фармакологічного втручання. В подальшому слід визначити необхідність і характер лікувальних заходів, які засновані на готовності або неготовності хворого до подальшого лікування. В цьому випадку дуже важливо пояснити пацієнту, що з ним відбувається, які медичні і соціальні наслідки даного захворювання і що реально можна зробити для їх попередження.

7. Підготуйте хворого до тривалого періоду реабілітації.

Виходячи з принципу "медичина не всесильна і не може вилікувати наркозалежного на протязі короткого періоду часу", підготуйте пацієнта до тривалого процесу реабілітації.

8. Важливо знати мету звернення хворого до лікаря.

Мета звернення пацієнта до лікаря може бути різноманітною: тамування абстиненції, втеча від відповідальності перед оточуючими, юридичні проблеми. Ступінь участі лікаря у вирішенні цих завдань може бути різним і не завжди пов'язаним з проведенням лікування і реабілітації.

9. Використовуйте усі можливі ресурси хворого.

При проведенні реабілітаційних заходів важливо залучати сім'ю і родичів хворого, співробітників. При цьому повинні ставитися реальні завдання, враховуватися об'єм необхідної допомоги, ступінь розуміння проблеми з боку оточуючих.

10. В разі необхідності сповістіть лікуючого лікаря і знайомих хворому медпрацівників про його проблеми.

Враховуючи, що наркозалежні можуть отримувати рецепти на сильнодіючі препарати у лікуючого лікаря та знайомих медпрацівників і фармацевтів, слід інформувати їх про проблему залежності у нього, з метою перекрити цей шлях добування наркотиків.

11. Не беріть всієї повноти відповідальності на себе за дії пацієнта.

Незважаючи на заходи, які проводяться в межах реабілітаційної програми, пам'ятайте, що наркозалежний сам відповідає за свої дії. Не дозволяйте йому перекладати власні проблеми на вас.

З урахуванням даних рекомендацій наводимо типову програму реабілітації для наркозалежних, яка орієнтована на максимальний терапевтичний ефект та мінімізацію шкідливих наслідків (M.A. Schuckit, 1993). Програма, безумовно, не може бути вичерпною, але враховує достатню кількість факторів, а також демонструє підхід американської школи психіатрів до проведення реабілітаційних заходів серед наркозалежних.

1. Намагайтесь вирішити три основних задачі:

а) максимізація фізичних і психічних зусиль хворого, для виходу із стану сп'яніння;

б) підвищення мотивації (установка на тверезість або відмову від наркотиків (умовно-рефлекторна терапія при алкоголізмі, або використання антагоністів опіатних рецепторів типу нальрексона при опійній наркоманії);

в) допоможіть пацієнту перебудувати життя, орієнтуючи його на повну відмову від наркотичного засобу, з використанням можливостей сім'ї, клубів типу Анонімних Алкоголіків або Анонімних Наркоманів, знайдіть для хворого можливість правильно використовувати вільний час.

2. Наскільки це можливо, використовуйте амбулаторні методи співпраці з пацієнтом, а не стаціонарні види лікування, оскільки саме амбулаторна допомога більше навчає хворого входити в життя без наркотиків. Госпітальні форми реабілітації показані пацієнтам з психічними порушеннями, частими рецидивами, такими, що проживають далеко від амбулаторії або таким, які мають погані соціально-побутові умови для реабілітації.

3. Якщо проводиться курс стаціонарної реабілітації, потрібно дещо скорочувати його тривалість, оскільки, як показує клінічний досвід висока тривалість госпіталізації (6-12 місяців) не підвищує ефективність реабілітаційних заходів.

4. Намагайтесь запобігати використанню великої кількості фармакологічних засобів при терапії наркозалежності (як виняток можуть бути дисульфірам (антабус) при лікуванні алкоголізму і метадон і налтрексон при опіатній наркоманії).

5. Групові методи реабілітації на теперішній час є ефективнішими ніж індивідуальні.

6. Активно використовуйте можливості різних груп взаємопідтримки вашого міста (Анонімні Алкоголіки та подібні організації). Вони є досить ефективними і не потребують великих фінансових витрат хворого.

7. Знайте, що ні одна із відомих форм психотерапії (наприклад, гештальт або трансакційний аналіз) не є більш ефективною ніж щодобовий контакт з пацієнтом.

8. Слід підтримувати контакт з пацієнтом щонайменше 6-12 місяців. При чому може використовуватися будь-яка його форма (наприклад, листування або телефонні переговори). Мета цього – контроль і підтримка ремісії.

9. Використовуйте для роботи з пацієнтом не тільки дипломованих фахівців (лікарів, психологів), а і осіб, що не мають спеціальної освіти, із числа алкоголіків і наркоманів, що знаходяться в ремісії, та які бажають працювати в цій сфері.

Таким чином типова схема реабілітаційної програми, яка представлена вище, включає декілька аспектів. По-перше, основним напрямком її є активна участь в реабілітаційних заходах самого хворого. По-друге, перевага надається амбулаторним формам роботи з наркозалежними, з мінімальним використанням фармакологічних речовин, та груповій співпраці. По-третє, в реабілітаційній програмі активну участь бере не тільки лікар або психолог, але й найближче оточення хворого і групи взаємо підтримки. І, нарешті, реабілітація проводиться тривалий строк і не тільки у формі особистого контакту з хворим, але із застосуванням інших форм взаємодії, наприклад, по телефону, або за допомогою листування.

Важливим аспектом реабілітації наркозалежних є виділення значущих психологічних рис, особливостей особистості хворого, на які наркологу слід звернути підвищену увагу. В першу чергу до них належать зміна самооцінки пацієнта, а саме проблем "Я", що повинні виступати першочерговими об'єктами обстеження особистісних змін, в зв'язку з тим, що уявлення про себе, образ "Я" є провідною характеристикою роботи особистості при пізнанні самого себе. Ставлення до себе, свого місця в житті на кожному етапі розвитку особистості, аналіз цих етапів сумісно з лікарем – все це складає основу успішної реабілітації наркозалежного. Важливими прогностичними ознаками лікування є також низька самооцінка, соціальна незрілість, інфантилізм, відсутність здорового оточення.

Таким чином, на теперішній час, основним напрямком реабілітаційних програм в наркології є соціальний. Як було вказано вище, реабілітація хворих із залежністю в умовах стаціонару загалом є малоефективною, оскільки ремісію більше 1 року реєструють лише у 8-9% пацієнтів. Така низька ефективність призводить до необхідності розробки нових спеціальних реабілітаційних програм, які дозволяли б збільшити тривалість ремісії. Що стосується фармакологічних засобів лікування наркоманій (наприклад, метадонових програм підтримки при героїновій наркоманії або систематичного введення блокаторів опіатних рецепторів, таких як налтрексон), то в нашій країні вони не знаходять широкого застосування через високу вартість лікування, а також, як у випадку з метадоном, через його паліативність.

Наркоманія передусім є хворобою особистості, тому найбільш сприятливими і адекватними слід вважати індивідуальні, групові або колективні програми медико-психологічної реабілітації наркозалежних, спрямовані на психокорекційну роботу з конкретним пацієнтом.

ДОДАТКИ

ДОДАТОК 1

Законодавство України, що до психоактивних речовин

ЗАКОН УКРАЇНИ

“Про обіг в Україні наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів і прекурсорів” (№ 863-ХІV від 08.08.1999 року)

Цей Закон з урахуванням міжнародних зобов'язань України регулює суспільні відносини в сфері обігу наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів і прекурсорів, визначає повноваження органів виконавчої влади, права та обов'язки юридичних осіб і громадян, які беруть участь у такому обігу на території України.

Розділ. ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ

Стаття 1. Визначення термінів

У цьому Законі наведені нижче терміни вживаються у такому значенні:

Перелік наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів (далі – Перелік) – згруповані в списки наркотичні засоби, психотропні речовини і прекурсори, включені до таблиць I-IV згідно з законодавством України та міжнародними договорами, згода на обов'язковість яких надана Верховною Радою України. Перелік затверджується Кабінетом Міністрів України за поданням спеціально уповноваженого органу виконавчої влади в галузі охорони здоров'я і публікується в офіційних друкованих виданнях;

наркотичні засоби – включені до Переліку речовини природного чи синтетичного походження, препарати, рослини, які становлять небезпеку для здоров'я населення у разі зловживання ними;

психотропні речовини – включені до Переліку речовини природного чи синтетичного походження, препарати, природні матеріали, які здатні викликати стан залежності та справляти депресивний або стимулюючий вплив на центральну нервову систему або викликати порушення сприйняття, або емоцій, або мислення, або поведінки і становлять небезпеку для здоров'я населення у разі зловживання ними;

препарат – суміш речовин у будь-якому фізичному стані, що містить один чи декілька наркотичних засобів або психотропних речовин, включених до Переліку;

наркотичний (психотропний) лікарський засіб – лікарський засіб, що містить один чи декілька наркотичних засобів або психотропних речовин, включених до таблиць II і III Переліку, та прекурсорів, включених до таблиці IV Переліку;

прекурсори – речовини та їх солі, що використовуються при виробництві, виготовленні наркотичних засобів і психотропних речовин, включених до Переліку;

аналоги наркотичних засобів і психотропних речовин – заборонені до обігу в Україні речовини природного чи синтетичного походження, не включені до Переліку, хімічна структура і властивості яких подібні до хімічної структури і властивостей наркотичних засобів і психотропних речовин, психоактивну дію яких ці речовини відтворюють;

особливо небезпечні наркотичні засоби і психотропні речовини – включені до списків № 1 і № 2 таблиці I Переліку наркотичні засоби і психотропні речовини, які є особливо небезпечними для здоров'я населення; обіг наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів – види діяльності, пов'язані з: культивуванням рослин, включених до Переліку; розробкою, виробництвом, виготовленням, зберіганням, розподілом, перевезенням, пересиланням, придбанням, реалізацією, відпуском, ввезенням на територію України, вивезенням з території України, використанням, знищенням наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, включених до Переліку, що дозволяються та контролюються згідно з цим Законом;

культивування рослин, включених до Переліку, – посів і вирощування рослин, в тому числі снотворного маку і конопель, що містять наркотичні засоби;

виробництво наркотичних засобів та (або) психотропних речовин – усі дії, пов'язані з серійним одержанням наркотичних засобів та (або) психотропних речовин із хімічних речовин та (або) рослин;

виготовлення наркотичних засобів та (або) психотропних речовин – усі дії, включаючи рафінування та екстракцію, в результаті яких одержуються наркотичні засоби та (або) психотропні речовини, а також відбувається перетворення наркотичних засобів, психотропних речовин або прекурсорів на готові до використання форми наркотичних засобів чи психотропних речовин або лікарські засоби, що їх вміщують;

імпорт (ввезення) або експорт (вивезення) наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів – переміщення наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів із території іншої країни в Україну або із території України в іншу країну;

перевезення наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів – переміщення наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів з однієї території до іншої в межах України.

Стаття 2. Наркотичні засоби, психотропні речовини і прекурсори, що підлягають контролю, та їх класифікація

Наркотичні засоби, психотропні речовини і прекурсори з урахуванням їх корисності для використання у медичній практиці та залежно від ступеня їх небезпечності для здоров'я, яку вони можуть становити у разі зловживання ними, і застосовуваних згідно з законодавством заходів контролю за їх обігом включаються до відповідно пронумерованих списків таблиць Переліку:

- таблиця I містить особливо небезпечні наркотичні засоби і психотропні речовини, включені до списків № 1 і № 2, обіг яких в Україні заборонено згідно з законодавством, а також наркотичні засоби і психотропні речовини, включені до списку № 3, обіг яких в Україні допускається лише в цілях, передбачених статтею 7 цього Закону;
- таблиця II містить наркотичні засоби і психотропні речовини, включені до списків № 1 і № 2, обіг яких в Україні обмежено і стосовно яких встановлюються заходи контролю згідно з законодавством;
- таблиця III містить наркотичні засоби і психотропні речовини, включені до списків № 1 і № 2, обіг яких в Україні обмежено і стосовно яких допускаються виключення деяких заходів контролю згідно з законодавством;
- таблиця IV містить прекурсори, включені до списків № 1 і № 2, обіг яких в Україні обмежено і стосовно яких встановлюються заходи контролю згідно з законодавством.

Стаття 3. Законодавство про обіг наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів і прекурсорів

Законодавство про обіг наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів і прекурсорів складається з цього Закону, інших законів України і виданих відповідно до них нормативно-правових актів.

Кабінет Міністрів України, міністерства та інші відповідні центральні органи виконавчої влади видають нормативно-правові акти щодо обігу наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів і прекурсорів лише у випадках, передбачених законами України.

Стаття 4. Обіг наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів

Обіг наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, включених до списку № 1 таблиці IV Переліку на території України дозволяється лише з метою застосування у медичній практиці або для науково-дослідної роботи, експертної чи оперативної-розшукової діяльності, або в навчальних цілях в порядку, встановленому цим Законом, а у передбачених ним випадках – у порядку, що встановлюється нормативно-правовими актами Кабінету Міністрів України та відповідних центральних органів виконавчої влади.

Стаття 5. Контроль за обігом препаратів

Препарати, що містять наркотичні засоби або психотропні речовини, підлягають тим самим заходам контролю, що й наркотичні засоби або психотропні речовини, які в них містяться.

Стосовно препаратів, що містять кілька наркотичних засобів або психотропних речовин, щодо яких встановлено різний режим контролю, вони підпадають під дію заходів контролю, що застосовуються щодо тих засобів чи речовин, які підлягають більш суворим заходам контролю.

Наркотичні (психотропні) лікарські засоби, що містять малі кількості наркотичних засобів або психотропних речовин і прекурсорів, включених до відповідних таблиць Переліку, із яких ці засоби чи речовини не можуть бути видо-

буті легкодоступними способами в кількостях, що дозволяють зловживати ними, можуть виключатися із сфери дії деяких заходів контролю за їх обігом.

Заходи контролю за обігом наркотичних (психотропних) лікарських засобів та порядок їх застосування встановлюються Кабінетом Міністрів України. Гранично допустима кількість наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, що міститься в наркотичних (психотропних) лікарських засобах, встановлюється Кабінетом Міністрів України за поданням спеціально уповноваженого органу виконавчої влади в галузі охорони здоров'я.

Розділ ІІ. УМОВИ ЗДІЙСНЕННЯ ДІЯЛЬНОСТІ, ПОВ'ЯЗАНОЇ З ОБІГОМ НАРКОТИЧНИХ ЗАСОБІВ, ПСИХОТРОПНИХ РЕЧОВИН І ПРЕКУРСОРІВ

Стаття 6. Загальний порядок здійснення діяльності, пов'язаної з обігом наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів

Діяльність, пов'язана з обігом наркотичних засобів, психотропних речовин (за винятком психотропних речовин, включених до списку № 2 таблиці ІІІ Переліку) і прекурсорів, включених до списку № 1 таблиці ІV Переліку, здійснюється підприємствами державної та комунальної форми власності за наявності у них ліцензії на здійснення відповідних видів діяльності, якщо інше не передбачено цим Законом.

Діяльність, пов'язана з виробництвом, виготовленням, зберіганням, перевезенням, придбанням, відпуском, оптовою реалізацією, імпортом, експортом, знищенням психотропних речовин, включених до списку № 2 таблиці ІІІ Переліку, наркотичних (психотропних) лікарських засобів, зазначених у частині третій статті 5 цього Закону, здійснюється підприємствами всіх форм власності, що займаються виробництвом лікарських засобів або психотропних речовин, за наявності у них ліцензії на здійснення відповідних видів діяльності.

Ліцензії на здійснення діяльності, пов'язаної з обігом наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, видаються за наявності відповідної матеріально-технічної бази, кваліфікованого персоналу, умов для забезпечення обліку та схоронності наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів.

Ліцензії на здійснення діяльності, пов'язаної з обігом наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, видаються Кабінетом Міністрів України або уповноваженим ним центральним органом виконавчої влади за погодженням з Міністерством внутрішніх справ України, якщо інше не передбачено цим Законом. Порядок видачі ліцензій на здійснення діяльності, пов'язаної з обігом наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, встановлюється Кабінетом Міністрів України.

Стаття 7. Діяльність, пов'язана з обігом наркотичних засобів і психотропних речовин, включених до таблиці І Переліку

Діяльність, пов'язана з обігом наркотичних засобів і психотропних речовин, включених до таблиці І Переліку, на території України забороняється, за винятком діяльності, пов'язаної з культивуванням та (або) використанням чи реалізацією рослин, включених до списку № 3 таблиці І Переліку, для промислових цілей на підставах, зазначених частинами другою, третьою, четвертою цієї статті.

Діяльність, пов'язана з культивуванням та (або) використанням чи реалізацією рослин, включених до списку № 3 таблиці I Переліку, з метою виробництва та (або) виготовлення наркотичних засобів і психотропних речовин здійснюється підприємствами державної та комунальної форми власності за наявності у них ліцензії на здійснення відповідних видів діяльності.

Діяльність, пов'язана з культивуванням та (або) використанням чи реалізацією рослин, включених до списку № 3 таблиці I Переліку, з низьким вмістом наркотичних засобів для промислових цілей, за винятком виробництва та (або) виготовлення наркотичних засобів і психотропних речовин, може здійснюватися підприємствами всіх форм власності за наявності у них ліцензії на здійснення відповідних видів діяльності. Гранично допустимий вміст наркотичних засобів у рослинах, включених до списку № 3 таблиці I Переліку, встановлюється Кабінетом Міністрів України за поданням спеціально уповноваженого органу виконавчої влади в галузі охорони здоров'я.

Ліцензії на культивування та (або) використання чи реалізацію конкретних рослин, включених до списку № 3 таблиці I Переліку, видаються Кабінетом Міністрів України або уповноваженим ним органом у порядку, встановленому Кабінетом Міністрів України.

Культивування снотворного маку може здійснюватися насінням першої репродукції, придбаного в установленому порядку.

Юридичні особи, які здійснюють діяльність, пов'язану з культивуванням та (або) використанням чи реалізацією рослин, включених до списку № 3 таблиці I Переліку, зобов'язані вжити заходів до забезпечення встановленого законодавством режиму охорони посівів, місць зберігання і переробки цих рослин.

Юридичні особи, які не мають ліцензії на культивування рослин, включених до списку № 3 таблиці I Переліку, та фізичні особи, які є власниками або землекористувачами земельних ділянок, на яких ростуть ці рослини, зобов'язані їх знищити. Порядок знищення рослин, включених до Переліку, встановлюється Кабінетом Міністрів України.

Стаття 8. Обіг аналогів наркотичних засобів і психотропних речовин

Обіг аналогів наркотичних засобів і психотропних речовин на території України забороняється.

Стаття 9. Розробка нових наркотичних засобів або психотропних речовин

Розробка нових наркотичних засобів або психотропних речовин дозволяється лише з метою застосування у медичній практиці або для науково-дослідної роботи.

Розробка нових наркотичних засобів або психотропних речовин з метою застосування у медичній практиці здійснюється за державним замовленням згідно з законодавством про лікарські засоби державними науково-дослідними інститутами за наявності ліцензії на цей вид діяльності.

Клінічні дослідження розроблених нових наркотичних засобів або психотропних речовин, що передбачаються для застосування у медичній практиці, та їх державна реєстрація здійснюються відповідно до законодавства про лікарські засоби.

Стаття 10. Діяльність, пов'язана з використанням і знищенням наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів

Діяльність, пов'язана з використанням наркотичних засобів і психотропних речовин, включених до таблиць II, III Переліку, допускається лише з метою застосування у медичній практиці або для науково-дослідної роботи чи в навчальних цілях та інших цілях, передбачених цим Законом.

Використання наркотичних засобів і психотропних речовин при проведенні експертиз дозволяється юридичним особам за наявності ліцензії на цей вид діяльності. Проведення таких експертиз в установах Міністерства внутрішніх справ України, Міністерства юстиції України, Міністерства оборони України, Служби безпеки України, Державного комітету у справах охорони державного кордону України, Державної митної служби України і в спеціально уповноваженому органі виконавчої влади в галузі охорони здоров'я та проведення контрольованих поставок, оперативних закупок і відбору зразків для дослідження цих засобів і речовин органами, що здійснюють оперативно-розшукову діяльність, дозволяється без ліцензії.

Використання наркотичних засобів і психотропних речовин для науково-дослідної роботи і в навчальних цілях дозволяється юридичним особам у порядку, встановленому Кабінетом Міністрів України.

У медичній практиці можуть використовуватися наркотичні засоби, психотропні речовини, включені до таблиць II і III Переліку, та прекурсори, включені до таблиці IV Переліку.

На правовідносини, пов'язані з обігом наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, дозволених до застосування в медичній практиці, поширюється дія законодавства про лікарські засоби в частині, що не суперечить цьому Закону.

Лікувально-профілактичні заклади та установи всіх форм власності здійснюють діяльність, пов'язану з придбанням, перевезенням, зберіганням, відпуском, використанням наркотичних засобів, психотропних речовин, включених до таблиць II і III Переліку, та прекурсорів, включених до таблиці IV Переліку, в порядку, встановленому Кабінетом Міністрів України.

Знищення наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, визнаних непридатними для подальшого використання або переробки, а також відходів, що містять наркотичні засоби чи психотропні речовини, здійснюється в порядку, встановленому Кабінетом Міністрів України.

Стаття 11. Обмеження обсягів виробництва, виготовлення, зберігання, ввезення та вивезення наркотичних засобів, психотропних речовин, включених до таблиць II і III Переліку

Кабінет Міністрів України щорічно визначає квоти, в межах яких здійснюється виробництво, виготовлення, зберігання, ввезення та вивезення наркотичних засобів і психотропних речовин, включених до таблиць II і III Переліку, на підставі розрахунків потреби України в наркотичних засобах і психотропних речовинах.

Правила виробництва, виготовлення, зберігання, ввезення та вивезення наркотичних засобів і психотропних речовин, включених до таблиць II і III Переліку, встановлюються Кабінетом Міністрів України.

Стаття 12. Імпорт, експорт або транзит наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів

Імпорт, експорт або транзит наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів здійснюються відповідно до сертифіката (окремого дозволу), виданого спеціально уповноваженим органом виконавчої влади в галузі охорони здоров'я для кожного такого випадку, незалежно від того, стосується це одного чи кількох наркотичних засобів, психотропних речовин або прекурсорів. Порядок видачі сертифіката та його зразок встановлюються Кабінетом Міністрів України. Копія сертифіката, завірена у встановленому порядку, додається до кожної партії вантажу і надсилається урядові країни-імпортера.

Імпорт, експорт або транзит наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів здійснюються лише через митниці, визначені Державною митною службою України.

При транзитному перевезенні через територію України наркотичних засобів, психотропних речовин або прекурсорів копія сертифіката передається країною-експортером Державній митній службі України.

Партія наркотичних засобів, психотропних речовин або прекурсорів, що транзитом перевозиться через територію України, не підлягає розпакуванню і переробці, яка може змінити природу наркотичного засобу, психотропної речовини або прекурсора.

Дія частини третьої цієї статті не поширюється на випадки перевезення на суднах або літаках міжнародного сполучення обмеженої кількості наркотичних засобів і психотропних речовин, необхідних для надання невідкладної медичної допомоги, а також у випадках, коли літак, що перевозить повітряним шляхом партію наркотичних засобів, психотропних речовин або прекурсорів, пролітає над територією країни без посадки.

Стаття 13. Перевезення наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів на території України

Перевезення наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів на території України може здійснюватися підприємствами та установами державної та комунальної форми власності, що займаються діяльністю, пов'язаною з обігом наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, а також підприємствами, установами та організаціями всіх форм власності за наявності ліцензії на цей вид діяльності. Перевезення наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів на території України може здійснюватися за умови збереження схоронності вантажу, що перевозиться.

Перевезення наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів здійснюється на підставі документів суворої звітності.

За медичними показаннями громадянам дозволяється зберігати і перевозити наркотичні засоби або психотропні речовини, придбані ними в порядку, встановленому статтями 14 і 15 цього Закону.

Пересилання наркотичних засобів, психотропних речовин або прекурсорів у поштових (у тому числі міжнародних) відправленнях, забороняється.

Стаття 14. Придбання наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів

Громадяни мають право придбавати наркотичні засоби або психотропні речовини, включені до таблиць II і III Переліку, лише за рецептом лікаря.

Роздрібна реалізація громадянам наркотичних засобів, психотропних речовин, включених до таблиць II і III Переліку, та прекурсорів, включених до списку № 1 таблиці IV Переліку, дозволених до застосування у медичній практиці, здійснюється через аптечні заклади державної та комунальної форми власності за наявності у них ліцензії на цей вид діяльності.

Стаття 15. Рецепти на право придбання наркотичних засобів або психотропних речовин

Рецепти на наркотичні засоби або психотропні речовини виписуються на спеціальних бланках. Форма бланків цих рецептів, правила їх обліку, зберігання та оформлення встановлюються Кабінетом Міністрів України або уповноваженим ним органом.

Видача рецептів на наркотичні засоби або психотропні речовини громадянам без відповідних медичних показань та з порушенням встановлених правил забороняється.

Стаття 16. Порядок обігу прекурсорів

Діяльність, пов'язана з обігом прекурсорів, включених до списку № 1 таблиці IV Переліку, здійснюється в порядку, встановленому статтею 6 цього Закону.

Юридичні особи всіх форм власності можуть здійснювати діяльність, пов'язану з обігом прекурсорів, включених до списку № 2 таблиці IV Переліку, за наявності у них ліцензії на цей вид діяльності.

Підприємцям (юридичним особам) не дозволяється зосереджувати в своєму розпорядженні кількість прекурсорів, включених до таблиці IV Переліку, що перевищує їх виробничі потреби.

Підприємствам роздрібною торгівлю забороняється оптова реалізація прекурсорів, включених до списку № 1 таблиці IV Переліку.

Розділ III. ДЕРЖАВНИЙ КОНТРОЛЬ ЗА ДІЯЛЬНІСТЮ, ПОВ'ЯЗАНОЮ З ОБІГОМ НАРКОТИЧНИХ ЗАСОБІВ, ПСИХОТРОПНИХ РЕЧОВИН І ПРЕКУРСОРІВ**Стаття 17. Контроль за діяльністю, пов'язаною з обігом наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів**

Контроль за діяльністю, пов'язаною з обігом наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів здійснюється відповідними державними органами в межах повноважень, визначених законами України.

Стаття 18. Відомості про діяльність, пов'язану з обігом наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів

Юридичні особи, які здійснюють діяльність, пов'язану з обігом наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, за формою та в порядку, встановленими Кабінетом Міністрів України, зобов'язані подавати відомості про:

- кількість наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, що виробляються, виготовляються, ввозяться на територію України чи вивозяться з території України, щоквартально;
- кількість вирощених та (або) використаних рослин, включених до Переліку, та кількість наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, що виробляються, виготовляються, ввозяться на територію України чи вивозяться з території України, та реалізуються чи використовуються, щорічно, з зазначенням залишків наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів на кінець року.

Стаття 19. Інвентаризація і баланси

Юридичні особи, які здійснюють діяльність, пов'язану з обігом наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, зобов'язані проводити щоквартальну інвентаризацію наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, які є в їх розпорядженні, та складати баланс товарно-матеріальних цінностей.

Відомості про розбіжності в балансі або невідповідність показників балансу результатам проведеної інвентаризації доводяться до відома відповідних правоохоронних органів держави в порядку, встановленому Кабінетом Міністрів України.

Стаття 20. Реєстрація операцій з наркотичними засобами, психотропними речовинами і прекурсорами

Операції, здійснені в процесі діяльності щодо обігу наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, підлягають реєстрації у спеціальних журналах. Реєстраційні журнали зберігаються протягом десяти років після внесення до них останнього запису. Порядок ведення реєстраційних журналів встановлюється Кабінетом Міністрів України.

Стаття 21. Реклама наркотичних засобів і психотропних речовин

Реклама наркотичних засобів і психотропних речовин здійснюється згідно з Законом України "Про рекламу" (270/96-ВР).

Стаття 22. Відповідальність за порушення вимог цього Закону

Особи, винні у порушенні вимог цього Закону, несуть відповідальність згідно з чинними законами.

Розділ IV. МІЖНАРОДНІ ДОГОВОРИ

Стаття 23. Міжнародні договори України

Якщо міжнародним договором України, згода на обов'язковість якого надана Верховною Радою України, встановлено інші правила, ніж ті, що передбачені законодавством про обіг наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів і прекурсорів, то застосовуються правила міжнародного договору.

ЗАКОН УКРАЇНИ**“Про заходи протидії незаконному обігу наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів та зловживання ними”
(Вводиться в дію Постановою ВР № 63/95-ВР від 15.02.95)**

Цей Закон з урахуванням міжнародних зобов'язань визначає систему заходів в Україні, спрямованих проти незаконного обігу наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів та зловживання ними, а також визначає права і обов'язки юридичних осіб і громадян у зв'язку із застосуванням цього Закону.

Розділ. ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ**Стаття 1. Основні терміни, які застосовуються в цьому Законі**

Для цілей цього Закону вживаються такі терміни:

незаконний обіг наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів – діяння, пов'язані з культивуванням рослин, що містять наркотичні речовини, виробленням, виготовленням, зберіганням, розподілом, торгівлею, використанням, переміщенням на території України та за її межі наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, які здійснюються з порушенням вимог Закону України “Про обіг в Україні наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів і прекурсорів” (60/95-ВР);

наркоманія – хворобливий психічний стан, зумовлений хронічною інтоксикацією внаслідок зловживання наркотичними засобами, що віднесені до таких конвенціями ООН чи Комітетом з контролю за наркотиками при Міністерстві охорони здоров'я України (далі – Комітет), і характеризується психічною або фізичною залежністю від них;

хворий на наркоманію (наркоман) – особа, якій у встановленому порядку медичним закладом встановлено діагноз “наркоманія”;

незаконне вживання наркотичних засобів або психотропних речовин – вживання наркотичних засобів або психотропних речовин без призначення лікаря;

зловживання наркотичними засобами або психотропними речовинами – умисне систематичне незаконне вживання наркотичних засобів або психотропних речовин;

медичний огляд – амбулаторний огляд особи з метою встановлення стану наркотичного сп'яніння;

медичне обстеження – обстеження особи в стаціонарних умовах з метою встановлення діагнозу “наркоманія”;

наркологічні заклади – заклади (відділення або кабінети), які у встановленому законом порядку подають наркологічну допомогу;

добровільне лікування – лікування наркоманії, яке здійснюється за згодою хворого або його законного представника;

примусове лікування – лікування на підставі судового рішення хворого на наркоманію, який ухиляється від добровільного лікування або продовжує вживати наркотичні засоби без призначення лікаря і порушує права інших осіб;

ухилення від медичного огляду, медичного обстеження або лікування – умисне невиконання розпорядження працівника органів внутрішніх

справ щодо медичного огляду, а так само невиконання призначень та рекомендацій лікаря особою, яка зловживає наркотичними засобами або психотропними речовинами;

тяжкий психічний стан чи психічний розлад – стан, що супроводжується затьмаренням свідомості, порушенням мислення, волі, емоцій, інтелекту або пам'яті, які перешкоджають сприйняттю особою навколишньої дійсності, свого стану або поведінки.

Стаття 2. Законодавство про заходи протидії незаконному обігу наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів та зловживанню ними

Законодавство про заходи протидії незаконному обігу наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів та зловживанню ними складається із Закону України “Про обіг в Україні наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів і прекурсорів” (60/95-ВР), цього Закону та інших законодавчих актів.

Стаття 3. Органи, що ведуть боротьбу з незаконним обігом наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів та зловживанням ними

Боротьбу з незаконним обігом наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів здійснюють у межах наданих їм повноважень відповідні органи Міністерства внутрішніх справ України, Служби безпеки України, Генеральної прокуратури України, Державного митного комітету України, Державного комітету у справах охорони державного кордону України, а заходи протидії зловживанню ними – Міністерство охорони здоров'я України та інші відповідні органи і установи.

Органи, уповноважені Кабінетом Міністрів України здійснювати контроль за порядком обігу наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, у разі виявлення порушень порядку цього обігу застосовують у межах своєї компетенції відповідні заходи щодо усунення таких порушень, і в разі наявності в діях осіб ознак адміністративного правопорушення чи злочину зобов'язані надіслати інформацію або подати матеріали до відповідних правоохоронних органів, які ведуть боротьбу з незаконним обігом наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів.

Розділ ІІ. ЗАХОДИ ПРОТИДІЇ НЕЗАКОННОМУ ОБІГУ НАРКОТИЧНИХ ЗАСОБІВ, ПСИХОТРОПНИХ РЕЧОВИН І ПРЕКУРСОРІВ

Стаття 4. Контрольована поставка

Державний митний комітет України та державні органи (підрозділи), які мають право здійснювати оперативно-розшукову діяльність, з метою виявлення джерел і каналів незаконного обігу наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, осіб, які беруть участь в цьому, в кожному окремому випадку за домовленістю з відповідними органами іноземних держав або на підставі міжнародних договорів України можуть використовувати метод контрольованої поставки, тобто допускають під контролем і оперативним наглядом цих органів ввезення в Україну, вивезення з України чи транзит через її територію наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів.

Контрольована поставка може використовуватися також щодо незаконного перевезення та пересилання наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, які здійснюються в межах території України.

Порядок проведення контрольованої поставки визначається Митним кодексом України і нормативним актом Державного митного комітету України, Міністерства внутрішніх справ України, Служби безпеки України, Державного комітету у справах охорони державного кордону України, погодженим з Генеральною прокуратурою України і Міністерством юстиції України.

Стаття 5. Оперативна закупка

Для одержання доказів злочинної діяльності, пов'язаної з незаконним обігом наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, працівникам органів (підрозділів), яким надано право здійснювати оперативно-розшукову діяльність, за постановою начальника відповідного органу, погодженою з прокурором, дозволяється проведення операції щодо придбання наркотичних засобів, психотропних речовин або прекурсорів – оперативної закупки.

Порядок проведення оперативної закупки визначається нормативним актом Міністерства внутрішніх справ України, Служби безпеки України, погодженим з Генеральною прокуратурою України та Міністерством юстиції України.

Стаття 6. Конфіскація

Наркотичні засоби, психотропні речовини і прекурсори, що знаходяться в незаконному обігу, а також обладнання, яке використовується для їх незаконного виготовлення, підлягають конфіскації у встановленому законом порядку.

Наркотичні засоби, психотропні речовини і прекурсори, використання яких в законному обігу визнано недоцільним, а також обладнання для їх виготовлення підлягають знищенню в порядку, встановленому нормативним актом Міністерства внутрішніх справ України, Служби безпеки України, Генеральної прокуратури України, Міністерства охорони здоров'я України, Міністерства юстиції України і Верховного Суду України.

Після розгляду судом справ про злочини, пов'язані з незаконним обігом наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, 50 відсотків вартості конфіскованого майна і коштів, визнаних судом такими, що набуті в ході цієї злочинної діяльності, передається органам, які безпосередньо проводили дізнання та попереднє слідство, у порядку, встановленому Кабінетом Міністрів України.

Стаття 7. Запити правоохоронних органів про розміщення коштів, одержаних від незаконного обігу наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів

На письмову вимогу державних органів (підрозділів), які мають право здійснювати оперативно-розшукову діяльність, банки, а також кредитні, митні, фінансові та інші установи, підприємства, організації (незалежно від форм власності) зобов'язані протягом трьох діб надіслати інформацію і документи про операції, рахунки, вклади, внутрішні та зовнішні економічні угоди юридичних осіб та громадян, відносно яких є оперативні та інші матеріали, що свідчать про

їх причетність до незаконного обігу наркотичних засобів, психотропних речовин чи прекурсорів.

Зазначені в частині першій цієї статті установи, підприємства і організації протягом двадцяти діб зобов'язані повідомити відповідні правоохоронні органи про громадян, одноразові грошові вклади і перекази яких перевищують тисячу мінімальних розмірів заробітної плати. Невиконання посадовими особами зазначених установ, підприємств і організацій цих вимог тягне за собою відповідальність згідно з чинним законодавством.

Стаття 8. Огляд транспортних засобів, вантажів і особистих речей громадян

Огляд транспортного засобу, вантажу, що в ньому знаходиться, особистих речей водія і пасажирів може бути здійснено посадовими особами органів Міністерства внутрішніх справ України і Служби безпеки України на підставі заяв, повідомлень про правопорушення, пов'язані з незаконним обігом наркотичних засобів, психотропних речовин чи прекурсорів або за наявності про це іншої достовірної інформації компетентних органів.

У разі виявлення речовин, які викликають підозру як такі, що належать до наркотичних, психотропних або прекурсорів і потребують подальшого дослідження, а також наявності у водія чи пасажирів ознак наркотичного сп'яніння транспорт і зазначені особи можуть бути доставлені в органи внутрішніх справ для з'ясування необхідних обставин.

У разі безпідставного огляду транспорту, вантажу, що в ньому знаходиться, водія і пасажирів, а також безпідставного доставлення зазначених осіб і транспорту в органи внутрішніх справ такі особи мають право на відшкодування в повному обсязі завданої їм матеріальної і моральної шкоди згідно з чинним законодавством.

Стаття 9. Використання об'єктів масового перебування громадян для вживання чи збуту наркотичних засобів або психотропних речовин

У разі встановлення фактів систематичного вживання чи збуту наркотичних засобів або психотропних речовин в місцях масового перебування громадян (ресторанах, кафе, барах, казино, відеотеках, дискотеках тощо) та невжиття з боку керівництва цих закладів заходів протидії діяльність таких об'єктів може бути тимчасово зупинено за рішенням органів державної виконавчої влади за поданням відповідних правоохоронних органів строком до трьох місяців, а у разі встановлення факту повторного їх використання з цією ж метою протягом року – строком до шести місяців.

Якщо після цих заходів вказані об'єкти продовжують і далі використовуватися для вживання чи збуту наркотичних засобів або психотропних речовин, їх функціонування припиняється згідно з чинним законодавством.

Стаття 10. Заходи протидії незаконному культивуванню наркотиковмісних рослин

Заходи протидії незаконному культивуванню наркотиковмісних рослин здійснюються відповідно до чинного законодавства.

Стаття 11. Здійснення адміністративного нагляду за особами, звільненими з місць позбавлення волі

Особи, яких було засуджено до позбавлення волі за один із злочинів, пов'язаних з незаконним обігом наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, підлягають адміністративному нагляду у встановленому законодавством порядку.

Розділ III. ЗАХОДИ ПРОТИ ДІЇ НЕЗАКОННОМУ ВЖИВАННЮ НАРКОТИЧНИХ ЗАСОБІВ АБО ПСИХОТРОПНИХ РЕЧОВИН

Стаття 12. Виявлення осіб, які незаконно вживають наркотичні засоби або психотропні речовини

Особа, відносно якої до органів Міністерства охорони здоров'я України або Міністерства внутрішніх справ України надійшла інформація від установ, підприємств, організацій, засобів масової інформації або окремих громадян про те, що вона незаконно вживає наркотичні засоби або психотропні речовини чи перебуває у стані наркотичного сп'яніння, підлягає медичному огляду.

Факт незаконного вживання наркотичних засобів або психотропних речовин встановлюється на підставі показань свідків, наявності ознак наркотичного сп'яніння, результатів медичного огляду, а також тестів на вміст наркотичного засобу або психотропної речовини в організмі особи.

Встановлення наявності стану наркотичного сп'яніння внаслідок незаконного вживання наркотичних засобів або психотропних речовин є компетенцією лише лікаря, на якого покладено обов'язки щодо проведення медичного огляду (обстеження), а діагноз "наркоманія" встановлюється лікарсько-консультаційною комісією.

Порядок виявлення та постановки на облік осіб, які незаконно вживають наркотичні засоби або психотропні речовини, визначається нормативним актом Міністерства охорони здоров'я України, Міністерства внутрішніх справ України, Генеральної прокуратури України і Міністерства юстиції України.

Стаття 13. Медичний огляд та медичне обстеження осіб, які зловживають наркотичними засобами або психотропними речовинами

Медичний огляд проводиться за направленням працівників органів Міністерства внутрішніх справ України, а медичне обстеження – за направленням лікаря-нарколога. Особа, яка ухиляється від медичного огляду чи медичного обстеження, підлягає приводу до наркологічного закладу органом внутрішніх справ.

Порядок проведення медичного огляду та медичного обстеження визначається нормативним актом Міністерства охорони здоров'я України, Міністерства внутрішніх справ України, Генеральної прокуратури України, Міністерства юстиції України і Верховного Суду України.

Ухилення осіб від медичного огляду або медичного обстеження тягне за собою відповідальність згідно з чинним законодавством.

Стаття 14. Добровільне лікування осіб, хворих на наркоманію

Якщо в результаті медичного огляду чи медичного обстеження встановлено, що особа, яка зловживає наркотичними засобами або психотропними ре-

човинами і відносно якої встановлено діагноз “наркоманія”, потребує лікування, у тому числі в стаціонарних або амбулаторних умовах, лікар-нарколог зобов’язаний запропонувати такій особі пройти курс добровільного лікування і видати направлення до наркологічного закладу для такого лікування.

Невідкладні лікувальні заходи для усунення залежності особи від наркотичних засобів або психотропних речовин проводяться в режимі госпіталізації у визначеному для цього спеціалізованому медичному закладі.

У разі, коли зазначені заходи не є обов’язковими або залежність від наркотичних засобів чи психотропних речовин усунуто, така особа може бути переведена під нагляд наркологічного закладу для амбулаторного лікування.

Лікування залежності від наркотичних засобів або психотропних речовин здійснюється в лікувальному закладі незалежно від форми власності, за наявності дозволу Міністерства охорони здоров’я України на такий вид діяльності. Нагляд за лікуванням такої особи покладається на установи, визначені Міністерством охорони здоров’я України.

Особі, яка добровільно звернулася до наркологічного закладу для проходження курсу лікування, забезпечується, на її прохання, анонімність лікування. Відомості про таке лікування можуть бути надані лише правоохоронним органам у разі притягнення цієї особи до кримінальної або адміністративної відповідальності.

На період добровільного лікування хворому видається лікарняний лист, а після закінчення лікування, на його прохання, – довідка із зазначенням мети лікування.

Стаття 15. Відшкодування витрат на медичний огляд, медичне обстеження або лікування

Витрати на медичний огляд, медичне обстеження чи лікування в державних установах осіб, які зловживають наркотичними засобами та хворих на наркоманію, проводяться за рахунок держави, а в разі потреби в додаткових медичних послугах – за рахунок особи, щодо якої проводиться медичне обстеження, медичний огляд або лікування.

Стаття 16. Примусове лікування осіб, хворих на наркоманію

Особа, яка визнана хворою на наркоманію, але ухиляється від добровільного лікування або продовжує після лікування вживати наркотичні засоби без призначення лікаря, і відносно якої у зв’язку з її небезпечною поведінкою до органів внутрішніх справ або прокуратури звернулися близькі родичі чи інші особи, за рішенням суду може бути направлена на лікування від наркоманії до спеціалізованих лікувальних закладів органів охорони здоров’я, а неповнолітні, які досягли шістнадцятирічного віку, – до спеціалізованих лікувально-виховних закладів терміном до одного року. Спеціалізовані лікувальні і лікувально-виховні заклади для неповнолітніх визначаються Міністерством охорони здоров’я України.

Порядок лікування таких хворих та функціонування спеціалізованих закладів встановлюється Кабінетом Міністрів України.

Не підлягають направленню на примусове лікування особи, які страждають на тяжкі психічні розлади або іншу тяжку хворобу, що перешкоджає пере-

буванню в таких закладах, інваліди I та II груп, вагітні жінки і матері, що мають немовлят, а також чоловіки віком понад 60 років і жінки віком понад 55 років. До таких осіб застосовується лікування в порядку, визначеному Міністерством охорони здоров'я України.

Підготовка матеріалів для направлення хворих на наркоманію на примусове лікування та передача цих матеріалів до суду здійснюються органами внутрішніх справ у порядку, визначеному нормативним актом Міністерства внутрішніх справ України, Міністерства охорони здоров'я України, Генеральної прокуратури України, Міністерства юстиції України і Верховного Суду України.

Особи, щодо яких порушено клопотання про направлення на примусове лікування, в разі ухилення від з'явлення до суду підлягають приводу органом внутрішніх справ.

Стаття 17. Розгляд матеріалів у суді про направлення осіб на примусове лікування від наркоманії

Матеріали про направлення на примусове лікування осіб, хворих на наркоманію, розглядаються районним (міським) судом за місцем проживання особи або за місцем розташування органу, який подав такі матеріали.

Матеріали про направлення на примусове лікування від наркоманії підлягають розгляду суддею одноособово не пізніше як у двадцятиденний строк з моменту їх надходження до суду у відкритому судовому засіданні у присутності особи, щодо якої порушено таке клопотання, її законного представника, а за їх бажанням – і захисника.

Про час розгляду матеріалів суддя повідомляє прокурора, нез'явлення якого не перешкоджає розгляду матеріалів.

В судовому засіданні перевіряються обґрунтованість медичного висновку про необхідність направлення особи на примусове лікування від наркоманії та інші фактичні дані, що доводять чи спростовують потребу застосування до особи такого лікування.

В необхідних випадках до суду можуть бути запрошені член (члени) медичної комісії, які проводили медичне обстеження хворого на наркоманію і склали медичний висновок про необхідність направлення його на примусове лікування, а також особи, що порушили таке клопотання.

Після дослідження матеріалів, дачі пояснень запрошених осіб та заслухавши думку прокурора і думку захисника (в разі їх участі) суддя в нарадчій кімнаті виносить мотивовану постанову про направлення особи на примусове лікування від наркоманії чи про відмову в такому лікуванні, на яку може бути подано касаційну скаргу чи внесено касаційне подання прокурора в загальному порядку.

Постанова суду про направлення на примусове лікування від наркоманії виконується органами внутрішніх справ.

Стаття 18. Дострокове звільнення від примусового лікування від наркоманії

За постановою районного (міського) суду за місцем розташування спеціалізованого лікувального закладу особа, яка перебуває на примусовому лікуванні, на підставі подання спеціалізованого лікувального закладу і медичного висновку

може бути достроково звільнена від нього або виписана з такого лікувального закладу в разі тяжкого її захворювання, що перешкоджає подальшому перебуванню в цій установі, або коли відпала необхідність у лікуванні від наркоманії.

Стаття 19. Продовження строку примусового лікування від наркоманії

У разі систематичного порушення особою, яка перебуває в спеціалізованому лікувальному закладі, режиму та курсу лікування від наркоманії, внаслідок чого заходи лікувального впливу не дали позитивних результатів, за поданням адміністрації лікувального закладу, погодженим з прокурором, і на підставі медичного висновку районний (міський) суд за місцем розташування лікувального закладу може продовжити цій особі строк перебування у ньому. При цьому загальний термін примусового лікування не може перевищувати дванадцяти місяців.

Зазначене подання розглядається судом не пізніше як у десятиденний строк з моменту його надходження до суду в присутності особи, щодо якої порушено клопотання про продовження строку перебування у закладі, і, за її бажанням, – адвоката.

На постанову суду про продовження або про відмову в продовженні строку примусового лікування в спеціалізованому лікувальному закладі може бути подано касаційну скаргу чи внесено касаційне подання прокурором в загальному порядку.

Особа, яка втекла із спеціалізованого лікувального закладу, а так само по дорозі до такого закладу, притягається до відповідальності згідно з чинним законодавством.

Стаття 20. Збереження житлового приміщення за особами, хворими на наркоманію

За особами, які перебувають у спеціалізованих лікувальних закладах, зберігається право на жиле приміщення за місцем їх постійного проживання протягом усього часу перебування в них.

Стаття 21. Обмеження прав особи, хворої на наркоманію на період примусового лікування

Постанова суду про направлення особи, хворої на наркоманію, на примусове лікування є підставою для звільнення її з роботи або припинення навчання у встановленому законодавством порядку.

ДОДАТОК 2
**Перелік наркотичних засобів, психотропних речовин,
їх аналогів і прекурсорів, що підлягають спеціальному
контролю відповідно до законодавства України**

(Затверджено Наказом Комітету по контролю за наркотиками при
Міністерстві охорони здоров'я України від 7 лютого 1996 р. № 2.
Зареєстровано в Міністерстві юстиції України від 4 березня 1996 р.
№104/1129)

Загальні положення

1. Всі речовини, що підлягають контролю, занесені до таблиць I-IV з урахуванням їх терапевтичної цінності залежно від ступеню небезпеки, яку вони можуть становити у разі зловживання ними, та заходів контролю і міри відповідальності, що передбачаються Законом.

2. Таблиця I включає наркотичні засоби (список №1) та психотропні речовини (список №2), що становлять особливу небезпеку в разі зловживання ними. Ці речовини мають сумнівну терапевтичну цінність, заборонені для виробництва в Україні, використання в медичних цілях та не підлягають включенню в довідники лікарських засобів, Державний Реєстр та Державну Фармакопею України. Використання цих речовин суворо обмежується науковими цілями. До таблиці 1 (список №3) віднесені також нарковмісні рослини, сировина та наркотичні засоби рослинного походження.

3. Таблиця II включає наркотичні засоби (список № 1) та психотропні речовини (список № 2), що становлять значну небезпеку в разі зловживання ними, але, враховуючи їх терапевтичну цінність, можуть використовуватись в медичних цілях. Для речовин, включених в таблицю II (список № 1 і список № 2), передбачаються однакові заходи контролю.

4. Таблиця III включає психотропні речовини (список № 2) та окремі нарковмісні препарати (список № 1), що становлять меншу небезпеку в разі зловживання ними порівняно з речовинами таблиці II та мають більш широке терапевтичне застосування.

5. Таблиця IV включає хімічні речовини та їх солі, які використовуються в процесі виготовлення наркотичних або психотропних речовин і визначаються в міжнародних конвенціях як *прекурсори*.

6. Назви речовин, що даються в Переліку, відповідають міжнародним непатентованим назвам (МНН). Для кожної речовини дається також хімічна назва. В деяких випадках наведені синоніми (в дужках), під якими речовина була зазначена в попередні роки. *Всі наявні синоніми не даються, але це не означає, що речовина, представлена іншим синонімом, не є наркотичним або психотропним засобом.*

7. Лікарські засоби (препарати), до складу яких входять речовини таблиць II, III та списку № 1 таблиці IV, якщо вони свідомо не віднесені до інших таблиць, підлягають тим же заходам контролю, що і самі речовини.

8. Якщо речовина, що віднесена до таблиці III (список №2) або таблиці IV (список №1), входить до складу лікарського препарату в незначній кількості

і не може бути видобута з препарату легкодоступним способом у кількості, що дозволяє зловживати нею, то такий препарат може бути вилучений Комітетом із сфери дії заходів контролю за обігом наркотичних засобів чи психотропних речовин.

9. Офіційне тлумачення та роз'яснення щодо даного Переліку входить виключно до компетенції Комітету а Контролю за наркотиками при МОЗ України та його Президії.

ТАБЛИЦЯ

наркотичних засобів та психотропних речовин, що представляють особливу небезпеку в разі зловживання ними, заборонені для виробництва і використання в медичних цілях та не підлягають включенню в довідники лікарських засобів, Державний Реєстр, Державну Фармакопею України

СПИСОК № 1

Особливо небезпечні наркотичні речовини

НАЗВА РЕЧОВИНИ	ХІМІЧНА СТРУКТУРА
α-МЕТИЛТІОФЕНТАНІЛ	N-[1-(1-метил-2-(2-тієніл)етил)-4-піперидил]пропіоналіл
α-МЕТИЛФЕНТАНІЛ	N-[1-α-метилфенетил]-4-піперидил]пропіоналіл
АЦЕТИЛ-α-МЕТИЛФЕНТАНІЛ	N-[1-(α-метилфенетил)-4-піперидил]-ацетанілід
АЦЕТОРФІН	3-о-ацетилтетрагідро-7-α-(1-гідрокси-1-метилбутил)-6,14-ендо-етено-орипавін
β-ГІДРОКСИ-3-МЕТИЛ-ФЕНТАНІЛ	N-[1-(β-гідроксифенетил)-3-метил-4-піперидил]пропіоналіл
В-ГІДРОКСИФЕНТАНІЛ	N-[1-(β-гідроксифенетил)-4-піперидил]-пропіоналіл
ГЕРОІН	Діацетилморфін
ДЕЗОМОРФІН	Дигідродезоксиморфін
ЕТОРФІН	Тетрагідро-7-α-(1-гідрокси-1-метилбутил)-6,14-ендоетеноорипавін
КЕТОБЕМІДОН	4-мета-гідроксифеніл-1-метил-4-пропіонілпіперидин
3-МЕТИЛТІОФЕНТАНІЛ	N-[3-метил-1-[2-(2-тієніл)етил]-4-піперидил]пропіоналіл
3-МЕТИЛФЕНТАНІЛ	N-(3-метил-1-фенетил-4-піперидил)пропіоналіл
МППП (десметилпродин)	1-метил-4-феніл-4-піперидинол пропіонат (ефір)
ПАРА-ФЛУОРОФЕНТАНІЛ	4'-фтор-N-(1-фенетил-4-піперидил)-пропіоналіл
НЕПАП	1-фенетил-4-феніл-піперидинол ацетат (ефір)
ТІОФЕНТАНІЛ	N-[1-[2-(2-тієніл)етил]-4-піперидил]пропіоналіл

- А також:**
- ізомери речовин списку № 1 таблиці I, якщо існування таких ізомерів можливе і якщо вони свідомо не виключені з таблиці;
 - складні та прості ефіри речовин списку № 1 таблиці I, якщо існування таких ефірів можливе і якщо вони свідомо не внесені в інші списки;
 - солі всіх речовин списку N 1 таблиці I, їх складних та простих ефірів, ізомерів, якщо існування таких солей можливе.

СПИСОК № 2
Особливнонебезпечніпсихотропніречовини

НАЗВА РЕЧОВИНИ	ХІМІЧНА СТРУКТУРА
БРОЛАМФЕТАМІН (ДОБ, DOB)	4-бромо-2,5-диметокси- α -метилфенетиламін
N-ГІДРОКСИ МДА (N-гідрокси-метилен-діоксі-амфетамін)	N-[α -метил-3,4-(метилендіокси) фенетил] гідроксиламін
ДЕТ (діетилтриптамін)	3-(2-діетиламіноетил) індол
ДМА (2,5-диметоксіамфетамін)	2,5-диметокси- α -тилфенілетиламін
ДМГП	3-(1,2-диметилгептил)-1-гідрокси-7,8,9,10- тетрагідро-6,6,9-три-метил-6Н-добензо [b,d] піран
ДМТ (диметилтриптамін)	3-[2-(диметиламіно)етил]індол
ДОЕТ (2,5-диметокси-4-етиламфетамін)	4-етил-2,5-диметокси- α -фенетиламін
N-ЕТИЛ МДА (N-етилметилендіоксіамфетамін)	N-етил- α -метил-3,4-(метилендіокси)фенетиламін
ЕТИЦИКЛІДИН (PCE)	N-етил-1-фенілциклогексиламін
ЕТРИПТАМІН	3-(2-амінобутил)індол
КАТИНОН	(-)(S)-2-амінопропіофенон
КУСТАРНО ВИГОТОВЛЕНІ ПРЕПАРАТИ З ЕФЕДРИНУ	
ЛСД	9,10-дидегідро-N,N-діетил-6-метилерголін-8, β - карбоксамід
МДМА (метилендіоксіметамфетамін)	N- α -диметил-3,4-(метилендіокси)-фенетиламін
МЕСКАЛІН	3,4,5-триметоксіфенетиламін
4-МЕТИЛАМІНОРЕКС	cis-2-аміно-4-метил-5-феніл-2-оксазолін
МЕТКАТИНОН (ефедрон)	2-(метиламіно)-1-фенілпропан-1-он
ММДА (5-метокси-3,4,метилендіоксіамфетамін)	2-метокси- α -метил-4,5- (метилендіокси)фенетиламін
ПАРАГЕКСИЛ	3-гексил-1-гідрокси-7,8,9,10-тетрагідро-6,6,9- триметил-6Н-добензо-[b,d]-піран
ПМА (параметоксіамфетамін)	p-метокси- α -метилфенілетиламін
ПСИЛОЦИБІН	3-[2-(диметиламіно)етил]індол-4-ол дигідрофосфат (ефір)
ПСИЛОЦИН	3-[2-(диметиламіно)етил]індол-4-ол
РОЛІЦИКЛІДИН (RHP, PCPY)	1-(1-фенілциклогексил)піролідин
СТП (DOM)	2,5-диметокси- α -4-диметилфенетиламін
ТЕНАМФЕТАМІН (MDA)	α -метил-3,4-(метилендіокси)фенетиламін
ТЕНОЦИКЛІДИН (ТСР)	1-[1-(2-тієніл)циклогексил]піперидин
ТЕТРАГІДРОКАННАБІНОЛ	7,8,9,10-тетрагідро-6,6,9-триметил-3-пентил-6Н- добензо [b,d] пі-ран-1-ол
ТМА (3,4,5-триметоксіамфетамін)	3,4,5-триметокси- α -метилфенетиламін
ФЕНЦИКЛІДИН	1-(1-фенілциклогексил)піперидин

А також: солі всіх речовин списку № 2 таблиці I, якщо існування таких солей можливе.

СПИСОК № 3
наркотичні засоби рослинного походження, заборонені для використання
людь такустарного виробництва (у тому числі незаконних посівів, вирощуван-
ня, транспортування, торгівлі) αβ

НАЗВА РОСЛИНИ	ХАРАКТЕРИСТИКА
ГАШИШ (смола каннабісу)	Відділена смола, очищена чи неочищена, яку одержують з рослини роду Cannabis. Найчастіше зустрічається у вигляді суміші відділеної смоли, пилку та окремих подрібнених часток верхівок рослини каннабіс з різними наповнювачами для придання суміші певної форми – пасти, пресованих плиток, кульок, пігулок та ін.
ЕКСТРАКТИ КАННАБІСУ	Засоби, одержані з каннабісу, або смоли каннабісу шляхом екстракції будь-якими розчинниками
КОКА ЛИСТ	Лист кокаїнового куща, за винятком листя, з якого видалений весь екгонін, кокаїн та інші наркотично активні алкалоїди
КОКАЇНОВИЙ КУЩ	Рослина будь-якого виду роду Erythroxylon
МАКОВА СОЛОМКА	Всі частини, цілі чи подрібнені (за винятком власне дозрілого насіння), рослини виду мак снотворний, зібрані яким завгодно способом, що містять наркотично активні алкалоїди опію
МАРІХУАНА (каннабіс)	Цілі або різного ступеню подрібнення верхівки рослин каннабіс з квітками, залишками стебла чи плодами (за винятком центрального стебла, насіння та листя, якщо вони не супроводжуються верхівками), чи окремі їх частини (квітки, пилки), з яких не була виділена смола і які містять тетра-гідроканнабіноли
ОПІЙ	Сік снотворного маку, що згорнувся
ОПІЙ АЦЕТИЛЬОВАНИЙ	Засіб, що отримують шляхом ацетилювання опію або екстракційного опію, що містить у своєму складі крім алкалоїдів опію моноацетилморфін, діацетилморфін, ацетилкодеїн, чи їх суміш
ОПІЙ ЕКСТРАКЦІЙНИЙ	Засіб, що отримують із макової соломи будь-яким способом, шляхом виділення (екстракції) наркотично активних алкалоїдів водою або органічними розчинниками; може зустрічатися у рідинному, смолоподібному або твердому стані
РОСЛИНА ВИДУ МАК СНОДІЙНИЙ	Рослина виду Papaver somniferum L.
РОСЛИНА РОДУ КОНОПЛІ	Рослина будь-якого виду роду Cannabis

ТАБЛИЦЯ ІІ
наркотичних засобів та психотропних речовин, що є небезпечними для здоров'я
разі зловживання ними, а є становлять інтерес для використання в медичних цілях

СПИСОК № 1
небезпечні наркотичні засоби

НАЗВА РЕЧОВИНИ	ХІМІЧНА БУДОВА
1	2
АЛІЛПРОДИН	3-аліл-1-метил-4-феніл-4-пропіоноксипіперидин
АЛФЕНТАНІЛ	N- [1- [2- (4-етил-4, 5-дигідро-5-оксо-1H-тетразол-1-ил) етил] -4- (метоксиметил)-4-піпедридиніл]-N-фенілпропанамід
АЛЬФАМЕТАДОЛ	α -6-диметиламіно-4,4-дифеніл-3-гептанол
АЛЬФАПРОДИН	α -1,3-диметил-4-феніл-4-пропіоноксипіперидин
АЛЬФАМЕПРОДИН	α -3-етил-1-метил-4-феніл-4-пропіоноксипіперидин
АЛЬФАЦЕТИЛМЕТАДОЛ	α -3-ацетокси-6-диметиламіно-4,4-дифенілгептан
АНІЛЕРИДИН	1-пара-амінофенетил-4-фенілпіперидин-4-карбонова кислота етиловий ефір
АЦЕТИЛДИГІДРОКОДЕЇН	6-ацетокси-3-метокси-N-метил-4,5-епоксиморфінан
АЦЕТИЛМЕТАДОЛ	3-ацетокси-6-диметиламіно-4,4-дифенілгептан
БЕЗИТРАМІД	1-(3-ціано-3,3-дифенілпропіл)-4-2-оксо-3-пропіоніл-1-бензіміда-золініл)-піперидин
БЕНЗЕТИДИН	1-(2-бензілоксіетил)-4-фенілпіперидин-4-карбонова кислота етиловий ефір
БЕТАМЕПРОДИН	B-3-етил-1-метил-4-пропіоноксипіперидин
БЕТАМЕТАДОЛ	B-6-диметиламіно-4-4-дифеніл-3-гептанол
БЕТАПРОДИН	B-1,3-диметил-4-феніл-4-пропіоноксипіперидин
БЕТАЦЕТИЛМЕТАДОЛ	B-3-ацетокси-6-диметиламіно-4,4-дифенілгептан
БУПРЕНОРФІН	21-циклопропіл-7- α -[(S)-1-гідрокси-1,2,2-триметилпропіл]-6,14-ендоетилен-6,7,8,14-тетрагідроорипавін
ГІДРОКОДОН	4,5-епокси-3-метокси-17-метил-морфінан-6-он
ГІДРОКСИПЕТИДИН	4-мета-гідроксифеніл-1-метилпіперидин-4- карбонова кислота етиловий ефір
ГІДРОМОРФІНОЛ	14-гідроксидигідроморфін
ГІДРОМОРФОН	4,5-епокси-3-гідрокси-17-метилморфін-6-он
ДЕКСТРОМОРАМІД	(+)-4- [2метил-4-оксо-3,3-дифеніл-4- (1-піролідиніл) бутил] морфолін
ДЕКСТРОПРОПОКСИФЕН	A-(+)-4-диметиламіно-1,2-дифеніл-3-метил-2-бутанолпропіонат
ДИГІДРОКОДЕЇН	4,5-епокси-6-гідрокси-3-метокси-N-метилморфінан
ДИГІДРОМОРФІН	7,8-дигідроморфін
ДИМЕНОКСАДОЛ	2-диметиламіноетил-1-етокси-1,1-дифенілацетат
ДИМЕПГЕПТАНОЛ	6-диметиламіно-4,4-дифеніл-3-гептанол
ДИМЕТИЛПАМБУТЕН	3-диметиламіно-1,1-ди-(2-тієніл)-1-бутен
ДИППАНОН	4,4-дифеніл-6-піперидин-3-гептанон
ДИФЕНОКСИЛАТ	1-(3-ціано-3,3-дифенілпропіл)-4-феніл-4-піперидин-карбонова кислота етиловий ефір
ДИФЕНОКСИН	1-(3-ціано-3,3-дифенілпропіл)-4-феніл-4-піперидин-карбонова кислота
ДІАМПРОМІД	N-[2-(метилфенетиламіно)-пропіл]- пропіонанлід

Продовження табл. II, сп. №1

1	2
ДІЕТИЛТІАМБУТЕН	3-діетиламіно-1, 1-ди (2'-тієніл) -1-бутен
ДІОКСАФЕТИЛ БУТИРАТ	етил-4-морфоліно-2,2-дифенілбутират
ДРОТЕБАНІЛ	3,4-диметокси-17-метилморфіан-6- b,14-діол
ЕКГОНІН,	тропін-2-карбонова кислота
ЕТИЛМЕТИЛТІАМБУТЕН	3-етилметиламіно-1,1-ди-(2'-тієніл)-1-бутен
ЕТИЛМОРФІН	3-етилморфін
ЕТОКСЕРИДИН	1-[2-(2-гідроксіетокси)етил]-4-фенілпіперидин-4-карбонова кислота етиловий ефір
ЕТОНИТАЗЕН	1-діетиламіноетил-2-пара-етоксибензил-5-нітро-бензімідазол
ІЗОМЕТАДОН	6-диметиламіно-5-метил-4,4-дифеніл-3-гексанон
КЛОНІТАЗЕН	(2-пара-хлорбензил)-1-діетиламіноетил-5-нітробензімідазол
КОКАІН	метиловий ефір бензоілеконіну
КОДЕЇН	3-метилморфін
КОДЕКСИМ	дигідрокодеїнон-6-карбоксиметилкоксим
ЛЕВОМОРАМІД	4-[2-метил-4-оксо-3,3-дифеніл-4-піролідиніл)бутил]морфолін
ЛЕВОМЕТОРФАН	(-)-3-метокси-N-метилморфіан
ЛЕВОРФАНОЛ	(-)-3-гідрокси-N-метилморфіан
ЛЕВОФЕНАЦИЛМОРФАН	(-)-3-гідрокси-N-фенацилморфіан
МЕТАДОН	6-(диметиламіно)-4,4-дифеніл-3-(фенадон)гептанон
МЕТАДОН (ПРОМІЖНИЙ ПРОДУКТ)	4-ціано-2-диметиламіно-4,4-дифенілбутан
МЕТАЗОЦІН	2'-гідрокси-2,5,9-триметил-6,7-бензоморфан
МЕТИЛДЕЗОРФІН	6-метил-дельта-6-деоксиморфін
МЕТИЛДИГІДРОМОРФІН	6-метилдигідроморфін
МЕТОДОН	5-метилдигідроморфінон
МІРОФІН	Міристилбензилморфін
МОРАМІД, ПРОМІЖНИЙ ПРОДУКТ	2-метил-3-морфоліно-1,1-дифеніл пропанкарбонова кислота
МОРФЕРИДИН	1-(2-морфоліноетил)-4-фенілпіперидин-4-карбонова кислота етиловий ефір
МОРФІН	3,6-дигідрокси-N-метил-4,5-епокси-морфінен-7
МОРФІН МЕТИЛБРОМІД	морфін метил бромід
МОРФІН-N-ОКСИД	3,6-дигідрокси-N-метил-4,5-епоксиморфінен-7-N-окис
НІКОДИКОДИН	6-нікотинілдигідрокодеїн
НІКОКОДИН	6-нікотинілкодеїн
НІКОМОРФІН	3,6-динікотинілморфін
НОРАЦИМЕТАДОЛ	a-3-ацетокси-6-метиламіно-4,4 дифенілгептан
НОРКОДЕЇН	N-диметилкодеїн
НОРЛЕВОРМАНОЛ	(-)-3-гідроксиморфіан
НОРМЕТАДОН	6-диметиламіно-4,4-дифеніл-3-гексанон
НОРМОРФІН	Диметилморфін
НОРППАНОН	4,4-дифеніл-6-(1-піперидил)-3-гексанон
ОКСИКОДОН	14-гідроксидигідрокодеїнон
ОКСИМОРФОН	14-гідроксидигідроморфінон
ОМНОПОН	
ПЕНТАЗОЦІН	1,2,3,4,5,6-гексагідро-6,11-диметил-3-(3-метил-2-бутеніл)-2,6-метано-3-бензазоцин-8-ол
ПЕТИДИН	1-метил-4-фенілпіперидин-4-карбонова кислота етиловий ефір

Продовження табл. II, сп. №1

1	2
ПЕТИДИН, ПРОМІЖНИЙ ПРОДУКТ А	4-ціано-1-метил-4-фенілпіперидин
ПЕТИДИН, ПРОМІЖНИЙ ПРОДУКТ В	4-фенілпіперидин-4-карбонова кислотаетиловий ефір
ПЕТИДИН, ПРОМІЖНИЙ ПРОДУКТ С	1-метил-4-фенілпіперидин-4-карбонова кислота
ПИМІНОДИН	4-феніл-1-(3-феніламінопропіл)-піперидин-4-карбонова кислота етиловий ефір
ПИРИТРАМІД	1-(3-ціано-3,3-дифенілпропіл)-4-1-піперидил)-піперидин-4-карбоксамід
ПРОГЕПТАЗИН	1,3-диметил-4-феніл-4-пропіонілокси-азациклогептан
ПРОПЕРИДИН	1-метил-4-фенілпіперидин-4-карбонова кислота ізопропіловий ефір
ПРОПІРАМ	N-(1-метил-2-піперидилетил)-N-2-піридилпропіонамід
РАЦЕМЕТОРФАН	3-метокси-N-метилморфіан
РАЦЕМОРАМІД	N-(2,2-дифеніл-3-метил-4-морфоліл-бутірил)піролідин
РАЦЕМОРФАН	3-гідрокси-N-метилморфіан
СУФЕНТАНІЛ	N-[4-(метоксиметил)-1-[2-(2-тінілетил]-4 піперидил]пропіоналіл
ТЕБАЇН	3,6-диметокси-N-метил-4,5-епоксиморфінадієн-6,8
ТЕБАКОН	6-ацетокси-4,5-епокси-3-метокси-N-метил-морфін-6-он
ТИЛІДИН	транс-2-(диметиламіно)-1-феніл-3-циклогексан-1-карбонова кислота етиловий ефір
ТРИМЕПЕРИДИН (промедол)	1,2,5-триметил-4-феніл-4-пропіонілоксипіперидин
ФЕНАДОКСОН	6-(1-морфоліл)-4,4-дифеніл-3-гептанон
ФЕНАМПРОМІД	N-(1-метил-2-піперидилетил)пропіоналіл
ФЕНОМОРФАН	3-гідрокси-N-фенетилморфіан
ФЕНОПЕРИДИН	1-(3-гідрокси-3-фенілпропіл)-4-фенілпіперидин-4-карбонова кислота етиловий ефір
ФЕНТАНІЛ	N-(1-фенетил-4-піперидил)-пропіоналіл
ФОЛКОДИН	Морфолінетилморфін
ФУРЕТИДИН	1-(2-тетрагідрофурфурилметоксіетил)-4-феніл-піперидин-4-карбонова кислота етиловий ефір

- А також:** · ізомери речовин списку № 1 таблиці II, якщо існування таких ізомерів можливе і якщо вони свідомо не виключені;
- складні та прості ефіри речовин списку № 1 таблиці II, якщо існування таких ефірів можливе і якщо вони свідомо не внесені в інші списки;
 - солі всіх речовин списку № 1 таблиці II, їх складних та простих ефірів, ізомерів, якщо існування таких солей можливе.

СПИСОК № 2
небезпечні психотропні речовини

НАЗВА РЕЧОВИНИ	ХІМІЧНА БУДОВА
АМФЕТАМІН (фенамін)	2-аміно-1-фенілпропан
ГЛУТЕТИМІД (ноксирон)	2-етил-2-фенілглутаримід
ДЕКСАМФЕТАМІН	2-аміно-1-фенілпропан
ДЕЛЬТА-9- ТЕТРАГІДРОКАНАБІНОЛ ЗІПЕПРОЛ	(6aR,10aR)-6a,7,8,10a-тетрагідро-6,6,9-триметил-3- пентил-6H-добензо[b,d]піран-1-ол α-(α-метоксибензил)-4-9- метоксифенетилпіперазинетанол
ЛЕВАМФЕТАМІН	2-аміно-1-фенілпропан
ЛЕВОМЕТАФЕТАМІН	2-(метиламіно)-1-фенілпропан
МЕКЛОКВАЛОН	3-(2-хлорфеніл)-2-метил-4(3H)-хіназоліон
МЕТАКВАЛОН	3-(2-толіл)-2-метил-4(3H)-хіназоліон
МЕТАМФЕТАМІН (первітин)	2-метиламіно-1-фенілпропан
МЕТАМФЕТАМІН- РАЦЕМАТ(первітин)	2-метиламіно-1-фенілпропан
МЕТИЛФЕНІДАТ	2-феніл-2-(піперидил)оцтова кислота метиловий ефір
СЕКОБАРБІТАЛ	5-аліл-5-(1-метилбутил)барбітурова кислота
ФЕНМЕТРАЗІН	3-метил-2-фенілморфолін
ФЕНЕТИЛІН	7-[2-(α-метилфенетил)аміно]етилтіофілін

Під контролем знаходяться також солі всіх речовин списку №2 таблиці II, якщо існування таких солей можливе.

ТАБЛИЦЯ III
нарковмісних засобів та психотропних речовин, що мають меншу безпеку
порівняно з речовинами Таблиці II і становлять інтерес для використання
в медичних цілях

СПИСОК № 1
нарковмісних лікарських засобів

- Препарати:
АЦЕТИЛДИГІДРОКОДЕЇНУ
ДИГІДРОКОДЕЇНУ
ЕТИЛМОРФІНУ
КОДЕЇНУ
НІКОДИКОДИНУ
НІКОКОДИНУ
НОРКОДЕЇНУ

ФОЛЬКОДИНУ за умови, що вони поєднані з одним або декількома інгредієнтами і що вони містять не більше 100 мг наркотичного засобу на одиницю дози при концентрації не вище 2,5% у нерозділених препаратах.

2. Препарати ПРОПІРАМУ, що містять не більше 100 мг пропіраму на одиницю дози і поєднані, щонайменше, з такою ж кількістю метилцелюлози.

3. Препарати КОКАЇНУ, що містять не вище 0,1% кокаїну в перерахунку на кокаїн-основу та препарати ОПІЮ або МОРФІНУ, що містять не вище 0,2% морфіну в перерахунку на безводну морфін-основу і поєднані з одним або декількома інгредієнтами таким чином, що наркотичний засіб не може бути вилучений з даного препарату легкодоступними способами або в кількостях, які можуть становити небезпеку для здоров'я населення.

4. Препарати, що містять не більше 0,5 мг ДИФЕНОКСИНУ на одиницю дози, і кількість атропіну сульфату, еквівалентну не менш ніж 5% від дози дифеноксину.

5. Препарати, що містять не більше 2,5 мг ДИФЕНОКСИЛАТУ на одиницю дози в перерахунку на основу, і кількість атропіну сульфату, еквівалентну не менш ніж 1% від дози дифеноксилату.

6. Складний порошок КОРЕНЯ ШЕКАКУАНИ та ОПІЮ:
10% опію в порошок;
10% порошку іпекакуани, добре змішаного з
80% будь-якого іншого інгредієнту у порошок, що не містить будь-яких наркотичних засобів.

А також: препарати, складені за будь-якою формулою, наведено у списку №1 таблиці III, та суміш таких препаратів з будь-якою речовиною, що не містить наркотиків.

СПИСОК № 2
психотропні речовини

НАЗВА РЕЧОВИНИ	ХІМІЧНА БУДОВА
1	2
АЛОБАРБІТАЛ	5,5-діалілбарбітурова кислота
АЛПРАЗОЛАМ	8-хлор-1-метил-6-феніл-4Н-s-триазоло[4,3а][1,4]-бензодіазепін
АМІНОРЕКС	2-аміно-5-феніл-2-оксазолін
АМОБАРБІТАЛ	5-етил-5-(3-метилбутил)-барбітурова кислота
АМФЕПРАМОН (фепранон)	1-феніл-2-діетиламіно-1-пропанон
БАРБІТАЛ	5,5-діетилбарбітурова кислота
БЕНЗФЕТАМІН	N-бензил-N-α-диметилфенетиламін
БРОМАЗПАМ	7-бром-1,3-дигідро-5-(2-піридил)-2Н-1,4-бензодіазепін-2-он
БРОТІЗОЛАМ	2-бром-4-(о-хлорофеніл)-9-метил-6Н-тієно[3,2-f]-s-триазоло[4,3-а][1,4] діазепін
БУТАЛБІТАЛ	5-аліл-5-ізобутилбарбітурова кислота
БУТОБАРБІТАЛ	5-бутил-5-етилбарбітурова кислота
ВІНІЛБІТАЛ	5-(1-метилбутил)-5-вінілбарбітурова кислота

Продовження табл. III, сп. №2

1	2
ГАЛАЗУПАМ	7-хлор-1,3-дигідро-5-феніл-1-(2,2,2-трифторетил)-2Н-1,4-бензодіазепін-2-он
ГАЛОКСАЗОЛАМ	10-бром-11b-(2-фторфеніл)-2,3,7,11b-тетрагідрооксазоло-[3,2d][1,4]-бензодіазепін-6(5Н)-он
ГІДАЗЕПАМ	7-бром-1-(гідразинокарбоніл)метил-5-феніл-1,2-дигідро-3Н-1,4-бензодіазепін-2-он
ГРАНДАКСИН	1-(3,4-диметоксифеніл)-4-метил-5-етил-7,8-диметокси-5Н-2,3-бензодіазепін
ДЕЛОРАЗЕПАМ	7-хлор-5-(2-хлорфеніл)-1,3-дигідро-2Н-1,4-бензодіазепін-2-он
ДІАЗЕПАМ	7-хлор-1,3-дигідро-1-метил-5-феніл-2Н-1,4-бензодіазепін-2-он
ЕСТАЗОЛАМ	8-хлор-6-феніл-4Н-s-триазоло[4,3-α]1,4]бензодіазепін
ЕТИЛ ЛОФЛАЗЕПАТ	7-хлор-5-(2-фторфеніл)-2,3-дигідро-2-оксо-1Н-1,4-бензодіазепін-3-карбонова кислота етиловий ефір
ЕТИЛАМФЕТАМІН	N-етил-α-метилфенілетиламін
ЕТИНАМАТ	1-етилциклогексанол карбонат
ЕТХЛОРВІНОЛ	етил-2-хлорвінілетинілкарбінол
КАМАЗЕПАМ	7-хлор-1,3-дигідро-3-гідрокси-1-метил-5-феніл-2Н-1,4-бензодіазепін-2-он діетилкарбамат (ефір)
КАТИН (норсевдоефедрин)	2-аміно-1-гідрокси-1-фенілпропан
КЕТАЗОЛАМ	11-хлор-8,12b-дигідро-2,8-диметил-12b-феніл-4Н-[1,3]-оксазино-[3,2-d]1,4]бензодіазепін-4,7(6Н)-діон
КЛОБАЗАМ	7-хлор-1-метил-5-феніл-1Н-1,5-бензодіазепін-2,4(3Н,5Н)-діон
КЛОКСАЗОЛАМ	10-хлор-11b-(2-хлорфеніл)-2,3,7,11b-тетрагідрооксазоло-[3,2-d][1,4]бензодіазепін-6(5Н)-он
КЛОНАЗЕПАМ	5-(2-хлорфеніл)-1,3-дигідро-7-нітро-2Н-1,4-бензодіазепін-2-он
КЛОРАЗЕПАТ	7-хлор-2,3-дигідро-2-оксо-5-феніл-1Н-1,4-бензодіазепін-3-карбонова кислота
КЛОТІАЗЕПАМ	5-(2-хлорфеніл)-7-етил-1,3-дигідро-1-метил-2Н-тієно[2,3-ε]-1,4-діазепін-2-он
ЛЕФЕТАМІН	N,N-диметил-1,2-дифеніл-етиламін
ЛОПРАЗОЛАМ	6-(2-хлорфеніл)-2,4-дигідро-2[(4-метил-1-піперазініл)метилен]-8-нітро-1Н-імідазо-[1,2-α][1,4]бензодіазепін-1-он
ЛОРАЗЕПАМ	7-хлор-5-(2-хлорфеніл)1,3-дигідро-3-гідрокси-2Н-1,4-бензодіазепін-2-он
ЛОРМЕТАЗЕПАМ	7-хлор-5-(2-хлорфеніл)-1,3-дигідро-3-3-гідрокси-1-метил-2Н-1,4-бензодіазепін-2-он
МАЗИНДОЛ	5-(4-хлорфеніл)-2,5-дигідро-3Н-імідаза[2,1-α]-ізоіндол-5-ол
МЕДАЗЕПАМ	7-хлор-2,3-дигідро-1-метил-5-феніл-1Н-1,4-бензодіазепін
МЕЗОКАРБ	3-(2-толіл)-N-(фенілкарбамоїл)сіднонімін
МЕПРОБАМАТ	2-метил-2-пропіл-1,3-пропандіол дикарбамат
МЕТИЛПРИЛОН	3,3-діетил-5-метил-2,4-піперидиндіон
МЕТИЛФЕНОБАРБІТАЛ	5-етил-1-метил-5-фенілбарбітурова кислота
МЕФЕНОРЕКС	2-(3-хлорпропіл)-1-фенілпропан
МІДАЗОЛАМ	8-хлор-6-(2-фторфеніл)-1-метил-4Н-імідазо-[1,5-a][1,4]бензодіазепін
НІМЕТАЗЕПАМ	1,3-дигідро-1-метил-7-нітро-5-феніл 2Н-1,4-бензодіазепін-2-он
НІТРАЗЕПАМ	1,3-дигідро-7-нітро-5-феніл-2Н-1,4-бензодіазепін-2-он
НОРДАЗЕПАМ	7-хлор-1,3-дигідро-5-феніл-2Н-1,4-бензодіазепін-2-он

Продовження табл. III, сп. №2

1	2
ОКСАЗЕПАМ	7-хлор-1,3-дигідро-3-гідрокси-5-феніл-2Н-1,4-бензодіазепін-2-он
ОКСАЗОЛАМ	10-хлор-2,3,7,11b-тетрагідро-2-метил-11b-фенілоксазоло[3,2-d][1,4]бензодіазепін-6(5H)-он
ПЕМОЛІН	2-аміно-5-феніл-2-оксазолін-4-он
ПЕНТОБАРБІТАЛ (Етамінал натрію)	5-етил-5-(1-метилбутил)барбітурова кислота
ПІНАЗЕПАМ	7-хлор-1,3-дигідро-5-феніл-1-(2пропініл)-2Н-1,4-бензодіазепін-2-он
ПІПРАДОЛ	1,1-дифеніл-1-(2-піперидилметанол)
ПІРОВАЛЕРОН	4'-метил-2-(1-піролідиніл)валерофенон
ПРАЗЕПАМ	7-хлор-1-(циклопропілметил)-1,3-дигідро-5-феніл-2Н-1,4-бензодіазепін-2-он
СЕКБУТАБАРБІТАЛ	5-етил-5-(1метилпропіл)барбітурова кислота
ТЕМАЗЕПАМ	7-хлор-1,3-дигідро-3-гідрокси-1-метил-5-феніл-2Н-1,4-бензодіазепін-2-он
ТЕТРАЗЕПАМ	7-хлор-5-(циклогексен-1-іл)-1,3-дигідро-1-метил-2Н-1,4-бензодіазепін-2-он
ТРИАЗОЛАМ	7-хлор-6-(2-хлорфеніл)-1-метил-4Н-s-триазоло-[4,3-α][1,4]бензо-діазепін
ФЕНАЗЕПАМ	7-бром-5-(2-хлорфеніл)-2,3-дигідро-1Н-1,4-бензодіазепін-2-он
ФЕНДИМЕТРАЗІН	(+)-(2s,3s)-3,4-диметил-2-фенілморфолін
ФЕНКАМФАМІН	2-етиламіно-3-фенілнорборнан
ФЕНОБАРБІТАЛ	5-етил-5-фенілбарбітурова кислота
ФЕНПРОПОРЕКС	N-2-ціанетиламфетамін
ФЕНТЕРМІН	1,1-диметил-2-фенілетиламін
ФЛУДІАЗЕПАМ	7-хлор-5-(2-фторфеніл)-1,3-дигідро-1-метил-2Н-1,4-бензодіазепін-2-он
ФЛУНІТРАЗЕПАМ	5-(2-фторфеніл)-1,3-дигідро-1-метил-7-нітро-2Н-1,4-бензодіазепін-2-он
ФЛУРАЗЕПАМ	7-хлор-1-[2-(діетиламіно)-етил]-5-(2-фторфеніл)-1,3-дигідро-2Н-1,4-бензодіазепін-2-он
ХЛОРОДІАЗЕПОКСИД	7-хлор-2-(метиламіно)-5-феніл-3Н-1,4-бензодіазепін-4-оксид
ЦИКЛОБАРБІТАЛ	5-(1-циклогексен-1-іл)-5-етилбарбітурова кислота

Під контролем знаходяться також солі всіх речовин списку № 2 таблиці III, якщо існування таких солей можливе.

ТАБЛИЦЯ IV
прекурсорів

СПИСОК № 1
хімічні речовини та їх солі під час переробки яких одержують синтетичні
наркотичні або психотропні речовини

НАЗВА РЕЧОВИНИ	ХІМІЧНА СТРУКТУРА
N-АЦЕТИЛАТРАНІЛОВА КИСЛОТА	2-ацетиламінобензойна кислота
ЕФЕДРИН	[R-(R*,S*)]- α -[1-метиламіно)етил]-фенілметанол
ЕРГОМЕТРИН	ерголін-8-карбоксамід, 9,10-дидегідро-N-(2-гідрокси-1-метилетил)-6-метил-, [8"бета"(S)]
ЕРГОТАМІН	ерготамаман-3',6',18', трион, 12'-гідрокси-2'метил-5'-(фенілметил)-(5 α)
ІЗОСАФРОЛ	1,2-(метилендіокси)-4(1'-пропініл)-бензол
ЛІЗЕРГІНОВА КИСЛОТА	(8"бета")-9,10-дидегідро-6-метилерголін-8-карбонова кислота
3,4-МЕТИЛЕНДІОКСИФЕНІЛ-2-ПРОПАНОН	3,4-метилендіокси-(пропіл-2-он)-бензол
ППЕРОНАЛЬ	3,4-(метилендіокси)бензальдегід
ПСЕВДОЕФЕДРИН	[S-(R*,R*)]- α -[1-метиламіно)етил]-фенілметанол
САФРОЛ	1,2-(метилендіокси)-4-алілбензол
ФЕНІЛАЦЕТОН	1-феніл-2-пропанон

А також: солі всіх речовин списку №1 таблиці IV, якщо існування таких солей можливе.

СПИСОК № 2
розчинники, окислювачі та інші мікати промислового або побутового при-
значення, які використовуються в процесі виготовлення наркотичних або
психотропних речовин

НАЗВА РЕЧОВИНИ	ХІМІЧНА СТРУКТУРА
АНТРИАНІЛОВА КИСЛОТА	2-амінобензойна кислота
АНГІДРИД ОЦТОВОЇ КИСЛОТИ	оцтовий ангідрид
АЦЕТОН	2-пропанон
ЕТИЛОВИЙ ЕФІР	1,1'-оксибіс[етан]
КАЛІЮ ПЕРМАНГАНАТ	калій марганцевокислий
МЕТИЛЕТІЛКЕТОН	2-бутанон
ППЕРИДИН	Пентаметиленімін
СІРЧАНА КИСЛОТА	сульфатна кислота
СОЛЯНА КИСЛОТА	хлористоводнева кислота
ТОЛУОЛ	Метилбензол
ФЕНІЛОЦТОВА КИСЛОТА	α -толуїлова кислота

А також: солі всіх речовин списку № 2 таблиці IV, якщо існування таких солей можливе, за винятком солей сірчаної та соляної кислот.

Перелік комбінованих лікарських засобів, що містять наркотичні засоби, психотропні речовини і прекурсори, які контролюються у сфері ввезення в Україну та вивезення з України

Перелік комбінованих лікарських препаратів, що містять наркотичні засоби списку №1 Таблиці III Переліку наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів

№	Лікарський засіб	Лікарська форма	Контрольована речовина	Кількість
1	АСПАЛГІН	Табл. № 10	Кодеїну фосфат; Фенобарбітал	10 мг 25 мг
2	ПЕНТАЛГІН-В	Табл. № 10	Кодеїн; Фенобарбітал	10 мг 10 мг
3	ПРОДЕЇН 30	Табл. № 100	Кодеїн	30 мг
4	СЕДАЛГІН-НЕО	Табл. № 10	Кодеїну фосфат; Фенобарбітал	10 мг 15 мг
5	ЕФЕРАЛГАН-КОДЕЇН	Табл., шип. розч. № 16	Кодеїну фосфат	30 мг
6	СОЛПАДЕЇН	Капс. № 2, 12, 24, 48	Кодеїн	8 мг
7	КАФФЕТИН	Табл. № 10	Кодеїну фосфат	10 мг
8	ПАРАКОДАМОЛ	Табл. № 10	Кодеїн	10 мг
9	ГЕКСАПНЕВМІН	Сироп	Фолькодин	133 мг/100мл
10	СПАЗМОНЕВРАЛГІН-НЕО	Табл. № 10	Кодеїн; Ефедрину гідрохлорид; Фенобарбітал	15,34 мг 5 мг 20 мг
11	СПАЗМОЛЕКС	Табл. № 4, 200	Декстропропаксифен	50 мг

Перелік комбінованих лікарських засобів, що містять психотропні речовини списку №2 Таблиці III Переліку

№	Лікарський засіб	Лікарська форма	Контрольована речовина	Кількість
1	ВАЛОКОРДИН ®	Краплі, 20, 50 мл	Фенобарбітал	2 г/100 мл
2	КОРВАЛОЛ	Р-н 15, 25 мл	Фенобарбітал	1,82 %
3	КОРВАЛДИН	Р-н 25 мл	Фенобарбітал	18 мг/ мл
4	БАРБОВАЛ	Р-н 25 мл	Фенобарбітал	17 мг/ мл
5	ДИНАЛЬГІН	Р-н д/ін 2 мл № 10	Діазепам	4 мг

**Перелік комбінованих лікарських засобів, що містять прекурсор списку № 1
Таблиці V Переліку**

№	Лікарський засіб	Лікарська форма	Контрольована речовина	Кількість
1	2	3	4	5
1	ДИЕТРИН	Капс. желат. № 10	Фенілпропаноламін	75 мг
2	ЕФЕКТ	Капс. № 200	Фенілпропаноламін	50 мг
3	ГРИПКОЛД ТАБЛЕТКИ	Табл. № 4, 200	Фенілпропаноламін	25 мг
4	ЗЕРОКОЛД	Табл. № 100	Фенілпропаноламін	12,5 мг
5	КОЛДАКТ	Капс. № 10, 100	Фенілпропаноламін	50 мг
6	КОЛДІ	Капс. пролонг. дії № 100	Фенілпропаноламін	50 мг
7	КОЛДФЛЮ	Табл. № 200	Фенілпропаноламін	25 мг
8	КОЛДФЛЮ "ПЛЮС"	Табл. № 4	Фенілпропаноламін	25 мг
9	КОМБІНЕКС	Капс. № 10, 20, 100	Фенілпропаноламін	25 мг
10	КОНТАК 400	Капс. № 6, 12, 24	Фенілпропаноламін	50 мг
11	ОРИНОЛ	Капс. № 10	Фенілпропаноламін	75 мг
12	РИНОПРОНТ	Сироп. фл. 100 мл	Фенілпропаноламін	16,7 мг/5 мл
13	СИРОП ДМ (ФАРМІКС)	Сироп. фл. 100 мл	Фенілпропаноламін	12,5 мг/5 мл
14	ФЕРВЕКС	Капс. № 8, 16	Фенілпропаноламін	25 мг
15	ФЛЮКОЛД	Табл. № 4, 200	Фенілпропаноламін	25 мг
16	ФЛЮКОЛДЕКС	Табл. № 4, 12, 200	Фенілпропаноламін	25 мг
17	НІ-КОЛД	Табл. розч. № 20	Фенілпропаноламін	15 мг
18	КОЛД СІМПТОМС	Табл. № 50	Псевдофедрин	30 мг
19	МЕДИСТАР (КАПСУЛИ ПРОТИ ЗАСТУДИ)	Капс. № 10	Фенілпропаноламін	75 мг
20	ТАМІК ®	Капс. № 20, 60	Дигідроергогамін	3 мг
21	АДВІЛ КОЛД	Драже № 10, 20, 50	Псевдофедрин	30 мг
22	АКТИФЕД	Сироп фл. 100 мл	Псевдофедрин	30 мг/5мл
23	АНТИФЛУ	Пор. для приготування розчину № 6	Псевдофедрин	60 мг
24	БЕЛЛАСПОН ®	Драже № 30	Фенобарбітал Ергогаміну тартат	20 мг 0,3 мг
25	БРОНХОБРЮ	Сироп фл. 125 мл	Ефедрину гідрохлорид	5 мг/5мл
26	БРОНХОЛТИН	Сироп фл. 125 мл	Ефедрину гідрохлорид	100 мг
27	ДИТЯЧИЙ ТАЙЛЕНОЛ	Сироп фл. 120 мл	Псевдофедрин	15 мг/5мл
28	ЗЕСТРА	Табл. № 200	Псевдофедрин	30 мг
29	ІНСАНОВІН	Табл. № 20	Ефедрину гідрохлорид	25 мг
30	КАНАДОЛ-СУПЕР	Сироп фл. 177 мл	Псевдофедрин	354 мг
31	КЛАРИНАЗЕ	Табл. № 10	Псевдофедрин	120 мг
32	ЛОДЖИЦИН	Табл. № 18, 36	Псевдофедрин	30 мг
33	МУЛЬСИНЕКС	Табл. № 12	Псевдофедрин	30 мг
34	НОМІГРЕН	Табл. № 10, 20	Ергогаміну тартат	0,75 мг
35	ПІРАНОЛ "ПЛЮС"	Порошок № 6	Псевдофедрин	60 мг
36	СУДАФЕД	Сироп фл. 100 мл	Псевдофедрин	30 мг/ 5мл
37	СОЛУТАН ®	Краплі фл. 50 мл	Ефедрину гідрохлорид	875 мг
38	ТАЙЛЕНОЛ КОЛД	Каплети № 10, 30	Псевдофедрин	30 мг
39	ТАЙЛЕНОЛ СИНУС	Каплети № 10, 30	Псевдофедрин	30 мг
40	ТЕРАФЛЮ	Прошок № 6	Псевдофедрин	60 мг

Продовження

1	2	3	4	5
41	ТРАЙФЕД	Табл. № 20	Псевдоєфедрин	60 мг
42	ТЕОФЕДРИН	Табл. № 10	Єфедрину гідрохлорид Фенобарбітал	12 мг 10 мг

Пояснювальна записка

- До переліків включені комбіновані лікарські засоби, які містять контрольовані речовини та зареєстровані в Україні.
- Переліки поповнюються Комітетом з контролю за наркотиками відповідно до процесу реєстрації лікарських засобів в Україні.

ДОДАТОК 3

Порядок обігу наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів у закладах системи Міністерства охорони здоров'я України

І. Загальні положення

1. Цей порядок визначає здійснення діяльності закладів системи МОЗ України у сфері обігу наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів, що належать до відповідної категорії, згідно з Переліком наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів і прекурсорів, що підлягають спеціальному контролю відповідно до законодавства України (далі – Перелік), (див. Додаток 2), який визначається Комітетом з контролю за наркотиками при МОЗ України (далі – Комітет).

2. Державні підприємства, заклади, установи, організації (далі – заклади) системи МОЗ України провадять діяльність, пов'язану з виготовленням, зберіганням, розподілом, перевезенням, торгівлею, ввезенням, вивезенням і використанням наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів, відповідно до Закону України “Про обіг в Україні наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів і прекурсорів” (60/95-ВР), Положення про порядок здійснення діяльності у сфері обігу наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, затвердженого постановою Кабінету Міністрів України від 3 січня 1996 р. N 6 (6-96-п), а також інших актів законодавства.

3. Контроль за виконанням правил виготовлення, зберігання, обліку, розподілу, перевезення, торгівлі, ввезення, вивезення, використання наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів у закладах системи МОЗ України покладається на Комітет.

4. Відповідальність за виконання правил виготовлення, зберігання, обліку, розподілу, перевезення, торгівлі, ввезення, вивезення, використання наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів несуть керівники відповідних закладів системи МОЗ України, які безпосередньо керують виготовленням, зберіганням, розподілом, перевезенням, торгівлею, ввезенням, вивезенням, використанням цих речовин.

Правила зберігання, обліку та відпуску наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів у державних аптеках

Зберігання

5. Наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини і прекурсори повинні зберігатися тільки у матеріальній кімнаті аптеки, обладнаній відповідно до вимог, затверджених відповідним наказом МОЗ України, у замкнених сейфах.

6. На внутрішній поверхні дверцят сейфа, у якому зберігаються наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини або прекурсори, повинні бути зроблені надписи “Наркотичні засоби”, “Психотропні речовини”, “Прекурсори” з переліком усіх засобів та зазначені їх найвищі разові і добові дози.

7. У робочий час ключ від сейфів, де зберігаються наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини або прекурсори, повинен бути у рецептурника-контролера. Ці сейфи після закінчення робочого дня замикаються, опечатуються чи пломбуються, а ключі від них, печатка та пломбір повинні знаходитися у завідувача аптеки, або осіб, уповноважених на це відповідним наказом аптечного закладу.

8. Матеріальні кімнати, де зберігаються наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини або прекурсори, повинні мати світлову та звукову сигналізацію, яка вмикається тільки на ніч.

9. Видача наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин, прекурсорів до асистентської кімнати для поточної роботи повинна здійснюватися з матеріальної кімнати тільки завідувачем аптеки або особами, уповноваженими на це завідувачем.

10. Запас наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів у міських аптеках не повинен перевищувати місячної потреби, а в інших аптеках – встановлюється керівним закладом залежно від відстані аптеки до бази постачання, але не повинен перевищувати загального нормативу товарного запасу в днях, встановлених для тієї чи іншої аптеки.

11. У чергових аптеках на ніч залишають наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини, прекурсори, які знаходяться в окремій замкненій металевій шафі у чергового фармацевта, у кількостях і асортименті, необхідних для надання невідкладної медичної допомоги. Після закінчення чергування ця шафа опечатується або пломбується.

12. Зберігання в аптеках наркотичних і психотропних лікарських засобів, які не дозволені для застосування у медичній практиці в Україні, забороняється.

Прийом рецептів, виготовлення та відпуск ліків

13. Для виготовлення ліків в аптеках приймаються рецепти, оформлені згідно з наказом МОЗ України від 30 червня 1994 р. № 117 (з0171-94) “Про порядок виписування рецептів та відпуску лікарських засобів і виробів медичного призначення з аптек”.

14. Фармацевт, приймаючи рецепт на ліки, до складу яких входять наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини та прекурсори, повинен уточнити вік хворого, перевірити правильність дозування, сумісність інгредієнтів, приписаних у лікарській формі, та підкреслити червоним олівцем назву наркотичного лікарського засобу, психотропної речовини чи прекурсора.

15. Наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини, прекурсори, які входять до складу ліків, повинні відважуватися рецептурником-контролером у місці їх зберігання, в присутності асистента, після чого штанглас негайно замикається в сейфі. На зворотному боці рецепта рецептурник-контролер розпи-

сується у видачі, а асистент – в одержанні потрібної кількості наркотичного лікарського засобу, психотропної речовини чи прекурсора із зазначенням його найменування і кількості. Замість надпису від руки на зворотному боці рецепта може бути поставлений штамп за формою.

Одержаний асистентом наркотичний лікарський засіб, психотропна речовина чи прекурсор повинен бути негайно використаний для виготовлення ліків, які одразу ж передаються рецептурнику-контролеру для перевірки. У разі, якщо в аптеці працює лише один фармацевт, після відважування наркотичного лікарського засобу, психотропної речовини або прекурсора він зазначає на звороті рецепта назву та словами кількість використаної речовини і розписується.

16. У матеріальних кімнатах, де зберігаються наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини та прекурсори, у шафах для виготовлення ліків з наркотичними лікарськими засобами, психотропними речовинами та прекурсорами повинні зберігатися ручні терези, важки, ступки, циліндри та лійки, миття і обробка яких проводиться окремо від іншого посуду під наглядом фармацевта. Бажано, щоб посуд, який використовується для виготовлення ліків, мав відповідні надписи, наприклад: “Для кодеїну” і таке інше.

17. Виготовлені ліки, що містять наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини або прекурсори, опечатуються особою, яка перевірила ліки, або ж закорковуються “під обкатку” і зберігаються до відпуску в окремій металевій шафі, що замикається.

18. Якщо в рецепті поряд з іншими інгредієнтами приписані наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини чи прекурсори, відпускати їх окремо (не у складі виготовлених ліків) заборонено.

19. Для повторного одержання лікарських засобів, що містять наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини або прекурсори, лікар повинен виписати хворому новий рецепт.

20. Забороняється відпускати готові лікарські засоби, що містять наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини або прекурсори, з аптекарських магазинів і кіосків.

21. Лікувально-профілактичним закладам наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини, прекурсори відпускаються через аптечні заклади, до яких вони прикріплені на постійне постачання.

22. Забороняється відпускати наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини і прекурсори з аптек за рецептами з інших населених пунктів.

23. Забороняється відпускати наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини і прекурсори за рецептами ветеринарних лікувальних закладів.

24. Всі наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини і прекурсори підлягають предметно-кількісному обліку у спеціальній книзі, пронумерованій, прошнурованій та скріпленій підписом керівника вищестоящої організації з прикладенням печатки за відповідною формою.

25. Рецепти та вимоги, за якими було відпущено ліки, що містять наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини і прекурсори і підлягають пред-

метно-кількісному обліку, залишаються в аптеці і зберігаються на протязі одного року. В аптеках, де запроваджено окрему матеріальну відповідальність, ці рецепти та вимоги до інвентаризації зберігаються у завідувача відділу, а після інвентаризації передаються на зберігання завідувачу аптеки.

26. Після закінчення поточного місяця завідувач аптеки звіряє на перше число наступного місяця фактичну наявність наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів, що підлягають предметно-кількісному обліку, із залишком за книгою обліку. Залишок наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів виводиться за даними книги обліку. Під час інвентаризації товарно-матеріальних цінностей аптеки (її відділу) встановлюються фактичні залишки наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, що підлягають предметно-кількісному обліку, і складається інвентаризаційний опис. У разі виявлення відхилень у фактичних залишках наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів із даними книги обліку, понад затверджені норми природного видатку, завідувач аптеки зобов'язаний у триденний строк письмово довести до відома про це вищестоящу організацію, яка в 10-денний строк повинна провести службове розслідування. Відпуск наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів з аптек

27. Відпуск з аптек наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів повинен здійснюватися тільки за рецептом лікаря на бланку рецепта за формою № 3, затвердженою наказом МОЗ України від 30 червня 1994 р. № 117 (з0171-94) “Про порядок виписування рецептів та відпуску лікарських засобів і виробів медичного призначення з аптек”.

28. Якщо наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини і прекурсори в рецепті приписані разом з іншими інгредієнтами, забороняється відпускати їх не в складі виготовлених ліків.

29. Якщо лікар приписав наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини і прекурсори у дозі, яка перевищує найвищу одноразову дозу, фармацевт зобов'язаний відпустити половину дози, встановленої як вища разова.

30. Відпуск наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів дозволяється тільки з аптек, прикріплених для цих цілей до територіальних амбулаторно-поліклінічних закладів (підрозділів).

31. Рецепти на ліки, які містять наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини або прекурсори, дійсні протягом п'яти днів.

32. Рецепти на ліки, які містять наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини чи прекурсори, повинні зберігатися в аптечних закладах протягом одного року.

33. Для лікування онкологічних хворих кількість наркотичних анальгетиків, які виписуються в одному рецепті, може бути збільшена у два рази. У такому разі онкологічний хворий прикріплюється письмовим розпорядженням керівника лікувально-профілактичного закладу до аптеки за місцем проживання.

34. Середній медичний персонал не має права на виписування ліків, що містять наркотичні засоби, психотропні речовини і прекурсори.

Правила зберігання, обліку і відпуску наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин, прекурсорів та бланків на них у державних аптечних складах

35. Наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини і прекурсори повинні зберігатися в аптечних складах в окремій кімнаті, обладнаній згідно з вимогами, затвердженими відповідним наказом МОЗ України, у замкнених сейфах. Це приміщення повинно бути обладнане вентиляцією і мати витяжну шафу.

36. Сейфи та кімната, де зберігаються наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини і прекурсори, після закінчення роботи повинні замикатися, опечатуватися чи пломбуватися, а ключ і печатка чи пломбувач повинні знаходитися у особи, відповідальної за зберігання наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів.

37. Відповідальним за зберігання наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин, прекурсорів та бланків на них є завідувач складу або особа, уповноважена на це наказом завідувача складу.

38. Доступ у кімнату, де зберігаються наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини, прекурсори та бланки на них, дозволяється лише особам, які безпосередньо з ними працюють, і оформлюється відповідним наказом завідувача складу.

39. У кімнаті, де зберігаються наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини і прекурсори, повинні бути терези, важки, лійки, ступки, циліндри та інший посуд, який використовується для розфасування, подрібнення, відважування, відмірювання цих речовин. Миття і обробка зазначених предметів повинна здійснюватися окремо від іншого посуду під контролем фармацевта.

40. З надходженням наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів завідувач складу або уповноважена ним на це особа зобов'язані особисто перевірити відповідність отриманої кількості зазначених речовин супровідним документам.

41. Наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини і прекурсори відпускаються зі складу лише в опечатаному вигляді, при цьому на кожне пакування, крім етикетки із зазначенням відправника, найменування вмісту і номера аналізу, наклеюється друкована етикетка з написом "Отрута" та зображенням кісток і черепа.

42. Відпуск наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів повинен проводитися за вимогами, підписаними керівником закладу або його заступником з прикладенням печатки закладу. Всі вимоги і рахунки на наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини і прекурсори повинні виписуватися окремо від вимог і рахунків на інші лікарські засоби, причому кількість їх зазначається словами.

43. Видача наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів проводиться за окремим дорученням, оформленим в установленому порядку із зазначенням словами найменування отриманих засобів та їх кількості. Термін дії доручення становить три місяці.

44. Перед відпуском наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів особа, відповідальна за їх зберігання, повинна особисто перевірити підставу для відпуску, відповідність наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, що відпускаються, супровідним документам, правильність пакування і розписатися в копії рахунку (фактури), що залишилася на складі.

45. Наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини і прекурсори відпускаються з аптечних складів тільки для медичних цілей державним аптекам, лікувальним закладам, науково-дослідним медичним установам і медичним навчальним закладам, що мають лікарняні ліжка.

46. Науково-дослідним інститутам (лабораторіям) і навчальним закладам системи МОЗ України, які не мають лікарняних ліжок, відпуск з аптечного складу наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів повинен здійснюватися за наявності у них дозволу Комітету.

47. Науково-дослідним інститутам і навчальним закладам, які не належать до системи МОЗ України, наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини і прекурсори можуть відпускатися з аптечних складів за вимогою, підписаною керівником вищестоящої інстанції, з прикладенням печатки і за наявності у них дозволу Комітету.

48. Усі наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини і прекурсори, які підлягають предметно-кількісному обліку, незалежно від лікарської форми, обліковуються окремо в пронумерованій і прошнурованій книзі, скріпленій сургучною печаткою і підписом керівника вищестоящої організації за встановленою формою.

49. Усі документи з надходження і видачі наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів, рецептурні бланки на їх приписування на аптечному складі повинні зберігатися в особі, відповідальній за їх зберігання, згідно з установленими термінами зберігання в умовах, які гарантують повне зберігання цих документів.

50. Зберігання в аптечних складах наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів, на які немає дозволу на застосування у медичній практиці в Україні, забороняється.

51. Транспортування наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів проводиться у відповідності з діючими правилами.

Правила зберігання, обліку і відпуску наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів, а також спеціальних рецептурних бланків на них у лікувально-профілактичних закладах

52. На аптеки лікувально-профілактичних закладів поширюються правила зберігання, обліку і відпуску наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів, передбачені для державних аптек.

53. Лікувально-профілактичні заклади, які не мають своїх аптек, повинні одержувати наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини і прекурсори тільки з державних аптек, прикріплених до них для цих цілей, у вигляді готових лікарських форм, виготовлених промисловим підприємством або аптекою.

Одержані лікувально-профілактичними закладами ліки, що містять наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини або прекурсори, повинні мати точний і чіткий надпис на сигнатурі або етикетці: “Внутрішнє”, “Зовнішнє”, “Для ін’єкцій”, “Очні краплі”, тощо, а також номер аптеки, яка виготовила ліки, найменування відділення (кабінету), склад ліків у вимозі, дату виготовлення і підпис особи, яка виготовила, перевірила і відпустила ліки з аптеки.

54. У разі відсутності на упаковці ліків, перерахованих у пункті 53, позначень зберігання і застосування ліків у лікувально-профілактичних закладах не дозволяється. Розфасування, розсип, розважування, переливання і перекладання у тару відділення (кабінету), а також заміна етикеток на ліках категорично забороняється.

55. Наркотичні лікарські засоби і психотропні речовини та лікарські засоби, що містять прекурсори, повинні зберігатися у сейфах під замком. З внутрішнього боку дверцял сейфа повинні бути зроблені надписи: “Наркотичні лікарські засоби”, “Психотропні речовини”, “Прекурсори”, а також перелік наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин та прекурсорів із зазначенням їх вищих разових і добових доз.

56. Наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини та прекурсори для парентерального застосування, внутрішнього і зовнішнього вживання повинні зберігатися на окремих полицях.

57. Запаси наркотичних лікарських засобів і особливо небезпечних психотропних речовин у відділеннях і кабінетах лікувально-профілактичних закладів не повинні перевищувати п’ятиденної потреби в них, а всіх інших контрольованих наркотичних речовин і прекурсорів – десятиденної потреби, а в аптеках лікувально-профілактичних закладів запас наркотичних лікарських засобів і особливо небезпечних психотропних речовин не повинен перевищувати двотижневої потреби.

58. Відповідальними за зберігання і видачу наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів, є завідувач відділення (кабінету) і старша медична сестра. Видача хворим ліків, що містять наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини чи прекурсори, повинна робитися лише окремо від інших лікарських засобів.

59. Ключі від сейфа, де зберігаються наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини та прекурсори, зберігаються тільки в осіб, які є відповідальними за зберігання цих лікарських засобів, а на ніч ці ключі передаються черговому лікарю, про що робиться відповідний запис у спеціальному журналі, і розписується особа, яка передала ключі, і особа, яка прийняла ключі, а також зазначаються запаси наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів.

60. Лікувально-профілактичні заклади повинні мати у місцях зберігання і на постах чергових лікарів і сестер таблиці вищих разових і добових доз наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів, а також таблиці антидотів (протиотрут) на випадок отруєнь ними.

61. Наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини та прекурсори, у відділеннях і кабінетах лікувально-профілактичних закладів підлягають предметно-кількісному обліку у спеціальній книзі, пронумерованій, прошнурованій і скріпленій підписом головного лікаря за встановленою формою.

62. Забезпечення лікувально-профілактичних закладів рецептурними бланками на наркотичні лікувальні засоби, психотропні речовини і прекурсори здійснюється через аптечні склади. Запас рецептурних бланків на зазначені категорії лікарських засобів у лікувально-профілактичних закладах не повинен перевищувати їх місячної потреби.

63. Облік рецептурних бланків на наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини і прекурсори ведеться у журналі за відповідною формою. Бланки рецептів на наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини і прекурсори з надходженням до лікувально-профілактичних закладів приймаються комісією, призначеною головним лікарем, і згідно з актом приймальної комісії оприбутковуються за обліком. Наказом керівника закладу призначається особа, яка несе відповідальність за зберігання і облік рецептурних бланків на наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини та прекурсори.

64. Щоквартально комісією, призначеною наказом керівника закладу, проводиться перевірка доцільності призначення лікарем наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів, відповідності записів в історії хвороби про призначення цих ліків кількості фактично витрачених лікарем рецептурних бланків на наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини і прекурсори, а також стан обліку і витрати бланків у закладі.

65. Запас рецептурних бланків у лікувально-профілактичних закладах на поточні потреби не повинен перевищувати місячної потреби. Надлишки бланків повинні здаватися на аптечні склади. Непридатні для використання рецептурні бланки підлягають знищенню в присутності членів комісії, призначеної наказом завідувача аптечним складом з оформленням відповідного акта. Лікарю дозволяється видавати одноразово не більше двох-трьох рецептурних бланків на наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини та прекурсори.

66. Запаси рецептурних бланків на наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини та прекурсори повинні зберігатися лише в сейфі, ключ від якого повинен знаходитися у керівника закладу або особи, уповноваженої на це наказом керівника закладу. Рецептурні бланки для поточної роботи у лікарів повинні знаходитися під особливим контролем, в умовах, що забезпечують їх повне зберігання.

67. Керівники лікувально-профілактичних закладів несуть повну відповідальність за раціональне використання, зберігання і облік наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів, а також збереження і облік рецептурних бланків для їх виписування лікарем.

**Правила виписування рецептів на наркотичні лікарські засоби,
психотропні речовини і прекурсори**

68. Лікарі, за наявності відповідних медичних показань, повинні видавати хворим рецепти, засвідчені своїм підписом та особистою печаткою лікаря. Рецепти повинні виписуватися з урахуванням віку хворого, порядку оплати ліків, характеру дії медикаментів, що входять до їх складу, на бланках, зроблених друкарським способом за формами, затвердженими наказом МОЗ України від 30 червня 1994 р. N 117 (z0171-94).

69. Рецепти виписуються чітко і розбірливо чорнилом чи кульковою ручкою із обов'язковим заповненням усіх передбачених у бланку граф. Виправлення у рецепті не допускаються.

70. Склад лікарського засобу, зазначення лікарської форми та звертання лікаря до фармацевта про виготовлення та видачу ліків виписуються латинською мовою. Використання латинських скорочень цих позначень дозволяється тільки згідно з прийнятими у медичній та фармацевтичній практиці. Не допускається скорочення позначень, близьких за назвою інгредієнтів, що не дає можливості встановити, який саме лікарський засіб приписаний. Назви наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів пишуться на початку рецепта, а вже потім – всі інші інгредієнти.

71. Спосіб застосування ліків позначається українською мовою із зазначенням дози, періодичності, часу прийому (до або після вживання їжі) та його тривалості. Збороняється обмежуватися загальними вказівками на зразок: "Внутрішнє", "Відомо", тощо.

72. У разі виникнення потреби негайного відпуску ліків хворому у верхній частині рецептурного бланка проставляється позначення "cito" ("швидко") або "tai" ("негайно").

73. Кількість рідких речовин зазначається у рецепті в мілілітрах, грамах або краплях, а інших речовин – у грамах.

74. На одному рецептурному бланку для відпуску ліків дітям і дорослим за повну вартість дозволяється виписувати один лікарський засіб, який містить наркотичний лікарський засіб, психотропну речовину чи прекурсор.

75. На одному рецептурному бланку для відпуску наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин, прекурсорів безкоштовно або на пільгових умовах дозволяється виписувати тільки один лікарський засіб.

76. Рецепти для відпуску ліків безкоштовно або на пільгових умовах виписуються у двох примірниках з обов'язковим заповненням копії рецепта під копіювальний папір. У такому разі рецепт та копія засвідчуються підписом та печаткою лікаря, а також печаткою лікувально-профілактичного закладу.

77. Зміст та номер рецепта для відпуску ліків, які підлягають предметно-кількісному обліку (наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини, прекурсори), лікар зобов'язаний обов'язково занести до історії хвороби (амбулаторної картки) хворого.

78. Наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини і прекурсори для амбулаторних хворих повинні виписуватися тільки на спеціальних рецептурних бланках за формою N 3 з прикладанням штампа, круглої печатки лікувального закладу та особистої печатки лікаря. Рецепт на наркотичний лікарський засіб, психотропну речовину чи прекурсор повинен бути написаний рукою лікаря, який підписав його. Крім того, цей рецепт повинен бути підписаний головним лікарем лікувально-профілактичної установи або його заступником, а у разі їх відсутності – завідувачем відділення, які несуть відповідальність за призначення наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин чи прекурсорів.

79. Рецепт на наркотичний лікарський засіб, психотропну речовину, прекурсор, призначений для відпуску ліків безкоштовно або на пільгових умовах, виписується згідно з пунктом 76 цих Правил. Крім того, на цей лікарський засіб виписується рецепт на бланку, призначеному для виписування наркотичного лікарського засобу, психотропної речовини чи прекурсора.

80. Лікарям, які не працюють у лікувально-профілактичних закладах, забороняється виписувати рецепти на наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини, прекурсори.

81. Для лікування інкурабельних онкологічних хворих наркотичні лікарські засоби відпускаються лише через поліклініку, до якої онкологічний хворий прикріплюється письмовим розпорядженням керівника лікувально-профілактичного закладу за місцем проживання.

Правила зберігання і обліку наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів в контрольних-аналітичних лабораторіях ВО "Укрфармація" та лабораторіях аналізу якості лікарських засобів Державної інспекції з контролю якості лікарських засобів

82. Наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини і прекурсори незалежно від їх лікарської форми повинні зберігатися в сейфі, який знаходиться в приміщенні, обладнаному згідно з вимогами, затвердженими відповідним наказом МОЗ України. Після закінчення роботи сейф і приміщення, де зберігаються наркотичні засоби, психотропні речовини і прекурсори, повинні замикатися, опечатуватися або пломбуватися.

83. Відповідальним за зберігання наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів є завідувач лабораторії або його заступник.

84. Ключі від сейфа, де зберігаються наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини і прекурсори, повинні знаходитися у завідувача лабораторії або його заступника.

85. Видані хіміку-аналітику для аналізу наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини і прекурсори або ліки, що їх містять, повинні зберігатися ізольовано в замкнених металевих шафах у хіміка-аналітика.

86. Розчини реактивів, які містять наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини, прекурсори, після закінчення роботи повинні зберігатися в окремих замкнених металевих шафах.

87. Готові лікарські форми, які містять наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини або прекурсори, що надходять до лабораторії для аналізу, підлягають зберіганню окремо від інших лікарських засобів в сейфах, що замикаються і знаходяться в приміщенні, обладнаному згідно з Типовими вимогами з техніки укріплення та обладнання засобами охоронно-пожежної сигналізації приміщень, де зберігаються наркотичні засоби.

88. Наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини і прекурсори, які надходять до лабораторії на аналіз з аптечного складу, після закінчення аналізу зберігаються протягом трьох місяців, після чого їх залишки передаються до відділу отрут аптечного складу або використовуються з дозволу аптекоуправління для потреб лабораторії і списуються на видаток з оформленням відповідних актів. Відбраковані наркотичні засоби, психотропні речовини і прекурсори після закінчення терміну зберігання знищуються згідно з діючими правилами. Залишки лікарських форм, що містять наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини або прекурсори, зберігаються:

- ті, що надійшли з міських аптек, – протягом 10 днів;
- ті, що надійшли із сільських аптек, – протягом 20 днів.

Після цього вони знищуються у присутності представника вищої інстанції, що оформляється відповідним актом.

89. Усі наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини, прекурсори незалежно від лікарської форми, які надходять до лабораторії для аналізу, підлягають предметно-кількісному обліку в окремих пронумерованих і прошнурованих книгах, скріплених печаткою і підписом керівника вищої організації за встановленою формою.

90. Документи на наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини і прекурсори повинні зберігатися у завідувача лабораторії протягом трьох років.

Правила зберігання, обліку та відпуску наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів у науково-дослідних інститутах, лабораторіях та навчальних закладах системи МОЗ України

91. Наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини і прекурсори повинні зберігатися в науково-дослідних установах, лабораторіях, навчальних закладах в окремій кімнаті, обладнаній згідно з вимогами, затвердженими відповідним наказом МОЗ України, в замкнених сейфах.

92. Кімната, сейф, в яких зберігаються наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини, прекурсори, після закінчення робочого дня повинні замикатися, опечатуватися або пломбуватися. Ключі від кімнати і сейфів, де зберігаються наркотичні лікарські засоби, психотропні речовини або прекурсори, а також печатка чи пломбір повинні знаходитися в матеріально-відповідальній особі, уповноваженій наказом керівника установи на зберігання зазначених засобів.

93. Відповідальність за правильну організацію та зберігання наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин, прекурсорів, а також відповідної документації покладається на керівника установи або його заступника.

94. Відповідальність за правильне використання наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів, виданих для проведення практичних занять студентами у навчальних закладах, несе викладач, який відповідає за практичні заняття зі студентами. Зберігання наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів в аудиторіях після закінчення занять не дозволяється.

95. З надходженням наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів керівник установи зобов'язаний особисто перевірити відповідність одержаних наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин або прекурсорів супровідним документам.

96. Доступ у кімнату, де зберігаються запаси наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів, дозволяється особам, які безпосередньо працюють з ними, що оформлюється наказом керівника закладу.

97. Відпуск наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів для поточної роботи здійснюється тільки з письмового дозволу керівника закладу або його заступника за вимогою, підписаною керівником підрозділу (лабораторії, відділу), із зазначенням у ній прізвища та посади особи, яка одержує цю речовину.

98. Перед відпуском наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин, прекурсорів особа, відповідальна за їх зберігання, зобов'язана особисто перевірити обґрунтованість відпуску та правильність оформлення супровідних документів і якість пакування, після чого розписатися в копії вимоги.

99. Облік наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин, прекурсорів ведеться в окремих книгах, пронумерованих, прошнурованих та засвідчених печаткою і підписом керівника вищестоящої організації за встановленою формою.

100. Відпуск наркотичних лікарських засобів, психотропних речовин і прекурсорів повинен здійснюватися за вимогами, підписаними керівником установи або його заступником з прикладенням печатки закладу.

ДОДАТОК 4

Кримінальний кодекс України

Розділ XIII. ЗЛОЧИНИ У СФЕРІ ОБІГУ НАРКОТИЧНИХ ЗАСОБІВ, ПСИХОТРОПНИХ РЕЧОВИН, ЇХ АНАЛОГІВ АБО ПРЕКУРСОРІВ ТА ІНШІ ЗЛОЧИНИ ПРОТИ ЗДОРОВ'Я НАСЕЛЕННЯ

Стаття 305. Контрабанда наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів або прекурсорів

1. Контрабанда наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів або прекурсорів, тобто їх переміщення через митний кордон України поза митним контролем або з приховуванням від митного контролю.

- карається позбавленням волі на строк від трьох до восьми років з конфіскацією наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів або прекурсорів, що були предметом контрабанди.

2. Ті самі дії, вчинені повторно або за попередньою змовою групою осіб, а також якщо предметом цих дій були особливо небезпечні наркотичні засоби чи психотропні речовини або наркотичні засоби, психотропні речовини, їх аналоги чи прекурсори у великих розмірах.

- караються позбавленням волі на строк від п'яти до десяти років з конфіскацією наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів або прекурсорів, що були предметом контрабанди, та з конфіскацією майна.

3. Контрабанда наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів чи прекурсорів, вчинена організованою групою, а також якщо предметом контрабанди були наркотичні засоби, психотропні речовини, їх аналоги чи прекурсори в особливо великих розмірах.

- карається позбавленням волі на строк від восьми до дванадцяти років із конфіскацією наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів або прекурсорів, що були предметом контрабанди, та з конфіскацією майна.

Примітка. Поняття великий та особливо великий розмір наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів або прекурсорів, що застосовується в цьому розділі, визначається спеціально уповноваженим органом виконавчої влади у галузі охорони здоров'я.

Стаття 306. Використання коштів, здобутих від незаконного обігу наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів або прекурсорів

1. Розміщення коштів, здобутих від незаконного обігу наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів або прекурсорів, у банках, на підприємствах, в установах, організаціях та їх підрозділах або придбання за такі кошти об'єктів,

майна, що підлягають приватизації, чи обладнання для виробничих та інших потреб, або використання таких коштів і майна з метою продовження незаконного обігу наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів або прекурсорів.

- караються позбавленням волі на строк від п'яти до дванадцяти років з конфіскацією майна.

2. Дії, передбачені частиною першою цієї статті, вчинені повторно або за попередньою змовою групою осіб, або у великих розмірах.

- караються позбавленням волі на строк від восьми до п'ятнадцяти років з позбавленням права обіймати певні посади або займатися певною діяльністю на строк до трьох років та з конфіскацією майна.

Примітка. Під великим розміром слід розуміти кошти, сума яких становить двісті та більше неоподатковуваних мінімумів доходів громадян.

Стаття 307. Незаконне виробництво, виготовлення, придбання, зберігання, перевезення, пересилання чи збут наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів

1. Незаконне виробництво, виготовлення, придбання, зберігання, перевезення чи пересилання з метою збуту, а також незаконний збут наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів.

- караються позбавленням волі на строк від трьох до восьми років.

2. Ті самі дії, вчинені повторно або за попередньою змовою групою осіб, або особою, яка раніше вчинила один із злочинів, передбачених статтями 308-310, 312, 314, 315, 317 цього Кодексу, або із залученням неповнолітнього, а також збут наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів у місцях, що призначені для проведення навчальних, спортивних і культурних заходів, та в інших місцях масового перебування громадян, або збут чи передача цих речовин у місця позбавлення волі, або якщо предметом таких дій були наркотичні засоби, психотропні речовини або їх аналоги у великих розмірах чи особливо небезпечні наркотичні засоби або психотропні речовини.

- караються позбавленням волі на строк від п'яти до десяти років з конфіскацією майна.

3. Дії, передбачені частинами першою або другою цієї статті, вчинені організованою групою, а також якщо предметом таких дій були наркотичні засоби, психотропні речовини або їх аналоги в особливо великих розмірах, або вчинені із залученням малолітнього або щодо малолітнього.

- караються позбавленням волі на строк від восьми до дванадцяти років з конфіскацією майна.

4. Особа, яка добровільно здала наркотичні засоби, психотропні речовини або їх аналоги і вказала джерело їх придбання або сприяла розкриттю злочинів, пов'язаних з їх незаконним обігом, звільняється від кримінальної відповідальності за незаконне їх виробництво, виготовлення, придбання, зберігання, перевезення, пересилання (частина перша цієї статті, частина перша статті 309 цього Кодексу).

Стаття 308. Викрадення, привласнення, вимагання наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів чи заволодіння ними шляхом шахрайства або зловживання службовим становищем.

1. Викрадення, привласнення, вимагання наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів чи заволодіння ними шляхом шахрайства.

- караються позбавленням волі на строк від трьох до шести років.

2. Ті самі дії, вчинені повторно або за попередньою змовою групою осіб, або із застосуванням насильства, що не є небезпечним для життя чи здоров'я потерпілого, або з погрозою застосування такого насильства, або особою, яка раніше вчинила один із злочинів, передбачених статтями 306, 307, 310, 311, 312, 314, 317 цього Кодексу, або у великих розмірах, а також заволодіння наркотичними засобами, психотропними речовинами або їх аналогами шляхом зловживання службовою особою своїм службовим становищем.

- караються позбавленням волі на строк від п'яти до десяти років з позбавленням права обіймати певні посади або займатися певною діяльністю на строк до трьох років та з конфіскацією майна.

3. Дії, передбачені частинами першою або другою цієї статті, якщо вони вчинені в особливо великих розмірах, або організованою групою, розбій з метою викрадення наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів, а також вимагання цих засобів чи речовин, поєднане з насильством, небезпечним для життя і здоров'я.

- караються позбавленням волі на строк від семи до дванадцяти років з конфіскацією майна.

Стаття 309. Незаконне виробництво, виготовлення, придбання, зберігання, перевезення чи пересилання наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів без мети збуту

1. Незаконне виробництво, виготовлення, придбання, зберігання, перевезення чи пересилання наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів без мети збуту.

- караються обмеженням волі на строк до трьох років або позбавленням волі на той самий строк.

2. Ті самі дії, вчинені повторно або за попередньою змовою групою осіб чи особою, яка раніше вчинила один із злочинів, передбачених статтями 307, 308, 310, 317 цього Кодексу, або якщо предметом таких дій були наркотичні засоби, психотропні речовини або їх аналоги у великих розмірах.

- караються позбавленням волі на строк від двох до п'яти років.

3. Дії, передбачені частинами першою або другою цієї статті, вчинені із залученням неповнолітнього, а також якщо предметом таких дій були наркотичні засоби, психотропні речовини або їх аналоги в особливо великих розмірах.

- караються позбавленням волі на строк від п'яти до восьми років.

4. Особа, яка добровільно звернулася до лікувального закладу і розпочала лікування від наркоманії, звільняється від кримінальної відповідальності за дії, передбачені частиною першою цієї статті.

Стаття 310. Посів або вирощування снотворного маку чи конопель

1. Незаконний посів або вирощування снотворного маку чи конопель.
 - караються штрафом до п'ятдесяти неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або арештом на строк до шести місяців, або обмеженням волі на строк до трьох років.
2. Незаконний посів або вирощування снотворного маку чи конопель особою, яка була засуджена за цією статтею чи яка раніше вчинила один із злочинів, передбачених статтями 307, 309, 311, 317 цього Кодексу, або вчинені за попередньою змовою групою осіб з метою збуту, а також незаконний посів або вирощування снотворного маку чи конопель у кількості п'ятисот і більше рослин.
 - караються позбавленням волі на строк від трьох до семи років.

Стаття 311. Незаконне виробництво, виготовлення, придбання, зберігання, перевезення чи пересилання прекурсорів

1. Незаконне виробництво, виготовлення, придбання, зберігання, перевезення чи пересилання прекурсорів з метою їх використання для виробництва або виготовлення наркотичних засобів чи психотропних речовин.
 - караються штрафом до п'ятдесяти неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або обмеженням волі на строк до трьох років.
2. Ті самі дії, вчинені повторно або за попередньою змовою групою осіб, або у великих розмірах, або з метою збуту, а також незаконний збут прекурсорів.
 - караються позбавленням волі на строк від трьох до восьми років.
3. Дії, передбачені частиною першою, вчинені організованою групою або в особливо великих розмірах.
 - караються позбавленням волі на строк від шести до дванадцяти років з конфіскацією майна.
4. Особа, яка добровільно здала прекурсори, що призначалися для виробництва або виготовлення наркотичних засобів чи психотропних речовин, і вказала джерело їх придбання або сприяла розкриттю злочинів, пов'язаних із незаконним обігом прекурсорів, наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів, звільняється від кримінальної відповідальності за незаконні їх виробництво, виготовлення, придбання, зберігання, перевезення, пересилання (частина перша цієї статті).

Стаття 312. Викрадення, привласнення, вимагання прекурсорів або заволодіння ними шляхом шахрайства або зловживання службовим становищем

1. Викрадення, привласнення, вимагання прекурсорів або заволодіння ними шляхом шахрайства з метою подальшого збуту, а також їх збут для виробництва або виготовлення наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів.

- караються штрафом до сімдесяти неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або позбавленням волі на строк до трьох років.
2. Ті самі дії, вчинені повторно або за попередньою змовою групою осіб, або із застосуванням насильства, що не є небезпечним для життя або здоров'я, чи з погрозою застосування такого насильства, або у великих розмірах, а також заволодіння прекурсорами шляхом зловживання службовою особою своїм службовим становищем.
- караються позбавленням волі на строк від трьох до семи років з позбавленням права обіймати певні посади чи займатися певною діяльністю на строк до трьох років.
3. Дії, передбачені частинами першою або другою цієї статті, вчинені організованою групою або в особливо великих розмірах, розбій з метою викрадення прекурсорів, а також їх вимагання, поєднане з насильством, небезпечним для життя і здоров'я.
- караються позбавленням волі на строк від п'яти до дванадцяти років з позбавленням права обіймати певні посади чи займатися певною діяльністю на строк до трьох років та з конфіскацією майна.

Стаття 313. Викрадення, привласнення, вимагання обладнання, призначеного для виготовлення наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів, чи заволодіння ним шляхом шахрайства або зловживання службовим становищем та інші незаконні дії з таким обладнанням

1. Викрадення, привласнення, вимагання обладнання, призначеного для виготовлення наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів, чи заволодіння ним шляхом шахрайства, а також незаконне виготовлення, придбання, зберігання, передача чи продаж іншим особам такого обладнання.
- караються штрафом від п'ятдесяти до двохсот неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або обмеженням волі на строк до трьох років.
2. Ті самі дії, вчинені повторно або за попередньою змовою групою осіб або особою, яка раніше вчинила один із злочинів, передбачених статтями 306, 312, 314, 315, 317, 318 цього Кодексу, а також заволодіння обладнанням, призначеним для виготовлення наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів, шляхом зловживання службовою особою своїм службовим становищем.
- караються позбавленням волі на строк від двох до шести років.
3. Дії, передбачені частинами першою або другою цієї статті, якщо вони вчинені організованою групою або з метою виготовлення особливо небезпечних наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів, розбій з метою викрадення обладнання, призначеного для виготовлення наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів, а також його вимагання, поєднане з насильством, небезпечним для життя і здоров'я.

- караються позбавленням волі на строк від п'яти до дванадцяти років з конфіскацією майна.

Стаття 314. Незаконне введення в організм наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів

1. Незаконне введення будь-яким способом наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів в організм іншої особи проти її волі.

- карається позбавленням волі на строк від двох до п'яти років.

2. Ті самі дії, якщо вони призвели до наркотичної залежності потерпілого або вчинені повторно або особою, яка раніше вчинила один із злочинів, передбачених статтями 306-312 та 314-318 цього Кодексу, або вчинені щодо двох чи більше осіб, або якщо вони заподіяли середньої тяжкості чи тяжке тілесне ушкодження потерпілому.

- караються позбавленням волі на строк від трьох до десяти років.

3. Дії, передбачені частинами першою або другою цієї статті, вчинені щодо неповнолітнього або особи, яка перебуває в безпорадному стані, чи вагітної жінки, або якщо вони були пов'язані з введенням в організм іншої особи особливо небезпечних наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів, а також якщо внаслідок таких дій настала смерть потерпілого.

- караються позбавленням волі на строк від п'яти до дванадцяти років.

Стаття 315. Схиляння до вживання наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів

1. Схиляння певної особи до вживання наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів.

- карається обмеженням волі на строк до п'яти років або позбавленням волі на строк від двох до п'яти років.

2. Та сама дія, вчинена повторно або щодо двох чи більше осіб, або щодо неповнолітнього, а також особою, яка раніше вчинила один із злочинів, передбачених статтями 307, 308, 310, 314, 317 цього Кодексу.

- карається позбавленням волі на строк від п'яти до дванадцяти років.

Стаття 316. Незаконне публічне вживання наркотичних засобів

1. Публічне або вчинене групою осіб незаконне вживання наркотичних засобів у місцях, що призначені для проведення навчальних, спортивних і культурних заходів, та в інших місцях масового перебування громадян.

- карається обмеженням волі на строк до чотирьох років або позбавленням волі на строк до трьох років.

2. Ті самі дії, вчинені повторно або особою, яка раніше вчинила один із злочинів, передбачених статтями 307, 310, 314, 315, 317, 318 цього Кодексу.

- караються позбавленням волі на строк від трьох до п'яти років.

Стаття 317. Організація або утримання місць для незаконного вживання, виробництва чи виготовлення наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів

1. Організація або утримання місць для незаконного вживання, виробництва чи виготовлення наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів, а також надання приміщення з цією метою.

- караються позбавленням волі на строк від трьох до п'яти років.

2. Ті самі дії, вчинені повторно або з корисливих мотивів, або групою осіб, або із залученням неповнолітнього

- караються позбавленням волі на строк від п'яти до дванадцяти років з конфіскацією майна.

Стаття 318. Незаконне виготовлення, підроблення, використання чи збут підроблених документів на отримання наркотичних засобів, психотропних речовин або прекурсорів

1. Незаконне виготовлення, підроблення, використання або збут підроблених чи незаконно одержаних документів, які дають право на отримання наркотичних засобів чи психотропних речовин або прекурсорів, призначених для вироблення або виготовлення цих засобів чи речовин.

- караються штрафом до п'ятдесяти неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або обмеженням волі на строк до трьох років.

2. Ті самі дії, вчинені повторно або за попередньою змовою групою осіб, або особою, яка раніше вчинила один із злочинів, передбачених статтями 306-317 цього Кодексу.

- караються позбавленням волі на строк від двох до п'яти років.

Стаття 319. Незаконна видача рецепта на право придбання наркотичних засобів або психотропних речовин.

1. Незаконна видача рецепта на право придбання наркотичних засобів або психотропних речовин з корисливих мотивів чи в інших особистих інтересах.

- карається штрафом до п'ятдесяти неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або обмеженням волі на строк до трьох років, з позбавленням права обіймати певні посади чи займатися певною діяльністю на строк до трьох років.

2. Та сама дія, вчинена повторно.

- карається позбавленням волі на строк від двох до п'яти років з позбавленням права обіймати певні посади чи займатися певною діяльністю на строк до трьох років.

Стаття 320. Порушення встановлених правил обігу наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів або прекурсорів

1. Порушення встановлених правил посіву або вирощування снотворного маку чи конопель, а також порушення правил виробництва, виготовлення, зберігання, обліку, відпуску, розподілу, торгівлі, перевезення, пересилання чи вико-

ристання наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів або прекурсорів, призначених для виробництва чи виготовлення цих засобів чи речовин.

- караються штрафом до п'ятдесяти неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або обмеженням волі на строк до чотирьох років, або позбавленням волі на строк до трьох років, з позбавленням права обіймати певні посади чи займатися певною діяльністю на строк до трьох років.

2. Ті самі дії, вчинені повторно, або якщо вони спричинили нестачу наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів чи прекурсорів у великих розмірах, або призвели до викрадення, привласнення, вимагання наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів чи прекурсорів або заволодіння ними шляхом шахрайства чи зловживання службовою особою своїм службовим становищем.

- караються штрафом до сімдесяти неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або позбавленням волі на строк від трьох до п'яти років, з позбавленням права обіймати певні посади чи займатися певною діяльністю на строк до трьох років.

Стаття 321. Незаконне виробництво, виготовлення, придбання, перевезення, пересилання, зберігання з метою збуту або збут отруйних і сильнодіючих речовин.

1. Незаконне виробництво, виготовлення, придбання, перевезення, пересилання або зберігання з метою збуту, збут отруйних або сильнодіючих речовин, що не є наркотичними або психотропними чи їх аналогами, а також здійснення таких дій щодо обладнання, призначеного для виробництва чи виготовлення отруйних або сильнодіючих речовин, вчинені без спеціального на те дозволу.

- караються штрафом до п'ятдесяти неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або позбавленням волі на строк до трьох років.

2. Порушення встановлених правил виробництва, виготовлення, придбання, зберігання, відпуску, обліку, перевезення, пересилання отруйних або сильнодіючих речовин, що не є наркотичними або психотропними чи їх аналогами.

- карається штрафом до ста неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або позбавленням волі на строк до двох років.

Стаття 322. Незаконна організація або утримання місць для вживання одурманюючих засобів

Незаконна організація або утримання місць для вживання з метою одурманювання лікарських та інших засобів, що не є наркотичними або психотропними чи їх аналогами, а також надання приміщень з такою метою.

- караються штрафом від п'ятдесяти до ста неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або позбавленням волі на строк до трьох років.

Стаття 323. Спонування неповнолітніх до застосування допінгу

1. Спонування неповнолітніх до застосування допінгу.

- карається штрафом до п'ятдесяти неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або позбавленням права обіймати певні посади чи займатися певною діяльністю на строк до трьох років.

2. Та сама дія, вчинена повторно, щодо двох чи більше осіб або особою, яка раніше вчинила один із злочинів, передбачених статтями 314, 315, 317, 324 цього Кодексу.

- карається позбавленням волі на строк до двох років.

3. Дії, передбачені частинами першою або другою цієї статті, якщо вони заподіяли тяжкі наслідки.

- караються позбавленням волі на строк до п'яти років.

Примітка. Допінг – це засоби і методи, які входять до переліку заборонених Антидопінговим кодексом Олімпійського руху.

Стаття 324. Схиляння неповнолітніх до вживання одурманюючих засобів

Схиляння неповнолітніх до вживання одурманюючих засобів, що не є наркотичними або психотропними чи їх аналогами.

- карається обмеженням волі на строк до трьох років або позбавленням волі на той самий строк.

**ТАБЛИЦЯ НЕВЕЛИКИХ, ВЕЛИКИХ, ТА ОСОБЛИВО ВЕЛИКИХ РОЗМІРІВ
НАРКОТИЧНИХ ЗАСОБІВ, ЩО НАХОДЯТЬСЯ У НЕЗАКОННОМУ ОБІГУ
(Відповідно до Закону України "Про обіг в Україні наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів і прекурсорів" (863-14) та Закону України "Про заходи протидії незаконному обігу наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів та зловживання ними" (62/95-ВР))**

Назва наркотичного засобу	Невеликі розміри (г)	Великі розміри (г)	Особливо великі розміри (г)
1	2	3	4
БУПРЕНОРФІН	до 0,012	від 1,2 до 12,0	12,0 і більше
СМОЛА КАННАБІСУ (ГАШИШ)	до 0,5	від 40,0 до 500,0	500,0 і більше
КАННАБІСУ ОЛІЯ, НАСТОЙКИ ТА ЕКСТРАКТИ	до 0,3	від 5,0 до 100,0	100,0 і більше
ВИСУШЕНА МАРІХУАНА	до 5,0	від 500 до 2500	2500 і більше
НЕВИСУШЕНА МАРІХУАНА	до 25,0	від 2500 до 12500	12500 і більше
ГЕРОЇН	-	від 1,0 до 10,0	10,0 і більше
ДІОНІН (ЕТИЛМОРФІН)	до 0,2	від 10,0 до 100,0	100,0 і більше
КОДЕЇН	до 0,2	від 10,0 до 50,0	50,0 і більше
КОКАЇН	до 0,02	від 1,0 до 15,0	15,0 і більше
МЕТАДОН	до 0,02	від 1,6 до 20,0	20,0 і більше
МЕТКАТИНОН (ЕФЕДРОН)	-	від 3,0 до 50,0	50,0 і більше

Продовження табл.

1	2	3	4
МОРФІН	до 0,03	від 2,5 до 12,5	12,5 і більше
ВИСУШЕНА МАКОВА СОЛОМКА	до 10,0	від 1000 до 5000	5000 і більше
НЕВИСУШЕНА МАКОВА СОЛОМКА	до 50,0	від 5000 до 25000	25000 і більше
ОПІЙ ЕКСТРАКЦІЙНИЙ	до 0,5	від 50,0 до 250,0	250,0 і більше
ОПІЙ АЦЕТИЛЬОВАНИЙ	до 0,1	від 10,0 до 250,0	250,0 і більше
ОМНОПОН	до 0,03	від 3 до 75,0	75,0 і більше
ПІРИТРАМІД (ДИПІДОЛОР)	до 0,03	від 1,5 до 25,5	25,5 і більше
ПРОМЕДОЛ	до 0,03	від 3,0 до 75,0	75,0 і більше
ФЕНТАНІЛ	до 0,0004	від 0,002 до 0,2	0,2 і більше

Пояснювальна записка

Розміри наркотичних засобів визначені на підставі існуючої практики боротьби з незаконним обігом наркотичних засобів. Під невеликими розмірами слід розуміти ту їх кількість, що не перевищує зазначеної граничної величини.

Розміри виготовлених наркотичних засобів у вигляді екстрактів, витяжок, відварів, інших рідин, у тому числі і кустарно виготовлені з ефедрину та норепедрину, згідно з існуючими методиками криміналістичних досліджень визначаються в перерахунку на суху речовину.

До таблиці включені наркотичні засоби, що на сьогодні перебувають в Україні в незаконному обігу. Віднесення наркотичних речовин та їх сумішей, кустарно виготовлених з ефедрину, норепедрину і псевдоефедрину (первітін та ін.), до відповідних кількісних категорій здійснюється за аналогією з меткатиноном (ефедроном).

У разі виявлення фактів зловживання в Україні іншими наркотичними засобами інформація надсилається до спеціально уповноваженого органу виконавчої влади в галузі охорони здоров'я для визначення та віднесення їх до контрольованих речовин відповідних розмірів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Александровский Ю.А., Кюнэ Г.Э. Общие принципы терапии психически больных // Руководство по психиатрии / Под ред Г.В. Морозова. В 2-х т. М.: Медицина, 1988. Т. 2. С. 463-476.
2. Андерсон П. Пути решения проблем, связанных с употреблением алкоголя. СПб.: СПбМАПО, 1995. 183 с.
3. Артемчук А.Ф. Алкоголизм у лиц молодого возраста. – К.: Здоров'я, 1985. – 128 с.
4. Бабаян Э.А., Гонопольский М.Х. Наркология. – М.: Медицина, 1987. – 336 с.
5. Бажин А.А. Применение психотропных препаратов в психиатрии и наркологии. СПб.: Знание, 1999. 48 с.
6. Бачериков Н.Е. Влияние алкоголя на женский организм. – К.: Здоров'я, 1988. – 56 с.
7. Билибин Д.П., Дворников В.Е. Патопсихология алкогольной болезни и наркоманий. М.: Изд-во УДН, 1991. 104 с.
8. Белогуров С.Б. Наркотики и наркомании. Книга для всех. СПб.: Университетская книга, 1997. 112 с.
9. Беспалов А.Ю., Звартау Э.Э. Нейропсихофармакология антагонистов NMDA-рецепторов. СПб.: Невский диалект, 2000. 297 с.
10. Бехтель Э.Е. Донозологические формы злоупотребления алкоголем. М.: Медицина, 1986. – 272 с.
11. Братусь Б.С., Сидоров П.И. Психология, клиника и профилактика раннего алкоголизма. – М.: Изд. МГУ им. М.В. Ломоносова, 1984. – 143 с.
12. Букачер Г.Я. Эфедриновая наркомания // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1987. Т. 37. № 5. С. 751-757.
13. Булотайте Л.И., Дембинская А.А. Склонность к алкоголизации у подростков из семей больных алкоголизмом // Проблемы пьянства и алкоголизма. – Вильнюс, 1987. – С. 18-21.
14. Буров Ю.В., Ведерникова Н.Н. Нейрохимия и фармакология алкоголизма. М.: Медицина, 1985. 249 с.
15. Бутров А.В., Гофман А.Г., Цимбалов С.Г. Купирование опийного абстинентного синдрома антагонистами опиатов под общей анестезией: Пособие для врачей. Москва: УДН, 2000. 20 с.
16. Вальдман А.В., Бабаян Э.А., Звартау Э.Э. Психо-фармакологические имедико-правовые аспекты токсикоманий. М.: Медицина, 1988. 288 с.
17. Вартанян Г.А., Петров Е.С. Эмоции и поведение. Л.: Наука, 1989. 150 с.
18. Вітенко І.С. Загальна та медична психологія. – К.: Здоров'я, 1994. – 253 с.
19. Вовин Р.Я., Кюне Г.Е., Свердлов Р.С. и др. Вторичная профилактика психических заболеваний // Фармакотерапевтические основы реабилитации психически больных. М.: Медицина, 1989. С. 214-242.
20. Врублевский А.Г. Клинические варианты алкоголизма // Вопр. Наркологии. – 1988. – № 2. – С. 79-83.
21. Вязова П.П. Отношение подростков к проблеме алкоголизма // Здравоохр. Казахстана. 1989. № 1. С. 24-27.
22. Гавенко В.Л., Самардакова Г.О., Бачериков М.Е. Психіатрія і наркологія. – К.: Здоров'я, 1993. – 192 с.
23. Галімберті Л., Сончіні К., Спелла та ін. Організація та управління амбулаторією по детоксикації і лікуванню опіумного наркомана. Падуя, 1999. 48 с.

24. Госсоп М., Грант М. Профилактика злоупотребления психоактивными веществами и борьба с ним. – Женева: ВОЗ, 1993. – 131 с.
25. Гриненко А.Я., Крупицкий Е.М., Шабанов П.Д. и др. Нетрадиционные методы лечения алкоголизма. СПб.: Гиппократ, 1993. 192 с.
26. Гузиков Б.М., Мейроян А.А. Алкоголизм у женщин. – Л.: Медицина, 1988. – 224 с.
27. Дунаевский В.В., Стяжкин В.Д. Наркомании и токсикомании. Л.: Медицина, 1994. 208 с.
28. Ерышев О.Ф., Рыбакова Т.Г. Динамика ремиссий при алкоголизме и противорецидивное лечение. СПб: ПНИИ им. В.М. Бехтерева, 1996. 190 с.
29. Завьялов В.Ю. Психологические аспекты формирования алкогольной зависимости. – Новосибирск: Наука, 1988. – 198 с.
30. Иванец Н.Н., Анохина И.П., Винникова М.А. Опыт применения антаксона при лечении опийной наркомании. М.: НИИ наркологии МЗ РФ, 2000. 11 с.
31. Кабанов М.М. Реабилитация психически больных. Л.: Медицина, 1985. 232 с.
32. Карвасарский Б.Д. Психотерапия. М.: Медицина, 1995. 304 с.
33. Ковалев В.В., Немцов А.В. Состояние и перспективы научных исследований в области алкоголизма // Сов. Мед. – 1987. – № 4. – С.3-11.
34. Копыт Н.Я., Сидоров П.И. Профилактика алкоголизма. – М.: Медицина, 1986. – 240 с.
35. Крупицкий Е.М., Гриненко А.Я. Стабилизация ремиссий при алкоголизме. СПб.: Гиппократ, 1996. 96 с.
36. Лисицин Ю.П., Копыт Н.Я. Алкоголизм. – М.: Медицина, 1983. – 264 с.
37. Личко А.Е., Битенский В.С. Подростковая наркология. – М.: Медицина, 1973. – 368 с.
38. Личко А.Е., Иванов Н.Я. Текст патохарактерологического диагностического опросника для подростков и основные контрольные величины // Патохарактерологический опросник для подростков. Л., 1976.
39. Легальные и нелегальные наркотики: Практическое руководство по проведению уроков профилактики среди подростков в двух частях / Под ред. В.А. Ананьева. СПб: Импонтон, 1996. Ч.1. 70 с.; Ч.2. 56 с.
40. Маркова И.В., Афанасьев В.В., Цыбулькин И.К., Неженцев М.В. Клиническая токсикология детей и подростков. СПб: Интермедика, 1998. 304 с.
41. Міщів В.Д. Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання опіоїдів: клініка, діагностика, терапія. Львів: Видавництво Мс, 2005. – 200 с.
42. Морозов Г.В., Боголепов Н.Н. Морфинизм. М.: Медицина, 1984. 173 с.
43. Напреенко О.К., Влох І.Й., Дупленко П.Ю., Миколайський М.В., Алкоголізм. Алкогольні психози / Психіатрія, За ред. проф. О.К. Напреєнка. К.: Здоров'я, 2001. –с. 257-287.
44. Напреенко О.К., Дупленко П.Ю. Наркоманії та токсикоманії / Психіатрія, За ред. проф. О.К. Напреєнка. К.: Здоров'я, 2001. –с. 288 - 322.
45. Напреенко О.К., Дупленко П.Ю. Огляд світового досвіду боротьби з тютюнопалінням, алкоголізмом та наркоманією / Сучасні підходи до профілактики тютюнопаління, алкоголізму, наркоманії та СНІДу: Мат. Конф. К. 2003. –с. 113 - 115.
46. Онг Г.Т. Психологические изменения у наркоманов в ходе осуществления программы группового консультирования // Бюлл. нарк. средств ООН. 1994. Т. 46. № 2. С. 41-58.
47. Портнов А.А., Пятницкая И.Н. Клиника алкоголизма. – М.: Медицина, 1973. – 368 с.
48. Пятницкая И.Н. Клиническая наркология. – Л.: Медицина, 1975. – 334 с.

49. Пятницкая И.Н. Наркомания: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1994. 544 с.
50. Раевский К.С., Сотникова Т.Д., Гайнетдинов Р.Р. Дофаминергические системы мозга: рецепторная гетерогенность, функциональная роль, фармакологическая регуляция // Успехи физиол. Наук. 1996. Т. 27. № 4. С. 3-29.
51. Рыбакова Т.Г. Значение преодоления алкогольной анозогнозии в профилактике рецидивов // СПб: ПНИИ им. В.М. Бехтерева, 1991. Т. 129. С. 14-25.
52. Саута Л.А., Рокутов С.В., Лавренко В.А. Комплексна програма лікування та реабілітації наркоманів у Дніпропетровському наркологічному диспансері // Лікарська справа. 1995. №1-2. С. 159-162.
53. Симонов П.В. Мотивированный мозг. М.: Наука, 1987. 269 с.
54. Смулевич А.Б., Дробижев М.Ю., Иванов С.В. Транквилизаторы – производные бензодиазепина в психиатрии и общей медицине. М.: Медиа-Сфера, 1999. 64 с.
55. Сонник Г.Т., Напреев О.К., Скрипников А.М. Психиатрия. – К.: Здоров'я, 2006. – 2006.
56. Сосин И.К., Мисько Г.Н., Гуревич Я.Л. Немедикаментозные методы в комплексном лечении алкоголизма. – М., 1985. – 62 с.
57. Сосин И.К., Чуев Ю.Ф. Лазерная терапия алкоголизма. Харьков: „Полиграфсервис”. 1998. – 72 с.
58. Сосин И.К., Чуев Ю.Ф. Табачная зависимость. Харьков: Торнадо. 2003. – 130 с.
59. Сосин И.К., Чуев Ю.Ф. Наркология (монография). Харьков: Коллегиум, 2005. – 800 с.
60. Стрельчук И.В. Острая и хроническая интоксикация алкоголем. – М.: Медицина, 1973. – 384 с.
61. Фридман Л.С., Флеминг Н.Ф., Робертс Д.Г., Хайман С.Е. Наркология. – М.: БИНОМ, 1998.- 297 с.
62. Финнеган Л.П. Перинатальная заболеваемость и смертность в семьях, где потребляют одурманивающие вещества: последствия и стратегии борьбы // Бюлл. наркот. средств ООН. 1994. Т. 46. № 1. С. 23-50.
63. Фланаган Р.Д., Ивес Р.Д. Злоупотребление летучими веществами // Бюлл. наркот. средств ООН. 1994. Т. 46. № 2. С. 59-95.
64. Чуприков А.П., Марценковский И.А. Алкоголизм и латеральная уязвимость мозга. – К.: Акмис, 1995. – 168 с.
65. Шабанов П.Д., Штакельберг О.Ю. Наркомания. – С-Пб.: Лань, 2001. – 458 с.
66. Шабанов П.Д. Руководство по наркологии. – С-Пб.: Лань, 1999. – 340 с.
67. Шабанов П.Д., Ноздрачев А.Д., Лебедев А.А., Лебедев В.В. Нейрохимическая организация подкрепляющих систем мозга // Рос. Физиол. Журнал им. И.М. Сеченова. 2000. Т. 86. № 8. С. 935-945.
68. Энтин Г.М. Лечение алкоголизма и организация наркологической помощи. – М.: Медицина, 1979. – 288 с.
69. Abdel-Mawgoud M., Al -Haddad M.K. Heroin addiction in Bahrein: 15 years experience / / Addiction. 1996. Vol. 91. № 12. P. 1859-1864.
70. Alcohol and health. Special report to the US Congress / Ed. by E. Gordis. Washington: US Dept. Health and Human Services, 1997. 400 p.
71. Azrin N.H., Acierno R., Kogan E.S. et al. Follow-up results of supportive versus behavioral therapy for illicit drug use // Behav. Res. Ther. 1996. Vol. 34. № 1. P. 41-46.
72. Barber J.P., Krakaver I., Calvo N. Et al. Measuring adherence and competence of dynamic therapists in the treatment of cocaine dependence // J. Psychother. Pract. Res. 1997. Vol. 6. № 1. P. 12-24.

73. Beede D.K., Walley E. Smokable methamphetamine ("ice"): an old drug rehabilitation program in a different form // *Amer. Fam. Phys.* 1995. Vol. 51. № 2. P. 449-459.
74. Bjorklund A., Lindvall O. Dopamine-containing systems in the CNS // *Classical neurotransmitters in the CNS*. Amsterdam – New York – Oxford: Elsevier, 1984. P. 101-114.
75. Black C., Bucky S. The interpersonal and emotional consequences of being an adult child of an alcoholic // *Int. J. Addict.* – 1986. – Vol. 21, No 2. – P. 213-231.
76. Blendon R.J., Young J.T. The public and the war on illicit drugs // *JAMA*. 1998. Vol. 279. № 11. P. 827-844.
77. Blum. K., Trachtenberg M.C. Alcoholism: Scientific basis of a nevropsychogenic disease / *Int. J. Addict.* 1988. Vol. 23. № 8. P. 781-796.
78. Boyce-Reid K. The challenge for women with a drug-abusing family member: the Jamaican perspective // *Bull. Narcotics*. 1995. Vol. 47. № 1-2. P. 23- 36.
79. Dalery J., Dagens – Lafant V., de Badinat C. Efficacy of tianeptine vs placebo in the long-term treatment (16,5 month) of unipolar major recurrent depression // *Encephale*. 1997. Vol. 23. P. 56-64.
80. Daoust M., Compagnon P., Legrand E., Mocaer E. Tianeptine, a specific serotonin uptake enhancer, decreases ethanol intake in rats // *Alcohol Alcohol*. 1992. Vol. 27. № 1. P. 15-17.
81. Daoust M., Compagnon P., Legrand E., Boucley P. Ethanol intake 3H-serotonin uptake. I: A study in Fawn-Hooded rats // *Life Sci*. 1991. Vol. 48 p.
82. Gatto G.J., McBride W.J., Murphy J.M. et al. Ethanol self-infusion into ventral tegmental area by alcohol-preferring rats // *Alcohol*. 1994. Vol. 11. № 6. P. 557-564.
83. Hodge C.W., Haraguchi M., Erickson H., Samson H.H. Ventral tegmental microinjection of quinpirole decrease ethanol and sucrose-reinforced responding // *Alcohol Clin. Exp. Res.* 1993. Vol. 17. № 2. P. 370-375.
84. Krimmer E.C., Schechter M.D. HAD and LAD rats respond differently to stimulating effect but not discriminative effects of ethanol // *Alcohol*. 1992. Vol. 9. № 1. P. 71-74.
85. LeMoal M., Simon H. Mesocorticolimbic dopaminergic network: functional and regulatory roles // *Physiol. Rev.* 1991. Vol. 71. P. 155-232.
86. Malka R., Loo H., Ganry H. et al. Long-term administration of tianeptine in depressed patients after alcohol withdrawal // *Brit. J. Psychiatry*. 1992. Vol. 160. Suppl. 15. P. 66-71.
87. McBride W. J., Murphy J.M., Lumeng L., Li T.K. Serotonin, dopamine, and GABA involvement in alcohol drinking of selectively bred rats // *Alcohol*. 1990. Vol. 7. № 3. P. 199-205.
88. Missale C., Nash R., Robinson S.W. et al. Dopamine receptors: From structure to function // *Physiol Rev*. 1998. Vol. 78. № 1. P. 189-225.
89. Rausch J.L., Monteiro M.G., Schuckit M.A. Platelets serotonin uptake in men with family history of alcoholism // *Neuropsychopharmacology*. 1991. Vol. 4. P. 83-86.
90. Stellar J.R., Hall F.S., Waraczynsky M. The effects of excitotoxin lesions of the lateral hypothalamus // *Brain. Res.* 1991. Vol. 541. № 1. P. 29-40.
91. Velly L. Effects of ibotenic acid lesion in the basal forebrain on electrical self-stimulation in the middle part of the lateral hypothalamus // *Behav. Brain. Res.* 1986. Vol. 20. № 3. P. 303-311.
92. Ziegler D.K. Opioids in headache treatment. Is there a role? // *Neurol. Clin.* 1997. Vol. 15. № 1. P. 199-211.
93. Zweben A., Pearlman S., Selina L. A comparison of brief adverse and conjoint therapy in the treatment of alcohol abuse // *Brit. J. Addict.* 1988. Vol. 83. P. 899-916.

Зміст

Вступ до наркології	3
Розділ 1. Організація наркологічної допомоги в Україні	5
1.1. Структура наркологічної допомоги	5
1.2. Амбулаторна наркологічна допомога	6
1.3. Диспансерне спостереження за хворими наркологічного профілю ...	8
1.4. Стаціонарне лікування	10
1.5. Профілактичні наркологічні огляди	11
Розділ 2. Термінологія і класифікація в наркології	13
2.1. Наркологічна термінологія	13
2.2. Класифікація наркологічних захворювань	16
Розділ 3. Закономірності перебігу та синдрологія залежності від психоактивних речовин	20
3.1. Закономірності перебігу залежності від психоактивних речовин	20
3.2. Великий наркоманічний синдром	21
Розділ 4. Психологічні особливості наркозалежних	27
4.1. Аддиктивна поведінка	27
4.2. Мотиви аддиктивної поведінки	28
4.3. Особистість наркозалежного	30
4.4. Механізми підсвідомого захисту особистості наркозалежних	32
4.5. Сім'я наркозалежних. Проблема співзалежності	33
Розділ 5. Вікові, статеві та соціальні особливості перебігу залежності від психоактивних речовин	36
5.1. Алкоголізм у підлітковому віці	36
5.2. Підліткова наркозалежність	38
5.3. Алкоголізм у жінок	41
5.4. Алкоголізм у похилому віці	43
5.5. Наркоманії у похилому віці	43
Розділ 6. Психічні, поведінкові та соматоневрологічні розлади при вживанні опіатів	45
6.1. Історичні дані	45
6.2. Отримання і застосування	47
6.3. Етіологія зловживання опієм	48
6.4. Механізм дії та фармакодинаміка опіатів	49
6.5. Біохімічні особливості дії на організм	50
6.6. Клінічна картина опійної наркоманії	52
6.7. Невідкладна допомога при передозуванні опіатами	57
6.8. Профілактика ВІЛ/СНІД серед ін'єкційних наркоманів	58
6.9. Профілактика зловживання опіатами	59
Розділ 7. Психічні, поведінкові та соматоневрологічні розлади при вживанні канабіноїдів	61
7.1. Історичні дані	61
7.2. Отримання і застосування	63
7.3. Етіологія зловживання канабіноїдами	63
7.4. Механізм дії та фармакодинаміка	63

7.5. Вплив канабіноїдів на організм людини	64
7.6. Клінічна картина канабісної наркоманії	68
7.7. Психічні розлади при зловживанні канабіноїдами	72
7.8. Профілактика вживання препаратів коноплі.....	73
Розділ 8. Психічні, поведінкові та соматоневрологічні розлади при вживанні стимуляторів	74
8.1. Історичні дані	74
8.2. Отримання і застосування	75
8.3. Фактори, що сприяють зловживанню стимуляторами	76
8.4. Біохімічні особливості та фармакодинаміка	76
8.5. Основні ефекти та наслідки вживання	78
8.6. Клінічна картина зловживання стимуляторами	81
8.7. Перша допомога при інтоксикації стимуляторами	88
8.8. Психози при зловживанні стимуляторами	89
8.9. Профілактика зловживання стимуляторами	90
Розділ 9. Психічні, поведінкові та соматоневрологічні розлади при вживанні галюциногенів	91
9.1. Історичні дані	91
9.2. Класифікація, отримання і застосування	92
9.3. Біохімічні особливості та фармакодинаміка	94
9.4. Вплив на організм та медичні наслідки вживання	95
9.5. Клінічна картина галюциногенових наркоманій	96
9.6. Психічні порушення при вживанні галюциногенів	98
9.7. Лікування і профілактика	100
Розділ 10. Психічні, поведінкові та соматоневрологічні розлади при зловживанні снодійними та транквілізаторами	101
10.1. Історичні дані	101
10.2. Класифікація, отримання і застосування	102
10.3. Біохімічні особливості та фармакодинаміка	104
10.4. Медичні наслідки зловживання снодійними та транквілізаторами ..	106
10.5. Клінічна картина наркоманій при вживанні снодійних та транквілізаторів	107
10.6. Профілактика розвитку залежності від снодійних та транквілізаторів	115
Розділ 11. Психічні, поведінкові та соматоневрологічні розлади при вживанні різних токсичних речовин. Полінаркоманії та політоксикоманії.....	117
11.1. Зловживання ненаркотичними анальгетиками	117
11.2. Зловживання антигістамінними засобами	118
11.3. Зловживання антипаркінсонічними засобами	120
11.4. Інші види токсикоманій	123
11.5. Полінаркоманії та політоксикоманії	127
Розділ 12. Психічні, поведінкові та соматоневрологічні розлади при вживанні нікотину та кофеїнмістких продуктів	131
12.1. Історичні дані	131
12.2. Отримання і способи вживання	133
12.3. Механізм дії та фармакокінетика	134

12.4. Наслідки зловживання для організму людини	136
12.5. Інтоксикація та залежність від кофеїністких продуктів і нікотину	139
12.6. Лікування нікотинової залежності.....	142
Розділ 13. Психічні, поведінкові та соматоневрологічні розлади при вживанні летких розчинників	146
13.1. Історичні дані	146
13.2. Отримання і застосування	147
13.3. Класифікація, біохімічні особливості та фармакодинаміка	148
13.4. Наслідки зловживання леткими розчинниками	151
13.5. Токсикоманії при зловживанні інгалянтами	153
13.6. Наслідки хронічної інтоксикації інгалянтами	159
Розділ 14. Фармакологічне лікування наркоманій і токсикоманій.....	160
14.1. Загальні принципи терапії наркозалежних	160
14.2. Лікування опійної наркоманії	163
14.3. Лікування канабіодної наркоманії	167
14.4. Лікування залежності від седативно-снودійних препаратів і анксіолітиків	168
14.5. Лікування залежності від вживання стимуляторів	169
14.6. Лікування галюциногенових наркоманій	170
14.7. Лікування токсикоманій, викликаних вживанням летких розчинників	170
14.8. Лікування полінаркоманій та політоксикоманій	171
14.9. Фармакологічні засоби, що використовуються при лікуванні наркозалежних	171
Розділ 15. Етіологія і патогенез алкоголізму	174
15.1. Основні властивості етанолу	174
15.2. Соціальні та історично-культурні аспекти вживання спиртних напоїв	175
15.3. Етіологічні фактори алкоголізму	177
15.4. Патогенез алкоголізму	180
Розділ 16. Методи діагностики та первинне обстеження хворих на алкоголізм ...	185
16.1. Первинне обстеження хворих на алкоголізм	185
16.2. Діагностика алкоголізму	188
16.3. Клінічні методи обстеження хворих на алкоголізм	192
Розділ 17. Стадії розвитку алкоголізму	194
17.1. Донозологічні форми вживання алкоголю	194
17.2. Стадії розвитку алкоголізму	196
17.3. Типи перебігу та прогноз алкоголізму	206
Розділ 18. Гостра алкогольна інтоксикація. Варіанти сп'яніння	208
18.1. Загальна класифікація алкогольного сп'яніння	208
18.2. Просте алкогольне сп'яніння	209
18.3. Атипові форми алкогольного сп'яніння	216
18.4. Патологічне сп'яніння	216
Розділ 19. Гострі та хронічні алкогольні психози.....	218
19.1. Етіологія і патогенез алкогольних психозів	218
19.2. Класифікація алкогольних психозів	219

19.3. Гострі алкогольні психози.....	220
19.4. Хронічні алкогольні психози.....	226
19.5. Лікування алкогольних психозів.....	232
Розділ 20. Типи перебігу та медичні наслідки алкоголізму.....	234
20.1. Типи перебігу та прогноз алкоголізму.....	234
20.2. Медичні наслідки алкоголізму.....	235
20.3. Алкоголь і вагітність.....	242
Розділ 21. Лікування хворих на алкоголізм.....	245
21.1. Перший етап лікування хворих на алкоголізм.....	245
21.2. Другий етап лікування хворих на алкоголізм.....	248
21.3. Третій етап лікування хворих на алкоголізм.....	254
21.4. Четвертий етап лікування хворих на алкоголізм.....	255
Розділ 22. Психотерапевтичні методи лікування залежності від психоактивних речовин.....	256
22.1. Психотерапевтична доктрина лікування наркозалежності.....	257
22.2. Основні форми та методи психотерапії наркозалежності.....	259
22.3. Стресопсихотерапія хворих на алкоголізм за О.Р. Довженком... ..	261
22.4. Програма "12 кроків" (рух Анонімних Алкоголіків та Анонімних Наркоманів).....	263
Розділ 23. Невідкладні стани в наркології.....	266
23.1. Загальна схема інтенсивної детоксикації при отруєннях психоактивними речовинами.....	266
23.2. Невідкладна терапія при опійній наркоманії.....	269
23.3. Невідкладна допомога при канабіноїдній інтоксикації.....	271
23.4. Невідкладна допомога при зловживанні стимуляторами.....	272
23.5. Невідкладна допомога при зловживанні снодійними препаратами і транквілізаторами.....	274
23.6. Невідкладна допомога при зловживанні галюциногенами.....	275
23.7. Невідкладна допомога при зловживанні леткими розчинниками... ..	275
23.8. Невідкладна допомога при зловживанні іншими токсичними речовинами.....	276
Розділ 24. Експертиза в наркології.....	277
24.1. Методи експертизи алкогольного сп'яніння.....	277
24.2. Методи експертизи наркотичного сп'яніння.....	282
24.3. Лікарська експертиза при залежності від психоактивних речовин ..	284
Розділ 25. Профілактика залежності від психоактивних речовин. Реабілітація наркозалежних.....	286
25.1. Типи профілактики в підлітковій наркології.....	286
Додатки.....	298
Список використаної літератури.....	352

Навчальний посібник

**Скрипніков Андрій Миколайович
Напреєнко Олександр Костянтинович
Сонник Григорій Трохимович**

НАРКОЛОГІЯ

Редагування і коректура	<i>Д.Я. Богун</i>
Технічний редактор	<i>С.Т. Демчишин</i>
Дизайнер	<i>П.С. Кушик</i>
Комп'ютерне верстання	<i>Я.Д. Теслюк</i>

Підп. до друку 15.11.2007. Формат 70x100/16.
Папір офсет. №1. Гарн. "Journal". Друк офсет.
Ум. друк. арк. 29,25. Обл.-вид. арк. 22,57.
Тираж 500 пр. Зам. № 226

Видавець і виготівник
Тернопільський державний медичний
університет імені І.Я. Горбачевського
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна

Свідоцтво про внесення до Державного реєстру суб'єктів
видавничої справи ДК №2215 від 16.06.2005