

Л.Д. Мирошниченко

НАРКОТИКИ И НАРКОМАНИЯ

Энциклопедический словарь

*Издательство «Перо»
Москва, 2014*

УДК 178.8
ББК 92
М 64

М 64 **Мирошниченко Л.Д.**
Наркотики и наркомания. Энциклопедический словарь.— М.: Изда-
тельство «Поро», 2014. — 404 с.

ISBN 978-5-91940-821-5

Словарь содержит более 1000 статей, отражающих клинические, биологические, психологические и социальные явления, сопряжённые с употреблением наркотических и других психоактивных веществ и болезненной зависимостью от них. Приводятся также описания ряда «нехимических зависимостей» (патологическое влечение к азартным играм, навязчивый шопинг, трудовголизм и др.). Описываются факты и обстоятельства, важные для понимания истории отношений человечества с одурманивающими веществами. Даются определения терминов и понятий, используемых в профессиональной наркологии. Словарь рассчитан на врачей, психологов, социологов, педагогов, юристов, журналистов и других лиц, активно заинтересованных в решении проблем наркомании в России.

L.D. Miroshnichenko
Drugs and Drug Dependence. Encyclopaedic Dictionary.

The book contains more than 1000 articles concerning biological, psychological, social phenomena and problems concerning the consequences of psychoactive substance use and addiction. Some instances of nonchemical dependences (pathological gambling, compulsive buying, workaholism, etc) are reviewed. Definitions of terms and concepts used in addiction medicine are given. The facts and circumstances that are important to understand the history of accumulating human knowledge on drugs and addictions are reported. The Dictionary is devoted for addiction medicine specialists, physicians, health managers, psychologists, sociologists, teachers, lawyers, journalists and all who counteract actively against drug abuse.

ББК 92

ISBN 978-5-91940-821-5

© Мирошниченко Л.Д., 2014

ПРЕДИСЛОВИЕ

В ваших руках книга, в которой отражена всесторонняя информация по одной из самых острых и трудных глобальных проблем в наши дни. Это проблема наркотиков, то есть веществ, способных взять человека в плен. Сбежать из этого плена трудно, даже при помощи специалистов по освобождению – врачей, психологов, психотерапевтов.

Лучше не попадать. Так и делало до недавнего времени человечество, которое ещё на заре цивилизации обнаружило одурманивающие вещества. Очень немногим людям старых времён хотелось переходить в одурманенное состояние, когда человек чувствует себя каким-то другим. Лучше всегда оставаться в самом себе, в собственном своём сознании, пусть и загруженном всякими заботами и переживаниями, не всегда приятными, но твоими, реальными.

В наши же дни есть очень много людей, которые, попробовав наркотик, повторяют снова и снова его приём, отмахиваясь от устрашающей информации о наркотиках и желая снова уйти в творимое ими искусственное состояние сознания, то есть уйти от самого себя, от реальной жизни. Тут-то они – раньше или позже, что зависит от вида наркотика – и попадают в плен. Пути наркотика называются «зависимостью от наркотика» или «наркоманией».

Представьте себе, что каких-нибудь 30–40 лет назад в России было совсем немного любителей одурманивающих веществ. Почти все люди знали об их существовании, но мало кому приходило в голову искать их, добывать, чтобы попробовать. Да и достать-то было нетрудно. В аптеках свободно, без ограничений и даже без рецептов отпускались капли эфедрина от насморка (до сих пор лучшее средство) и таблетки от кашля с кодеином. В больницах вечерняя медсестра из шкафчика над дежурным столиком наливала на ночь всем желающим, жалующимся на бессонницу, очень популярную успокаивающую микстуру Бехтерева, содержащую кодеин. По рецепту в аптеках выдавались желудочные капли с опием.

Так длилось десятки лет советской эпохи, и никто из медиков не бил тревогу по поводу опасности бесконтрольного и безмерного использования Бехтеревой микстуры. Кодеин в народе вообще не считался наркотиком. Сейчас за хранение небольшого количества кодеина и эфедрина в своей квартире можно запросто угодить за решётку.

В 1975 году медицинская статистика насчитывала в РСФСР 14,9 тыс. наркоманов (11 человек на 100 тысяч населения), в 1980 – 17,3 тыс., в 1985 – 16,4 тыс. В 1990-х годах произошёл небывалый подъём, а именно: в 1995 году уже насчитывали 64,9 тыс. наркоманов, в 1997 – 120,7 тыс., в 1999 – 224,7 тыс. И вот уже двенадцать лет подряд – их более 330 тысяч. Это – зарегистрированных. Всего в населении страны имеется, по оценкам некоторых специалистов, более двух миллионов наркоманов.

Налицо эпидемия, причины которой до сих пор с полной ясностью не определены.

Почему отдельная личность тянется к наркотику, хорошо изучено и описано (эмоциональная нестабильность, повышенная возбудимость, внушаемость, социальная незрелость, слабая стрессоустойчивость, склонность к депрессии, слабоволие, и т. д.). Масса диссертаций на эту тему. А почему именно в 90-х годах число таких личностей в России стало катастрофически расти, этим вопросом специалисты до сих пор занимались неохотно. Пришлось бы разбираться, что случилось с психологией общества в целом.

Проще свалить на наркомафию. Но мафия появляется и развивается там, где возникает, растёт и сохраняется массовый спрос на запрещённый товар (наркотики, оружие, азартные игры, проституция и т. д.). На единичных покупателях не наживёшься. Подпольный бизнес не создаёт массовый спрос на запрещённый товар, хотя и подогревает его разными способами. Чем мощнее и массовей в населении запрещённая потребность, тем сильнее мафия, наживающаяся на этой потребности. На мелкой, легко заменяемой потребности наживаются мелкие спекулянты. По оценкам ООН, в 2009 году на наркотики пришлось около одной пятой всех доходов от преступной деятельности в мире.

Учтите, что наркоман платит нелегальному розничному торговцу цену, например, за героин, во много раз превышающую цену золота. Такая цена обусловлена тем, что между производителем наркотика и потребителем выстроилась целая цепочка алчных подпольных посредников. Если бы героин продавался легально, он стоил бы, примерно, как кофе.

А что было ещё ранее, в досоветской России? Примерно то же самое, что и в советской. И ещё проще было заиметь препарат, который считается сейчас запрещённым и опасным наркотиком. Аптеки были частными. Государство не контролировало, какие пилюльки прописывают врачи своим больным, и что продают аптекари. Опиные препараты широко рекомендовались русскими врачами по поводу всевозможных расстройств: от болей в желудке и поноса до бессонницы. Опиновую настойку давали и детям. Анна Каренина у Толстого принимала от бессонницы морфий.

Вместе с тем, русским, как и европейским, медикам, и образованному обществу было достаточно давно известно, что повторяющееся употребление опиных препаратов может вызвать болезненное и очень неотвязное пристрастие к ним. То есть по-современному – наркоманию. Однако подверженность болезненному пристрастию к одурманивающему веществу не устраивала подавляющее большинство тогдашнего общества. Наркотик как лекарство принимался без каких-либо препятствий сугубо для лечения. А получение искусственного наслаждения от него за счёт повышенной дозы, да ещё в виде одурманенного состояния, претило, можно уверенно это сказать, большинству людей во всех слоях населения. Считалось недостойным стремиться к нему. Пристрастившихся (что встречалось тогда исключительно редко) могли презирать, могли им сочувствовать, и никого не тянуло быть на их месте. Причём не было никакой антинаркотической пропаганды, антинаркотических общественных движений, нажима со стороны властей, преследования за злоупотребление.

Такая же картина наблюдалась на протяжении веков в западных странах. Одурманивающее воздействие опиной разновидности мака было известно с древнейших времён. В современных книгах по наркологии иногда упоминается о «чудесном напитке» под названием «непентес», которым прекрасная Елена в поэме «Одиссея» Гомера (9–8 вв. до н. э.) облегчала душевные страдания Телемака, переживавшего за своего отца Одиссея, попавшего в трудные скитания. Сейчас все сходятся на том, что это был настой опиного мака. Однако в трудах следующих древних авторов, из которых мы многое узнаём об образе жизни античного народа, мы не находим упоминаний об этом чудесном непентесе, как средстве «для утешения». Значит, не было массового увлечения им. При этом древние врачи (в том числе Гиппократ) применяли препараты мака для лечения различных распространённых недугов (беспокоящих болей, расстройств пищеварения, бессонницы и др.), для ряда которых опиные препараты широко рекомендовались до недавнего времени.

Знаменитый немецкий врач и учёный Парацельс (1485–1541) создал препарат «лауданум» в виде настойки опия, который широко применялся врачами во всех цивилизованных странах на протяжении четырёх веков (вплоть до двадцатого века). В лаудануме содержание опиума было довольно значительным (1% в пересчёте на морфин), так что его повышенные дозы могли давать выраженный одурманивающий эффект и развить стойкое пристрастие. Пристрастие встречалось, судя по всем информационным источникам, достаточно редко. Такой вывод можно сделать, например, по произведениям литературных классиков XVI–XIX веков, где с большой выразительностью демонстрировались, изобличались и высмеивались буквально все пороки и прегрешения людей, кроме этого.

Отдельные случаи опиной наркомании, конечно были. В истории литературы есть уникальное произведение «Исповедь англичанина, едока опиума» (*Confessions of an English Opium-Eater*) (1822). Её автор, английский писатель Томас де Квинси (1785–1859), в деталях и очень ярко описал свои многолетние физические и моральные страдания, вызванные пристрастием к опиуму и долгими попытками избавиться от него. Сначала он оправдывал (будучи молодым начинающим писателем) своё употребление опиума желанием уйти от осознания того, что у него нет «твёрдости, чтобы созерцать своё или чужое несчастье». В дальнейшем было не до «созерцаний». Чтобы обеспечить достаточное действие препарата, ему приходилось по ходу времени наращивать дозу опиной настойки (лауданума), доведя до 8000 капель в день. (Типичный рост толерантности по современным наркологическим понятиям). Он описал подробно мучительные ощущения, вызванные прекращением употребления опиума и толкающие к возобновлению его приёма, что хорошо соответствует современному описанию опиного абстинентного синдрома («ломки» у наркоманов). Лишь

после 18 лет драматической борьбы де Квинси удалось вырваться из цепей наркотика путём постепенного упорного снижения его доз.

Его «Исповедь» читалась нарасхват европейской публикой в качестве редкостной экзотики, переиздавалась на многих языках. Публика на себя этот случай не примеряла, продолжая принимать опийные лекарства без каких-либо опасений, врачи – без сомнений рекомендовать их.

В 1806 году был выделен из опиума чистый морфин. Через некоторое время он стал широко использоваться хирургами для обезболивания и наркоза, особенно после изобретения медицинского шприца (1853). Скоро обнаружилось наркотическое пристрастие к нему, типичное для опийных препаратов. В 1871 году появилась первая научная работа о морфинизме. Отмечалась некоторая повышенная распространённость морфинизма среди американских воинов после гражданской войны, подвергавшихся операциям в военных госпиталях, потом – среди раненых немецких солдат после первой мировой войны, а также среди медицинского персонала и в артистической среде. Но всё это не стало сколько-нибудь серьёзной проблемой для общества в целом.

В 1874 году английским химиком А. Райтом был получен из опия самый опасный из современных наркотиков – диасетилморфин. Немецкая фирма «Байер» с 1898 стала выпускать его на рынок под названием «героин», подчёркивая его большие («героические» – от нем. heroisch) фармацевтические возможности. Он не только предлагался для замены морфия при обезболивании и в других случаях – с уверением, что у него меньший, чем у морфия, риск пристрастия. Рекламировалась также его высокая способность подавлять кашель и расширять бронхи, что дало основание рекомендовать его как эффективное средство при лечении бронхита, эмфиземы лёгких, туберкулёза.

В начале XX века обнаружилось, что к героину болезненное пристрастие может развиваться ещё быстрее и сильнее, чем к опию и морфину. Тем не менее, продолжалось его легальное производство и продажа в аптеках без рецепта по доступной цене. Есть от специалистов такая цифра: в мире с 1925 по 1930 год были легально проданы 34 тонны героина.

В 1912 году в Нью-Йорке и некоторых других городах США стало возрастать злоупотребление героином путём внутривенной инъекции (общество назвало это явление «шприцевой эпидемией»). Конгресс США решил взять оборот наркотиков под государственный контроль и принял в 1914 году закон «Гаррисона».

Закон потребовал регистрации и уплаты специального налога от всех, кто производил, импортировал или продавал опиум и получаемые из него продукты, включая героин. Они должны были сдавать в государственный орган отчёты о том, как они распорядились этими веществами, использование которых допускалось только по назначению врача. Хранение без рецепта от врача рассматривалось как нарушение закона. За любое нелегальное обращение с опийными наркотиками грозило тюремное заключение. Врачи могли предписывать эти наркотики без ограничений по своему усмотрению при любых болезнях, кроме наркомании. Отчётности об использовании наркотиков от врачей, правда, не требовалось.

Собственно, это был первый прецедент борьбы с наркотиками в западных государствах на законодательном уровне, с включением в неё полиции и судебной системы. Закон Гаррисона (с дополнениями) реально действовал вплоть до 1970-х годов. Тюремь стали заполняться наркоманами. Злоупотребление героином не прекратилось, возникая преимущественно в среде молодёжи маргинального типа. Однако общий уровень распространённости злоупотребления был, можно сказать, пустяковым, по сравнению с тем, что появилось в 1970 годах (об этом будет ниже).

Притом случилось в Соединённых Штатах нечто совершенно нежеланное: как только появилось нечто запрещённое при неудовлетворённом спросе на него, появился подпольный бизнес на этом запрещённом. Появилась и росла организованная наркопреступность. Распространено мнение, что в происхождении крупной американской мафии один исток – в «сухом законе», другой – в законе Гаррисона.

Озаботились контролем над оборотом наркотиков вместе с американцами и европейские государства. Лига Наций в промежутке между двумя мировыми войнами организовала не-

сколько международных договоров по этому поводу, в том числе “Конвенцию по ограничению производства и регулированию распределения наркотических средств 1931 года”. Её наследница ООН, отталкиваясь от этих договоров, приняла в 1961 году “Единую конвенцию о наркотических средствах», которая до сего времени является главным документом, определяющим действия всех стран мира и их взаимодействие по всем вопросам, касающимся наркотиков, включая контроль над их использованием.

Об опьяняющем и дурманящем воздействии другого массового в наши дни наркотика – каннабиса (марихуаны и гашиша) и его популярности у арабов и у народов Южной Азии было известно европейцам со времён Марко Поло. В дальнейшем привозили его в Европу мореплаватели и торговцы, осваивавшие Азию в XVI–XVII веках. Некоторые моряки из любопытства пробовали гашиш в местах своего посещения. В отчёте об одной из таких проб английский капитан сообщал, что его морякам понравились пережитые необычные ощущения, но повторять их они не захотели, потому что «пострадало их чувство собственного достоинства».

В 1840-х годах в Париже при участии ряда известных писателей и художников (Бодлер, Готье, Дюма, Домье, Шеванар и др.) открылся «Клуб любителей гашиша». Они, действительно, принимали гашиш (под названием «давамеск»), заказываемый из Алжира. Ими двигало, с одной стороны, любопытство, с другой – кажущаяся возможность с помощью перехода в необычное состояние расширить творческие горизонты. Очень выразительно и красочно описал ощущения и переживания (особенно галлюцинации) после приёма гашиша член «Клуба» Шарль Бодлер в книге «Искусственный рай» (1860). Он пришёл к заключению, что «гашиш, подобно всем радостям одиночки, делает человека бесполезным для остальных людей, а общество – ненужным человеку, повергая его в беспрестанное самолюбование и день за днём приближая к ослепительной бездне... Для гашиша характерно подавление воли, и, сколько он даёт с одной стороны, столько же забирает с другой».

Отметим, что это рассуждение Бодлера весьма, и даже особенно, актуально и в наше время, причём по отношению ко всем наркотикам.

«Клуб гашишистов» просуществовал с 1844 по 1849 год, в течение которых его успели посетить, главным образом из любопытства, почти все знаковые фигуры французской культуры тех лет, в том числе тогдашние «живые классики» Оноре де Бальзак и Виктор Гюго. Они охотно участвовали в обсуждениях гашишных впечатлений, но попробовать гашиш не соблазнились. Теофиль Готье впоследствии писал, что «после десятка таких опытов мы отказались навсегда от этого опьяняющего средства не потому, что оно вредило нам физически, но потому, что истинному писателю нужны только его естественные грёзы».

В целом, использование одурманивающей конопли в качестве наркотика в Европе было незначительным вплоть до последней трети XX века. Оно не было запрещено, не преследовалось возможное расхваливание необыкновенных свойств каннабиса в печати, но воспринималось обществом как причуды богемы или же порочная привычка маргинальной среды. Преобладало всё-таки убеждение, что употребление вообще наркотических средств оскорбляет общественную нравственность, это удел отсталых народов, а также слабых и беспомощных людей, нуждающихся в средстве, которое приносит забвение от повседневной нужды и неприятностей.

Добавим, что в те времена по всей Европе – от королей до трубочистов – все нещадно дымили табаком. Проблема зависимости от него абсолютно отсутствовала в общественной повестке дня.

С кокаином Европа познакомилась после завоевания испанцами стран Южной Америки (XVI век). Испанцы заметили, что местные индейцы очень часто жуют листья кокаинового куста, чтобы подстегнуть физические силы и бодрость. Однако их и других европейцев не привлекло такое, вроде бы выигрышное, свойство кока-листьев – в отличие от возникшего массового увлечения табаком, открытым там же и в то же время.

В 1860 году немецкий химик Альберт Ниман выделил из листьев коки в чистом виде вещество, ответственное за сильный стимулирующий эффект, которое он назвал кокаином. В следующие два-три десятилетия кокаин получил в Европе достаточно широкое распространение в качестве медицинского препарата. У медиков появилось отношение к кокаину, как к

универсальному лекарству. Его способность поднимать настроение, улучшать физический тонус и самочувствие, снимать усталость, давало видимое улучшение при различных соматических и психических заболеваниях. На короткий период времени этот препарат стал почти панацеей и применялся при лечении многих, различных по своей природе заболеваний: алкоголизма, депрессивных расстройств, туберкулёза, расстройств пищеварения, импотенции и других.

Среди энтузиастов кокаина оказался молодой Зигмунд Фрейд (1856–1939), испробовавший кокаин на себе и активно пропагандировавший его. Особые надежды он возлагал на то, что кокаин окажется спасительным средством против пристрастия к морфину. Он убедил принимать кокаин своего друга, врача-патолога, попавшего в сильную зависимость от морфина после перенесённой хирургической операции. Однако тот оказался в ещё более сильной зависимости от кокаина и через некоторое время стал принимать огромные его дозы (до 1 г в день), иногда одновременно с морфином. Фрейду пришлось изменить своё восторженное мнение о кокаине.

Первая волна широкого медицинского применения кокаина была непродолжительной. В течение этого времени накапливались факты его негативного влияния на здоровье людей, и становились все более очевидными пагубные последствия его употребления: сильная наркотическая зависимость, острые бредовые психозы, психическое и соматическое истощение, наступающее после временного прилива сил, депрессии, смертельные случаи от передозировок. Как в медицинских, так и в общих изданиях появляется враждебный тон по отношению к медицинским потребителям кокаина и его поставщикам. Кокаин всё более становится атрибутом дна общества – проституток, сутенёров, карточных шулеров и других преступных элементов. Медики ограничили использование кокаина ролью местного анестезирующего средства, особенно при глазных операциях.

В 1920-х годах наблюдался небольшой всплеск немедицинского употребления кокаина среди офицеров, вернувшихся с первой мировой войны, в среде художественной богемы, в среде уголовников.

Стимуляторы амфетамины, которые составляют важную часть современной мировой наркоманической эпидемии, были открыты в конце XIX века. В 1920-х годах амфетамин стал рекомендоваться врачами против головной боли, повышенной сонливости, астении, депрессии, избыточной массы тела. В 1930-х годах стало популярным его употребление в качестве чудо-таблеток среди работающих в ночное время – как средство против усталости и сонливости, а также среди студентов, преподавателей – для повышения умственной работоспособности. Во второй мировой войне амфетамин довольно широко использовался для повышения боеспособности в войсках Германии, Японии, Великобритании, США (прежде всего – в воздушных силах, в том числе в советских).

Отношение как к потенциально опасным наркотикам амфетамины вызвали к себе лишь после 2-й мировой войны (начиная с Японии и Швеции). Наркотик «экстази», из семейства амфетаминов, появился как массовое увлечение «танцующей» молодёжи в 1990-х годах.

Так выглядела в своих основных чертах история употребления наркотиков в европейских странах и Северной Америке, с небольшими местными нюансами, вплоть до 60-х годов XX века.

Не лишним будет здесь напомнить читателю, что в те же долгие времена, по которым был сделан данный краткий обзор, в европейском населении потреблялся в больших количествах алкоголь. Пили во всех слоях общества – от джентльменов до сапожников. Пили не только по случаю каких-то событий, а привычно во время обеда и просто отдыхая в бесчисленных тавернах, кафе и ресторанах. И непременно предлагали в знак расположения рюмочку-другую зашедшему в деловой кабинет визитёру. Над сильно опьяневшими взаимно подтрунивали. К сильному опьянению, как правило, не стремились. На спившихся смотрели, как на несчастных, ругая их. Вместе с тем, подросткам не дозволялся алкоголь, как и табак. Перейдя во взрослый возраст, студенческая молодёжь отводила душу в бесчисленных кутежах, что воспринималось обществом, как естественная традиция. Женщинам употреблять алкоголь не возбранялось, но опьяневшая женщина воспринималась как унизительное зрелище.

Автор полагает уместным, при сравнении роли алкоголя и наркотиков в развитии чело-

веческой цивилизации, высказать здесь свою точку зрения, как тему для возможной дискуссии. Занимаясь историей вопроса, автор стал склоняться к выводу, что при всех очевидных негативных последствиях чрезмерного употребления алкогольных напитков, алкоголь на протяжении многих веков, хотя бы в некоторой мере, способствовал сплочению, единению общества, если взять его суммарное воздействие на общество. Недаром социальные психологи давно уже называли алкоголь социальной смазкой.

Наркотики, напротив, разъединяют, разъедают общество. Это касается не только опиатов, которые принимаются специально, чтобы, уйдя в себя, отрешиться от общества, или галлюциногенов, уносящих в фантастические миры. Это относится и к психостимуляторам. Принятые в повышенной дозе, вызывающей наркотическое опьянение, стимуляторы (например, кокаин) побуждают принявшего как будто к общению, но оно выражается в возбуждённой, в беспрерывной и обычно беспочвенной разговорчивости. Эта общительность мнимая, без должного контакта с окружающими, не имеющими искреннего желания общаться с опьяневшим от наркотика, даже если он их товарищ.

Попробуйте представить себе свадьбу, где всех её участников за свадебным столом щедро угощают кокаином. Наверное, такого никогда и нигде не было. И вместе с тем трудно представить себе свадьбу без шампанского и другого алкоголя, в том числе с вполне достойными и очень культурными участниками.

Неспроста употребление наркотиков, об опьяняющем и одурманивающем действии которых было известно тысячи лет, никогда в Европе не стало массовым вплоть до последней трети XX века.

Автор высказывает данное своё суждение в исторической ретроспективе. Нынешняя алкогольная проблема, как социальная, должна решаться в рамках нынешних реалий, исходя из нынешних потребностей и образцов поведения общества.

В конце 1960-х годов в США вспыхнуло массовое «протестное движение» среди молодёжи. Протестовали с большим увлечением против всего: против культа выгоды и потребления, против взрослых авторитетов, включая педагогов и родителей, против политиков и войны во Вьетнаме. Заодно – и против осуждающего отношения к курению марихуаны. На всевозможных протестных собраниях (митинги, шествия, рок-концерты под открытым небом и т. д.) курили её напропалую. Подскочило в нарастающем темпе потребление и других наркотиков, в виде элемента протеста, прежде всего – героина, ЛСД и других галлюциногенов. Определённый тон задавали хиппи, возникшие как раз в это время, анархисты, троцкисты. Воспевалась свобода ради свободы и всемирная любовь.

Вскоре это движение перекинулось на Европу – с аналогичным всплеском наркомании. В 1970-е годы, после окончания войны во Вьетнаме и начала социальных реформ во многих странах, это движение практически сошло на нет, а вместе с ним и «идеологическое» обоснование потребления наркотиков. Тем не менее, незаконное потребление наркотиков продолжало бурно расти во многих странах.

В США в 1950 году были зарегистрированы 57 случаев смерти от передозировки наркотиков, в 1968 – уже 800, в основном, от героина. В середине 80-х годов почти половина всех злоупотребляющих наркотиками в мире (с частотой не менее одного раза в месяц) приходилась на США, составляя 23 миллиона человек (данные ООН). Из них полмиллиона прочно «сидели на крючке» героина. В 1990-х годах, достигнув драматического уровня (под миллион человек), потребление героина в США перестало расти. Потребление кокаина ещё росло, в 2000-х годах проявилась его стабилизация на высоком уровне, и даже некоторое снижение. Европа в эти годы продолжала догонять Америку по кокаину, остановившись на несколько более низком уровне.

Любой опыт и факты по проблеме важны и полезны в своём сравнении, но при выяснении причин наркотических эпидемий в США и России прямые аналогии не проходят. В России в 1990-х годах, когда случился бурный рост наркомании, не было никаких молодёжных движений, протестов, идеологического брожения. Всё было наоборот: предельная политическая пассивность молодёжи, культ потребительства, ориентация на карьеру с хорошим доходом при циничном отношении к характеру специальности, пренебрежительная оценка высокого образова-

ния и интеллектуальных профессий.

Принципиальная разница заключается уже в том, что американская эпидемия в конце 1960-х годов началась на фоне продолжающегося активного роста американской экономики, её научно-технического уровня (пример – первая высадка американских астронавтов на Луне в 1969 г.) и уровня жизни населения. Российская наркотическая эпидемия началась в противоположной ситуации катаклизма. Внезапный распад СССР и новая политика руководства России, нацеленная на «шоковый» переход к рыночной экономике, вызвали развал большинства промышленных производств, катастрофическую инфляцию, резкое падение уровня жизни населения, брошенного в условия отчаянного выживания, резкий подскок преступности, смертности и самоубийств. Представьте себе положение растущего, социально незрелого человека в окружении растерянных взрослых людей, потерявших ориентиры и чувство перспективы, а также привычные, хотя и примитивные, формальные, советские идеологические каноны.

Массовое обращение российской молодёжи к наркотикам в 1990-х годах ни в малейшей степени не носило характера социально-политического протеста.

Американский случай, пожалуй, труднее для объяснения. Американская молодёжь «протестовала» самым незрелым образом в виде безоглядного потребления наркотиков против благополучия, против своих же кормильцев и опекунов. Социологи в 1980-х годах изучили судьбу многих участников молодёжного движения конца 60-х. Оказалось, что подавляющая их часть устроила себе в дальнейшем вполне успешную семейную и профессиональную жизнь и приняла житейские каноны, против которых с пылом протестовала.

Что такое наркотики? Что к ним относится? Попробуйте ответить точно и определённо. Как ни удивительно, многие читатели разведут руками. А ведь сколько тысяч раз они слышали и видели это слово за последние 20 лет! В словарях и энциклопедиях вы не найдёте чёткого и однозначного определения. Это не случайно и говорит о недавности масштабного обострения этой проблемы. Ещё не сформировалось единое и неизменное определение. В начале прошедшего века под «наркотиками» имелись в виду вещества, вызывающие наркоз. Обычно это были опийные препараты: сам опий, морфий, омнопон. Они же употреблялись некоторыми людьми с целью воздействия на своё сознание, получая своего рода опьянение (отличающееся от алкогольного), чувство покоя, отрешённости от действительности. Можно назвать такое действие одурманивающим. При повторных употреблениях могло развиваться сильное пристрастие к ним, от которого очень трудно избавиться. Пристрастившихся стали называть «наркоманами».

Сильное пристрастие могло развиваться и к другим веществам, не применявшимся для наркоза, но пристрастившихся тоже стали называть наркоманами, а эти вещества – наркотиками. Границы одурманивающей способности у веществ, чтобы назвать их наркотиком, не определялись. Алкоголь и табак к наркотикам не отнесли.

В отнесении веществ к наркотикам в бытовом языке не было единообразия ни у нас, ни за рубежом. Это отразилось, например, в английском языке. Наркотик может называться «*narcotic*», а может (гораздо чаще) просто «*drug*». *Drug* – очень широкое понятие, оно может означать и «лекарство», что является его изначальным значением. Дело в том, что опийные препараты, первыми получившие статус наркотиков, ещё до их наркозного применения использовались в качестве распространённых лекарств (*drug*). Наркоманию в английском языке не называют «*narcotic dependence*» («зависимость от наркотика»), а «*drug dependence*» или «*substance dependence*» (*substance* – вещество).

Чтобы не было разнобоя в такой серьёзной сфере, в России был составлен официальный список наркотических веществ, а заодно и других (психотропных) веществ, способных воздействовать на психику с высоким риском развития болезненного пристрастия. Этот список носит название «Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации». Там есть отдельный перечень наркотиков, время от времени пополняемый постановлениями правительства по мере обнаружения наркотической опасности от каких-нибудь новых или существовавших веществ.

К 2013 году их набралось около 240. Но не смущайтесь, проблему борьбы с наркотиками создают почти исчерпывающе около двух их десятков. Почти все их имена вам знакомы: геро-

ин, каннабис (гашиш и марихуана), опий и его родственники, метадон, ЛСД, мескалин, псилоцибин (галлюциногенные грибы), экстази (МДМА), первитин (жарг. «винт»), эфедрон (жарг. «джеф»), морфин, кокаин, кодеин, и др. Последние три из названных наркотиков разрешены для медицинского применения – с ограничениями и под строгим контролем. Есть аналогичный список и в «Единой конвенции о наркотических средствах» 1961 года (тоже пополняемый).

В юридически ответственных случаях для того, чтобы называть какое-то вещество наркотиком, нужно заглянуть в официальный «Перечень». Наши наркологи ставят диагноз «наркомания», если обнаруживают у пациента пристрастие (зависимость) к веществам, значащимся как «наркотики» в «Перечне наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю». В остальных случаях зависимость от одурманивающих веществ (в «Перечне» они числятся «как психотропные») называется «токсикоманией». За рубежом такого деления зависимости на наркоманию и токсикоманию нет. В английском языке все случаи идут как «drug dependence» или равнозначное «substance dependence».

Что мы сейчас имеем? По данным, собираемым из всех стран Управлением ООН по наркотикам и преступности (United Nations Office on Drugs and Crime – UNODC), в мире в 2010–2011 гг. примерно 200–230 миллионов человек употребляли запрещённые наркотики хотя бы один раз в год. В ООН считают, что распространённость потребления наркотиков остаётся стабильной в течение пяти последних лет, составляя около 5 процентов взрослого населения (лиц в возрасте 15–64 лет). Правда, примерно 170–180 миллионов человек (около 4 процентов взрослого населения) – это потребители каннабиса, который на западе называют «лёгким» наркотиком, и в ряде стран существуют движения за его легализацию.

Опиаты в 2011 году употребляли 17 миллионов человек, из них 12–13 миллионов – героин. Кокаин употребляли 16 миллионов человек. 33 миллиона человек употребляли амфетамины, 20 миллионов – экстази. Путём инъекции принимали наркотики 14 миллионов человек, из них 1,6 миллионов имели ВИЧ. Из всех употребляющих наркотики 27 миллионов человек имели наркотическую зависимость или другие очень серьёзные проблемы из-за наркотиков.

В последние годы в мире 1 из каждых 100 случаев смерти среди взрослого населения был связан с употреблением наркотиков. В 2011 году по этой причине умерло 211 000 человек, преимущественно от героина и в молодом возрасте.

Эти цифры далеко не полные, особенно по развивающимся и отсталым странам, о чём предупреждают эксперты ООН. Но они объективно отражают тенденцию, которая красноречиво говорит о том, что с 1960-х годов незаконное употребление наркотиков выросло в десятки раз. Положение теперь стабилизировалось на очень высоком уровне и, возможно, на некоем (цивилизационном) «пороге насыщения». При дальнейшем росте могло начаться видимое глазу разрушение общества. Возможно, срабатывает какой-то спасительный механизм, неосознаваемый, но имеющийся в организованном человеческом сообществе. Специалисты ООН отмечают, что в развитых странах даже наметилась тенденция к снижению по некоторым наиболее опасным наркотикам (героин, кокаин). В развивающихся странах по ряду наркотиков продолжается рост – от более низкого уровня, сохраняя баланс в общемировом масштабе.

Что мы имеем в России? В 2012 году в наркологических учреждениях было зарегистрировано 333 тысячи человек с диагнозом «наркомания» и 201 тысяча человек с диагнозом «употребление наркотиков с вредными последствиями». В сумме это 0,37% от всего населения или 0,5% – взрослого. По сравнению с 1991 годом численность наркоманов возросла более чем в 10 раз. Очень важно заметить, что численность зарегистрированных наркоманов в последние пять лет у нас не растёт, а настойчивость участников по их выявлению не снизилась. Видимо, уже не растёт и численность злоупотребляющих наркотиками в самом населении, хотя выявляются и регистрируются далеко не все и не сразу. Возможно, и наше общество достигло условного «порога насыщения», за которым могли бы начаться разрушительные социальные процессы.

Сколько у нас реально наркоманов в населении? Специальные выборочные эпидемиологические исследования, проведённые Национальным научным центром наркологии (Кошкина Е.А. с сотр.), показали, что их в населении примерно в 5 раз больше числа зарегистрированных. А это даёт цифру 1,5–2% от всего населения. Федеральная служба по кон-

тролю за оборотом наркотиков, созданная в 2003 году (ФСКН), оценила в 2013 году численность потребителей наркотиков в России в 8 миллионов, из них 2,3 миллиона – как наркоманов. Это, в общем, соответствует эпидемиологическим оценкам. Следовательно, у нас употребляют или пробуют наркотики около 8% взрослого населения страны, что выше оценки употребления наркотиков в среднем в мире, сделанной ООН (5%). Ситуация в нашем котле тоже стабилизируется, но на предельном давлении пара под крышкой.

Положение утяжелено тем, что у нас, в отличие от западных стран, сейчас преобладает героиновая наркомания, самая тяжёлая из всех распространённых её видов. В зарегистрированной наркомании она занимает около 80%. Наркомания, вызванная каннабисом, лишь около 7%, кокаиновая наркомания встречается исключительно редко.

В своём интервью в мае 2013 г. глава ФСКН В.П. Иванов сообщил, что героин в России употребляют до полутора миллионов человек, и что на Россию сейчас приходится около 20% потребляемого во всём мире героина. По оценке ООН, в России потребляется более 70 тонн героина (Иванов считает эту оценку сильно завышенной). Почти весь героин поступает к нам из Афганистана. Везут его контрабандой через Таджикистан, Кыргызстан, Узбекистан, Казахстан всяческим транспортом во всевозможных тайниках: от бензобаков и автомобильных колёс до детских игрушек и арбузов. Недавно наркополицейские конфисковали большой груз лука, в котором каждая луковица была нафарширована героином.

До 1990-х годов наши наркоманы даже не пробовали героин. Довольствовались отечественным опиумом, купленным у мелких наркобарыг или извлечённым собственноручно из мака. Хотя при Горбачёве границы стали свободными, и таможенники тогда не особенно усердно «шерстили» багаж на наркотики. Но уже в 1992–1993 годах наркологи столкнулись с первыми героиноманами, через короткое время их стало более сотни тысяч.

Что же случилось с Россией в 1992 году? Непростой вопрос. Автор склоняется, среди прочих возможных вариантов, к следующему объяснению: сознание банкротства старшего поколения (в лице родителей, интеллектуальных лидеров, моральных авторитетов и т. д.) послужило патогенной почвой для вспышки наркоэпидемии у молодёжи. В катастрофической форме были потеряны здоровые ориентиры для её социального взросления.

Вопрос ключевой. Разобравшись профессионально в глубинных причинах и механизмах той роковой перемены в самочувствии общества, что разожгла массовую тягу к одурманиванию сознания именно в начале 1990-х годов, можно будет получить основание для более уверенного поиска адекватных выходов из сложившейся ситуации. Однако создаётся впечатление, что наркологи, социологи, психологи, да и политики не хотят задавать данный вопрос лишний раз друг другу, и как-то избегают замечать этот роковой рубеж. Говорят о чём угодно другом: о нейрохимических механизмах тяги к наркотикам, о необходимости поголовного тестирования школьников и студентов на наличие наркотиков в организме, доказывают без конца, что отваживать от наркотиков надо, начиная с детского сада, видят спасение в тотальном насаждении «здорового образа жизни» – в его бюрократическом, совершенно оторванном от жизни, понимании, и т. д. И немало деятелей склоняется к идее изоляции наркоманов (а их миллионы) в специальных поселениях как особо заразных и опасных больных. А ведь по возрасту (большинство – от 18 до 35 лет) – это цвет нации, будущее России.

Причём излечиваемость наркоманов уже многие годы не поднимается выше 3–5% (в расчёте на всю массу наркоманов), и не спадает половодье наркотиков.

Пока почти все предлагаемые методы относятся к категории принуждения, нажима, преследования и насилия, как в отношении распространителей наркотиков, так и потребителей. Опытные врачи-наркологи в один голос говорят о бесперспективности принудительного лечения. А на государственном уровне сейчас ставится настойчиво вопрос о создании системы «реабилитационных центров» для наркоманов фактически по типу советских ЛТП – с решётками на окнах, принудительным стандартным курсом лечения, длительным обязательным сроком пребывания, суровыми санкциями за нарушение режима, с чиновной администрацией, и прочим.

О необходимости широкого развития системы социальной реабилитации для наркоманов, без которой невозможно надёжное и прочное их излечение, говорится много и давно. Од-

нако эта система до сих пор находится в зачаточном состоянии. В стране действуют всего 4 государственных реабилитационных центра и насчитывается ещё около 500 мелких некоммерческих реабилитационных организаций, занимающихся наркоманами, большинство которых находятся в «жалком состоянии», как отметил в своём докладе в марте 2013 года В.П. Иванов. Общая пропускная способность их – не более нескольких тысяч человек, когда речь должна идти о сотнях тысяч.

Почему-то игнорируется богатый и достаточно успешный мировой опыт самых различных форм социальной реабилитации, в том числе в виде терапевтических сообществ наркоманов, где всё добровольно, всё управляется самими наркоманами, нет назначенных государством администраторов, нет решёток и полицейских, нередко обходятся без штатных врачей, тем более – наркологов, полная независимость от чиновных ведомств. А государство ещё и приплачивает из бюджета для помощи в таком важном деле.

А пока мы реально можем довольствоваться только успехами в борьбе с незаконным оборотом наркотиков. Задействованы большие силы: специальные наркополицейские из ФСКН (их 35 тысяч в офицерском чине), таможенники, пограничные войска, вся полиция, весь судебный аппарат. В 2012 году было раскрыто 240 тысяч преступлений, связанных с наркотиками, привлечены к судебной ответственности за распространение наркотиков 110 тысяч человек, из них 13 тысяч крупных наркодельцов. Ликвидировано около 1100 преступных группировок, занимавшихся наркобизнесом. Но наркопреступность быстро возрождается, как гидра.

Не обошли потребителей наркотиков: из названных 240 тысяч раскрытых преступлений на наркоманов пришлось 150 тысяч. Наркоманы не могут не совершать их: преступными считаются не только производство, доставка и продажа наркотиков, но и их приобретение, и хранение для личного употребления. Приходится наркоманам и приторговывать наркотиками, связываясь с наркодельцами. Наркотик стоит сейчас крайне дорого (доза героина – от нескольких сотен – до тысячи рублей и более). Промотав все доступные средства, и не видя, что украсть или не желая этого делать, наркоман для добывания одной дозы для себя должен продать кому-то десять доз.

Во «Всемирном докладе о наркотиках» (ООН) 2012 года подчёркивается, что необходимо идти по пути сокращения не только «предложения» (нелегального рынка) наркотиков, но и «спроса» на них (для употребления с наркоманической целью), и что не наказание, а лечение и реабилитация потребителей наркотиков являются более эффективными мерами. С другой стороны, в своих официальных документах Комитет ООН по контролю над наркотиками (МККН) постоянно напоминает о том, что правительства должны заботиться о полном обеспечении потребности в наркотических препаратах для медицины в своей стране.

Пока в нашей стране делается всё, чтобы задавить «предложение» наркотического товара, не занимаясь по-настоящему вдумчиво природой высокого и массового «спроса». Пора поставить его впереди. С этим соглашается, между прочим, в своих последних выступлениях и главный ответственный за борьбу с наркооборотом В.П. Иванов.

Из-за чрезмерного уровня запретов, ограничений и мер контроля над медицинским использованием наркотических препаратов, без которых в ряде случаев трудно обойтись, страдает население. Особенно остро это сказывается в отношении препаратов для обезболивания. Страдают от непрерывных страшных болей десятки и сотни тысяч тяжёлых больных (в том числе раковых), не получивших очередную дозу обезболивающего средства из-за крайне усложнённого порядка их получения. Очень впечатляющую статью по этому поводу опубликовал в январе 2013 года (Новая газета, 25.01.2013) врач, профессор В. Власов, с выразительным заголовком «Россия воет от боли».

Врач может выписывать обезболивающий препарат (морфин и др.) только на специальном бланке, который надо получать под подпись, а рецепт нужно утверждать на комиссии и у главврача. Рецепт даёт право на получение очень небольшого количества лекарства, обычно достаточного лишь на один-два дня. Действует он только на одно приобретение лекарства, и только в течение пяти дней. Праздничные дни становятся трагедией для больного: в эти дни новый рецепт оформить невозможно. Больные закреплены за специальными аптеками на основании прописки, и не могут получить лекарство там, где живут. Для жителей се-

ла препараты практически не доступны – аптек, которым разрешено иметь обезболивающие препараты, мало даже в крупных городах, в малых – их иногда просто нет. К аптекам, продающим или выдающим наркотические анальгетики, предъявляются требования по безопасности, примерно как к Госбанку – отдельные комнаты, решётки, сейфы, видео, сигнализация, полицейская охрана. Ни одна аптека не желает заниматься этим хлопотным делом. На строгом учёте и пустые ампулы от использованного препарата, родственники должны сдавать их и после смерти больного.

Врачи скорой помощи стали выезжать на пожары и аварии без обезболивающих средств в чемоданчике. По сообщению В. Власова, некоторые врачи, зная как трудно получить обезболивание, признаются, что подумывают о самоубийстве в случае тяжёлого заболевания с невыносимыми болями.

В результате в России на душу населения расходуется в 3–4 раза меньше обезболивающих препаратов из опиатов (морфина и др.), чем в развитых странах, а из современных сильных анальгетиков – в десятки раз меньше. Ещё десять лет назад бывший министр здравоохранения Т.Д. Дмитриева говорила, что в России совершенно не хватает препаратов для обезболивания.

Можно было бы привести много других серьёзных неприятностей в жизни людей из-за перегибов в системе запретов и ограничений, связанных с наркотиками. Запретили населению сеять без специальной санкции обыкновенный мак, как для продажи, так и для личного потребления, который веками употреблялся в пищу, и содержит совершенно мизерные количества опиатов. В зёрнах мака их вовсе нет.

В данном предисловии читатель «Словаря» ознакомился с краткой панорамой истории наркотической проблемы, которая приобрела теперь в развитых и развивающихся странах уровень государственной важности. Дан срез ситуации на текущий момент. Нужно отметить, что по вопросам дискуссионного характера автор выражал здесь собственную позицию, а не от имени научного коллектива, в котором он работает (ННЦ наркологии). В текстах статей «Словаря» дискуссионная подача материала отсутствует. В них содержатся в нейтральной форме современные представления и соответствующие факты по конкретным темам, как подобает книгам энциклопедического формата.

В «Словаре» – более 1000 статей, отражающих клинические, биологические, психологические и социальные явления, сопряжённые с употреблением наркотических и других психоактивных веществ и болезненной зависимостью от них. Приводятся также описания ряда «нехимических зависимостей» (патологическое влечение к азартным играм, навязчивый шопинг, трудовголизм, интернет-зависимость или «нетаголизм» и др.). Описываются факты и обстоятельства, важные для понимания истории отношений человечества с одурманивающими веществами.

Даются определения терминов и понятий, используемых в профессиональной наркологии.

Словарь рассчитан, прежде всего, на врачей, психологов, социологов, педагогов, юристов, журналистов и других лиц, активно противодействующих наркомании в России.

Автор

*Мирошниченко Лев Дионисович,
август, 2013*

А

Аберрантный мотивационный синдром (aberrant motivational syndrome) — наблюдается у хронических курильщиков каннабиса и характеризуется потерей интереса к окружающей жизни и одновременно сверхценным отношением к наркотическому образу жизни (в отличие от амотивационного (amotivational) синдрома – с общим снижением мотиваций).

Абиссинский чай — напиток, представляющий собой отвар из листьев и молодых побегов африканского кустарникового растения *кат* (см.). Производит стимулирующее и кардиотоническое действие (подобно кофеину) благодаря наличию в нем алкалоидов *катины* (см.), *катины* и *катины* (см.). Традиционно употребляется в некоторых африканских странах, в том числе в Эфиопии (Абиссинии), странах Аравийского полуострова и др. В Эфиопии этот напиток был известен раньше кофе и чая.

Син.: арабский чай (англ. Arabian tea).

Абсорбция наркотика (лат. absorptio – поглощение, англ. drug absorption) — всасывание, проникновение наркотика в кровяное русло организма. Учитываются темп абсорбции и доля оставшегося вещества в месте введения. Различия в абсорбции при разных способах приема наркотического средства и разных его видах определяются многими факторами.

Во всех случаях, кроме внутривенной инъекции (проглатывание, вдыхание, внутримышечная инъекция и т. д.) принятый наркотик должен проникнуть как минимум через одну биологическую оболочку, прежде чем начнется его распространение с кровотоком по организму. Поскольку оболочки состоят главным образом из липидов, абсорбируются быстрее те наркотики, которые лучше растворяются в жирах.

Другой значимый фактор – форма, в которой вводится наркотик: в виде водного раствора он уже полностью готов к абсорбции и абсорбируется быстрее, чем в суспензии, масляной смеси или твердом виде.

Абсорбция вещества, принимаемого в твердом виде, зависит от условий в той части организма, куда оно попадает. Например, вдыхание (ингаляция) наркотика в виде пара или дыма дает быструю и почти полную абсорбцию через слизистую оболочку легких.

Состояние пищеварительного тракта влияет на абсорбцию веществ, принимаемых внутрь. Некоторые вещества практически нерастворимы в кислой среде желудка, что ограничивает возможность их абсорбции.

Сильное кровообращение в месте абсорбции ускоряет ее.

Имеет значение площадь абсорбирующего участка;

чем она больше, тем быстрее вещество всасывается в кровь.

Факторы, влияющие на абсорбцию наркотика или иного психоактивного вещества, могут действовать как раздельно, так и одновременно, и результат может различаться в зависимости от времени и конкретных условий.

См. также: *Способы введения психоактивных веществ в организм; Биодоступность (Биологическая доступность).*

Абстинент (лат. abstinens, abstinens – воздерживающийся) — сторонник воздержания, например, от употребления алкогольных напитков, табака, наркотиков. Абстинентами по отношению к наркотикам бывают вегетарианцы, натуралисты, по отношению к алкоголю – приверженцы некоторых религий: ислама, буддизма и др.

Абстинентного синдрома специфика при разных видах зависимости — проявляется в выраженности типичной для этого синдрома симптоматики и в наличии отдельных, характерных для конкретного вещества, симптомов.

Для опийной абстиненции характерны слезо- и слюнотечение, чихание, насморк, боли в межжелудочных суставах, что отсутствует, например, при барбитуровой и алкогольной абстиненции. Вместе с тем при опийной абстиненции отсутствуют атаксия (расстройство координации движений) и тремор, характерные для эфедриновой, барбитуровой, гашишной, алкогольной абстиненции, а также у злоупотребляющих транквилизаторами и летучими органическими растворителями. Озноб и «гусиная кожа», двигательное беспокойство характерны для абстинентного синдрома при зависимости от снотворных, транквилизаторов и опиатов, но отсутствуют при гашишизме.

При опийной и гашишной абстиненции пот ощущается «холодным», а при барбитуровой и алкогольной – «горячим». При опийной абстиненции озноб возникает приступами и очень характерен частый жидкий стул с тенезмами.

Абстинентный синдром при различных видах зависимости развивается в разные сроки в соответствии с видом вещества. Наиболее быстро появляются первые абстинентные признаки при алкоголизме – спустя несколько часов после обрыва потребления алкоголя; при барбитуромании – к концу первых суток, при опиомании и гашишизме – через 20–24 часа.

Абстинентного синдрома специфика у разных видов опиоидов — проявляется как в динамике развития синдрома, так и в выраженности отдельной симптоматики. Так, синдром отмены *кодеина* развивается медленнее, чем при *морфинизме* и *героиномании*, достигая максимальной остроты лишь на пятые-шестые

сутки. Симптоматика при этом менее интенсивна, но более стойкая. Аффект менее напряжен, депрессия выражена незначительно. Психическое беспокойство обычно отсутствует. Диспепсические явления и боли в мышцах выражены не столь сильно. Однако тягостные мышечные ощущения, боли в межчелюстных суставах и вазомоторные явления (насморк, чихание, слезо- и слюнотечение) весьма акцентированы.

Синдром лишения *метадона* и *пропоксифена* качественно не отличается от героинового и морфинового, но, как и при употреблении кодеина, имеет другую динамику во времени. Первые симптомы появляются лишь через 24–48 часов после последнего приема наркотика. Пик симптоматики приходится на третий-четвертый день. Обратное развитие синдрома отмечено также более длительно, чем при морфинизме и героинизме.

Синдром лишения *пентазоцина* клинически протекает так же, как синдром лишения морфина, однако его не удается полностью купировать метадоном.

Абстинентного синдрома фазы при опиной наркомании, см. *Фазы опиоидного абстинентного синдрома*.

Абстинентный синдром (англ. withdrawal syndrome) — комплекс симптомов, отражающих резкое ухудшение самочувствия при снижении дозы или прекращении приема (отсюда другое название – «синдром отмены») наркотика или другого психоактивного вещества после некоторого периода его регулярного употребления и привыкания к нему. Он может проявиться также, когда действие принятого наркотика нейтрализуется специфическими веществами-антагонистами.

Проявление абстинентного синдрома свидетельствует о перестройке всей функциональной деятельности организма в ответ на хроническое употребление психоактивного вещества. Организм патологическим образом приспосабливается (привыкает) к тому или иному веществу и в этом смысле становится «зависимым» от него. Абстинентный синдром является ключевым признаком сформировавшейся «*физической зависимости*» от психоактивного вещества. Стремление к его приему в состоянии абстиненции усиливается. Проявления синдрома отмены устраняются или облегчаются приемом дозы привычного наркотика или же вещества со сходным фармакологическим действием.

В последние годы было обнаружено участие гормона кортикотропин-релизинг фактора в нейрохимическом механизме развития синдрома отмены алкоголя, кокаина и опиатов аналогично тому, как этот гормон участвует в развитии ответной реакции организма на стресс.

Клинические проявления абстинентного синдрома различны при разных видах наркоманий и токсико-

маний, как и сроки его формирования от начала регулярного употребления вещества (см. *Абстинентного синдрома специфика при разных видах зависимости*). Но есть и общие характерные черты: широкий спектр эмоциональных нарушений (от тревоги и раздражительности до вялой депрессии); психическое напряжение; нарушения витальных потребностей (аппетита, сна); разнообразная вегетативная симптоматика (расширение зрачков, диспепсические проявления, нарушения сердечно-сосудистой регуляции и мышечного тонуса и др.).

Симптомы абстиненции могут быть выражены сильнее или слабее в зависимости от конституциональных особенностей индивидуума и продолжительности приема наркотика. В процессе хронического употребления ряда психоактивных веществ, в том числе некоторых наркотических, абстинентный синдром не развивается или выражен крайне незначительно.

Абстинентный синдром развивается не одномоментно, а на протяжении некоторого отрезка времени. При этом наблюдается определенная последовательность появления той или иной симптоматики, характерной для данного вида наркомании. Можно выделить острый период абстинентного синдрома, когда в наибольшей степени выражена и развернута вся симптоматика, и «отставленный» период абстинентного синдрома, называемый также периодом «неустойчивого равновесия» (Пятницкая И.Н., 1994) или «*постабстинентным состоянием*» (см.) (Винникова М.А., 1999), когда на первый план выступают астенические, депрессивные, невротические, психопатоподобные расстройства. На их фоне иногда возникают соматовегетативные и вегетативно-алгические симптомы, имитирующие картины абстинентного синдрома в период обрыва приема, но отставленные во времени.

Абстинентный синдром – яркий признак проявления болезни зависимости в стационарных условиях отмены потребления, и специфичность его бывает такова, что наблюдение даже в первые часы госпитализации позволяет нередко диагностировать как факт наркоманической зависимости, так и форму наркомании.

См. *Абстинентного синдрома специфика при разных видах зависимости; Абстинентный синдром опиоидный*, а также статьи об отдельных видах зависимости.

Син.: абстиненция; синдром отмены; синдром лишения. Англ.: Withdrawal reaction; Withdrawal state.

Абстинентный синдром опиоидный (морфинный) — проявляется типичным образом для всех опиоидов, начиная с опия и его основного компонента – *морфина* и кончая синтетическими *метадоном* и *пропоксифеном*. Различия отмечаются в отдельных частностях, в степени выраженности отдельных проявлений, в особенностях динамики развития синдрома (см. *Абстинентного синдрома специфика у разных опиоидов*). Эталонным опиоидным абстинентным синдромом может

служить картина абстинентного синдрома при морфинизме, с ним принято сравнивать проявления абстиненции при других опиоидах.

Абстинентный синдром при морфинизме начинает проявляться через 6–18 часов от последнего приема наркотика тревожно-тоскливым аффектом с усилением влечения к наркотику. Окружающее становится серым, скучным. Появляются двигательное беспокойство, зевота, слюно- и слезотечение, обильные выделения из носа (ринорея), многократное чихание, ощущение закладывания носа, «гусиная кожа», зябкость в ногах, озноб, боли в мышцах рук, ног, в пояснице, боли в суставах и костях, тошнота, жидкий стул. Зрачки расширены, пульс учащен, артериальное давление повышено, дыхание учащено. Характерным симптомом является двигательное беспокойство со стремлением постоянно менять положение тела (тасикинезия). На всем протяжении абстинентного синдрома нарушен сон.

Поведение больных в опийной абстиненции определяется не только тяжестью состояния, но и личностными особенностями. Тоскливо-тревожное настроение может сочетаться с истерическими проявлениями и агрессивным поведением в отношении окружающих.

Симптоматика проявляется в определенной последовательности (см. *Фазы опийного абстинентного синдрома*) и нарастает в своей тяжести в течение первых трех суток. При злоупотреблении ацетилованным опиумом (кустарным героином) и *героином* все симптомы появляются почти одновременно.

В типичном случае абстинентный синдром вначале выражается только в появлении соматовегетативных расстройств, в дальнейшем присоединяются боли. После исчезновения болей в течение некоторого времени остается нарушенный сон, длительное время может сохраняться выраженная слабость с возникновением одышки при незначительной физической нагрузке. Усилившееся влечение к интоксикации постепенно ослабевает, но остается достаточно интенсивным на протяжении первых месяцев воздержания от наркотика.

Длительность абстинентного синдрома колеблется от 5 до 12 дней – в зависимости от вида опийного наркотика, давности заболевания и суточной дозировки наркотика.

Абстинентный синдром у новорожденных — может возникнуть, если мать во время беременности принимала наркотик опийного ряда. В таком случае возникает риск развития у плода пассивной зависимости от наркотика. По некоторым данным, страдают синдромом отмены при рождении от 60 до 90% младенцев, подвергавшихся в утробе матери хроническому воздействию героина, метадона, меперидина, кодеина или пентазоцина.

Синдром отмены опиоидов у новорожденных проявляется мекониевой (зеленоватой) окраской кожи,

повышением глазодвигательной активности, повышенным тонусом мышц, тремором, гиперрефлексией, миоклоническими судорогами и даже генерализованными судорожными припадками. Дети гиперактивны, поверхностно и мало спят, часто надрывно плачут. У них наблюдаются слезотечение, икание, чихание, потение, повышение температуры тела, частая зевота, полиморфные высыпания на коже, срыгивания принятой пищи, рвота, понос.

У многих новорожденных в состоянии отмены опиоидов нарушен сосательный рефлекс, заложен нос, учащено дыхание.

Лабораторно выявляются алкалоз (респираторного происхождения) и гипербилирубинемия.

Синдром отмены героина возникает в течение 24–48 часов после рождения. Синдром отмены метадона развивается несколько позже, однако его проявления более тяжелые и стойкие. Максимальная тяжесть состояния наблюдается на 3–4-е сутки, продолжительность – до 2–3 недель.

Для купирования абстинентного синдрома у новорожденного во многих странах назначают родильнице соответствующий опиоидный наркотик в снижающихся дозах с учетом того, что наркотик попадает в грудное молоко (в России этот метод запрещен). В Средней Азии существует народное средство спасения младенцев, рожденных матерями-наркоманками, – окуривание их наркотическим дымом.

По некоторым данным, синдром отмены опиоидов у новорожденных в раннем постнатальном периоде в 3–5% случаев приводит к смерти, если он вовремя не распознан или его не лечат.

Абузус (лат. *abusus* – злоупотребление, излишество) — употребление большого количества спиртных напитков или наркотиков в течение сравнительно непродолжительного времени (от одного до нескольких дней) с развитием постоянно выраженного опьянения. По миновании состояния опьянения наблюдается тяжелый постинтоксикационный синдром, для которого характерны выраженные соматовегетативные и аффективные нарушения. Повторные приемы алкоголя или наркотических веществ в ближайшее время после окончания абузуса обычно не улучшают самочувствия, а, напротив, могут даже ухудшить его. Этим абузус отличается от истинного запоя (и абстинентного синдрома).

Кроме того, в отличие от истинного запоя абузус значительно легче прерывается в связи с внешними обстоятельствами.

Син.: абузус алкогольный; абузус наркотический; эксцесс алкогольный; эксцесс наркотический.

Абузус лекарственный, абузус ремедиорум (лат. *abusus remedium*) — злоупотребление лекарственными средствами в количествах, превышающих ле-

чебные дозы, и при отсутствии показаний к их применению. Речь идет о широком спектре лекарственных препаратов, например витаминов, антибиотиках и т. п., не относящихся к наркотическим, психотропным, обезболивающим или сильнодействующим средствам.

Син.: лекарствомания; лекомания; *фармакомания* (см.); misuse of drugs (англ.); missbrauch (нем.).

Абзус наркотический (лат. abusus – злоупотребление, излишество) — прием значительного количества наркотика, обуславливающий состояние выраженной интоксикации, которая поддерживается повторными приемами наркотика в течение сравнительно непродолжительного времени (от одного до нескольких дней). После выхода из этого состояния обычно переживается тягостное физическое и психическое самочувствие, включая симптомы *постинтоксикационного синдрома*.

Син.: эксцесс наркотический.

Абулия (лат. abulia, греч. а – отрицание, baule – воля) — недостаточность, слабость или отсутствие воли, утрата желаний и побуждений к деятельности. Безучастность, бездеятельность. Выраженные в сильной степени, они не позволяют больным выполнять какие-нибудь действия, вплоть до невозможности встать с кровати и одеться. Может быть врожденной (при глубокой степени олигофрении) или приобретенной в течение некоторых психических заболеваний. Часто сочетается с апатией (апатико-абулический синдром). Встречается при эндогенных депрессиях, шизофрении, органическом поражении головного мозга конвексально-лобной локализации, а также при некоторых *наркоманиях*. Абулию в нерезко выраженной степени принято определять как гипобулию (Э. Кречмер).

Автоматизм лекарственный — повторный прием лекарства при отсутствии ожидаемого эффекта от предыдущей дозы. Чаще всего речь идет о снотворных средствах. Когда сон не наступает, несмотря на прием снотворного, то в некоторых случаях сильное желание заснуть в сочетании с эффектом предыдущих принятых доз может вызвать состояние своеобразного оглушения (снижения ясности сознания) с понижением уровня критичности. Это, в свою очередь, ведет к дальнейшему бесконтрольному приему снотворных средств, вплоть до разового (одновременного) приема всей упаковки, часто в сочетании с транквилизаторами или другими средствами, действующими на центральную нервную систему, если они оказываются под рукой. Возникающее таким образом острое отравление, часто весьма тяжелое, иногда трудно отличить от суицидальной попытки. Феномен, аналогичный лекарственному автоматизму наблюдается также у больных наркоманией (токсикоманией) с повышенной то-

лерантностью к наркотическому средству в процессе подбора ими новой дозы, вызывающей искомое опьянение. Этот феномен лежит в основе многих летальных случаев передозировки наркотиков.

Агасфера синдром — описан Р. Wingate (1951) у психопатических личностей с явлениями медикаментозной токсикомании. Больные часто обращаются в различные клиники для получения наркотиков, сильнодействующих веществ и любых других медикаментов, к которым у них имеется пристрастие. При этом они сочиняют драматические истории о якобы имеющих у них заболеваниях, иногда даже причиняют себе различные повреждения для обоснования потребности в лекарствах.

Синдром назван по имени библейского Агасфера, вечного странника, персонажа многих легенд.

Агонист (англ. agonist) — вещество, обладающее способностью благодаря химическому строению своих молекул конкурировать на клеточном уровне с другим веществом за точки (*рецепторы* – см.), через которые реализуется их воздействие на функции организма. Таким путем агонист может ослаблять вредное действие другого вещества и применяться с этой целью при лечении (например, наркомании, отравлений или других токсических расстройств).

Агонист обычно обладает физиологическим действием, сходным с действием вещества, с которым он конкурирует. Все опиоиды (морфин, героин, кодеин, оксикодон и др.) являются по отношению друг к другу *агонистами опиоидных рецепторов* (см.).

Типичным агонистом героина является метадон, который широко применяется в западных странах в *заместительной терапии* (см.) героиновой наркомании.

Ср. с *антагонистами* (см.), которые действуют, блокируя клеточные рецепторы.

Агонист частичный — вещество, обладающее ограниченным конкурентным действием на клеточные рецепторы (см. *Агонист*).

Термин частичный агонист обычно применяется по отношению к опиоидным рецепторам.

Типичным частичным мю-агонистом среди опиоидов является *бупренорфин*.

Агонисты-антагонисты — вещества, которые при взаимодействии с клеточными *рецепторами* (см.) обнаруживают амбивалентные свойства, действуя в отношении одних рецепторов как *агонисты* (см.), а в отношении других – как *антагонисты* (см.).

Агонисты-антагонисты опиоидных рецепторов — препараты, проявляющие агонистическую активность в отношении одних типов *опиоидных рецепторов* (см.) и антагонистическую – в отношении других.

Так, *налбуфин* является частичным агонистом каппа-рецепторов и антагонистом мю-рецепторов. Благодаря смешанному спектру опиоидной активности налбуфин оказывает обезболивающее действие за счет активации каппа-рецепторов (агонистический эффект), но при этом устраняет также явления угнетения внешнего дыхания, вызванные действием мю-агонистов, например, морфином (антагонистический эффект).

Агонисты опиоидных рецепторов — вещества, фармакологические эффекты которых развиваются вследствие активации *опиоидных рецепторов* (см.). Такими агонистами являются все опиоиды, типичным представителем которых в этом качестве является морфин.

Агонисты опиоидных рецепторов частичные (парциальные) — вещества, обладающие менее выраженным фармакологическим действием на опиоидные рецепторы по сравнению с полными агонистами (такими, как морфин, героин, метадон, фентанил и т. д.), причем проявление этого действия ограничено определенной дозой. Агонистическое действие препаратов таких веществ проявляется при их изолированном введении или при одновременном назначении с малыми дозами полных агонистов. На фоне действия больших доз агонистов парциальные агонисты проявляют антагонистические свойства.

Способность частичных агонистов к антагонистическому действию при взаимодействии с полными агонистами позволяет использовать эти вещества в качестве антидотов при передозировке наркотиков в условиях отсутствия опиоидных антагонистов. Антагонистической активностью парциальных агонистов объясняется их способность усиливать проявления абстинентного синдрома при назначении в ранней фазе острой отмены героина или других опиоидов.

Типичным частичным мю-агонистом является *бупренорфин* (см.).

Син.: агонист парциальный.

Агрипнофобия — страх ожидаемой бессонницы во время предстоящего переживания абстиненции у опийных наркоманов. При поступлении в клинику многие пациенты высказывают опасения, связанные не столько с ожиданием болевых проявлений синдрома отмены, сколько с ожиданием обусловленной им бессонницы. Отсюда постоянные просьбы пациентов о назначении им дополнительных снотворных средств. Данный симптом можно рассматривать как частное проявление *фобии отмены* (см.).

Адалин (Adalin) — седативное и снотворное средство, относительно малотоксичное в дозах 0,25–1,0 г в сутки (хим. название – N-(альфа-бром-альфа

этилбутирил)-мочевина). Белый кристаллический порошок с очень слабым запахом; мало растворимый в воде, растворимый в спирте. Умеренное снотворное действие не сопровождается нарушениями общего состояния, дыхания, кровообращения. Назначается внутрь.

Используется также в целях получения наркотического опьянения

Син.: карбромал (carbromal); сомналин (somnalin).

Аддикт (англ. addict – предаваться чему-либо) — лицо, проявляющее чрезмерное пристрастие (*аддикцию* – см.) к употреблению какого-либо психоактивного вещества или к какой-либо форме поведения, приобретающей для него сверхценный характер (азартная игра, коллекционирование и т. д.).

Аддиктивное поведение (англ. addictive behavior; addict – предаваться чему-либо) — поведение, отражающее доминирующее стремление личности к обладанию предметом зависимости (и его употреблению) либо к определенным видам активности (деятельности). Фактически это реализация состояния *аддикции* (см.).

Аддиктивное поведение, связанное с чрезмерной озабоченностью в отношении получения и употребления наркотиков и других психоактивных веществ, несмотря на возможные неблагоприятные последствия, является отражением болезненной зависимости от них (наркомании, токсикомании). Постоянная чрезмерная охваченность определенными видами активности и соответствующее поведение также могут отражать болезненное состояние зависимости (трудоголизм, игроманию, сексоголизм и т. д.).

Некоторые психиатры трактуют аддиктивное поведение как форму ухода или «бегства» от реальности путем искусственного изменения своего психического состояния посредством приема психоактивных веществ или занятия определенными видами деятельности с целью развития и поддержания интенсивных эмоций (Короленко Ц.П., Донских Т.А., 1990; и др.).

Можно отметить следующие психологические особенности лиц, склонных к аддиктивным формам поведения (Segal B., 1989): 1) сниженная переносимость трудностей повседневной жизни наряду с хорошей переносимостью кризисных ситуаций; 2) скрытый комплекс неполноценности, сочетающийся с внешне проявляемым превосходством; 3) внешняя социальность, сочетающаяся со страхом перед стойкими эмоциональными контактами; 4) стремление уходить от ответственности в принятии решений; 5) стереотипность, повторяемость поведения; 6) тревожность.

Син.: зависимое поведение.

Аддиктогенное вещество — психоактивное вещество, вызывающее болезненное пристрастие (ад-

дикцию, зависимость, наркоманию, токсикоманию). То же, что наркотическое вещество.

Аддиктология (англ. *addictology*) — наука о болезненном пристрастии (*аддикции* – см.) к употреблению психоактивных веществ или к определенным видам деятельности. Она изучает различные виды химической (наркомании и токсикомании) и нехимической (поведенческой) зависимости, механизмы их формирования, диагностики, лечения и реабилитации.

Этот термин в определенной мере эквивалентен русскоязычному термину «*наркология*» (см.).

Аддикция (англ. *addiction*) — аномальное или болезненное пристрастие, привыкание к алкоголю, наркотикам или другим психоактивным веществам, а также к некоторым формам поведения, например, к азартным играм, ритмической музыке, перееданию, рискованному поведению, экстремальным видам спорта, компьютерным играм, коллекционированию и др.

Термин «аддикция» в США и других западных странах используется как равнозначный *зависимости* (англ. *dependence*).

Син.: зависимость; болезнь зависимого поведения; пристрастие; болезненное пристрастие.

Аддикция к трате денег (англ. *compulsive buying*) — разновидность *аддикции нехимической* (см.), выражающаяся в неодолимой страсти делать многочисленные покупки. Характерно, что у таких лиц в промежутках между походами за покупками развиваются аффективные нарушения депрессивного спектра, нарастает психическое напряжение, которое может быть ослаблено очередной покупкой, после чего обычно возникает состояние расслабления и чувство вины. В целом таким лицам свойствен широкий спектр негативных эмоций, положительные же эмоции, вплоть до эйфории, возникают чаще только в процессе совершения покупки. Растут долги, возникают проблемы с законом, во взаимоотношениях с семьей. Иногда эта аддикция реализуется через Интернет – покупки совершаются в виртуальных магазинах.

Неконтролируемое влечение совершать покупки упоминалось еще в работах Э. Крепелина и Е. Блейлера. На современном этапе научный интерес к этой проблеме оживился сравнительно недавно. Аддикция к трате денег была описана и классифицирована McElroy и коллегами в 1990-х годах в соответствии с диагностическими критериями американской классификации DSM-III-R для расстройств обсессивно-компульсивного и аддиктивного характера. Авторы предложили четыре диагностических критерия для этой аддикции, причем для постановки диагноза достаточно наличия одного из них:

1) часто возникают озабоченность покупками или

внезапные порывы что-либо купить, ощущаемые как непреодолимые, навязчивые и/или бессмысленные; 2) регулярно совершаются покупки не по средствам, часто покупаются ненужные вещи, или хождение по магазинам занимает значительно больше времени, чем изначально планировалось; 3) озабоченность покупками, внезапные порывы или связанные с этим особенности поведения сопровождаются ярко выраженным дистрессом, становятся серьезной помехой в повседневной жизни и в профессиональной деятельности, или влекут за собой финансовые проблемы (например, долги или банкротство); 4) проявление чрезмерного увлечения покупками и хождением по магазинам не связано с периодами гипомании или мании.

По американским данным (Black D., 1996), эта аддикция встречается у 2–8% от общей популяции, из которых женщины составляют 80–95%.

Аддикция к трате денег часто сочетается с аффективными расстройствами, химической зависимостью, в том числе алкоголизмом, и пищевой аддикцией.

Син.: аддикция к покупкам; навязчивый шопинг; избыточный шопинг; ониомания.

Аддикция нехимическая (англ. *nonchemical addiction*) — аддикция, при которой объектом зависимости является не какое-либо психоактивное вещество, а вид поведения. Другое название – аддикция поведенческая.

Сюда обычно относят чрезмерное пристрастие к азартным играм (*гемблинг патологический* – см.); работе (*работоголизм*); сексу (аддикция сексуальная, *сексоголизм* – см.); трате денег (страсть к покупкам или *аддикция к трате денег* – см.); спортивным занятиям (*аддикция к упражнениям* – см.), в том числе к экстремальным видам спорта; телевизионным программам (теле-аддикция). В последние годы описываются все новые виды аддикции, связанные с новейшими технологиями – так называемые «технологические аддикции», такие как чрезмерная поглощенность компьютером и компьютерными играми (кибераддикция), Интернетом (*интернет-зависимость* – см.) и мобильным телефоном. Описана даже «зависимость от веселого автовождения» (*joy riding dependence*), или «синдром Тоада».

Выделяют также «аддикцию любовных отношений», подразделяя ее на три вида: любовную аддикцию, сексуальную аддикцию и аддикцию избегания.

Чрезмерная психологическая привязанность человека к определенной группе («группе по интересам», «тусовке», секте, реабилитационному сообществу и др.) трактуется как «аддикция отношений».

Рассматривают в качестве аддикции привычку находиться в состоянии постоянной нехватки времени («ургентная аддикция»). Пребывание в каком-то ином состоянии способствует развитию у человека чувства дискомфорта и даже отчаяния.

Некоторые авторы трактуют как аддикцию фанати-

ческое поведение или фанатизм во всех его проявлениях (религиозный, политический, спортивный, национальный и др.).

К промежуточному виду поведенческой аддикции относят аддикцию к еде (*аддикцию пищевую* – см.), поскольку в этом случае непосредственно задействованы также и химические компоненты. Сюда же некоторые авторы относят и противоположное настойчивое стремление к голоданию с целью похудения, укрепления здоровья, улучшения внешнего вида («аддикция голодания»).

Основной диагностический критерий для всех видов нехимических аддикций заключается в особом изменении состояния сознания в период реализации зависимости, близко к психопатологическому понятию «сверхценной идеи».

I. Marks (1990) предложил следующие критерии для диагностики поведенческих (нехимических) зависимостей: 1) побуждение (тяга) к контрпродуктивной поведенческой деятельности; 2) нарастающее психическое напряжение, пока деятельность не будет завершена; 3) завершение данной деятельности немедленно, но ненадолго снимает напряжение; 4) возникновение повторной тяги и напряжения через некоторое время – часы, дни или недели (симптомы абстиненции); 5) внешние проявления уникальны для данного синдрома аддикции; 6) последующее существование индивидуума определяется внешними и внутренними проявлениями (дисфория, тоска); 7) гедонистический оттенок на ранних стадиях аддикции.

Нехимические аддикции часто сочетаются с другой психической патологией: аффективными, обсессивно-компульсивными и личностными расстройствами, неврозами и химическими зависимостями. Исследования показывают, что многие патологические игроки лечатся от других психических расстройств. Установлено, что при определенных обстоятельствах одна аддикция может переходить в другую. Это справедливо как для химических, так и нехимических аддикций. Например, наркомания может переходить в алкоголизм, а любовная или спортивная аддикция – в игровую зависимость. Нередко химическая аддикция может трансформироваться в нехимическую (и наоборот) или сочетаться с ней. Так, интернет-зависимость переходит в алкоголизм и может сочетаться с игроманией. Полиаддиктизм – явление относительно нередкое, клинические его проявления и динамика дополнительно подкрепляют гипотезу о единой патогенетической природе аддиктивных расстройств химического и нехимического ряда.

Предложена нейрохимическая модель для понимания того, как психоактивные вещества и разные виды поведенческой аддикции могут вызывать сходный аддиктивный феномен (Milkman H., Sunderwirth S., 1987). Авторы исходят из того, что люди, стремящиеся удовлетворить свое желание, обнаруживают три

основных типа реакции: возбуждение, пресыщение либо усиление пристрастия. **Возбуждение** сопровождается увеличением выброса медиаторов дофамина и норадреналина, **пресыщение** – гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), а **усиление пристрастия** – серотонина. Аддиктивное поведение, связанное с переменной настроения, может вызывать те же реакции ЦНС, что и аддиктогенные вещества, индуцирующие изменение настроения. Например, возбуждения можно достигнуть при помощи веществ-стимуляторов (кокаина, амфетамина), гемблинга или рискованного поведения. Все это приводит к увеличению выброса норадреналина или дофамина в мозге. Алкоголь или бензодиазепины, чрезмерное потребление пищи или просмотр телевизионных передач помогают снять напряжение, успокоиться. Другими словами, если человек является нехимическим аддиктом, то фактически его аддикция представляет собой набор поступков и видов поведения, вызывающих нейрохимические изменения, подобные тем, которые возникают в результате потребления аддиктогенных веществ.

В «Международной классификации болезней» (МКБ-10) нозологически выделены следующие «расстройства привычек и влечений», которые могут быть отнесены к нехимическим аддикциям: 1) игровая зависимость (патологическое влечение к азартным играм) – код F63.0; 2) патологическое влечение к поджогам (пиромания) – код F63.1; 3. патологическое влечение к воровству (клептомания) – код F63.2; 4) трихотилломания (периодически проявляющаяся неспособность противостоять влечению выдергивать у себя волосы); 5) другие расстройства привычек и влечений, включая самоповреждающее (аутоагрессивное) поведение, – код F63.08.

Не названные в МКБ-10 виды нехимической зависимости предложено классифицировать следующим образом (Дудко Т.Н., 2008): 1) работогализм; 2) компьютерная (интернет-зависимость), гаджет-аддикция (мобильный телефон, CD-плеер, портативный компьютер и др.); 3) бессмысленная трата денег (тратомания, опиомания); 4) пищевые – патологическое обжорство и голодание; 5) аддикция отношений; 6) аддикция ургентная; 7) любовные аддикции и аддикции избегания; 8) сексуальная аддикция; 9) спортивная аддикция (аддикция упражнений); 10) духовный поиск; 11) состояние перманентной войны.

К наиболее распространенным в настоящее время нехимическим аддикциям относят игровую зависимость, интернет-зависимость и аддикцию к трате денег.

Син.: аддикция поведенческая; зависимость нехимическая.

Аддикция пищевая (англ. food craving, food addiction) — стремление к процессу приема пищи, когда оно приобретает черты зависимости. Обычно отно-

сится к *аддикции нехимической (поведенческой)* (см.), но есть точка зрения, что это промежуточный тип, поскольку вовлечены биохимические механизмы усвоения пищи организмом.

Одно из распространенных объяснений этого явления заключается в том, что еда тогда становится аддиктивным фактором, когда она используется с целью ухода от неприятной реальности. В состоянии фрустрации возникает стремление «заесть неприятность». Это в известной мере удается, поскольку происходит фиксация на вкусовых ощущениях и вытеснение неприятных переживаний. При этом появляется стремление затянуть процесс еды во времени.

Высказывается также точка зрения, что прием пищи активизирует эндогенную опиоидную систему и тем самым – мозговую «систему подкрепления».

Аддикция к еде – это, с одной стороны, психологическая зависимость, с другой – утоление голода. По мере того как еда приобретает все больший аддиктогенный потенциал, происходит искусственное стимулирование чувства голода. Переедающий человек входит в зону повышенного обменного баланса. Чувство голода начинает появляться сразу с падением концентрации глюкозы в крови после очередного приема пищи. Физиологические механизмы рассогласовываются. Человек начинает есть слишком много и часто. На каком-то этапе он начинает стыдиться переедания и скрывать факт аддикции. Аддикт начинает есть в одиночку, в промежутках между любимыми делами. Все это приводит к потере контроля над количеством потребляемой пищи и опасным для здоровья последствиям (нарастанию массы тела, нарушениям обмена веществ и др.).

Пищевую аддикцию не следует смешивать с патологически неутолимимым чувством голода – булимией, которая возникает в ряду первичных психопатологических симптомов некоторых психических расстройств: органических заболеваний мозга, шизофрении, умственной отсталости и др. В основе же возникновения пищевой аддикции, как и любой другой, лежит положительное эмоциональное подкрепление.

До настоящего времени нет полного единогласия по поводу существования пищевой аддикции как самостоятельного вида аддикции. В одном из обзоров литературы (Pelchat M., 2002) делается вывод о сходстве механизмов развития пищевой и химической зависимости. В пользу этой позиции говорят также факты неконтролируемого влечения к сладостям у больных алкоголизмом и наркоманией, находящихся в ремиссии.

Син.: аддикция к еде.

Аддикция упражнений (англ. exercise addiction) — одна из разновидностей *аддикции нехимической* (см.), когда тяга к интенсивным физическим упражнениям становится доминантным влечением. Возмож-

ность такой аддикции стала обсуждаться в последние десятилетия, когда было обращено внимание на сходство последствий от отмены физических нагрузок с некоторыми эффектами отмены аддиктогенного вещества. Был описан, например, своеобразный синдром отмены, который развивается при депривации интенсивных упражнений в виде бега и включает тревогу, напряжение, раздражительность, мышечные подергивания и т. д. Авторы этого исследования предложили для данного случая термин «аддикция бега» (running addiction).

Помимо бега в современной литературе имеются клинические описания возникновения аддикции упражнений при занятии другими видами спорта, включая и то, что принято называть «спортом для здоровья». Обращено внимание на то, что наибольший аддиктогенный потенциал заключают в себе спорт ради «высших достижений» и становящиеся все более популярными экстремальные виды спорта.

С помощью специального «Опросника на аддикцию упражнений» было показано, что существует прямая связь между количеством часов в неделю, уделяемых спорту, и риском развития зависимости.

Выдвинуты (Murphy M., 1993) три гипотезы возникновения аддикции упражнений. **Термогеническая** гипотеза предполагает, что упражнения увеличивают температуру тела и тем самым снижают тонус мышц и соматическую тревогу. **Катехоламиновая и эндорфиновая** гипотезы находятся в русле современных воззрений на общую нейрофизиологическую и нейрофармакологическую природу возникновения химических зависимостей.

Замечено, что аддикция упражнений, как и любая другая нехимическая зависимость, может менять форму и переходить в другую зависимость, в том числе химическую. Возможно, именно с этим связан высокий процент случаев алкоголизма и наркомании среди бывших профессиональных спортсменов.

Син.: спортивная аддикция.

Аддитивное поведение (англ. addition – прибавление, дополнение) — донозологическая, предболезненная форма алкогольной, наркотической или токсикоманической зависимости, преклиническая стадия этих болезненных расстройств.

Адипартрол (Adiparthrol) – *амфетамин*, см. *Амфетамины*.

Адренорецепторы (от лат. ad – при, renalis – почечный и recipere – получать) — клеточные структуры, избирательно взаимодействующие с нейромедиаторами катехоламинового ряда (норадреналином, адреналином, дофамином) и преобразующие энергию этого взаимодействия в энергию нервного импульса. Полагают, что определенные патологические измене-

ния функционирования адренорецепторов в синапсах нервных клеток головного мозга, возникающие под воздействием употребления наркотиков, являются ключевым звеном в формировании наркотической зависимости.

Различают альфа-адренорецепторы, характеризующиеся наибольшей чувствительностью к норадреналину, и бета-адренорецепторы, наиболее чувствительные к изопропилнорадреналину (изадрину).

Син.: адренореактивные структуры; рецепторы адренергические; системы адренореактивные.

Ажитация (лат. *agitatio* – приведение в движение) — сильное психомоторное возбуждение с аффектом тревоги и страха. Может возникнуть при передозировке некоторых наркотиков, например амфетаминов.

Аяхуаска (аяхуаска) — 1. Южноамериканская **древесная лиана** *Malpighaecaes* (*Banisteriopsis saari*), богатая алкалоидами (особенно внутренний камбий коры), которые обеспечивают галлюциногенный эффект приготовленному из нее отвару. За обладание этим эффектом она получила название «визионерская лоза». Это вьющееся растение может достигать в длину более ста метров и в период зрелости весить тонну и больше. 2. **Галлюциногенный напиток**, изготавливаемый традиционно, в том числе для целительства, из древесной лианы *Banisteriopsis saari* коренным населением, живущим в бассейне реки Амазонки в Южной Америке (Перу, Колумбия, Бразилия). На языке индейцев племени кечуа «аяхуаска» означает «вино мертвых» или «вино душ». Другое название – «йаге».

Напиток готовят кипячением растительного сырья в воде в течение нескольких часов. Психотропный эффект обеспечивается алкалоидами, относящимися к группе *бета-карболинов* (см.). Наиболее важными из них в этом отношении являются гармин, гармалин и тетрагидрогармалин.

Напиток очень неприятен на вкус, может вызвать сильную тошноту и рвоту. Местные шаманы («аяхуаскеры») утверждают, что эффект создается не веществами, содержащимися в нем, а обитающими в растениях духами. Они называют этот напиток «великим лекарством», которое способствует установлению контактов с духами и может исцелить от недуга либо указать на причину и средство от него. По их мнению, для исцеления даже не важно, кто принял «йаге» – сам больной или его врачеватель.

Предметное содержание галлюцинаций и иллюзорных картин, вызванных аяхуаской, в значительной степени зависит от психологического состояния и интеллектуального уровня человека, употребившего его, а также от особенностей обстановки. В окружении местной природы после приема аяхуаски человеку, прибывшему из городского мира, грезились красочные картины джунглей, полеты удивительных бабо-

чек и птиц, видения опасных животных, эротические сцены, слышались звуки девственного леса. При испытании напитка в городской обстановке никаких красочных картин джунглей и обитавших в ней зверей не наблюдалось. Галлюцинации в этом эксперименте носили мрачно-ватую окраску.

Акайрия (греч. *а* – отрицание, *kairos* – надлежащая мера, норма) — проявление у больных назойливости, навязчивости, прилипчивости. Например, больной многократно задает одни и те же вопросы, несмотря на полученные на них ответы, обращается повторно с теми же вопросами, не слушая объяснений, и т. п. Это явление объясняется рассогласованием моторной и вербальной инициативы при наличии общей психической ригидности.

Акайрия впервые была описана при постэнцефалитических состояниях, затем – при хорее Гентингтона, паркинсонизме, эпилепсии, при нейролептическом синдроме. Термин впервые употребил М.И. Аствацатуров (1928).

В последнее время термин применяется также при описании психического статуса больных опийной (героиновой) наркоманией, находящихся в абстинентном состоянии (Сиволап Ю.П., Савченков В.А., 2001).

Акарофобия (лат. *akari* – клещ, *phobos* – страх, боязнь, опасение) — страх мелких предметов и живых существ (кнопок, игл, насекомых, червей и проч.), который нередко сопровождается навязчивыми мыслями о том, что эти предметы и живые существа могут проникнуть или уже проникли через кожу в организм. Встречается при кокаиновой наркомании, для которой характерны ощущения «ползания мурашек» под кожей.

Акатизия (греч. *а* – без-, не-; *kathisis* – усаживание) — двигательное беспокойство, неспособность длительное время сохранять одну и ту же позу, сидеть, лежать, чем-либо сосредоточенно заниматься. Один из характерных симптомов синдрома отмены опиоидов. Впервые был описан Гашковцем (L. Hashkovec) в 1901 г. при истерии. Наблюдается также при нейролептическом экстрапирамидном синдроме.

Акт Гаррисона (Harrison Act; полное название – Harrison Narcotics Tax Act Of 1914) — принятый в США в декабре 1914 г. (вступил в действие в марте 1915 г.) федеральный закон, который поставил под государственный контроль оборот опийных наркотиков. Ранее злоупотребление наркотиками в США ограничивалось в основном небольшими группами лиц асоциального поведения и богемными салонами и не представляло особой социальной значимости. Основным одурманивающим веществом для американцев в тот период был алкоголь. Героин, морфин и кокаин продавались в аптеках без рецепта и по доступной цене. В открытых по

всей стране так называемых «наркодиспансерах» наркозависимым лицам выдавали необходимую им дозу героина или выписывали соответствующий рецепт. Однако в 1912 г. в Нью-Йорке и некоторых других городах среди молодежи значительно возросло злоупотребление героином путем внутривенной инъекции (это явление было названо «шприцевой эпидемией»), что послужило толчком для принятия этого закона.

Закон требовал регистрации (лицензирования) и уплаты специального налога от всех, кто импортировал, производил, продавал (или передавал кому-либо бесплатно) опиум, полученные из него продукты, а также кокаин. Все зарегистрированные участники оборота должны были сдавать подробные официальные отчеты по специальным формам о том, как они распорядились этими веществами. Их использование допускалось только по назначению врача, причем врачи могли предписывать их по своему усмотрению при любых болезнях, кроме наркотической зависимости. (Отчетности об использовании наркотиков от врачей не требовалось.) Личное хранение наркотика без рецепта от врача рассматривалось как нарушение закона. Действующие «наркодиспансеры» стали закрываться (последний такой наркодиспансер был закрыт по решению правительства в 1923 г.). За любое нелегальное обращение с опийными наркотиками грозило тюремное заключение; за возможным немедицинским использованием был установлен жесткий контроль.

К положительным результатам принятия данного закона относят то, что он поставил в центр внимания американского общества всю опасность злоупотребления наркотиками в национальном масштабе и ввел в действие определенные механизмы борьбы с этой опасностью. Однако распространено устойчивое мнение, что Акт Гаррисона послужил причиной возникновения крупного криминального бизнеса в сфере производства и распространения наркотиков. Акт не уничтожил полностью немедицинское использование опиатов, а в действительности дал начало развитию в США преступности, связанной с наркотиками. Нелегальное использование опиатов означало контрабанду опиума и героина в страну, повышение цен на них, изменение и расширение состава потребителей опиатов. Когда опиаты оказались вне закона, их употребление сосредоточилось в больших городах, где доставкой наркотиков занимались организованные преступные группировки.

Акт Гаррисона оставался в США основой федерального законодательства по контролю над наркотиками вплоть до 1970 г.

Актедрон (Actedron) — см. *Амфетамин*.

Активный наркотик (англ. powerfull drug) — термин, употребляемый в основном в англоязычной литературе в отношении наркотического средства или

психотропного вещества, вызывающего при его применении разнообразные медико-биологические эффекты (расторженность, дезориентировка, эйфория, зависимость и т. п.).

Актинг-аут (англ.; acting – действующий, out – вне, вон) — термин, употребляемый в современной американской психиатрии, в частности для обозначения отреагирования действием на конфликтную ситуацию. При этом субъект не отдает себе полного отчета о смысле совершаемых действий и не учитывает их возможных последствий. Проявляется рискованными поступками, не спровоцированной агрессией, самоповреждениями, приемом больших доз алкоголя и других психоактивных веществ. Последнее обычно встречается у лиц, имеющих определенный опыт употребления этих веществ, и может закрепиться в виде привычной формы личностного реагирования, опасной возможным развитием алкогольной (наркотической) зависимости.

Акцепт (нем. Akzept) — немецкая организация, основанная в 1990 г. с целью добиваться «приемлемой и гуманной наркополитики». Составляет часть европейского движения за *декриминализацию наркотиков* (см.).

Алатин (англ. Alateen) — название группы само- и взаимопомощи для детей лиц, употребляющих психоактивные вещества, работающей в программе «12 шагов» (см. *Двенадцать шагов*). Цель занятий группы Алатин – обучение детей (в подростковом возрасте) из неблагополучных семей использованию механизмов психологической защиты (нормативной реакции на болезнь родителей, преодоление деструктивных отношений в семье), профилактика возможного начала употребления психоактивных веществ самим ребенком, а также предотвращение девиантного поведения – уходов из дома, контактов с наркотической субкультурой или криминальной средой и др. Программа направлена на формирование позитивной мотивации ребенка.

Первая группа Алатин была основана в 1957 г. в Калифорнии (США) сыном алкоголика, участвовавшего в группе АА (Анонимных алкоголиков). Затем эта форма взаимопомощи распространилась по США и многим другим странам.

Алекситимия (греч. а – отрицание, lexis – речь, thymos – душа, настроение, чувство) — затруднение в описании своего состояния, вербальном самоотчете, в передаче самоощущений и их психологической оценке. Термин предложен Питером Сифнеосом (P. Sifneos) в 1967 г. Наблюдается при психосоматических заболеваниях, особенно часто при соматизированных латентных депрессиях (Sifneos P., 1972; Busow G., 1985).

Алекситимия обнаруживается нередко у больных алкоголизмом и наркоманией. Она способствует снижению их адаптивных возможностей и является одним из психологических факторов развития синдрома зависимости (Плоткин Ф.Б., 2009).

Алекситимия характерна для больных опийной наркоманией с ранним началом заболевания. Во время беседы такие больные часто дают односложные, стереотипизированные или неопределенные ответы, обнаруживают бедный словарный запас, примитивность суждений, отсутствие интереса к рефлексированию. Не исключается возможность формирования алекситимии в качестве осложнения, связанного с задержкой психического развития вследствие наркотизации, а также с деградацией личности.

Алкалоиды растений семейства пасленовых (Solanaceae) — алкалоиды некоторых представителей этой группы растений (волчья ягода, дурман, гиосциамус черный, мандрагора и др.), обладающие психотическим действием (*атропин, гиосциамин, скополамин* – см.). Они вызывают делириозные состояния, характеризующиеся прежде всего обильными зрительными образами восприятия.

Алкоголизм у лиц, в прошлом зависимых от опиоидов — развивается в значительной мере атипично. Обращает на себя внимание внезапное, без видимых причин, начало пьянства, изначальная импульсивность влечения к алкоголю и потеря контроля над дозой, частые сопорозные опьянения. Бросается в глаза резкий и быстрый рост толерантности к спиртному. Если до алкоголизации больной пребывал в первой или начале второй стадии опиомании, то уже в течение первого полугодия алкоголизации толерантность может подняться до 1,5 л водки. Если же он был в третьей стадии опиомании, толерантность не растет и остается на первоначальном уровне (до 0,5 л водки).

Синдром похмелья формируется также с катастрофической быстротой – уже на второй-третий месяц алкоголизации. Пьянство имеет систематический характер только в первые несколько месяцев, в дальнейшем начинаются истинные запои, характеризующиеся падением толерантности и нарастающим физическим истощением. Алкоголизация быстро приобретает форму третьей стадии алкоголизма.

Бывший больной опиоманией обычно в течение года проделывает тот путь, который у больного алкоголизмом без предшествующей наркотизации занимает 10–15 лет.

Вместе с тем развившийся на почве предшествующей опийной наркомании алкоголизм отличается отсутствием признаков энцефалопатии как в неврологической, так и психической сферах. Интеллектуальный дефект, свойственный больным алкоголизмом, пьянствующим в той же манере, с той же степенью зави-

симости, здесь обычно не выражен. Больные более сохранны, характеропатия, психопатоподобные расстройства обычно отсутствуют, хотя определенное личностное снижение заметно: оскудение интересов, вялость, безынициативность. Правда, это с большим основанием можно объяснить годами предшествующего употребления опиоидов. Не выражены и соматические дисфункции алкогольного характера: миокардиодистрофия, гепатиты и др. Возможно, это объясняется тем, что больные еще до развития соматических осложнений оказываются в стационаре, потому что переход опиоманов на алкоголизацию быстро вызывает социальную декомпенсацию.

Однако аффективные расстройства, особенно в состоянии опьянения, наступают быстро, параллельно с утяжелением алкоголизации. Часть больных, страдавших опиоманией, начинает свое знакомство с правоохранительными органами только после приобщения к алкоголю.

Алкоголь в сочетании с лекарственными средствами, см. *Сочетание приема алкоголя с седативно-снотворными средствами.*

Аллобарбитал, см. *Барбитураты.*

Алморфин (Allophrin), см. *Налорфин.*

Алудрин (Aludrin) — N-изопропилнорадреналин, симпатикомиметическое средство, применяемое как психостимулятор. Вызывает делириозные расстройства, чаще у пожилых людей. Возможна психическая зависимость без формирования абстинентного синдрома.

Альбатроса синдром (Johnston F.A.C., 1967) — описан у психопатических личностей, страдающих пристрастием к приему некоторых лекарственных средств, и заключается в преследовании больным ранее лечившего или оперировавшего его врача с целью вымогательства у него анальгетиков, психотропных средств или наркотиков, иногда с требованием повторной операции. Характерны жалобы больных на непрекращающуюся слабость, бессонницу, болевые ощущения, частую рвоту. Назван так по имени персонажа поэмы английского поэта-романтика XIX в. С.Т. Кольриджа «Сказание о Старом Мореходе». Рассматривается как вариант синдрома Мюнхгаузена (Wermut W., 1980).

(См. также *Анальгетомания.*)

Альволин (Alvolin) — снотворное средство, производное пиперидина. Применяется также в немедицинских целях для одурманивания.

Альтернативное поведение — один из подходов в профилактике наркоманий, когда в качестве основ-

ной задачи ставится формирование поведения, не совместимого с употреблением наркотиков. При этом особое внимание уделяется умению индивидуума распознавать рискованные обстоятельства и сопротивляться внешнему давлению, толкающему к употреблению наркотиков. Под альтернативным поведением чаще всего имеется в виду вовлечение в различные активные виды досуга, спорт, разные хобби, творческие кружки и т. д.

Альфа-метилфентанил — синтетический опиоид из группы фентанила. По морфиновому стандарту обезболивающего действия в 2 раза сильнее фентанила и в 200 раз сильнее морфина. В медицинских целях не применяется. Синтезируется в подпольных лабораториях и распространяется на подпольном наркорынке под жаргонным названием «*белый китаец*» (см.).

Американский совет по антинаркотическому образованию (American Council for Drug Education – ACDE) — основан в 1977 г. с целью распространения знаний в населении по поводу риска для здоровья в связи с употреблением психоактивных веществ. Руководствуясь идеей, что просвещение населения – это лучшее средство его защиты от злоупотребления наркотиками, Совет готовит, публикует и распространяет соответствующие просветительские материалы, пропагандирует результаты научных исследований, организует конференции.

До 1983 г. носил название «Американский совет по марихуане и другим психоактивным веществам» (American Council on Marijuana and other Psychoactive Drugs). Управляется «*Домом Феникса*» (см.).

Амилнитрит (англ. amyl nitrite) — метилбутиловый эфир азотистой кислоты, препарат с сильным сосудорасширяющим действием. Представляет собой прозрачную, желтоватую, весьма летучую жидкость с фруктовым запахом. Очень плохо растворим в воде, смешивается во всех соотношениях со спиртом.

Амилнитрит расширяет периферические, в том числе коронарные и мозговые сосуды, усиливает кровоток в мозговых артериях и артериолах, вызывает тахикардию (120–140 уд./мин). Оказывает спазмолитический эффект в отношении гладких мышц внутренних органов. Вдыхание паров амилнитрита сопровождается покраснением и повышением температуры кожи, особенно лица и верхней половины туловища, ощущением тепла.

В медицинской практике применяется для снятия болей при приступах стенокардии и желчной колики, для послеоперационной профилактики эректильной дисфункции, а также в качестве антидота при отравлении цианидами.

Способность амилнитрита вызывать при его вдыхании эйфоризирующий эффект и сексуальное возбуж-

дение может стать причиной злоупотребления им в немедицинских целях.

Амитал-натрий, см. *Барбамил*.

Амобарбитал, см. *Барбамил*.

Амфепрамон, см. *Фепранон*.

Амфетамин (АМФ) (Amphetamine) — сильный синтетический стимулятор центральной нервной системы (хим. название – альфа-метилфениламин).

В чистом свободном виде это подвижная жидкость, с типичным запахом амина и резко-жгучим вкусом. Слегка растворим в воде (1:20 в холодной, 1:3 в горячей), мало растворим в спирте. Температура кипения – 200–230 °С. Молекула амфетамина имеет два стереоизомера – d и l. Из них d-изомер (декстроамфетамин, декседрин) более активен как стимулятор ЦНС. Коммерческий амфетамин (фенамин, бензедрин) является смесью обоих изомеров.

В фармации в тех странах, где он разрешен для медицинского использования, существуют такие формы амфетамина: амфетаминсульфат (фенамин) – кристаллы со слабогорьким вкусом в сопровождении чувства онемения и амфетаминфосфат – кристаллы с горьким вкусом, более растворимые в воде, чем амфетаминсульфат.

Амфетамин быстро абсорбируется в организме человека и появляется в моче спустя 20 минут после его приема в форме таблеток. В течение 24 часов выводится до 30% принятой дозы. Основной путь его метаболизма в организме – дезаминирование с превращением в фенилацетон и далее – в бензойную кислоту.

Общее возбуждающее воздействие амфетамина, как и его аналогов, на ЦНС выражается в ощущении прилива сил, бодрости, улучшения настроения, в уменьшении потребности во сне (подробнее о действии и механизме действия см. *Амфетамины*). Эти эффекты ведут к злоупотреблению препаратом и формированию сильной психической зависимости (см. *Амфетаминовая наркомания*).

Амфетамин был синтезирован в 1887 г. в поисках аналогов растительного алкалоида эфедрина и стал использоваться сначала в качестве ингаляционного средства для расширения бронхов, в частности при лечении бронхиальной астмы. Его психоактивные свойства стали известны лишь к 1927 г., и с тех пор началось его использование в качестве стимулятора ЦНС, для подавления аппетита, для лечения гиперкинезии у детей и *нарколепсии* (см.). Однако затем, в итоге почти тридцатилетнего наблюдения, были сделаны выводы о формировании зависимости от него и его аналогов. Кроме того, стали очевидными тяжелые медицинские последствия длительного и регулярного использования препарата: увеличение вероятности мозговых

кровоизлияний, повышение артериального давления, аритмии, а также бредовые состояния. Эта информация потребовала резкого ограничения и контроля лекарственного применения амфетамина и его аналогов. (См. также *Амфетаминов история*.)

Когда амфетамин рекомендовался как средство преодоления усталости и повышения умственной и физической работоспособности (1940–1950-е гг.), советовали не применять его в течение длительного времени, поскольку он лишь мобилизует резервы организма и не устраняет потребности в нормальном отдыхе и восстановлении сил. В качестве противопоказаний приводилось следующее (Машковский М.Д., 1978): старческий возраст, бессонница, состояние возбуждения, заболевания печени, гипертония, атеросклероз, органические заболевания сердечно-сосудистой системы. Высшие рекомендованные дозы для взрослых внутрь: разовая 0,01 г, суточная 0,02 г. У наркоманов обычная оральная или интраназальная разовая доза составляет 5–15 мг (суточная – значительно больше), для внутривенного введения – 20–40 мг, но вследствие возросшей толерантности разовая доза может достигать до 1–2 г. Вместе с тем при случайном употреблении доза 30 мг может оказаться токсичной.

В настоящее время в России медицинское использование амфетамина и содержащих его комбинированных лекарственных препаратов запрещено (Список I в «Перечне наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в РФ»), за исключением производных, включенных в качестве самостоятельных позиций в Перечне.

В нелегальную продажу амфетамин поступает в основном в форме таблеток, иногда в виде порошка, капсул, сиропов, эликсиров. В зависимости от условий нелегального производства и добавок (глюкозы, крахмала, сульфата магния, глутамата натрия, кофеина, прокаина, антипирина и др.) цвет варьирует от белого (как у лекарственного препарата) до желтого, розового или коричневого. Часто эти препараты амфетамина имеют характерный и неприятный запах вследствие неполного удаления органических растворителей.

Патентованные названия: Адипартрол, Актедрин, Актедрон, Бензедрин, Декседрин, Ортедрин, Психедрин, Симпаметин, Стенамин, Фенамин и др.

Амфетаминовая зависимость — может формироваться при регулярном употреблении *амфетаминов* (см.) как в терапевтических, так и в других целях. К немедицинскому употреблению побуждают эйфорический и сильный стимулирующий эффекты, которые выражаются в субъективном ощущении необычного душевного подъема, уверенности в своих силах и способностях, ясности ума и сообразительности, легкости движений и других эффектов стимуляции. С целью достижения этих эффектов при повторных приемах препарата увеличивается доза и частота введения веще-

ства, что способствует формированию наркотической зависимости.

Психическая зависимость формируется быстро и бывает очень сильной. Хотя *толерантность* (см.) сначала растет медленно (в течение недель при употреблении препаратов в дозах, близких к терапевтическим), в последующем она достигает таких степеней, что наркоманы могут применять амфетамины в дозах, в десятки и сотни раз превышающих терапевтические. Наркоман начинает вводить стимулятор несколько раз в течение дня. При введении больших доз, особенно при внутривенном введении, могут возникать обманы восприятия. Но наличие зрительных и слуховых обманов не является препятствием для наращивания доз.

Развивающаяся толерантность в первую очередь касается эйфорических эффектов амфетаминов, из-за чего требуется постоянно наращивать дозы, в то время как возбуждение и характерная для амфетаминов бессонница продолжают проявляться при прежних дозах.

При редком эпизодическом употреблении амфетаминов в терапевтических дозах формирование зависимости проблематично.

При начале злоупотребления сразу с высоких доз толерантность возрастает очень быстро.

Физическая зависимость развивается при длительном постоянном употреблении амфетаминов, ее выраженность обычно незначительна. При резкой отмене препарата могут возникать: усталость, ощущение разбитости, понижение и неустойчивость артериального давления, депрессивное состояние, невыраженные соматовегетативные нарушения, повышенный аппетит, повышенная сонливость днем и бессонница ночью. Иногда преобладают раздражительность, злобность, истерические реакции со склонностью к аутоагрессии. Продолжительность синдрома отмены – до 2–3 недель.

Некоторые авторы рассматривают абстинентный синдром при злоупотреблении амфетаминами как затянувшееся постинтоксикационное состояние.

При длительном злоупотреблении амфетаминами отмена наркотика может вызвать шизофреноподобные затяжные или хронические психозы с поведенческими расстройствами, галлюцинациями и бредом (см. *Амфетаминовый психоз*). Описаны амфетаминовые психозы, продолжающиеся от 2–3 недель до нескольких месяцев.

Хроническая интоксикация амфетаминами у наркоманов приводит к общему истощению, заметному падению массы тела (отмечена потеря до 40 кг), разрушению зубов из-за прекращения или изменения продукции слюны, вегетососудистым нарушениям, патологическому развитию личности.

Вместе с тем у лиц, систематически употребляющих амфетамины, отмечается сохранность ясного со-

знания, памяти и ориентации, а также отсутствие формальных расстройств мышления.

Для амфетаминовых наркоманов характерна циклическая форма употребления наркотика. После инъекции или сеанса курения ощущается короткий, но очень сильный эффект – всплеск ощущений, длящийся несколько минут («приход»). После спада эффекта, несмотря на то что концентрация стимулятора в крови еще достаточно высока, вводится следующая доза, затем следующая и т. д. («скоростные бега», англ. *speed circle*). Например, ритм цикла может быть таким: инъекции производятся каждые 50–60 минут в течение 2–3 дней. Затем 6–10 часов длится период отказа от наркотика и угасания симптомов («отход») и длительный сон в течение 1–2 суток. Другой вариант: принимается по 15 г в день в ритме по 1 г каждые 4 часа в течение 24 часов (и до 20 дней).

С формированием цикличности потребления психостимулятора у наркоманов развивается достаточно ранняя социальная декомпенсация. Больные вступают в конфликт с окружением, они оказываются не в состоянии продолжать учебу, работу, часто уходят из дому. Нарастают грубость, раздражительность, взрывчатость, учащаются агрессивные реакции. Характерна потеря больными нравственно-этических качеств. При этом типична грубая переоценка больными своей личности. Они считают себя высокоодаренными, творческими натурами, хотя их «творческая» продукция в состоянии опьянения обычно поражает своей стереотипностью.

Медикаментозное лечение амфетаминовой зависимости предусматривает использование нейролептиков (аминазин, сонাপакс, галоперидол, трифтазин, тизерцин, хлорпротиксен), транквилизаторов (диазепам, лоразепам), альфа-адреноблокаторов (фентоламин), бета-адреноблокаторов (пропранолол).

Прогноз лечения амфетаминовой зависимости считается более благоприятным, чем для героина. Ее лечение и реабилитация, как и других видов наркотической зависимости, осуществляется в реабилитационных центрах и терапевтических общинах с применением методик индивидуальной, групповой и семейной психотерапии. Если злоупотребление амфетаминами было непродолжительным, бывает достаточно короткое пребывание на лечении в стационаре с последующим амбулаторным наблюдением.

Амфетаминов история — датируется с 1887 г., когда был синтезирован амфетамин (метилфенилэтиламин) как аналог растительного алкалоида – эфедрина. Сначала он получил довольно широкое распространение в качестве ингаляционного лекарственного средства для расширения бронхов, в частности при лечении бронхиальной астмы. Его рекомендовали как средство от простуды и воспалений слизистой носа благодаря его сосудосуживающему эффекту, а так-

же как противоядие при отравлениях седативными препаратами.

В 1927 г. выявилась его способность стимулировать ЦНС подобно адреналину. Очень скоро он стал очень модным лекарством, применяющимся при широком спектре расстройств, включая астению, депрессии, головную боль, повышенную сонливость, тошноту и рвоту во время беременности, избыточную массу тела. Он был предложен также для стимулирования родовой деятельности и уменьшения утомления роженицы. С 1935 г. его стали применять для лечения нарколепсии, с 1937 г. – при лечении постэнцефалитического паркинсонизма (совместно с холинолитическими препаратами).

В 1930–1940-х гг. возник широкий энтузиазм по поводу его применения в качестве стимулятора, который был аналогичен энтузиазму, возникшему при вводе в фармакологическое использование кокаина в 1880-х гг. Таблетки амфетамина стали популярными прежде всего среди ночных водителей транспорта и других ночных работников как средство против утомления и сонливости, а также среди студентов, преподавателей и ученых как средство повышения умственной работоспособности. Появившимся сообщениям о побочных эффектах и возможном формировании зависимости не придавалось значения как не стоящим серьезного внимания. Амфетамин и появившиеся его производные (с общим названием *амфетаминов*) были недорогими и легкими для фармацевтического производства в больших количествах.

Во время Второй мировой войны амфетамин широко использовался военными в Великобритании, США, Германии и Японии. Он назначался, чтобы повысить боеспособность и сноровку, противодействовать усталости, сну (например, у пилотов ночной авиации), повысить настроение и выносливость.

После войны на военных складах остались запасы миллионов таблеток амфетамина (бензедрина), демобилизовались миллионы солдат, получивших кратковременный опыт употребления амфетамина как стимулятора. Фармацевтическая индустрия развернула большую рекламную кампанию различных производных амфетамина с широким набором коммерческих названий. Выпускаемые в виде таблеток, в 1950-х гг. они стали растворяться в воде и вводиться непосредственно в кровоток теми, кто начал злоупотреблять амфетаминами как наркотиками.

Первый большой всплеск злоупотребления амфетаминами произошел в Японии сразу после войны, где принимался в основном метамфетамин внутрь или внутривенно. Затем последовала в конце 1950-х гг. волна злоупотребления амфетаминами в Швеции. Злоупотребление началось среди интеллектуалов в так называемых *Metamorphos*-группах, но скоро распространилось и в других группах населения. Амфетамины до сих пор остаются преобладающими наркоти-

ками на шведской арене злоупотребления.

Вместе с тем в этот же период стали накапливаться бесспорные данные о серьезных медицинских последствиях длительного и регулярного использования амфетамина (риск мозговых кровоизлияний, повышение артериального давления, аритмии, бредовые состояния и др.).

Сначала в Японии, затем и в других развитых странах стали приниматься и усиливаться правоохранные меры против злоупотребления амфетамином и их нелегального оборота.

В США главный пик злоупотребления амфетамином пришелся на середину 1960-х гг. с особенно высоким показателем распространенности в университетской популяции (13%). В Великобритании развилась параллельная эпидемия злоупотребления, в конце 1960-х она в основном спала, продолжающие злоупотреблять принимали преимущественно инъекционный метамфетамин. Стало нарастать употребление амфетаминов в других европейских странах. В Восточной Европе на протяжении 1960-х гг. существенно выросло подпольное изготовление амфетаминов как для местного употребления, так и для экспорта в Западную Европу.

В конце 1970-х гг. амфетамины в США стали терять широкую популярность, и в качестве стимуляторов ЦНС стали предпочитаться другие наркотики, как, например, кокаин, особенно в курительной форме крэка. В США амфетамины стали больше ассоциироваться с бандами и приобрели среди наркоманов репутацию опасных наркотиков. Тем не менее в 1984 г. в США насчитывалось 1,8 млн злоупотреблявших этими наркотиками и их число снизилось несущественно к последнему времени.

Злоупотребление амфетаминами в западных и ряде других стран до сих пор сохраняет достаточно большие масштабы. По оценкам ООН, число злоупотреблявших ими в мире в 2008 г. составляло порядка 30 млн человек.

В 1990-х гг. появилась курительная форма метамфетамина (на жаргоне *ice* – «лед») и приобрели популярность в молодежной «рэйв-культуре» многие другие наркотические препараты, родственные амфетамину, например «экстази». В настоящее время амфетамины с немедицинскими целями принимаются преимущественно внутрь – непосредственно или разведенными в прохладительных напитках или пиве. Они могут также втягиваться в нос подобно кокаину.

Во второй половине XX века амфетамин имел некоторое ограниченное применение в психоневрологической практике при лечении состояний, сопровождающихся сонливостью, вялостью, апатией, астенией. При шизофрении его применение приводило к обострению болезненного состояния, нарастанию враждебности, усилению бредовых идей.

По инициативе ООН медицинское применение ам-

фетаминов было поставлено под государственный контроль.

До настоящего времени амфетамины используются за рубежом для лечения гиперактивных детей, а также нарколепсии, отдельных депрессивных расстройств. Из-за высокого аддиктивного потенциала они более не применяются как средство снижения массы тела.

Амфетаминовый психоз (англ. *amfetamine psychosis*) — психическое расстройство, развивающееся во время или после повторного приема умеренных или больших доз *амфетаминов* (см.). Характеризуется бредом преследования и отношения, часто в сопровождении слуховых и тактильных галлюцинаций на фоне непомраченного сознания. Характерны нарушения схемы тела и восприятия человеческих лиц. Иногда после приема очень высоких доз наркотика возникает острый делирий. Типична враждебно-агрессивная настроенность больного, которая может привести к неспровоцированным актам насилия.

Амфетаминовый психоз может напоминать параноидную шизофрению, протекающую с бредом преследования. От шизофрении его помогают отличить такие признаки, как преобладание галлюцинаций, наличие временами спутанности сознания, отсутствие шизофренических нарушений мышления. Надежным инструментом для дифференциальной диагностики являются лабораторные тесты, выявляющие наличие амфетаминов в моче.

Амфетамины — группа аминов (фенилалкиламинов), обладающих мощным стимулирующим действием на ЦНС по типу симпатомиметиков. Свое название группа получила по первому синтезированному (в 1887 г.) препарату из этой группы – *амфетамину* (см.).

Существует большое количество фармацевтических вариантов амфетаминов и более 50 нелегальных видов амфетаминов и амфетаминоподобных веществ.

Среди амфетаминов наиболее распространенными препаратами являются: сам *амфетамин* (в виде амфетамина сульфата, коммерческие названия – актедрин, фенамин, бензедрин и др.), *метамфетамин* (первитин, метедрин, дезоксин), бензфетамин, *фентермин* (фастин), пара-хлорфентермин (дезопимон), фенфлурамин (минифаж, пондимин), *эфедрин*, *псевдоэфедрин* (псиэфедрин), метилэфедрин, *фепранон* (*амфепрамон*, *диэтилпропион*, *анорекс*), *метилфенидат* (риталин, меридил, центедрин), *фенметразин* (прелудин), меклофеноксат (*ацефен*, кларетил, церутил), мезокарб (*сиднокарб*) и некоторые др.

По химическому строению и некоторым фармакологическим свойствам (главным образом по периферическому действию) амфетамины близки к препаратам группы адреналина.

Основные способы приема амфетаминов – пероральный (через рот) и интраназальный, реже – внутри-

венный и внутримышечный. За последнее десятилетие среди злоупотребляющих этими препаратами приобрел распространение ингаляционный путь введения – вдыхание паров, образующихся при их нагревании. После приема амфетамины распределяются по всему организму и легко проникают через гематоэнцефалический барьер. Пиковая концентрация в плазме крови при ингаляционном применении достигается в течение нескольких минут, после внутримышечной или внутривенной инъекции – через 30 минут, при пероральном введении – через 2–3 часа. Амфетамины метаболизируются в печени путем гидроксилирования и деаминации и выводятся с мочой. Период полувыведения составляет 10–30 часов в зависимости от дозы, химической структуры амфетаминов и pH мочи (при щелочной реакции мочи скорость элиминации уменьшается). В частности, метамфетамин выводится из организма медленнее, чем амфетамин, помимо этого, в процессе метаболизма он частично превращается в амфетамин.

Разовые дозы амфетаминов при различных способах введения составляют 5–40 мг. Смертельная разовая доза амфетамина и метамфетамина – около 200 мг. При развитии толерантности у хронических потребителей приемлемая доза может превышать 1000 мг.

Типичными симптомами воздействия амфетаминов как симпатомиметиков (путем стимуляции альфа- и бета-адренорецепторов) являются: расширение зрачков (с сохранением реагирования на свет), тахикардия, учащенное дыхание, повышенное артериальное давление, расслабление мускулатуры бронхов, повышенная потливость, гипертермия, гиперрефлексия и др. Эти эффекты более продолжительны, но менее выражены, чем у адреналина.

Механизм их действия на ЦНС связан с повышением высвобождения и предотвращением обратного захвата катехоламинов и серотонина в синапсах клеток мозга. Кроме того, они могут тормозить активность моноаминоксидазы в цитоплазме. Таким образом, повышается уровень этих нейромедиаторов, в частности дофамина. В результате амфетамины действуют как эффективный пусковой механизм моноаминергической передачи нервных импульсов. С этим связано эйфоризирующее и стимулирующее действие амфетаминов, которое приводит к возбуждению, снятию усталости.

Общее действие амфетаминов выражается в приподнятом настроении, веселости, ощущении физической бодрости и ясности мышления, в ускорении ассоциативных процессов и повышении умственной работоспособности, в стремлении к деятельности и физической активности, в уменьшении аппетита и потребности во сне. Однако по окончании воздействия может последовать состояние вялости, разбитости, угнетенного настроения.

По мере нарастания уровня содержания препарата в крови усиливается возбуждение и гиперактивность;

могут наблюдаться повышенная общительность, самоуверенность, явная переоценка своих возможностей, иногда – многоречивость и излишняя суетливость, стремление все время находиться в движении, а также раздражительность, беспокойство, тревога, агрессивное поведение.

Кроме того, при приеме (кратковременном, иногда одно-двукратном) высоких и очень высоких доз амфетаминов могут возникать острые интоксикационные психозы, включающие расстройства сознания, зрительные и тактильные галлюцинации, напряженность, страх, двигательное беспокойство, ажитацию; иногда наблюдаются подозрительность и бредовые идеи преследования.

При очень высоких дозах возникают судороги, кома, сердечно-сосудистый коллапс, угнетение дыхания, что может привести к смерти.

Субъективное ощущение необычного душевного подъема, уверенности в своих силах и способностях, ясности ума и сообразительности, легкости движений и других эффектов стимуляции становится причиной повторных приемов амфетаминов не по медицинским показаниям, а с целью снова испытать это состояние. Это становится причиной их использования в качестве наркотиков с развитием привыкания и наркомании (см. *Амфетаминовая зависимость*).

Резко подавляя аппетит и потребность во сне, амфетамины при систематическом злоупотреблении приводят к падению массы тела и сильному общему истощению.

Для освобождения от интоксикации амфетаминами обычно не прибегают к особым мерам. Считается достаточным обеспечить длительный и непрерывный сон – иногда в течение нескольких дней. При сильной интоксикации дают повышенную дозу аскорбиновой кислоты, которая ускоряет процесс дезинтоксикации. При состоянии сильного возбуждения и беспокойства принимается несколько доз бензодиазепинов на протяжении короткого периода. В случае возникновения бреда и других психотических проявлений рекомендуется начинать медикаментозное воздействие по прошествии 3–4 дней, когда организм освободится от амфетамина. Если при этом психотическая симптоматика сохраняется, может оказаться достаточным применение нейролептиков в низких дозах.

Некоторое время в XX в. (до 1950–1960 гг.) амфетамины довольно широко применялись в медицине (в первую очередь как средство против усталости, сонливости и ожирения) (см. *Амфетаминов история*). В настоящее время в большинстве стран их медицинское применение ограничено и строго контролируется (в том числе в России) ввиду способности вызывать наркотическую зависимость. Они находятся под международным контролем согласно Конвенции о психотропных веществах 1971 г., принятой ООН.

Анаболики (англ. anabolics) — вещества, стимулирующие образование и обновление структурных частей клеток, тканей и мышечных структур. К ним могут быть отнесены такие природные вещества, как гормоны (андрогены, соматотропин, инсулин, гонадотропин), витамины, коферменты, аминокислоты, а также ряд синтетических препаратов, как ноотропы (пирацетам, пантогам, мексидол и др.), антигипоксанты (олифен, актовегин и др.) и группа синтетических стероидов с анаболическим эффектом (см. *Анаболики стероидные*). Привычное употребление некоторых анаболиков может сопровождаться симптомами, характерными для наркотической зависимости.

Анаболики стероидные (англ. anabolic steroid) — аналоги тестостерона, стимулирующие рост мышечной и костной ткани, а также продукцию эритроцитов, при этом обладающие существенно меньшей андрогенной активностью по сравнению с тестостероном или метилтестостероном. Используются в медицине при лечении хронических истощающих болезней, а также после тяжелых травм, операций, ожогов. Клиническое действие анаболических стероидов проявляется в повышении аппетита, увеличении массы тела, улучшении общего состояния больных.

Они получили также большое распространение среди атлетов и культуристов как средство для наращивания мышечной массы, повышения силы и выносливости. В качестве побочных эффектов при их длительном применении могут появляться агрессивность и повышенная раздражительность, а также другие нарушения поведения, включая симптомы, характерные для наркотической зависимости.

Международный олимпийский комитет запретил спортсменам, участвующим в состязаниях, использовать стероиды (см. *Допинг*). В США в 1988 г. федеральным законом была запрещена продажа стероидных анаболиков для немедицинского использования. В России различные анаболические стероиды (13 названий, в том числе метандростенолон, андростендиол, андростанолон, нандролон и др.) включены в список сильнодействующих веществ, подлежащих контролю, что означает преследование их незаконного оборота с соответствующими наказаниями (согласно статьям 188 и 234 УК РФ).

Одним из наиболее распространенных на мировом нелегальном рынке стероидных анаболиков является метандростенолон; ранее он в значительной мере поступал контрабандой из России, где производится под названием неробол или дианабол (другие синонимы — метандиенон и перболин). Популярными у немедицинских потребителей являются также нандролон, метстеролон, станозолол, метенолон (примоболан), болденон, тренболон (параболан), оксандролон и др. В Россию контрабандные анаболические стероиды поступают как из западных стран-производителей (Ита-

лия, Венгрия, Германия, США), так и восточных (Китай, Таиланд, Индия), а также от соседей (Молдавия, Белоруссия, Украина).

Анаклизис (anaklisis – греч.) — эмоциональная зависимость, иногда совершенно чрезмерная, одного человека от другого (например, от матери, от сексуального партнера). Проявляется в сильном влиянии на поведение зависимого лица, на его взгляды и психическое состояние, например в волевых процессах. Термин употребляют также для определения эмоциональной связи матери с ее новорожденным ребенком.

Анаклизис (анаклитическая связь) нередко наблюдается у женщин, больных опийной наркоманией, по отношению к их сожителям или мужьям-наркоманам, вовлекшим их в злоупотребление наркотиками. Такие женщины оказываются совершенно безвольными, подчиненными и зависимыми в своей жизни от своих сексуальных партнеров. Слепо выполняя все их приказания, они, даже будучи уже физически зависимыми от наркотика, нередко не знают, где его приобретают, как его приготовить наркотик, не знают своей обычной дозы, так как все за них в этом плане делают сожители. Все попытки лечения таких женщин оказываются обычно неудачными до тех пор, пока не удастся разорвать их анаклитическую связь с сексуальным партнером (Рохлина М.М., Козлов А., 2001).

Аналептические средства (аналептики) (греч. analēptikos – восстанавливающий, укрепляющий) — лекарственные средства (кофеин, камфора, бемеград и др.), стимулирующие центральную нервную систему, и в первую очередь жизненно важные центры – дыхательный и сердечно-сосудистый.

Анальгетики (лат. analgetica; от греч. a(n) – не, algesis – ощущение боли) — лекарственные средства, обладающие способностью ослаблять или устранять чувство боли. По химической природе, характеру и механизму фармакологической активности современные анальгетики делятся на группы: наркотические (опиоидные) и ненаркотические (неопиоидные) анальгетики, а также спазмоанальгетики (спазмалгон, новиган и др.).

Наркотические анальгетики (см.) проявляют сильную анальгезирующую активность, обеспечивающую возможность их использования в качестве высокоэффективных болеутоляющих средств, особенно при травмах (операционные вмешательства, ранения и др.) и при заболеваниях, сопровождающихся выраженным болевым синдромом (злокачественные новообразования, инфаркт миокарда и др.). Они включают в себя морфин и близкие к нему природные опийные алкалоиды, а также синтетические соединения, обладающие морфиноподобным действием (меперидин, промедол, фентанил и др.). Наркотические анальгетики способ-

ны вызвать состояние *эйфории* и связанное с ней болезненное пристрастие к их употреблению (*наркоманиею*), что налагает на них определенные ограничения и меры особого контроля.

Ненаркотические анальгетики обладают менее выраженной анальгезирующей активностью, они применяются главным образом при определенных видах болевых ощущений: при невралгических, мышечных, суставных болях, при головной и зубной боли и т. д. При сильной боли, связанной с травмами, полостными оперативными вмешательствами и т. п., они практически неэффективны. В отличие от наркотических ненаркотические анальгетики не вызывают состояния эйфории и явлений физической и психической зависимости.

Ненаркотические анальгетики включают в себя производные из различных классов химических соединений, в том числе производные: салициловой кислоты (аспирин), пиразолона (анальгин, бутадон, амидопирин), пара-аминофенола (парацетамол, фенацетин), фенилпропионовой и фенилуксусной кислот (ибупрофен, ортофен и др.), индола (индометацин) и др. Для ряда из них характерно проявление также противовоспалительного эффекта, поэтому они применяются часто при заболеваниях опорно-двигательного аппарата, сопровождающихся болевым синдромом и воспалением. Существенным недостатком по сравнению с наркотическими анальгетиками является способность вызывать повреждение слизистой оболочки желудка (язвенногенность).

Многие из ненаркотических анальгетиков и спазмоанальгетиков при длительном применении способны вызвать у больных пристрастие к их излишнему употреблению – *анальгетоманию* (см.).

Классическим представителем ненаркотических анальгетиков является аспирин (ацетилсалициловая кислота), начало использования которого датируется 1889 г., он до сих пор сохраняет видное место в фармации. Из популярных препаратов можно назвать также анальгин, диклофенак, кеторолак, напроксен, парацетамол, пироксикам и др.

Син.: анальгезирующие средства; болеутоляющие средства.

Анальгетомания (analgetomania) — пристрастие к немедицинскому употреблению болеутоляющих средств (*анальгетиков* – см.) ненаркотической природы, хроническое злоупотребление ими. Ведет к неблагоприятным последствиям, к нарушениям личности, главным образом в сфере характера, к поражению внутренних органов. Типичный случай – привычное злоупотребление аспирином.

Анамнез (от греч. anamnesis – воспоминание) — совокупность сведений, получаемых при медицинском обследовании больного путем опроса его самого и знающих его лиц. Сведения, полученные от самого

больного, называют субъективным анамнезом, полученные от других лиц и при изучении документации – объективным анамнезом.

В анамнез больного наркологического включаются прежде всего подробные сведения, касающиеся употребления им наркотиков и других психоактивных веществ (начало и развитие употребления, частота, дозы, способы приема, реакция на наркотик, вызванные употреблением проблемы и т. д.). Важными являются сведения, относящиеся к наследственности обследуемого, включая наличие психических заболеваний и болезней зависимости среди близких родственников.

Особое место в анамнезе занимают данные о перенесенных в прошлом болезнях, травмах, особенно черепно-мозговых, об операциях, фактах лечения у психиатров и наркологов.

Имеют большое значение сведения о развитии личности больного в различные возрастные периоды, складе его характера, особенностях его интересов и поведения, его окружении, семейных взаимоотношениях, а также сведения об образовании и профессиональной деятельности.

Анар (Anar) — препарат, представляющий собой аффинно очищенные антитела к морфину с добавлением лактозы, микрокристаллической целлюлозы, кальция или магния стеарата и аэросила. Применяется для терапии опиоидного абстинентного синдрома легкой и средней тяжести. Облегчает его соматовегетативные (озноб, зевота, слезотечение, потливость и др.), неврологические (тремор, суставно-мышечные боли) и психопатологические (раздражительность, беспокойство, эмоциональная напряженность) проявления. Способствует наступлению сна или сомнолентности (сонливости).

Препарат может использоваться также для лечения *псевдоабстинентного синдрома* (см.) («сухой абстиненции»).

В ряде случаев снижал выраженность влечения к наркотикам.

Анатопизм (лат. anatopismus; от греч. ana atopon – на листе) — невозможность привыкания на новом месте жительства. Может наблюдаться у больных эндогенной депрессией. Встречается также у психически здоровых лиц пожилого возраста и несовершеннолетних, для которых характерно несовершенство адаптационных возможностей. В частности, это характерно для подростков, входящих в определенную референтную дворовую группу, в том числе наркотическую.

Анаша — название препаратов конопли, употребляемых в качестве наркотика. Термин имел широкое распространение на территории бывшего СССР и подразумевал как препарат, изготовленный из цветков и листьев верхушки конопли, так и продукт, пригото-

ленный преимущественно из смолистых компонентов конопли (*гашиш* – см.). В современной России в первом случае используется название «*марихуана*» (см.), в том числе в официальных документах.

Анашизм, см. *Гашишизм*.

Ангедония (лат. anhedonia; an — отрицание, hedone – удовольствие) – утрата способности получать (чувствовать) удовольствие, удовлетворение, которые ранее обычно сопутствовали определенным занятиям и переживаниям. Распространенный симптом депрессии, особенно эндогенной. Наблюдается также при шизофрении, неврозах, расстройствах личности и в далеко зашедших случаях наркомании.

«Ангидрид» («ангидридовка») — жаргонное название кустарного героина, приготавливаемого непосредственно из мака (например, из маковой «соломки») с помощью обработки размельченной соломки уксусным ангидридом (отсюда название) при нагревании. Получаемая смесь после грубой очистки вводится внутривенно. См. *Ацелированный опий*.

Андаксин, см. Мепробамат.

Анксиолитики (от лат. anxietas – тревожное состояние, страх + греч. lytikos – способный растворять, ослабляющий; англ. anxiolytics) — психотропные препараты успокаивающего действия; то же, что *Транквилизаторы* (см.).

Анозогнозия (лат. anosognosia, от греч. а – отрицание, posos – болезнь, gnosis – знание) — отсутствие сознания собственной болезни. Считается, что у больных наркоманией/токсикоманией анозогнозия выступает как проявление механизма психологической защиты. Больные вопреки реальности уверяют себя и окружающих, что в любой момент они могут прекратить употребление наркотика или другого психоактивного вещества, что у них нет болезненной зависимости от них. Условием успешности лечения наркомании/токсикомании является преодоление анозогнозии уже на первом этапе.

В целях самозащиты больной прибегает к «рационализации» (системе объяснений) болезни, которая может выражаться в виде экспансивной, наступательной позиции, в виде целой системы взглядов или мировоззрения. При этом больной может выступать как адепт, активист движения, пропагандирующий употребление наркотиков. Вместе с тем наркозависимый может занять позицию самооправдания, представлять себя как жертву всевозможных неблагоприятных обстоятельств, включая вымышленные или преувеличенные соматические расстройства. Обращает на себя внимание способность многих наркозависимых к

распознаванию наркотической зависимости у других лиц при отрицании болезни у себя. Это противоречит представлению об анозогнозии как о следствии недостаточности знаний об этой болезни.

Нарушения осознания болезни у больных алкоголизмом и наркоманиями в своих основных проявлениях сходны. Вместе с тем каждый больной обнаруживает сугубо индивидуальную по полноте и адекватности степень понимания самого факта своей болезни, содержания болезненного процесса, того вреда, который несет для него болезнь, и позицию в отношении лечения – от признания его необходимости и полного терапевтического сотрудничества до полного неприятия и активного противодействия лечению.

Данный симптомокомплекс был описан впервые в 1885 г. швейцарским невропатологом и нейропсихологом Константином фон Монаковым (1853–1930), а затем немецким неврологом Антоном Г. (1899) (Anton G., 1858–1933) как феномен отсутствия у больного критической оценки своего дефекта, в частности, паралича, снижения зрения, слуха и др. Название «анозогнозия» предложил в 1914 г. французский невропатолог Жозеф Бабинский (Babinski J., 1857–1932).

Син.: Антона симптом; Антона–Бабинского синдром.

Анонимные гемблеры (англ. Gamblers Anonymous – GA) — группы взаимопомощи для страдающих игровой зависимостью (*гемблингом патологическим* – см.), действующие на принципах «*Двенадцати шагов*» (см.), аналогично «Анонимным наркоманам» (см.). Возникли в США в 1957 г. и получили достаточно широкую популярность. В последние годы они появились и действуют в Москве, Санкт-Петербурге и некоторых других городах России.

Эффективность участия в этих группах (стойкое воздержание от азартной игры) повышается при условии сочетания с индивидуальной и групповой психотерапией.

Син.: Анонимные игроки.

Анонимные наркоманы (АН) (англ. Narcotics Anonymous – NA) — неформальное сообщество взаимопомощи наркоманов. Выделились из сообщества «Анонимных алкоголиков» (АА) в США в конце 1940-х гг.

Члены общества АН в своих действиях опираются на программу «*Двенадцать шагов*» (см.), заимствованную у АА и в некоторой мере адаптированную. Программа представляет собой последовательные этапы преодоления зависимости от наркотиков, начиная с признания каждым членом АН невозможности решения имеющейся у него проблемы с наркотиками собственными силами. Предусматривается обращение за помощью к товарищам по несчастью, доверительные рассказы о себе, возмещение ущерба, причиненного окружающим, помощь желающим выздороветь нарко-

манам и др.

Важным элементом программы является акцент на «духовном пробуждении» в широком смысле слова, в сугубо практическом контексте, без настаивания на определенной религиозной трактовке. Не будучи религиозной организацией, «Анонимные наркоманы» побуждают каждого своего члена опираться на собственное понимание «духовного пробуждения» – религиозное или нет. На своих собраниях члены сообщества делятся с новыми членами, ищущими помощи, личным опытом как люди, пережившие похожую ситуацию и нашедшие решение. В группах «Анонимных наркоманов» не работают профессиональные врачи, в них нет иерархической структуры; собрания проводятся самими членами АН.

Организационные основы сообществ АН, как и АА, опираются на так называемые «Двенадцать традиций» (см.), которые отражают накопленный опыт и служат своего рода уставом.

Первая группа АН образовалась в 1947 г. в стенах Госпиталя медицинской службы США (U.S. Public Health Service Hospital) в Лексингтоне, штат Кентукки. Затем один из наркоманов, лечившихся в Лексингтоне, Дэн Карлсон, инициировал в 1948 г. распространение АН в Нью-Йорке.

В первой половине 1950-х гг. собрания АН проводились регулярно только в Лос-Анджелесе, в Калифорнии. Медленно развиваясь, это движение к началу 1970-х гг. распространилось на другие крупные города Северной Америки и Австралии. В 1978 г. впервые собралась Ассамблея делегатов отдельных сообществ АН. В дальнейшем движение АН расширялось значительно быстрее: группы АН сформировались в Бразилии, Колумбии, Германии, Великобритании, Ирландии, Индии, Японии, Новой Зеландии. В последнее время группы АН появились в Индокитае, Африке, Восточной Азии, на Ближнем Востоке и в Восточной Европе. В 1994 г. в мире имелись 19 822 группы АН, проводившие еженедельные собрания, в 70 странах.

Членом АН может стать любой наркоман, независимо от вида используемого наркотика. Единственное условие – «желание прекратить употребление наркотиков». Для вступления в сообщество нет никаких экономических, социальных, национальных или религиозных ограничений. Членство – абсолютно добровольное, не ведутся никакие списки членов или отчеты о посещаемости собраний ни для членов АН, ни для кого-либо еще. Члены при желании живут в помещении группы АН (если таковое имеется) или посещают собрания, когда считают нужным. Не существует никаких обязательных вступительных или членских взносов, хотя большинство членов регулярно вносят добровольно небольшие суммы, чтобы помочь оплатить расходы на собрания группы.

Сообщество АН является полностью самофинансируемым и не принимает никаких денежных взносов от

лиц или организаций, не являющихся членами сообщества. Оно традиционно занимает подчеркнуто нейтральную позицию по отношению к другим организациям и не заявляет никакой позиции, ни за, ни против, по актуальным политическим, социальным, религиозным и другим вопросам, занимающим общество. Оно не высказывает также никакого категорического отношения к связанным с наркомагией проблемам: преступности, легализации наркотиков или наказания за них, СПИДа, программ обеспечения наркоманов стерильными шприцами и иглами и т. п. Движение АН даже не выступает публично с антинаркотической пропагандой, ограничиваясь только заявлением о готовности помочь любому наркоману, если он желает прекратить прием наркотиков.

У сообщества АН есть свои пособия, из них основополагающим (как у АА «Большая книга» – Big Book) является книга «Анонимные наркоманы» (Narcotics Anonymous, 1983), в которой излагаются принципы сообщества и содержатся персональные истории ранних членов АН. Впечатляюще написанная брошюра «Добро пожаловать в Анонимные наркоманы» (Welcome to Narcotics Anonymous) разъясняет принципы сообщества новичкам. Брошюра «Оставайся чистым вне родного дома» (Staying Clean on the Outside) обращена к членам, покидающим группу. Для населения районов, где еще нет групп АН, предназначена книга «Комплект для группового старта» (Group Starter Kit) с описанием, как организовать группу АН.

Согласно неофициальному опросу 5000 членов АН, проведенному в 1989 г., из них было 64% мужчин и 36% женщин; в возрасте до 20 лет было 11%, от 20 до 30 лет – 37%, от 30 до 45 лет – 48%, старше 45 лет – 4%. Были представлены все основные религиозные конфессии.

В тех местностях, где сформировалось несколько устойчивых групп АН, группы выбирают делегатов, чтобы создать местный (районный) «Комитет обслуживания». Его основные задачи: распространение литературы АН; обеспечение информации по телефону, в том числе о расписании работы отдельных групп; общественные презентации для ознакомления медицинских работников, общественных организаций, муниципальных органов и школ с сообществом АН; стендовые презентации для ознакомления пациентов клиник или заключенных в тюрьмах с программой АН.

У сообщества АН имеется в Лос-Анджелесе так называемый «Офис мирового обслуживания» (World Service Office), он работает как информационный центр для АН и подотчетен «Попечительскому совету мирового обслуживания» (World Service Board of Trustees), который состоит из 15 членов. Из них 10 – бывшие наркоманы со сроком воздержания не менее 5 лет, остальные 5 не были наркоманами. «Офис...» с 1978 г. ежегодно собирает мировые конференции делегатов АН. В Брюсселе расположено Европейское бюро «Офиса мирового обслуживания» (его адрес: WSO-Europe, 48 Rue

de l'Ete/Zomerstraat B-1050 Brussels, Belgium. Телефон 32-2-646-6012. факс 32-2-649-9239).

Анонимные потребители марихуаны (англ. Marijuana Anonymous – М.А.) — общество взаимопомощи лиц с наркотической зависимостью от марихуаны. Действует на основе «Двенадцати шагов» (см.), аналогично «Анонимным наркоманам» (см.).

Анорекс, см. *Фепранон*.

Анорексия (лат. anorexia, от греч. an – отрицание, orexis – желание есть, аппетит) — отсутствие аппетита, ослабление или отсутствие чувства голода, обусловленное нарушением деятельности пищевого центра, при наличии физиологической потребности в питании.

Потеря аппетита сопровождается употреблением некоторых наркотиков, прежде всего психостимуляторов (кокаина, амфетаминов).

Антагонизм апоморфиновый — проявляется в торможении эффекта *апоморфина* (см.) под влиянием нейролептиков. У лабораторных животных проявляется в отношении эффекта стимуляции апоморфином жевания и грызения. У человека нейролептики, за исключением резерпина, тормозят рвотный эффект апоморфина, а также рвотный рефлекс какого-либо иного происхождения.

Антагонизм наркотиков — явление, когда два наркотика ослабляют эффект друг друга при одновременном их наличии в организме. Например, амфетамины, стимулирующие нервную систему, являются антагонистами транквилизаторов, нейтрализуя их седативное действие. Противоположное явление – *синергизм наркотиков* (см.).

Антагонист (греч. antagonisma – борьба, соперничество; англ. antagonist) — вещество, обладающее способностью блокировать клеточные рецепторы, через которые реализуется воздействие некоторых веществ эндогенного или экзогенного происхождения на определенные функции организма (ср. *Агонист*). Такое вещество может применяться для предупреждения или лечения болезненных последствий употребления какого-нибудь вредного вещества.

Антагонист наркотика блокирует рецепторы, через которые наркотическое вещество оказывает возбуждающее воздействие на нейроны ЦНС, тем самым ослабляя или прекращая это воздействие. Имеется достаточно широкий опыт использования *антагонистов опиоидных рецепторов* (см.) в лечении опиоидной наркомании.

Антагонисты опиоидных рецепторов — препараты, которые связываются с *опиоидными рецепторами*

(см.) по типу конкурентного ингибирования и тем самым препятствуют связыванию с ними и соответствующему фармакологическому действию экзогенных или эндогенных *опиоидов*. Таким путем могут быть ослаблены эффекты опиоидных наркотиков, лежащие в основе психической и физической зависимости от них, что открывает возможности использования антагонистов в терапии этой патологии. Кроме того, создается возможность купирования отравлений при передозировках этими наркотиками.

Для использования антагониста в лечении опиоидной наркомании он должен обладать способностью устранять эйфорию и анальгезию, вызываемую опиоидами, у него должны отсутствовать свойства *агониста* (см.), не должно быть привыкания к действию препарата, должны отсутствовать выраженные побочные эффекты и токсические проявления при длительном применении. Желательны также легкий путь введения (без использования инвазивных методов) и значительная продолжительность антагонистического действия при однократном приеме (24 часа и более).

Примерами антагонистов, широко применяющихся в наркологической практике, являются *налоксон*, *налтрексон* и *налмефен* (см.).

Антаксон, см. *Налтрексон*.

Антидепрессанты (англ. antidepressant) — группа психоактивных веществ, использующихся для лечения депрессивных расстройств, в том числе возникающих вследствие злоупотребления наркотиками (стимуляторами, опиоидами и др.). Применяются и при других психических расстройствах, а также при лечении хронических болевых синдромов и ряда нейровегетативных и соматических заболеваний.

Лекарственные препараты, специфически воздействующие на депрессию, появились в конце 1950-х гг. В 1957 г. были открыты ипрониазид, ставший родоначальником группы антидепрессантов-ингибиторов моноаминоксидазы (МАО), и имипрамин, по аналогии с которым были получены трициклические антидепрессанты.

Антидепрессанты имеют низкий потенциал развития зависимости, хотя иногда ими злоупотребляют в немедицинских целях для быстрого улучшения настроения (см. *Коаксил*). К антидепрессантам может развиваться толерантность, однако возможность развития синдромов отмены и наркотической зависимости маловероятна. В связи с этим злоупотребление антидепрессантами в МКБ-10 включено в рубрику F55 – «Злоупотребление веществами, не вызывающими зависимость».

Поскольку депрессивные состояния связаны с дефицитом катехоламинов (в частности, норадреналина) в определенных структурах мозга, терапевтическое действие антидепрессантов объясняют их

способностью поднимать уровень катехоламиновой активности, причем в случае трициклических антидепрессантов – за счет блокирования обратного захвата катехоламинов в синапсах, в случае ингибиторов МАО – за счет задержки разрушения катехоламинов.

Известны три основные группы антидепрессантов:

а) трициклические соединения (тианептин/коаксил, имипрамин/мелипрамин, амитриптилин, анафранил, лудиомил, флуоксетин и др.); б) ингибиторы моноаминоксидазы (фенелзин, ниламид и др.); в) селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (прозак и др.). Существуют так называемые «атипичные» антидепрессанты, отличающиеся от вышеназванных групп как по структуре, так и по механизму действия. Появились препараты би- и четырехциклической структуры, у которых не обнаружено выраженного влияния ни на захват нейромедиаторов, ни на активность МАО (миансерин и др.).

В зависимости от особенностей спектра психотропной активности антидепрессанты можно разделить на две группы: с преимущественно седативным действием и с преимущественно стимулирующим действием. К **первой группе** относят: амиксид, амитриптилин (триптизол, дамилен, эливел), доксепин (синекван, апонал, адалин), досулептин (протиаден), имипрамин (мелипрамин, тофранил), мапротилин (лудиомил), миансерин (миансан, леривон, толвон), темпидон, тианептин (коаксил), тримипрамин (герфонал), тразодон (триптико, азапа).

Ко **второй группе** относят: виллоксазин (вивалан, эмовит), кломипрамин (анафранил, гидифен), номифензин (аливал, меритал), пароксетин (паксил), пирлиндол (пиразидол), флуоксетин (прозак).

Терапевтическое действие антидепрессантов как при пероральном (через рот), так и при парентеральном применении развивается постепенно и проявляется обычно через 3–10 и более дней после начала лечения. Это объясняется тем, что развитие антидепрессивного эффекта связано с процессом накопления нейромедиаторов в области нервных окончаний, с медленно появляющимися изменениями в кругообороте нейромедиаторов и в чувствительности к ним рецепторов мозга.

Антинаркотическая политика,

см. Наркополитика.

Антиоксидантная терапия опийного абстинентного синдрома — применяется в связи со способностью антиоксидантов противодействовать свободнорадикальному перекисному окислению липидов (СПОЛ), активация которого считается одной из причин токсического действия наркотических средств на висцеральные органы за счет нарушения проницаемости клеточных мембран, повреждения клеток и

др. (Панченко Л.Ф. и соавт., 1995). При обнаружении у больных опийной наркоманией в постинтоксикационном периоде повышенного уровня продуктов СПОЛ в плазме крови применяют для лечения в качестве антиоксидантов токоферол (витамин Е) и препарат с повышенным содержанием (до 25%) полиненасыщенных жирных кислот – эйковит. Обычно курс антиоксидантной терапии не превышает 30 дней. Об эффективности терапии можно судить косвенным образом по нормализации активности трансаминаз (АЛТ, АСТ), креатинфосфокиназы и щелочной фосфатазы. Для закрепления эффекта рекомендуется повторение курса лечения по истечении трех месяцев после первого.

Антифобические средства, см. Транквилизаторы.

Антифриз — незамерзающая жидкость, применяющаяся в разных системах и механизмах, работающих в условиях низких температур, например, в отопительных системах, в автомобильных радиаторах зимой. Основным ее компонентом является этиленгликоль. Прием антифриза внутрь вызывает состояние токсического опьянения с возможным осложнением в виде *интоксикационного психоза* (см.).

Употребление антифриза ошибочно или намеренно в качестве заменителя алкогольного напитка с целью опьянения приводит нередко к смертельному исходу.

Антихолинергические галлюциногены — группа веществ, относящихся к классу *холинолитиков* (см.), оказывающих воздействие на ЦНС путем блокирования ацетилхолиновых рецепторов, с последующим развитием острого психотического состояния.

Это прежде всего *атропин* (см.) и другие алкалоиды этого ряда (*гиосциамин, скополамин* – см.), содержащиеся в растениях семейства пасленовых (*белена, красавка, дурман, мандрагора* – см.). В низких дозах они давно используются в медицине, в частности как спазмолитики.

В высоких дозах они могут вызвать состояние своеобразного делирия. В некоторых случаях состояние больных напоминает гипнотический транс. Сознание больных помрачено, они дезориентированы, испытывают наплыв галлюцинаторных переживаний, однако в состоянии описать свои ощущения, если попросить об этом. Отличительной чертой является то, что по выходе из одурманенного состояния больной почти ничего не помнит, не способен восстановить в памяти ни одной детали. Возможно, это является одной из причин того, что эти вещества не пользуются популярностью среди наркоманов.

Благодаря способности воздействовать на психическое состояние растения, содержащие атропин и его аналоги, издавна использовались разными народ-

ностями в мистических и религиозных ритуалах. За несколько веков до н. э. растения, богатые этими веществами, употреблялись древними греками, в частности дельфийскими оракулами в процессе гадания. В Средние века в Европе из них варили снадобья знахари. Предполагают, что они входят в состав таинственного порошка, применяемого в мистических культах на Гаити, с целью сделать из человека что-то вроде «зомби».

Антихолинергические галлюциногены оказывают многообразное действие на организм, вызывая сухость во рту, потерю четкости зрения, контроля над моторикой, повышение частоты пульса и температуры тела. Они могут послужить причиной смерти, вызывая угнетение дыхания при дозах, незначительно превышающих минимально эффективные.

Антиципация при наркологических заболеваниях, см. Ожидаемый эффект наркотика.

Антон-Бабинского синдром, см. Анозогнозия.

Анхалонин (Anhalonine) — первый алкалоид, извлеченный из кактуса *Lophophora williamsii* (*пейота* – см.) в чистой, кристаллической форме берлинским токсикологом Л. Левином (L. Lewin) в 1888 г. Затем в 1896 г. А. Хевтером был выделен из пейота в чистом виде галлюциногенный алкалоид *мескалин* (см.). Анхалонин обладает успокаивающим и умеренно снотворным действием.

Апатия (греч. *apatheia* – бесчувственность) — безразличие к себе, к окружающим и событиям, отсутствие желаний, побуждений. Апатико-абулический (с утратой побуждений, отсутствием инициативы, адинамией) и депрессивно-апатический синдромы нередко встречаются в клинике гашишной и опиойной наркоманий.

Син.: атимия; атимормия; анормия.

Апоморфин (Apomorphine) — полусинтетический алкалоид, получаемый из морфина при воздействии на него соляной кислотой. Применяется главным образом как рвотное средство, особенно когда необходимо быстрое удаление из желудка токсических веществ при невозможности проведения промывания желудка. Рвотный эффект апоморфина обусловлен воздействием на «пусковую зону» продолговатого мозга. Рвота наступает через несколько минут после подкожной инъекции 0,2–0,5 мл 1%-го раствора апоморфина (в форме гидрохлорида). Это свойство используется также для выработки отрицательной условно-рефлекторной реакции на алкоголь при лечении алкоголизма.

Апоморфин сохраняет некоторые фармакологические свойства морфина. Он обладает слабой анальгетической активностью, оказывает стимулирующее

действие на дофаминергические структуры мозга и угнетающее воздействие на дыхательный центр. Вместе с тем не было отмечено в какой-либо мере морфиноподобное эйфоризирующее действие.

Апрофен (Aprophene) — препарат с холинолитическим действием, производное фенилуксусной кислоты. Применяется в качестве спазмолитика и анальгетика при спастических колитах, холециститах, почечной и печеночной коликах, при стенокардии, спазмах сосудов головного мозга, эндартериите, а также для стимулирования родовой деятельности.

При использовании в высоких дозах может вызывать чувство опьянения и головокружение, а также галлюцинации.

Оборот апрофена в РФ ограничен и находится под контролем (Список III в «Перечне наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Арековая пальма (*Areca catechu*) — разновидность пальмы, в семенах которой («орехах») содержится алкалоид *ареколин* (см.), обладающий наркотическими свойствами. Произрастает в тропиках Азии. Семена используются местным населением (Индии, Цейлона и др.) в качестве одного из компонентов для приготовления традиционной жвачки – *бетеля* (см.), действующего возбуждающе на нервную систему. Под названием бетелевой пальмы широко разводится в странах Юго-Восточной Азии. Ее семена используются также для приготовления ветеринарных препаратов (в частности, глистогонных).

Ареколин — алкалоид, содержащийся в семенах *арековой пальмы* (в количестве 0,1%). Является действующим началом в наркотической жвачке *бетель* (см.). В малых дозах ареколин действует возбуждающе, стимулируя нервную систему, при более высоких – резко снижает артериальное давление, вызывает замедление сердечной деятельности, обильное потоотделение, спазмы желудка, усиление перистальтики. Сужение зрачков является характерным симптомом при отравлении ареколином. Для лечения отравлений им используют атропин.

Ранее применялся в медицине, в частности в составе глазных капель для сужения зрачков.

В настоящее время в России для медицинских целей не применяется.

Арт-терапия (терапия творчеством) — направление психотерапии, использующее ресурсные способности человека к самореализации через творчество и занятие различными видами искусства (театр, живопись, танец, музыка, пение и пр.). Широко приме-

няется в лечении больных наркоманией. Арт-терапия направлена на восстановление и поддержку психического здоровья, личностного и духовного развития больных, предотвращения срывов и рецидивов болезненной зависимости от психоактивных веществ.

Ассасины (англ. assassins) — тайная сектантская организация исмаилитов, основанная мусульманским фанатиком-шиитом Хасаном ибн Саббахом в 1081 г. и развязавшая длительную борьбу за власть в мусульманских странах, а также воевавшая с вторгавшимися крестоносцами во время крестовых походов. Центром ассасинов был горный замок Аламут (на северо-западе Ирана), их влияние распространялось на Иран, Сирию и Ливан. Активно использовался метод террора с убийством политических противников, для чего специально подготавливались молодые фанатики ислама, готовые пожертвовать жизнью при выполнении приказа.

Существует легенда, что для психической подготовки боевиков применялось гипнотическое внушение в состоянии гашишного опьянения, находясь в котором юноша попадал в «райскую долину», где он испытывал необыкновенное блаженство, где среди экзотических растений и цветов гуляли прекрасные девушки, готовые любить его, когда он этого пожелает, где исчезают все заботы и печали. Когда действие гашиша и сеанс этого гипноза заканчивались, ему объясняли, что он может вернуться в эту чудесную страну после того, как совершит порученное убийство, а если погибнет, то сразу попадет в подобный рай.

Авторство такой версии приписывают венецианскому путешественнику Марко Поло (1254–1324), побывавшему в тех краях, но она не подтверждается какими-либо арабскими письменными источниками того времени, содержащими информацию об убийствах видных деятелей ассасинами. Их экстремистская активность стала спадать в XIII в., а в 1256 г. они были окончательно разгромлены в Иране пришедшими монголами, в Сирии в 1273 г. — мамлюками.

Название «ассасины» эта воинственная секта получила в Европе по ассоциации с арабским словом hashishin — потребитель гашиша. «Клуб гашишистов» (см.), организованный в 1840-х гг. парижской богемой, носил также название «Клуба ассасинов».

В Европе «ассасинами» (фр. assassin) стали называть вообще убийц.

Син.: хашшашины.

Ассоциация для медицинского образования и исследований по проблеме злоупотребления психоактивными веществами (Association for Medical Education and Research in Substance Abuse) — общественная организация в США, основанная в 1977 г. Образовалась из неформальной коалиции преподавателей, работавших по теме алкоголизма и злоупотре-

бления наркотиками, возникшей в 1972 г. Она открыта для медицинских специалистов и специалистов по смежным дисциплинам. Включает около 500 членов-профессионалов. Организует национальные конференции, публикует ежеквартальное издание «Злоупотребление веществами» (Substance Abuse).

Астматол (Asthmatol) — бронхолитическое средство для обрыва приступа астмы. Представляет собой буровато-зеленый порошок, со своеобразным запахом, из смеси листьев красавки (20%), белены (10%) и дурмана (60%), с добавкой нитрата натрия (10%) (в настоящее время фигурирует в фармакопее как «Сбор противоастматический»). Содержит 0,2–0,25% алкалоидов атропиновой группы (*атропин*, *гиосциамин*, *скополамин* — см.). Способ употребления: поджигают примерно полчайной ложки порошка, который медленно тлеет до полного озоления, и вдыхают образующийся дым. Выпускались для той же цели сигареты «Астматол», набитые этим порошком.

В 1970-е гг. в России впервые стали встречаться случаи использования астматолола подростками с целью одурманивания. Его не курили, а пили приготовленный из него настой. У некоторых лиц в результате развивался делирий. Картина делирия у больных, госпитализированных по этому поводу, описана А.Е. Личко и В.С. Битенским (1991). Больные были дезориентированы в месте, времени и собственной личности; затруднялись сказать, утро сейчас или вечер; не понимали, где находятся и кто их окружает; с трудом называли себя. Среди персонала и окружающих больных видели знакомых. Отрывочные реплики свидетельствовали о наличии у них зрительных галлюцинаций, которые принимались за реальность. Видели бандитов в масках, террористов, милиционеров, а также бегающих мелких животных, полчища насекомых. Иногда заявляли, что окружающая обстановка кажется им удивительно красивой — «все блестит и переливается разными красками».

Отличительной чертой астматолового делирия является полная или почти полная амнезия на период галлюцинаторных переживаний.

Имеются указания, что у взрослых малые дозы астматолового отвара способны вызвать своеобразную эйфорию, сочетающуюся с предделириозным состоянием — ощущением необычной яркости красок окружающего мира, «красоты» обстановки и т. д.

В США некоторое время назад выпускались и использовались против астмы аналогичные сигареты «Астмадор» (Asthmador).

Астмолизин (Asthmolysin) — антиастматический препарат, содержащий эфедрин, диоксипропилтеофиллин, кофеин, фенилэтилбарбитуровую кислоту. В связи с эйфоризирующим действием может использоваться в целях одурманивания. Впервые это было обнаруже-

но в лагерях для военнопленных в период Первой мировой войны, где это лекарство было одним из легальных в лагерных аптеках. При длительном употреблении возникает психомоторное возбуждение. Обрыв употребления вызывает абстинентное состояние, характеризующееся «волчьим аппетитом» и окрашенными стрессом зрительными обманами восприятия.

Астрагал (лат. *Astragalus*; англ. locoweed) — растение семейства мотыльковых, некоторые виды которого содержат вещества с психоактивными свойствами. Растет большей частью в Средней Азии, на Кавказе, в странах Южной Европы, а также в южных районах Северной Америки. Когда пасущиеся домашние животные поедают астрагал, у них нарушается координация движений, появляется состояние заторможенности, затруднения в жевании травы и повышенная реакция на стресс. Подобное действие приписывают содержащимся в астрагале алкалоидам химической группы индолизидина, которые к тому же являются в некоторой мере галлюциногенами.

Галлюциногенные свойства астрагала привлекают к себе внимание некоторых наркоманов, но широкого его употребления в качестве наркотического средства не отмечается.

Атараксия (греч. *ataraxia* — безразличие, невозмутимость) – состояние, наступающее вследствие приема психотропных веществ (нейролептиков, транквилизаторов и др.) и характеризующееся снятием тревоги, беспокойства, страха, эмоционального напряжения, психического дискомфорта.

Атарактики (греч. *ataractos* — невозмутимый, спокойный) – синоним *Транквилизаторов* (см.).

Атарактомания (*ataractomania*; от лат. *ataracticum* – успокаивающее средство; греч. *manic* – болезненная склонность) – пристрастие к систематическому употреблению атарактиков – успокоительных средств, *транквилизаторов* (см.).

Атаралгезия (*ataralgesia*) — состояние угнетения сознания и болевой чувствительности, вызванное сочетанным действием анальгезирующих средств и транквилизаторов.

Атропин (*Atropine*) — алкалоид, содержащийся в растениях семейства пасленовых (*красавка*, *белена*, *дурман* – см.). Химически представляет собой тропиновый эфир d,l-троповой кислоты. Обладает способностью блокировать м-холинорецепторы, делая их невосприимчивыми к ацетилхолину, который образуется в области постганглионарных парасимпатических (холинергических) нервных окончаний и выполняет функцию нейромедиатора (см. *Холинолитики*).

Применяется для лечения спазмов гладкой мускулатуры органов желудочно-кишечного тракта, желчных протоков, бронхов и др., а также при отравлениях м-холиномиметиками, солями тяжелых металлов и некоторыми другими веществами.

В высоких дозах атропин оказывает возбуждающее действие на кору головного мозга, что может выразиться в виде различных психических нарушений, в том числе психотических, включая галлюцинации (см. *Психоз атропиновый*). На этом основании атропин относят к классу т. н. *антихолинергических галлюциногенов* (см.).

Атропин нашел применение в терапии острого абстинентного опийного синдрома (Гофман А.Г., 1979) с использованием повышенных доз, способных вызвать делириозное состояние. С этой целью вводят 2–3 мл 1%-го раствора сульфата атропина внутримышечно, а через 1,5–2,5 часа – 2 мл 0,1%-го раствора физостигмина (эзерина). После развития атропинового делирия абстинентные расстройства, в первую очередь вегетативные нарушения, быстро подвергаются обратному развитию и наступает сон. На следующий день больные жалуются в основном на общую физическую слабость и некоторое снижение аппетита.

Аудионаркотик — специфическая музыка, которая возникает у слушателя на основе эффекта так называемых «бинауральных ритмов» и может вызвать чувство эйфории и другие психические явления. Эффект бинауральных ритмов был открыт в 1839 году Генрихом Дофе (Heinrich Wilhelm Dove) и привлек к себе в последнее время широкое внимание благодаря обнаруженной возможности влиять на состояние психики подобно наркотикам. Этот эффект создается, если надеть стереонаушники, в которые на разные уши подаются звуковые сигналы, немного отличающиеся по частоте электромагнитных колебаний. Разницу сигналов мозг воспринимает как естественные биения низкой частоты, что способно сбить работу мозга с нормального ритма и вызвать определенные изменения психического состояния. Для того чтобы такие биения были слышны, частота подаваемых тонов должна быть не выше 1000–1500 Гц, а разница частот не более 30 Гц. При большей разнице частот человек слышит два отдельных тона. В головном мозге возбуждаются новые волны, которые могут быть зафиксированы при помощи электроэнцефалографии.

Интернет с недавних пор заполнился массой предложений этой «наркотической музыки» (за определенную плату) с обещаниями эффектов, подобных традиционным наркотикам (героину, марихуане, кокаину, ЛСД) или оргазму. Потребители (преимущественно подростки и молодежь) в возрастающем количестве стали обмениваться в сети опытом и впечатлениями.

Действие «аудионаркотиков» на мозг пока мало изучено, однако специалисты в области нейрофизи-

ологии и психиатрии предупреждают о возможности серьезных негативных последствий. Высказывается предположение об искусственной стимуляции таким путем «центра удовольствия». Возможен эффект привыкания и зависимости.

Син.: музыкальный наркотик; цифровой наркотик; айдозер.

Аутрич-вокер (англ. outreach worker) — русифицированный вариант английского термина, обозначающего уличного социального работника. Аутричвокеры в западных странах работают в буквальном смысле на улице — вступают в контакт с потребителями наркотиков, снабжают их контрацептивными средствами и профилактической литературой, направленной на снижение вреда, связанного с потреблением наркотиков (см. *Аутрич-работа*).

В России аутричвокеры работают от организации «Возвращение к жизни» (Москва), являющейся филиалом голландской неправительственной благотворительной организации «Врачи без границ». Многие из них сами являются больными или бывшими больными наркоманией, нередко в сочетании с гепатитом и ВИЧ. Аутричвокеры обычно не занимаются первичной профилактики наркомании и не ведут в среде наркоманов антинаркотическую пропаганду, считая это бесполезным, но стараются помочь больным наркоманией избежать инфекционных осложнений. Деятельность аутричвокеров и в целом организации «Врачи без границ» многими в России критикуется за «пораженческую философию» и «компромисс с наркоманами», который, по мнению критикующих, может привести к легализации наркотиков.

Аутрич-работа (англ. outreach work, out of reach — недоступный) — название вида деятельности, направленной с целью оказания помощи (а также с задачей вторичной и третичной профилактики) на уличный, труднодоступный контингент потребителей наркотиков, которые обычно остаются в стороне от профилактических и реабилитационных программ, организованных на государственном уровне. Подобный подход приобрел большую популярность во многих западных странах.

Эту работу, построенную по принципу «равные об учают равных», выполняют обычно подготовленные добровольцы или бывшие потребители наркотиков (см. *Аутричвокер*). Посещая места, где бывают потребители наркотиков, где происходит продажа, приготовление или употребление наркотических веществ, они стремятся установить контакт с потребителями, предоставить им необходимую информацию (где им найти юриста, получить определенные услуги, образование, работу и т. д.), направить их в разные службы (для тестирования на гепатит, ВИЧ, заболевания, передающиеся половым путем) и в терапевтические про-

граммы, распространить среди них профилактические материалы (брошюры, листовки, презервативы и др.), а также собрать информацию об этом контингенте.

Хорошо организованная работа outreach является связующим звеном между труднодоступной популяцией потребителей наркотиков (особенно инъекционных), с одной стороны, и медицинскими и социальными службами — с другой, которые в силу ряда причин зачастую не в состоянии поддерживать стабильные контакты с подобными потребителями наркотиков.

Накопленный к концу 1990-х годов опыт аутрич-работы в США (36 действующих проектов) позволил ее сторонникам утверждать, что она приводит к снижению уровня инъекционного потребления наркотиков, уменьшению числа случаев использования совместного и нестерильного инструментария при употреблении наркотиков, к более частому использованию практики безопасного секса и к увеличению числа лиц, обращающихся за наркологическим лечением.

В России в последние годы достаточно масштабный проект «аутрич» осуществлялся международной организацией «Врачи без границ» (Голландская секция) (MSF-H).

Афродизиаки (Aphrodisiacs) — препараты или продукты, стимулирующие или возбуждающие сексуальное желание. Издавна довольно многие пищевые продукты рассматривались как сексуальные стимуляторы. К различным продуктам, которым приписывают силу афродизиаков, относят традиционно рыбу, специи, некоторые овощи, причем специи в этом отношении были популярными с древних времен. Древним распространенным заблуждением у мужчин является вера, что сексуальной силой обладают продукты, напоминающие гениталии. С этим в значительной мере связана популярность таких средств, как корень женьшеня или растертого в порошок рога носорога. Однако ни в одном из этих продуктов до сих пор не были найдены химические вещества, для которых был бы установлен прямой эрогенный эффект.

Несмотря на всевозможную популярную литературу и широкий интерес к афродизиакам, принятым внутрь, было выполнено мало научных исследований по их поводу. Исследования ограничивались отдельными испытаниями лекарств или гормонов, предназначенных для лечения мужской импотенции. Большинство публикаций носят сугубо ненаучный характер и отталкиваются от бытовых и этнокультурных представлений.

К афродизиакам всегда относили *кантаридин* (см.), содержащийся в «*шпанской мушке*» (см.), и йохимбин. Первый, путем раздражения уrogenитального тракта и одновременного расширения имеющихся в нем кровеносных сосудов, обуславливают определенную стимуляцию гениталий. Йохимбин стимулирует спинномозговые центры, контролирующие эрекцию.

У *амилнитрита* (см.), вещества, используемого для расширения сосудов, имеется репутация средства, усиливающего ощущения оргазма, однако достоверные доказательства для отнесения его к афродизиакам отсутствуют.

Веществами, которые бесспорно повышают сексуальный интерес, половое влечение и половую функцию как у мужчин, так и женщин, являются андрогены – мужские половые гормоны, продуцируемые в организме обоих полов. При соответствующем дефекте врачи могут назначить терапию андрогенами, чтобы повысить сексуальное желание и половую функцию, не вызывая других изменений в поведении.

На роль афродизиаков претендуют также алкоголь и разные наркотики, в том числе ЛСД, марихуана, морфин, опиум и мескалин. И хотя такие вещества могут ослабить или устранить психологические «тормоза», которые часто бывают препятствием для проявления сексуальной функции, но при этом забывается, что, принятые в достаточно больших дозировках, они скорее снижают, чем повышают сексуальные способности.

Такие наркотические стимуляторы ЦНС, как амфетамины и кокаин, действительно обладают эффектом афродизиака, они часто бывают связаны с половой активностью. Однако когда такими стимуляторами злоупотребляют продолжительное время, наркотическая эйфория становится более желательной, чем сексуальная активность, и тогда проявляется парадоксальный эффект незаинтересованности в сексуальной активности. В реабилитационных программах для злоупотребляющих кокаином или амфетаминами важным является восстановление и сексуальной функции. Секс без этих наркотиков может стать для больных затруднительным вплоть до импотенции.

Аффективная лабильность — повышенная эмоциональная реактивность; частая смена настроения – спонтанная или в зависимости от ситуации. Встречается часто при некоторых видах наркомании.

Аффективные нарушения при наркотическом абстинентном синдроме — представлены прежде всего астенодепрессивной симптоматикой и эмоциональной неустойчивостью с повышенной раздражительностью, тревожностью, ипохондричностью. Возможно также возникновение выраженных тревожно-депрессивных состояний с аутоагрессивными и суицидальными тенденциями. Существенно влияет на психоэмоциональную сферу больных стойкая бессонница (How R.C., Hegge U.W., Pillips I.L., 1980). Описаны клинические случаи с характерным преобладанием аффективной возбудимости, эксплозивности, дисфорий с переходом в тяжелое психомоторное возбуждение (Stachelin I., 1967). Показана связь дисфории с наличием в преморбиде органического поражения ЦНС.

Выделяют 4 варианта депрессивных расстройств в

структуре абстинентного синдрома: 1) шизоидный (с преобладанием астено-апатических и тревожно-апатических состояний); 2) импульсивный (с преобладанием дисфорий и аутоагрессивного поведения); 3) тревожный (тревожные депрессии и невротические обсессии); 4) истерический (с возможным развитием большого депрессивного эпизода).

Ацедикон (Acedicon), см. *Тебакон*.

Ацетаминофен, см. *Парацетамол*.

Ацетилованный опий — нелегальное наркотическое средство кустарного изготовления, распространенное в России, ближнем зарубежье (Украина, Беларусь) и некоторых восточноевропейских странах. Сырьем для его изготовления являются сок из незрелых маковых головок или *маковая соломка* (см.). При недоступности опийного мака могут использоваться более бедные морфином мак масличный и мак декоративный. Основой процедуры приготовления ацетилованного опия является обработка сырья на примитивном оборудовании ангидридом уксусной кислоты, при этом образуется некоторое количество диацетилморфина (*героина*). Получается коричневый раствор, похожий на более или менее крепко заваренный чай, с отчетливым, иногда резким запахом уксуса. Когда отстоит, становится светлее и прозрачнее за счет выпадения осадка в виде мелких темных частиц. Раствор может вводиться непосредственно в вену или же выпаривается, а полученный из него и высушенный остаток курят, как опиум. Сухой продукт (с содержанием героина до 12%) также может в последующем разводиться водой для внутривенного введения (иногда с добавлением некоторых лекарственных препаратов).

На жаргоне наркоманов носит названия: «черный раствор», «черное», «химия», «ангидрид», «ангидридовка».

Ацетилованный опий (под таким названием) включен в список запрещенных наркотических средств (Список I в «Перечне наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Ацетилметадол, см. *Левон-альфа-ацетилметадол*.

Ацетон — бесцветная, летучая, легковоспламеняющаяся жидкость с характерным приятным запахом, широко используемая как растворитель в промышленности и быту. Химическое название – диметилкетон.

Может использоваться в качестве *ингалянта* (см.) для получения эйфории и одурманенного состояния с галлюцинациями. Его вдыхание, как и других органических растворителей, может принять форму болезненного пристрастия, т. е. *токсикомании* (чаще у подростков).

Ацетон применяется при извлечении кокаина из листьев коки, а также для экстракции морфина из опиума. Он включен в списки *прекурсоров* (см.), подлежащих международному контролю, и является предметом внимания в полицейских операциях по ликвидации подпольных лабораторий, производящих наркотики.

В РФ он также включен в «Список прекурсоров», оборот которых ограничен и находится под контролем (Список IV в «Перечне наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Ацефен (Acerphen) — препарат с умеренным стимулирующим действием на центральную нервную систему. Применяется при астенических состояниях различного генеза, в том числе при сочетании алкоголизма с травматическими, сосудистыми заболеваниями го-

ловного мозга и последствиями нарушений мозгового кровообращения. Стимулирует когнитивные функции, оказывает ноотропное действие.

Ацефен можно комбинировать с нейролептиками и транквилизаторами.

Побочные действия проявляются в виде нарушений сна, страха, тревоги, обострения психотических симптомов (бреда, галлюцинаций), усиления беспокойства.

Син.: аналукс, кларетил, меклофеноксат, церутил.

Аюрведа (англ. Ayurvedic) — индийская, имеющая древние корни народная медицина, в которой наряду с другими растительными средствами используется каннабис, а именно для лечения таких расстройств, как холера, малярия, бессонница, судорога, понос, потеря аппетита.

Б

Балканский путь (англ. Balkan-route) — один из маршрутов контрабандной поставки наркотиков, особенно героина и каннабиса, в Европу из мест выращивания их сырья, расположенных в Азии. Особенное значение он приобрел с конца 1980-х годов в связи с политическими осложнениями и войной на территории бывшей Югославии, что сильно затруднило полицейский и таможенный контроль над потоком нелегальных наркотиков.

Банг, см. *Гашиш*.

Банистерин, см. *Гармин*.

Барбамил (Barbamil) — производное *барбитуровой кислоты* (5-этил-5-изоамилбарбитурат натрия); широко применявшееся до недавнего времени снотворное средство. Белый мелкокристаллический порошок без запаха; гигроскопичен, легко растворим в воде. Вызывает (в дозе 0,1–0,2 г на прием) быстрое наступление сна, длящегося 6–8 часов. Ввиду высокой вероятности развития психической и физической зависимости при повторных приемах (см. *Барбитуромания*) барбамил включен в Список II «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации».

Син.: амобарбитал; амитал-натрий.

Барбитал — производное барбитуровой кислоты (5,5-диэтилбарбитуровая кислота). До недавнего времени (до 1990-х годов) в России барбитал достаточно широко использовался в качестве успокаивающего и снотворного средства, вызывающего глубокий, устойчивый сон. Нередко назначался в сочетании с амидопирином, антипирином, бромидом, которые усиливали его действие. В дальнейшем в связи с возможностью злоупотребления им с целью наркотического опьянения и развития зависимости (*барбитуромании* — см.) барбитал был включен в Список сильнодействующих веществ — с ограниченным и контролируемым применением.

Син.: веронал.

Барбитуратов история — начинается с 1862 г., когда в химической лаборатории Адольфа Байера (A. Baeyer, 1835–1917) в Мюнхене был получен первый барбитурат, который был назван так, возможно, потому, что тот день был днем святой Барбары. В медицинскую практику в качестве снотворного средства барбитурат (веронал) был введен в 1903 г. немецкими врачами Фишером (E. Fischer) и Мерингом (J. Mehring).

Некоторое время применялись комбинации веронала с кодеином (кодеонал) и экстрактом индийской конопли (индонал), а также с пирамидоном (верамон).

Использование барбитуратов в медицине возрастало большими темпами до 1960-х гг. при огромной популярности и коммерческом успехе, но оно заметно снизилось в последующие годы. Основными причинами снижения уровня употребления барбитуратов и отказа от них в качестве седативно-снотворных препаратов стало накопление данных о быстро развивающейся толерантности к ним (что требовало повышения доз) и высоком риске развития психической и физической зависимости (см. *Барбитуромания*). Применение барбитуратов как седативно-снотворных средств особенно быстро упало с обнаружением более безопасных в этом смысле *бензодиазепинов* (см.).

Барбитураты — производные *барбитуровой кислоты* (см.). В недавнем прошлом широко применялись в качестве *снотворных средств* (см.). Обладают прямой агонистической активностью по отношению к ГАМК-рецепторам. Индуцируют нейронное торможение, что приводит к угнетению деятельности ЦНС. В зависимости от химического строения, дозы и способа введения оказывают в той или иной степени седативное, снотворное, наркотическое или противосудорожное действие. Под влиянием барбитуратов уменьшается основной обмен веществ, температура тела слегка снижается, нарушается реакция на внешние раздражители. Воздействуя на продолговатый мозг, барбитураты в повышенных дозах могут вызвать угнетение дыхания и кому.

Барбитураты обладают способностью (в дозах, в 2–3 раза превышающих терапевтическую) вызывать состояние эйфории, близкое к состоянию опьянения. Также по аналогии с алкоголем барбитураты могут вызывать потерю координации движений, нетвердую походку и невнятную речь, потерю контроля над эмоциями и неконтролируемое поведение.

Очень большие дозы могут вызвать замедление пульса, существенное понижение температуры тела и артериального давления, уменьшение диуреза. В результате сосудистого коллапса и полного угнетения дыхания наступает большинство смертей, связанных с употреблением барбитуратов. До недавнего времени в США, а также в других западных странах прием большого количества таблеток барбитуратов был одним из самых распространенных способов самоубийства. Алкоголь, анальгетики, нейролептики и другие нейротропные вещества могут усиливать действие барбитуратов.

При повторном приеме терапевтических доз может развиться привыкание, а при длительном систематическом приеме появляется психическая и физическая зависимость (см. *Барбитуромания*).

К настоящему времени класс веществ, называемых

барбитуратами, насчитывает более двух тысяч различных соединений, из них в медицинских целях используется только около 50 препаратов. Основными считаются: *барбитал* (веронал), *пентобарбитал* (*нембутал*), *секобарбитал* (секонал), *амобарбитал* (барбамил), *фенобарбитал* (люминал), *циклобарбитал* (фанодорм) и *гексобарбитал*.

Эффекты от применения различных барбитуратов в общем совпадают по своему характеру, но они все же различаются по величине и продолжительности действия. Так, *пентобарбитал* и *секобарбитал* рассматриваются как сильные, быстродействующие препараты (продолжительность действия от 2 до 4 часов), *амобарбитал* является препаратом среднего действия (от 6 до 8 часов), а *фенобарбитал* обладает продолжительным действием (8–10 часов).

Барбитураты с быстрым воздействием и короткой продолжительностью действия используются в современной практике в качестве анестетиков (например, *пентобарбитал*), тогда как барбитураты с замедленным действием и длительным периодом действия в основном используются для лечения эпилепсии (например, *фенобарбитал*).

Барбитуризм, см. *Барбитуромания*.

Барбитуровая деменция — может развиваться как проявление токсической энцефалопатии вследствие длительного злоупотребления барбитуратами. Для нее характерны грубые нарушения памяти, затруднения при каком-либо умственном усилии, медлительность мышления, замедленная речь с ограниченным запасом слов, снижение сообразительности.

Выражены изменения личности: больные эгоистичны, лживы, неряшливы, перестают следить за собой. Лицо амимично, маскообразно. Состояние вялости и апатии часто сменяется дисфорией со злобной агрессией.

Больные совершенно не критичны к своему состоянию и к заболеванию в целом. У них обычно снижены нравственно-этические нормы поведения. Нравственная деградация при барбитуровой деменции превосходит таковую при всех других видах наркомании.

Все это создает характерный облик больных, длительно злоупотребляющих барбитуратами. Некоторые авторы (Смулевич А.Б., 1983) сравнивают дементное состояние у больных барбитуроманией с псевдопаралитическим.

Барбитуровая кислота — вещество, получаемое при реакции малоновой кислоты с мочевиной (в частности, при нагревании их смеси), — уреид малоновой кислоты. При замещении атомов водорода в остатке малоновой кислоты на алкилы (метилловые, этиловые и другие группы) получают вещества со снотворными свойствами, или *барбитураты* (см.).

Барбитуромания — злоупотребление повышенными дозами снотворных препаратов – *барбитуратов* (см.) с развитием психической и физической зависимости.

Наркотический эффект (наркотическое опьянение) возникает при приеме дозы барбитурата, превышающей обычную терапевтическую в 2–3 раза. Через 15–20 минут появляется ощущение головокружения, в глазах темнеет. При внутривенном введении барбитуратов ощущается «мягкий удар в голову», темнеет в глазах, появляются круги, светящиеся точки; кажется, что все плывет. Зрачки расширяются, кожа краснеет. Это длится несколько секунд. Затем наступает повышение двигательной активности. Появляются развязность, излишняя разговорчивость и откровенность, стремление задавать окружающим нескромные вопросы. Мимика и моторика гиперэкспрессивны, интонации утрированно выразительны. Настроение приподнятое, с оттенком беззаботной веселости, добродушного самодовольства, с симпатией ко всему окружающему. Во время интоксикации зрачки расширены, склеры и кожа гиперемированы, отмечаются замедление частоты сердечных сокращений, падение артериального давления, потливость, снижение температуры тела на 0,5 градуса.

Состояние приподнятого настроения длится 2–3 часа и очень напоминает состояние алкогольного опьянения. Затем наступает глубокий сон, длящийся несколько часов. Кожа лица бледнеет. После пробуждения отмечается вялость, слабость, нарушение внимания, замедление темпа интеллектуальных процессов, снижение сообразительности. Появляется головная боль, тошнота или рвота. Выпитый в это время стакан горячей воды может вновь на короткое время вызвать подъем настроения, появление активности.

Привыкание к барбитурату возникает далеко не у всех людей (Гофман А.Г., 2003). Если это происходит, то вначале отмечается переход на ежевечерний прием барбитурата, растет толерантность, затем добавляется и дневной прием снотворного препарата. Возможно чередование приемов барбитуратов и алкоголя. Потом возникает влечение именно к барбитуровой интоксикации. На этом этапе могут отмечаться преходящие нарушения памяти и умственной работоспособности. Продолжает расти толерантность, устанавливается стойкое предпочтение наркотика. После приема барбитурата появляется пот, икота, резь в глазах, слюнотечение, тошнота, иногда рвота. Так может продолжаться в течение нескольких месяцев и лет. Затем устанавливается максимальная толерантность к барбитуратам – на уровне 1–3 г в сутки. Во время интоксикации уже не возникает заторможенности, нет грубой дискоординации движений и не столь выражены болтливость и благодушие. Приподнятое настроение легко сменяется гневливостью, часто с агрессией. Речь становится бедной, высказывания – однообразными; появляются

персеверации. Сон наступает только при приеме большой дозы барбитуратов. После приема небольшой дозы усиливается влечение к интоксикации, и больные утрачивают способность контролировать прием препарата. Для поддержания работоспособности и нормального самочувствия больным приходится находиться постоянно в состоянии легкой барбитуровой интоксикации.

При прекращении регулярного употребления барбитуратов развивается абстинентный синдром. Зрачки расширяются, появляются озноб, «гусиная кожа», зевота, потливость, бледность кожных покровов. Аппетит отсутствует, засыпание практически невозможно. Больные становятся злобными, напряженными, готовыми к агрессии. К концу первых суток воздержания присоединяются мышечная гипертензия, гиперрефлексия, мелкое дрожание вытянутых рук, судороги икроножных мышц, тахикардия, пошатывание при ходьбе, двигательное беспокойство, тревога.

На вторые-третьи сутки после прекращения приема появляются боли в эпигастрии, в крупных суставах, ощущения потягивания в мышцах рук и ног, рвота, понос. К концу третьих суток на фоне тоскливо-тревожного состояния или дисфорической депрессии возникают развернутые судорожные припадки с потерей сознания, иногда повторные и серийные.

На 3–5-е сутки возможно развитие острого психоза, протекающего в форме делирия, галлюциноза или галлюцинаторно-параноидного состояния. Обычно он заканчивается выздоровлением. В 2% случаев при неадекватной терапии серийные судорожные припадки и психоз могут завершиться аментивным состоянием со смертельным исходом в связи с отеком мозга.

Внезапное прекращение регулярного приема барбитуратов может привести к развитию абстинентного синдрома исключительной тяжести, иногда даже угрожающей жизни больного, с расстройством кровообращения, epileptическими припадками, иногда epileptическим статусом.

При многолетнем злоупотреблении барбитуратами у больного возникают характерные соматические изменения: кожа лица становится бледной, с землистым оттенком, появляются пастозность, наклонность к отекам, артериальная гипотония. Легко возникают гнойничковые сыпи, долго не заживают повреждения кожи. Постепенно формируются барбитуровая энцефалопатия. Стираются индивидуальные черты характера, снижаются и утрачиваются интересы, наступает морально-этическое снижение. Затем появляется кардинальный признак – замедление ассоциативного процесса (брадипсихия). Больные медленно соображают, медлительны в принятии решений. Запас слов становится ограниченным. Возможно развитие апатико-абулического синдрома и слабоумия с картиной псевдопаралича. Постоянно присутствует неврологическая симптоматика: снижение кожных, надкостничных, глу-

боких рефлексов; признаки пирамидной недостаточности; оральные автоматизмы; мышечная гипотония; атаксия (расстройство координации движений); тремор рук, век, языка; брадикинезия (замедление движений), моторная неловкость; дизартрия; постоянный горизонтальный нистагм; гипомимия (маскообразное лицо).

Хроническое злоупотребление барбитуратами приводит к психическим расстройствам, напоминающим прогрессивный паралич: психоорганический синдром, дизартрия, вялость зрачковых реакций, слабость глазных мышц, нистагм, дрожание рук, низкое кровяное давление, ярко-красная окраска губ, epileptические припадки. Эта картина хронического отравления может прерываться острым делириозным или аментивным состоянием. Исходом может быть корсаковский синдром как в обычной, так и замаскированной форме.

При барбитуромании наблюдается повышенная выносливость к алкоголю, бензодиазепинам (перекрестная толерантность) и к традиционным антипсихотикам (аминазин, тизерцин и др.).

Нередко обычно во время абстинентного синдрома возникают депрессивные состояния с попытками самоубийства. Сопутствующая соматическая патология способствует повышенной смертности барбитуроманов.

К препаратам барбитурового ряда, которыми злоупотребляют чаще всего, относятся: *люминал*, *веронал*, *барбамил*, *нембутал*, *фанодорм* (циклобарбитал), *диал*, а также средства, содержащие в своем составе барбитураты, такие как *верамон*, *пабиалгин*. Барбитуромания широко была распространена в первой половине XX века, в настоящее время встречается весьма редко, что связывают с вытеснением барбитуратов из медицинской практики *транквилизаторами* (см.).

Син.: барбитуризм; барбитуратизм.

Белена (лат. *Hyoscyamus*) — растение семейства пасленовых. Один из ее видов – белена черная (*Hyoscyamus niger*), широко распространен в европейской части России, произрастая преимущественно вблизи жилья – по краям огородов, у дорог, во дворах, на свалках, пустырях. Представляет собой двулетнее растение, высотой 20–115 см, мягкоопушенное, клейкое, с неприятным запахом. Венчик грязно-желтый, с фиолетовыми жилками. Плод – кувшинообразная двухгнездная коробочка. Заготавливается как лекарственное сырье в Среднем Поволжье, Воронежской области и других районах.

Листья, семена и корни черной белены содержат до 0,25% алкалоидов группы *атропина* (*атропин*, *гусциамин*, *скополамин* и др. – см.), имеющих лекарственное значение. С ними связано психоактивное, в том числе галлюциногенное, действие белены (см. *Антихолинергические галлюциногены*). Для того что-

бы оно проявилось в выраженной форме, достаточно проглотить 15–20 семян белены, при этом ощущается во рту необычный, освежающий, сладко-горьковатый вкус. Первые признаки интоксикации проявляются через 30–60 минут: краснеют лицо и шея, появляется слюнотечение, сменяющееся сухостью во рту, возникает сильное психомоторное возбуждение. Дети, принявшие белену, мечутся, бегают, кричат, смеются. Часто они неправильно воспринимают окружающее, испытывают галлюцинации. Им кажется, что они летают в воздухе, ловят мяч, лезут на стенку и т. п. (С таким состоянием связано народное выражение «белены объелся».)

Признаками выраженного отравления белой являются гиперемия слизистых оболочек зева, осиплость голоса, жажда, тошнота и рвота, задержка мочеиспускания, атония кишечника, повышение температуры тела. Со стороны глаз – расширение зрачков и паралич аккомодации, отсутствие реакции зрачков на свет, а также тахикардия, нарушения сердечного ритма и повышение артериального давления. На высоте отравления наблюдаются урежение дыхания и пульса, судороги. Возможно развитие коматозного состояния и смерть от паралича дыхания в первые сутки.

Листья белены в высушенном виде или в виде экстрактов используются для приготовления некоторых лекарственных препаратов в качестве болеутоляющих и спазмолитических средств, применяющихся при некоторых заболеваниях дыхательных путей, пищеварительного тракта и др. (*астматол*, *масло беленное* и др.).

Белладонна (*Atropa belladonna*) — ядовитое многолетнее травянистое растение семейства пасленовых. В диком виде растет в средней и южной части Европы (в том числе на Карпатах и в горных районах Крыма). Для медицинского использования выращивается на Украине и в Краснодарском крае.

Все части белладонны содержат алкалоиды группы *атропина* (см.) (*гиосциамин*, *скополамин* – см., *апоатропин* и др.), обладающие выраженной холинолитической активностью. Экстракты и настойки из белладонны применяют в качестве спазмолитических и болеутоляющих средств при язвенной болезни желудка, желчнокаменной болезни и других заболеваниях, сопровождающихся спазмами гладкой мускулатуры органов брюшной полости. Используется также свойство белладонны подавлять секрецию слизистой (например, при приступах астмы).

Избыточные дозы препаратов белладонны могут вызвать галлюцинации (см. *Антихолинергические галлюциногены*) и сильное отравление. Ее способность вызывать грезоподобное состояние с галлюцинациями использовалась издавна знахарями и колдунами.

Признаки отравления препаратами белладонны: расширение зрачков, покраснение лица и кожных по-

кровов, сухость во рту и зеве, учащение пульса, может повыситься температура. При нарастании двигательного возбуждения появляются зрительные галлюцинации. Возможен переход в состояние ступора и комы. Не исключен смертельный исход в результате угнетения дыхательного центра.

Отравление случается в местах произрастания белладонны у детей, которые соблазняются ее ягодами, похожими на вишню.

Син.: красавка; сонная одурь.

«Белый китаец» (англ. china white) — наркотик со свойствами сильного опиоида, поступающий под этим жаргонным названием на нелегальный наркотический рынок из подпольных лабораторий.

Впервые появился в нелегальном обороте в 1979 г. в Калифорнии и сразу привлек внимание медицинских и правоохранительных органов высокой частотой опасных передозировок, в том числе смертельных. Хотя в этих случаях наблюдались все внешние признаки передозировки героином (точечные, почти исчезнувшие зрачки, затрудненное дыхание и др.), в крови не обнаруживались обычные метаболиты героина – морфин и ацетилморфин. Сообщалось, что жертвы принимали наркотик, называемый либо «синтетический героин» (synthetic heroin), либо «белый китаец» (china white). Тщательное исследование обнаружило, что активным веществом этого препарата является *альфа-метилфентанил* (АМФ) (см.) – аналог *фентанила* (см.). Причиной смертей явилась передозировка, поскольку жертвы не имели информации о значительном превышении эффективности АМФ по отношению к героину. В медицине он не применялся, поэтому было очевидно, что его синтез разработан квалифицированными специалистами в подпольной лаборатории специально для незаконного наркооборота. Обнаруживаемые следы химических примесей говорили о том, что при его получении использовался не сам фентанил, а другие, более простые исходные вещества.

Наркогенный потенциал α -метилфентанила оказался в сотни раз превосходящим соответствующий потенциал у героина. Его мощное супрессивное действие в сочетании с малым терапевтическим диапазоном (разностью между эффективной и летальной дозой) создает очень высокий риск летальной передозировки при его употреблении.

Симптомы, обнаруженные при вскрытиях, были идентичны известным симптомам, сопутствующим смертям от передозировки героина.

В конце 90-х годов «белый китаец» появился в ряде нелегальных торговых точек Москвы и Санкт-Петербурга, обнаружив себя волной передозировок. Наркоманы называли его еще «мегагероин». Точная идентификация наркотика при экспертизе в центрах отравления в подобных случаях оказалась весьма затруднительной в связи с крайне малыми количествами

вещества, вызвавшего смерть.

«Белый китаец» в продаже – это обычно белоснежно-белый кристаллический мелкодисперсный порошок, без примеси твердых крупинок, горьковатый на вкус и не имеющий в отличие от «уличного» героина характерного уксусного запаха.

Абстинентное состояние после отмены этого наркотика длится значительно дольше и переносится тяжелее, чем после героина.

Син. (жарг.): «дракон»; «крокодил»; «китаец»; «белый китай»; «китайский белок» (последние два – это варианты перевода China white).

Бенактизин (Benactyzine) — препарат со свойствами сильного м-холинолитика, вызывающий обратимую блокаду центральных (преимущественно) и периферических холинорецепторов. Относится к классу третичных аминов. Белый кристаллический порошок, растворимый в воде, трудно – в спирте.

Применяется при тревожных, астенодепрессивных и депрессивных расстройствах, при заболеваниях, сопровождающихся спазмом гладкой мускулатуры внутренних органов, при комбинированной терапии паркинсонизма. Усиливает действие снотворных средств (в том числе барбитуратов), анальгетиков, нейролептиков, транквилизаторов, местноанестезирующих средств.

Терапевтическая доза в качестве противопаркинсонического средства – внутрь 1–2 мг 1–4 раза в сутки (только в условиях стационара).

Повышенные дозы могут вызывать эйфорию, психомоторное возбуждение, галлюцинации. Описаны случаи применения препарата в целях одурманивания.

Включен в список контролируемых сильнодействующих веществ (Приложение 2).

Бензедрин, см. *Амфетамин*.

Бензиновая токсикомания — разновидность ингаляционной токсикомании (см.), имеющая некоторые свои особенности. Это касается прежде всего состояния опьянения. Общим с опьяняющим действием других летучих растворителей при интоксикации бензином является характер изменения восприятия окружающего мира – он становится необычным, нереальным и потому вызывающим интерес. Возникают легкое, приятное головокружение, эйфория, чувство легкости во всем теле и стройности мышления. Ощущения носят характер приятного, ранее не испытанного чувства удовлетворения. На высоте бензиновой интоксикации, как и в случае других ингалянтов, может развиться интоксикационный делирий. К отличиям опьянения при вдыхании бензина относят относительно бедность симптоматики: психопатологические феномены ограничены гипнагогическими зрительными галлюцинациями и умеренно выраженными нару-

шениями восприятия формы и величины предметов, расстояний между ними, расстройствами проприоцепции, сенсорного синтеза. Характерны: неглубокое помрачение сознания, редкость онирических эпизодов, психических автоматизмов, нечеткость воспоминаний о пережитом. При вдыхании, например, ацетона или растворителей красок отмечают более сильное по выраженности и более длительное (35–40 минут) опьянение, с более глубокой степенью расслабленности, отрешенности, беззаботности.

Возникающие при вдыхании паров бензина приятные ощущения сменяются через 3–5 минут сильной головной болью, вялостью, безразличием, сонливостью.

К синдрому отмены при злоупотреблении бензином относятся следующие проявления. Спустя сутки после его последнего приема наступают подавленность, повышенная раздражительность, нарушения сна, отсутствие аппетита, отвращение к курению, тупая диффузная головная боль. На 2–3 сутки возникают тошнота, боли в надчревной и правой подвздошной области, иногда – рвота. Характерны жидкий стул, болезненность при пальпации в правом подреберье, надчревной, илеоцекальной области, повышенная потливость (гипергидроз), тахикардия. В ночное время возникают боли и судорожные подергивания в мышцах нижних конечностей.

Бензодиазепинов история — в качестве медицинских средств начинается с 1955 г., когда химик фармацевтической фирмы Hoffman-La Roche Лео Стембах (Leo H. Stembach), занимавшийся изучением свойств хлордиазепоксида (синтезированного в том же году), заметил, что получавшие его мыши в экспериментальной стрессовой ситуации ослабляли свою хватку на наклоненной проволочной сетке и падали на пол. Они продолжали ходить по полу клетки, обнюхивая все вокруг в обычной своей манере. Если они получали барбитураты, то сразу засыпали. Это подтолкнуло к дальнейшим исследованиям, которые подвели к заключению, что хлордиазепоксид является почти идеальным избирательным противотревожным лекарством, не вызывающим такой выраженной сонливости, как барбитураты, причем с более широким диапазоном между терапевтической и опасной дозой.

В 1960 г. хлордиазепоксид был введен в клиническую практику под коммерческим названием «либриум». Через 5 лет стал применяться с теми же показаниями другой бензодиазепин – диазепам, под названием «валиум».

Бензодиазепины стали важным новшеством в лечении тревожных расстройств, они быстро вытесняли в этом качестве барбитураты, бромиды, опиоиды, которые более токсичны и вызывают более серьезные побочные эффекты. При этом было отмечено значительное снижение количества летальных случаев от передозировок снотворными средствами.

Медицинские работники были настолько впечатлены преимуществами бензодиазепинов, что стали широко применять и рекомендовать их, включая даже легкие случаи тревожных расстройств и нарушений сна, что сопровождалось быстрым ростом их выпуска фармацевтической индустрией.

Однако спустя несколько лет появились сообщения о негативной стороне применения бензодиазепинов. Речь шла о длительности их задержки в организме; способности формировать привыкание даже при невысоких уровнях употребления (особенно у женщин среднего возраста); возможности серьезных симптомов отмены; частом использовании в сочетании с другими препаратами и алкоголем.

В начале 1970-х поднялась уже волна критики против чрезмерно широкого назначения бензодиазепинов. В печати сообщалось о нескольких случаях, когда пациенты становились буйными после приема бензодиазепинов, особенно краткосействующих. Появились группы взаимопомощи из тех лиц, у кого сформировалась зависимость от бензодиазепинов. Бензодиазепины были включены в список веществ, подлежащих международному контролю в соответствии с Конвенцией о психотропных веществах 1971 г., принятой ООН.

Своего пика применения бензодиазепины достигли во многих промышленно развитых странах в 1990-х годах.

Применение бензодиазепинов остается предметом дискуссий. Хотя подавляющее большинство врачей признает их сравнительно безопасными средствами с хорошим транквилизирующим, релаксирующим и седативным эффектом, остается открытым вопрос, насколько широкоими должны быть показания для их применения.

Бензодиазепинов отмены синдром — может сформироваться при продолжительном их употреблении, особенно – повышенных доз. Впервые описали формирование абстинентного синдрома после отмены бензодиазепинов J. Hollister, F.P. Motzenbecker, R.C. Degan (1961), наблюдавшие 11 больных, которые в течение нескольких месяцев лечились хлордiazепоксидом (элениумом) в дозе 300–600 мг в день. Прекращение терапии привело к развитию симптомокомплекса, который напоминал абстинентный синдром при отмене барбитуратов, но был несколько отсрочен по времени.

В дальнейшем синдром отмены у больных, длительно принимавших бензодиазепины, в том числе и в терапевтических дозах, был описан многими другими авторами. По некоторым данным, при длительном приеме препарата (свыше 6 мес.) и резком обрыве его приема абстинентный синдром может проявиться у 50% больных. Описаны случаи развития абстинентного синдрома при отмене бензодиазепинов и после

не столь длительного приема (2–3 мес.). Риск развития физической зависимости резко увеличивается при употреблении чрезмерно высоких доз.

Абстинентный синдром начинается на 3–6-й день после отмены препарата, его выраженность зависит от дозы препарата и его разновидности. Чаще всего наблюдаются: мышечная слабость, бессонница, тревога, повышенная раздражительность, ортостатическая гипотония, анорексия, мышечные подергивания, головокружения, тошнота, рвота, потливость, гипертермия. Могут проявиться своеобразные изменения восприятия света, звуков и запахов. Описаны также случаи психотических расстройств (при дозах не менее 80 мг диазепам или 250 мг хлордiazепоксид в сутки).

Симптомы отмены могут быть особенно тяжелыми после употребления высоких доз на протяжении около двух месяцев или низких доз, употреблявшихся систематически в течение года и более. Сначала возникает сильная тяга к возобновлению приема препарата, затем появляются тревога, нарушения сна, двигательное беспокойство, тремор и обманы восприятия; возможны также временная потеря зрения или слуха и судорожные припадки. Симптомы нарастают и достигают пика в течение одной-двух недель, затем литически нивелируются; дольше всего отмечаются нарушения сна и повышенная раздражительность.

Выраженность и длительность явлений синдрома отмены соотносятся с продолжительностью периода «полужизни» препарата в организме. Симптомы отмены выражены с большей интенсивностью у короткосействующих препаратов, которые быстро удаляются из организма (например, триазолам, альпразолам). У долгодействующих бензодиазепинов, удаляющихся медленно (диазепам), симптомы отмены появляются через 1–2 недели после прекращения приема препарата и длятся дольше, но с меньшей интенсивностью. Как и в случае с другими седативными препаратами, в случае бензодиазепинов следует проводить процедуру медленной детоксикации, чтобы избежать развития судорожных состояний.

Отмечается также, что после отмены транквилизаторов трудно бывает отличить симптомы отмены от персистирующей симптоматики основной болезни. Предполагают, что медленное нарастание болезненных проявлений у пациента свидетельствует о возобновлении первичной симптоматики, быстрое – о синдроме отмены препарата.

Бензодиазепиновая зависимость — связана со способностью бензодиазепинов устранять тягостные психические состояния (напряжение, тревогу, психический дискомфорт и т. п.), а в повышенных дозах – вызывать эйфорию и легкие формы изменения сознания. При длительном применении проявляются признаки привыкания, а в случае отмены – абстинентный синдром. Чаще всего предметом злоупотребления с раз-

витиём зависимости служат диазепам (седуксен, реланиум, сибазон), лоразепам (активан), нитразепам (родедорм, эуноктин), феназепам, альпрозолам (ксанакс), флуниразепам (рогипнол); реже – хлордиазепоксид (элениум) и другие препараты.

Доза, необходимая для достижения эйфории, обычно превосходит терапевтическую в несколько раз. Состояние эйфории может возникнуть, например, после однократного приема 0,02–0,025 г диазепама (седуксена, реланиума) внутрь. Для наркотического воздействия характерны повышенное настроение, неусидчивость, стремление куда-то идти, что-то делать. Может снижаться четкость восприятия окружающего, затрудняется переключение внимания, падает скорость реакций. У некоторых больных отмечаются ощущения полета, невесомости. Внешне больные производят впечатление людей, находящихся в состоянии выраженного алкогольного опьянения. У них нарушена координация движений, походка становится неуверенной, с пошатыванием. Они оживлены, болтливы. Речь дизартрична, с наличием персевераций. Отмечается бледность кожных покровов туловища, лица. Зрачки расширены, с вялой реакцией на свет. Язык обложен плотным беловатым налетом. Слизистые сухие. Отсутствует аппетит. Мышечный тонус резко снижен, особенно в ногах. Опьянение заканчивается сном или постепенно сменяется состоянием вялости, физической слабости, когда, по словам больных, «руки не поднимаются, ноги как ватные». Состояние нормализуется через сутки. Внутривенное введение диазепама в дозе, превышающей терапевтическую, вызывает эйфорию, похожую на барбитуровую. При этом отчетливо выражен и снотворный эффект. Для больных, имеющих зависимость от бензодиазепинов, характерны ночные пробуждения с невозможностью заснуть без очередной дозы препарата.

Картина опьянения, вызванного бензодиазепинами, напоминает также клиническую картину барбитуровой интоксикации, но частично зависит и от принимаемого препарата. Так, радедорм вызывает опьянение, похожее на алкогольное, сочетающееся с выраженной заторможенностью, сонливостью, миорелаксацией. Феназепам вызывает расторможенность, немотивированную двигательную активность; диазепам – эйфорию в собственном смысле. Следует, однако, отметить, что больные, злоупотребляющие бензодиазепинами, чаще всего чередуют или комбинируют разные препараты этой группы. Действие рогипнола привлекает несанкционированных потребителей быстрым наступлением опьяняющего эффекта и его продолжительностью (до 12 часов). Однако в высоких дозах и при сочетании с алкоголем он вызывает нарушение координации движений, головокружение, помрачение сознания, агрессию и антероградную амнезию.

Вопрос о возможности развития физической за-

висимости от бензодиазепинов при длительном их применении долго оставался дискуссионным. Было известно, что многие больные с различными невротическими расстройствами или бессонницей принимают терапевтические дозы бензодиазепинов на протяжении многих месяцев и даже лет без видимых осложнений.

Со временем, однако, обнаружилось, что эффективность этих препаратов при длительном применении значительно снижается, дозы их повышаются, растет толерантность вместе с возрастающим риском развития абстинентного синдрома после отмены препарата. Причем толерантность возрастает в различные сроки по отношению к разным эффектам бензодиазепинов: сначала – к седативному, потом – к миорелаксирующему, затем – к анксиолитическому. Толерантность к противотревожному эффекту встречается реже, пациенты, принимающие препарат бензодиазепа для достижения этого эффекта, обычно не увеличивают со временем его дозу. Считается, что изменение толерантности к бензодиазепинам связано скорее с фармакодинамическими механизмами (с изменением активности рецепторов), чем с метаболическими. Однако не исключается и адаптация печени к бензодиазепинам с ускорением их нейтрализации.

Отмечается перекрестная зависимость от бензодиазепинов с алкоголем, барбитуратами, хлорметиазолом, другими седативно-снотворными препаратами, опиоидами.

Некоторые бензодиазепины употребляются больными наркоманий в комбинации с другими психоактивными веществами (алкоголем, опиатами) для подстегивания эйфории, в частности, практикуется прием диазепама непосредственно перед приемом ежедневной поддерживающей дозы метадона или сразу после ее приема.

При передозировке бензодиазепинов возникают сонливость, затрудненное дыхание, потеря сознания; возможно коматозное состояние и смертельный исход, если не приняты реанимационные меры. К тяжелой передозировке приводят обычно очень большие дозы – порядка 50–100 принятых таблеток бензодиазепа. Смертельная передозировка бензодиазепинами случается редко, если они не принимаются одновременно с алкоголем или другими депрессантами ЦНС. Описаны смертельные случаи от приема нескольких таблеток бензодиазепа и умеренного количества алкоголя.

При сходстве клиники токсикомании, обусловленной злоупотреблением бензодиазепинами, с клиникой барбитуровой наркомании различия между ними проявляются прежде всего в том, что формирование основных симптомов в первом случае происходит более медленно, а выраженность аффективных нарушений и глубина интеллектуально-мнестического снижения не столь brutальны.

Бензодиазепины (англ. benzodiazepines) — группа препаратов с родственной химической структурой, обладающих достаточно сильным и быстрым успокаивающим и расслабляющим действием, в связи с чем их относят к фармацевтической группе *транквилизаторов* (см.). Механизм действия бензодиазепинов объясняют их способностью стимулировать активность гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) – нейротрансммиттера, тормозящего деятельность ЦНС (особенно в лимбической системе мозга). Предполагают, что бензодиазепиновые рецепторы, через которые действуют практически все седативные и снотворные средства, расположены вблизи от ГАМК-рецепторов, функция которых одновременно усиливается при активации бензодиазепиновых рецепторов соответствующими препаратами.

Существуют антагонисты бензодиазепиновых рецепторов, из них наиболее известен *флумазенил* (см.) – весьма эффективное средство детоксикации при отравлениях седативными препаратами. Обнаружены также и обратные агонисты бензодиазепиновых рецепторов, которые не только препятствуют действию снотворных и седативных средств, но обладают прямо противоположными эффектами – анксиогенными и конвульсантными.

Бензодиазепины широко используются в современной врачебной практике как противотревожные (анксиолитические), снотворные, миорелаксирующие и противосудорожные средства. Они были введены в клинический обиход в качестве альтернативы барбитуратам, как более эффективные в ряде случаев, обладающие меньшими побочными действиями и менее токсичные при передозировках (см. *Бензодиазепиновая история*).

При хроническом употреблении бензодиазепинов может развиваться болезненная зависимость, но ее риск существенно ниже, чем при употреблении барбитуратами (см. *Бензодиазепиновая зависимость*).

Бензодиазепины различаются по длительности действия и скорости наступления эффекта. Среди короткодействующих бензодиазепинов к препаратам с быстрым наступлением эффекта относятся галазепам и триазолам; с промежуточной скоростью наступления эффекта – альпразолам, флунитразепам, лоразепам и темазепам; с замедленным наступлением эффекта – оксазепам.

К препаратам с продолжительным действием относятся диазепам (с самым быстрым проявлением действия), хлоразепат (быстродействующий), хлордиазепоксид (с промежуточной скоростью наступления эффекта), флуразепам (с замедленным действием) и прапезам (с самой большой задержкой действия).

В повышенной дозе бензодиазепины угнетают дыхательный центр. Основные проявления передозировки – поверхностное дыхание, цианоз, угнетение основных рефлексов, кома. Летальные дозы много-

кратно превышают терапевтические (в среднем в 200 раз).

Бензокаин (Benzocaine) — синтетический местный анестетик. Химическое название – этиловый эфир пара-аминобензойной кислоты. Белый кристаллический порошок, без запаха, имеет слабогорький вкус, мало растворим в воде, легко – в спирте. Широко используется в виде мазей, присыпок и других лекарственных форм при крапивнице, заболеваниях кожи, сопровождающихся зудом, а также для обезболивания раневой и язвенной поверхности. Входит в состав жидкости для растирания «Меновазин» и свечей «Анестезин».

Бензокаин нетоксичен, но некоторые люди проявляют повышенную чувствительность к нему при продолжительном и слишком частом использовании. Не вызывает эйфории и болезненного пристрастия.

Используется подпольными наркоторговцами для разбавления продающегося наркоманам *кокаина* (наряду с *прокаином*, *лидокаином* и другого рода добавками). Иногда продается уличными торговцами под видом кокаина. Покупателя легко ввести в заблуждение при пробе предлагаемого порошка на язык, поскольку бензокаин производит такой же эффект онемения, как кокаин.

Син.: анестезин (anaesthesin).

Беременности осложнения при злоупотреблении опиатами — могут быть весьма существенными и отражаться на дальнейшем развитии ребенка.

Регулярное употребление опиатов во время беременности провоцирует развитие токсикоза, особенно выраженного в последнем триместре беременности, который может стать причиной преждевременных родов. При резком прекращении приема опиатов у зависимой от них беременной женщины, помимо общих проявлений синдрома отмены, возможны отторжение плаценты, самопроизвольный аборт и преждевременные роды.

Более того, если мать во время беременности регулярно принимала опиный наркотик, может возникнуть абстинентный синдром у самого новорожденного, что указывает на развитие у плода пассивной опиной зависимости (см. *Абстинентный синдром у новорожденных*).

При малых дозах опиатов и нерегулярном их употреблении во время беременности у плода не обязательно развивается толерантность к наркотику. Однако и в этом случае проявляются серьезные последствия. Метаболическая активность у таких плодов и новорожденных неадекватно высока, что ведет к избыточному расходованию ими энергетических субстанций и кислорода. Напряженный метаболизм сопровождается возбуждением ЦНС, повышением мышечной и глазодвигательной активности, чрезмерно глубоким и частым дыханием, повышением частоты

сердечных сокращений, снижением pH крови.

Более высокие дозы опиатов, употребляемые беременной, могут иметь для плода и новорожденного почти противоположные последствия. Наблюдается уменьшение метаболической активности, торможение ЦНС, угнетение двигательной, дыхательной и гладкомышечной активности.

Опиоиды стимулируют перистальтику кишечника плода и способствуют поступлению мекония в амниотическую жидкость, становясь причиной патологически высокой двигательной активности плода и, как следствие, повышенной частоты его ягодичного (тазового) предлежания.

Воздействие опиатов может вызвать подъем систолического давления у плода и увеличение кровотока в его мозге, сердце и диафрагме, что ведет к длительным периодам возбуждения, повышенной дыхательной активности и другим последствиям.

Следствием внутриутробного воздействия опиатов может быть мозговой инсульт, который случается уже постнатально в результате прекращения действия наркотических веществ.

Воздействие опиатов может привести к различным анатомическим и патофизиологическим нарушениям у плода, которые проявляются в период младенчества, – малый размер и вес при рождении, микроцефалия, а также «респираторный дистресс» (синдром недоношенных новорожденных), особенно характерный при употреблении матерями героина. С указанной патологией связывают многие случаи внезапной смерти новорожденных.

У подростков детей могут проявиться малая окружность головы, косоглазие и (или) нистагм. Довольно часто у них наблюдаются: затруднения в тонкой двигательной координации; замедление умственного развития и формирования речи; дефицит внимания, двигательная расторможенность; расстройства сна; немотивированные вспышки гнева; аномальный мышечный тонус; притупление осязания, слабое зрение и слух; трудности в общении со сверстниками и проблемы с социальной адаптацией.

Беременности осложнения при злоупотреблении препаратами конопли — весьма возможны, включая нарушения развития плода, поскольку каннабиноиды легко проникают через плацентарный барьер.

Употребление препаратов каннабиса беременными женщинами является фактором риска спонтанных аборт и преждевременных родов. Сами роды у женщин, употребляющих каннабис, могут осложниться слабостью родовой деятельности со всеми вытекающими последствиями. У новорожденных, внутриутробно подвергавшихся действию каннабиноидов, мекониевая окраска встречается чаще и выражена резче, чем у детей здоровых матерей. Некоторые исследования указывают на связь дозы принятого канна-

биноида с нарушениями нервной системы и органов зрения у будущего ребенка. Курение марихуаны, как и табака, ведет к воздействию на плод окиси углерода, вследствие чего ухудшается оксигенация и замедляется рост плода.

Известно также, что при курении марихуаны кормящей женщиной концентрация каннабиноидов в ее грудном молоке существенно выше, чем в плазме крови. Поэтому повреждающее воздействие каннабиноидов на ребенка может продолжаться и после родов.

Берроуз, Уильям (William Burroughs, 1914–1998) — известный американский писатель из группы так называемых писателей-битников, искавших пути к свободе личности с помощью восточного мистицизма, наркотиков, музыки. Первый его роман «Джанки» (Junky, 1953) повествует о его мытарствах в связи с употреблением наркотиков, и прежде всего героина, включая вынужденное бегство в Мексику (где он в 1951 году случайно убил свою гражданскую жену). Берроуз подробно описал свои состояния, вызванные наркотиками. О своих ощущениях от морфина он дает, например, такую образную картину: «Морфин первым делом ударяет по задней части ног, потом по задней части шеи, раскалывающаяся волна расслабления отделяет мускулы от костей так, как будто ты расплываешься, лежишь в теплой соленой воде...»

Следующий роман «Голый завтрак» (Naked Lunch, 1959), насыщенный грубыми наркотическими откровениями и ставший знаменитым, наделал много шума и даже был временно запрещен в штате Массачусетс. Берроуз монтирует этот роман из документальных отчетов о своей героиновой зависимости, собственных измышлений на тему гомосексуальности, порнографических описаний различных извращений и, наконец, наркотических образов Танжера, который превращается в сознании автора в некую Интерзону (Interzone), населенную тайными агентами, полубезумными докторами и всевозможными мутантами. «Голый завтрак» удастся опубликовать в 1959 году во Франции в известном парижском англоязычном порноиздательстве «Олимпия». В Америке же книга попадает под суд по обвинению в непристойности. В защиту романа на суде выступили известные писатели Норман Мейлер и Аллен Гинзберг; после долгих разбирательств в 1966 году все обвинения с «Голого завтрака» снимаются, а имевший место скандальный процесс только способствовал популярности книги.

Им были написаны также около десятка других романов, множество рассказов, повестей и эссе. Его работы отмечены экспериментальными приемами, черным юмором, видением апокалипсиса. По его произведениям были сняты 4 фильма, в том числе «Голый завтрак» (1991).

Некоторое время Берроуз посещал центры сайнтологов, а затем всю оставшуюся жизнь активно с

ними боролся.

В 1980-х гг. он увлекся живописью и участвовал в выставках.

«Бессмертное снадобье» (англ. *immortelle*) — высушенные части африканского растения *Helichrysum foetidum*, которые традиционно выкуривались воинами южноафриканского племени зулусов, чтобы впасть в состояние транса. Активная составляющая этого снадобья научно не изучена.

Бессонница (лат. *insomnia*) — частое осложнение наркомании, проявляющееся нарушением засыпания, прерывистым, поверхностным сном или преждевременным пробуждением. Расстройства сна чаще наблюдаются при употреблении амфетаминов и других психостимуляторов. Бессонница также типичный компонент абстинентного синдрома при наркоманиях, в частности опийной и барбитуровой.

Син.: агрипния; асомния; диссомния; инсомния.

Бета-карболины — алкалоиды из группы индолов. Некоторые из них обладают галлюциногенными свойствами, в том числе *гармин* (см.), гармалин, тетрагидрогармин и 6-метоксигармин (см. *Айахуаска*).

Содержатся в различных растениях: гармале (*Peganum harmala*) – многолетнем травянистом растении семейства парнолистниковых; в ряде представителей мальпигиецветных (*Malpighiales*); в южноамериканской лиане (*Banisteriopsis caapi*); в страстоцветях (пассифлоре) (*Passiflora*); в табаке, особенно вида *Nicotiana rustica* (махорке); а также в тканях некоторых животных (например, в морских губках).

Бета-карболины обладают психоактивными свойствами в дозировках, близких к токсическим (свыше 300 мг), поэтому лица, применяющие их с целью одурманивания, предпочитают употреблять их в уменьшенных дозах не отдельно, а в смеси с другими психоактивными веществами (или перед их употреблением).

Бетель — 1. *Piper betle* – тропическое вечнозеленое кустарниковое растение семейства перечных, из листьев которого в странах Южной и Юго-Восточной Азии традиционно изготавливают наркотически действующее средство (синоним: Бетелев перец). 2. Англ. *betel* – стимулирующее средство, приготавливаемое из свежих листьев бетеля, обсыпанных известковым порошком, в которые заворачиваются кусочки ореха *арековой пальмы* (см.). Иногда добавляются пряности и табак. Употребляется посредством длительного жевания (подобно листовому табаку), традиционно среди народов, населяющих тропическую Азию (Индия, Бирма, Вьетнам, Индонезия, Филиппины и др.). Употребление бетеля в этом регионе насчитывает тысячелетнюю историю; оно входит, в частности, в ритуалы общения, включая официальные, свадебных церемоний и т. д.

Кроме того, бетель используется как целебное народное средство, в качестве антисептика: при головной и зубной боли, болях в суставах, желудочно-кишечных расстройствах и др. Культура потребления бетеля включает не только определенные нормы этикета, но и широкий набор предметов используемой утвари (ступки, ножи и щипцы для орехов пальмы, ложечки и сосуды для извести и других ингредиентов, подносы, плевательницы и др.). В Юго-Восточной Азии приборы для бетеля входили в число королевских регалий и дипломатических даров, они передавались по наследству. Отказ взять предложенный бетель из личного сосуда угощающего расценивался как оскорбление.

Жевание бетеля вызывает возбуждение нервной системы с явлениями легкой эйфории и чувством бодрости, что производит главным образом алкалоид *ареколин* (см.), содержащийся в семенах *арековой пальмы* (см.) и обладающий действием сильного парасимпатикомиметика. Определенное участие в эффектах бетеля принимают и некоторые другие вещества, имеющиеся в бетелевых листьях (терпеноиды, соединения аллилбензола и др.). Известно, что, чтобы активные вещества перешли в форму свободного основания, позволяя им проникать в кровеносную систему через слизистую оболочку ротовой полости. Характерным признаком жевания бетеля является окрашивание полости рта, языка, десен и обильно выделяемой слюны в ярко-красный цвет, при этом зубы чернеют.

Бетель оценивают как относительно легкий наркотик, от которого можно попасть в зависимость с явлениями абстинентного синдрома при внезапном прекращении употребления. Его употребление в странах Южной и Юго-Восточной Азии по-прежнему имеют широкие масштабы. По заключению Института национального здравоохранения в Тайбэе (Тайвань), в настоящее время не существует достаточно эффективных способов избавиться от пагубной привычки жевать бетель. При этом было замечено, что любителям одновременно и бетеля, и табака легче сначала бросить курить, а уже потом отказаться от бетелевой жвачки. Согласно проведенному обследованию, 1,5 млн жителей Тайваня оказались постоянными потребителями бетеля, 90% из них страдали еще и от никотиновой зависимости.

Бехтерев Владимир Михайлович (1857–1927) — выдающийся русский психоневролог. Разрабатывая вопросы практического применения лечебного внушения в медицине, создал методику коллективного гипноза для лечения больных алкоголизмом и наркоманией. В 1908 г. основал в Петербурге психоневрологический институт (который носит его имя) и был инициатором открытия при этом институте (в 1912 г.) лаборатории, названной «Экспериментально-клинический институт по изучению алкоголизма». Активно

участвовал в работе российской «Постоянной комиссии по вопросу об алкоголизме и мерах борьбы с ним» (создана в 1898 г. при Русском обществе охранения народного здоровья) и во Всероссийских съездах по борьбе с пьянством (1-й – в 1909–1910 гг., 2-й – в 1912 г.). Автор брошюры «Алкоголизм и борьба с ним» (1927).

Бехтерева микстура (Бехтерев В.М., 1857–1927, рус. невропатолог и психиатр) — лекарственный препарат, содержащий настой травы горичвета (6,0:180,0), бромид натрия (6,0) (или калия) и кодеин фосфат (0,2). Применялся до недавнего времени как успокаивающее средство при неврозах, бессоннице и других заболеваниях.

Библиотерапия (лат. biblios – книга, греч. therapia – уход, лечение) — метод индивидуальной и групповой психотерапии, использующий чтение книг как способ воздействия на пациента. Применяется также при психотерапии наркомании. Целью библиотерапии может быть: 1) активизация интересов больного, его занятость, получение новых впечатлений; 2) появление новых тем для групповых дискуссий или бесед психотерапевта с пациентом; 3) снабжение пациента «информацией к размышлению», которая может помочь ему понять свое состояние, уяснить свои проблемы, источники эмоционального напряжения.

Бибра, Эрнст фон (Ernst von Bibra, 1806–1878) — немецкий врач, пионер исследований по проблеме пристрастия к наркотикам. В 1855 г. опубликовал работу «Наркотические, вызывающие наслаждение средства и человек» (Die Narkotischen Genussmittel und der Mensch). В понятие «наркотические средства» он включил не только такие вещества, как опиум, гашиш, мухомор и дурман, но также кофе, табак. В своей книге Бибра рассказывал, в частности, о собственном эксперименте с гашишем. Его работы оказали влияние на других ранних исследователей наркотиков, в том числе таких, как К. Хартвич (K. Hartwich), М. Кук (M. Cooke) и З. Фрейд (S. Freud).

Биодоступность (биологическая доступность) — часть (доля в %) принятой дозы лекарственного или другого биологически активного вещества (в том числе наркотика), попадающая в системный кровоток с последующей доставкой к органу-мишени. Биодоступность зависит от физико-химических свойств самого вещества, способности всасываться в кровь, путей введения и физической формы (раствор, суспензия, твердая субстанция и т. д.). При внутривенном введении этот показатель оценивается в 100%. При приеме внутрь его величина зависит от скорости всасывания и метаболических превращений при прохождении вещества по желудочно-кишечному тракту. Оно должно пройти через ряд биологических мембран кле-

ток (слизистой оболочки желудка, печени, мышц и т. д.), и только часть его попадает в системный кровоток. Биодоступность более высока для веществ, хорошо растворимых в липидах, благодаря чему они быстро преодолевают мембранный барьер (амфетамины, фентанил, ЛСД). Низкая биодоступность морфина (30–40%) обусловлена более низкой скоростью всасывания и значительным его метаболизмом в стенках кишечника и печени. На биодоступность вещества влияют также индивидуальные особенности организма больного, состояние желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, печени, почек. Курение обеспечивает очень быстрое поступление вещества в кровоток, однако значительная часть вещества в процессе курения подвергается термической деструкции. Например, при курении марихуаны биодоступность ТГК составляет 10–20%.

(См. также *Абсорбция наркотиков*.)

Син.: биоусвояемость.

Биопсихосоциальный подход к проблеме зависимости — подразумевает, что зависимость от наркотика является результатом сложного взаимодействия биологических, психических и социальных факторов.

Биологический компонент включает в себя прежде всего определенные изменения нейрохимических регуляторных функций, происходящие в результате хронического воздействия наркотика в определенных структурах головного мозга (стволовой и лимбической), в том числе в тех, где располагается так называемая «система подкрепления». Эта система участвует в обеспечении регуляции эмоционального состояния, мотивационной сферы, психофизического тонуса, поведения человека в целом, его адаптации к окружающей среде.

Прием психоактивного вещества вызывает в этих отделах мозга интенсивное выделение нейромедиаторов из группы катехоламинов и, как следствие, сильное возбуждение системы подкрепления, проявляющееся ощущениями удовольствия, психического комфорта и т. д. Повторные приемы психоактивного вещества приводят к нарушению нормального баланса нейромедиаторов, что ведет к недостаточно выраженному возбуждению системы подкрепления в обычных условиях. Это выражается падением настроения, ощущением вялости, слабости, эмоционального дискомфорта, депрессивными симптомами. Прием психоактивного вещества на этом фоне подстегивает дополнительное высвобождение запасов нейромедиаторов, что сопровождается субъективным улучшением самочувствия, эмоциональным и психическим возбуждением и т. д.

Однако свободные катехоламины быстро разрушаются, что приводит к значительному ухудшению психоэмоционального состояния и, соответственно, к стремлению вновь использовать наркотик для его

восстановления.

Психологический компонент связан с особенностями личности индивидуума и его поведения, повышающими склонность к изменению психического состояния (в частности, с такими чертами, как трудность коммуникации, пассивная подчиняемость, стремление к интенсивным ощущениям и т. д.). Имеют также значение эмоциональное состояние (тревожное, агрессивное и др.), убеждения и ожидания субъекта.

Социальный компонент подразумевает, что индивидуальный риск развития наркомании варьирует в зависимости от социального окружения и жизненных обстоятельств. Этот риск может быть значительно повышен, если индивидуум, например, испытывает в конкретных обстоятельствах высокий уровень стресса и недостаточно владеет позитивными адаптивными навыками (навыками решения проблем, коммуникации, формирования близких взаимоотношений и т. д.). На злоупотребление наркотиками влияют социальное положение и род деятельности, культура и субкультура, особенности этнической среды, религия и др.

«Бисал» (Tabulettae "Bisalum") — лекарственный препарат, обладающий вяжущим, обезболивающим и антисептическим действием. Одна таблетка содержит 0,25 г висмута нитрата основного, 0,25 г фенилсалицилата и 0,01 г опия. Применялся до недавнего времени при энтеритах, колитах и других желудочно-кишечных заболеваниях (по 1 таблетке 2–3 раза в день).

В настоящее время медицинское применение «Бисала» в РФ не допускается, как и всех других смешанных препаратов, в состав которых входит опий, согласно списку веществ, оборот которых в РФ запрещен (Список I в «Перечне наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Бобы мескаля (англ. mescal beans) — красные семена американского вечнозеленого кустарника *Sophora secundiflora*, которые используются, нередко вместе с *пейотом* (см.), в некоторых ритуалах для опьянения с галлюцинациями индейским племенем *соахуилтеко* в штатах Техас и Нью-Мексико, а также на севере Мексики. Чрезвычайно токсичны.

Для опьянения достаточно приема $\frac{1}{4}$ или меньшей части боба, обжаренного вблизи огня и растертого. При этом возможны такие последствия, как сердцебиение, рвота, трехдневное изнеможение и продолжительный сон; даже небольшое превышение дозы (для некоторых — $\frac{1}{2}$ боба) может вызвать судороги и смерть.

Боец сиамский — очень агрессивная маленькая рыбка, вступающая в бой всякий раз при встрече с особью того же вида. Нейролептики (добавленные в воду) редуцируют агрессивность рыбок. Этот феномен используется для лабораторной оценки выраженно-

сти транквилизирующего эффекта у вновь создаваемых нейролептических средств.

Большой наркоманический синдром по И.Н. Пятницкой (1994) — название комплекса из трех основных синдромов, определяющих наличие наркомании. Его составляют: 1) *синдром измененной реактивности* (см.) (исчезновение защитной реакции на вещество, изменение толерантности, формы потребления, формы опьянения); 2) *синдром психической зависимости* (см.) (обсессивное влечение к веществу, комфорт в состоянии интоксикации); 3) *синдром физической зависимости* (см.) (компульсивное влечение к веществу, потеря контроля над дозой, абстинентный синдром, физический комфорт в интоксикации). Каждый из этих трех составных синдромов обозначается как «*малый наркоманический синдром*» (см.).

В процессе развития болезни структурные элементы большого наркоманического синдрома развиваются последовательно в приведенном выше порядке. При этом каждый из структурных элементов варьирует в зависимости от вида наркомании. Каждый «малый синдром» проявляется различной степенью специфичности по отношению к виду наркомании и этапу (стадии) процесса болезни.

Не при каждом виде наркомании эта структура проявляется полностью. При злоупотреблении, например, психоделическими препаратами обнаруживается как бы усеченная структура синдрома измененной реактивности и синдрома психической зависимости. У большинства злоупотребляющих психоделиками ясно обозначается только один симптом синдрома психической зависимости — влечение. Но при внимательном обследовании обнаруживается также определенный подъем толерантности, изменение формы употребления и формы опьянения. Следовательно, как считает автор, процесс становления наркоманической зависимости развивается в конечном счете по типическому пути, хотя не всегда и не во всем достигает полной выраженности.

При этом нельзя исключить, что полная выраженность будет достигнута, например, при использовании того же наркотического средства, но другого качества. Так, некоторое время назад специалистами в США отрицалась возможность аддиктивной зависимости (addiction) в случаях злоупотребления марихуаной, поскольку не проявлялся абстинентный синдром. В других странах этот синдром при гашишизме описывали. Причина крылась в пониженном содержании каннабинолов в американской разновидности конопли. В США точка зрения была изменена после того, как в страну начали поступать наркотики, произведенные из индийской конопли, из Азии.

Босвеллия священная (*Boswellia sacra*) — дерево, произрастающее главным образом в Восточной Аф-

рике и на Аравийском полуострове, из смолы которого производят ладан (*Olibanum*). *Ладан* (см.) с древних времен был самым распространенным благовонием, а также использовался как магическое снадобье.

Бофофора (*bofhofhora*) **Уильямса** — мексиканский кактус, из стебля которого, измельченного и высушенного или обработанного алкоголем, получают наркотик, используемый некоторыми индейскими племенами в целях ритуального одурманивания (см. *Пейот*).

Британская система (англ. *British system*) — используемое в западных странах условное название концептуального подхода, который начиная с 1926 г. стало проявлять британское правительство по отношению к героиновой наркомании — скорее с позиции медицины, нежели с позиции криминологии, допуская поддерживающую (заместительную) терапию наркоманов наркотиками как наиболее прагматическую с точки зрения общих расходов и потерь.

Бройтигама синдром (*W. Brautigam*) — регресс личности у наркоманов, проявляющийся в поражении так называемого «ядра личности» (утрата чувства долга, ответственности, совестливости). Такие больные бестактны, ненадежны, лживы. У них страдают высшие интересы, снижается трудоспособность, меняется поведение, появляется склонность к мелким обидам, огорчениям, неадекватным аффективным реакциям.

Синдром Бройтигама присутствует практически при всех видах зависимости от психоактивных веществ, однако скорость его формирования и степень выраженности сильно зависят от конкретного вещества. Наибольшей выраженности он достигает при злоупотреблении теми веществами, которые наряду с высоким *наркотическим потенциалом* (см.) обладают способностью формировать выраженную физическую зависимость. Именно поэтому синдром Бройтигама обязательно присутствует в клинике опиоманий и барбитуроманий.

Бромазепам (*Bromazepam*) — транквилизатор из группы бензодиазепина. Химическое название — 7-бром-1,3-дигидро-5-(2-пиридинил)-2Н-1,4-бензодиазепин-2-он. Оказывает анксиолитическое, седативное, снотворное, противосудорожное и центральное миорелаксирующее действие. Назначается обычно в качестве анксиолитического лекарственного средства. Выраженная анксиолитическая активность бромазепама сочетается с умеренным снотворным действием: укорачивается период засыпания, увеличивается продолжительность сна, снижается количество ночных пробуждений. Уменьшается воздействие эмоциональных, вегетативных и моторных раздражителей, нарушающих механизм засыпания.

Бромазепам усиливает ингибирующее действие

гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) (медиатора пре- и постсинаптического торможения во всех отделах ЦНС) на передачу нервных импульсов. Стимулирует бензодиазепиновые рецепторы, расположенные в аллостерическом центре постсинаптических ГАМК-рецепторов восходящей активирующей ретикулярной формации ствола мозга и вставочных нейронов боковых рогов спинного мозга. Уменьшает возбудимость подкорковых структур головного мозга (лимбическая система, таламус, гипоталамус), тормозит полисинаптические спинальные рефлексы. Анксиолитическое действие бромазепама обусловлено влиянием на миндалевидный комплекс лимбической системы и проявляется в уменьшении эмоционального напряжения, ослаблении тревоги, страха, беспокойства. Седативный эффект обусловлен влиянием на ретикулярную формацию ствола головного мозга и неспецифические ядра таламуса и проявляется уменьшением симптоматики невротического происхождения (тревоги, страха). Механизм снотворного действия заключается в угнетении клеток ретикулярной формации ствола головного мозга.

В клинике алкоголизма и наркоманий бромазепам показан при состояниях абстиненции. В этом случае он способствует уменьшению тревоги, страха, раздражительности, устранению вегетативно-сосудистых расстройств, нормализации ночного сна. Он также эффективен при купировании невротоподобных и психопатоподобных расстройств, наблюдающихся у больных алкоголизмом в период ремиссий. При этих состояниях под влиянием препарата наступает ослабление патологического влечения к алкоголю и связанных с ним тревоги, раздражительности, аффективных расстройств. Учитывая редкость побочных эффектов и хорошую переносимость препарата, бромазепам можно использовать у больных с выраженными соматическими нарушениями. Лечение бромазепамом следует прекращать, однако, при возникновении у больных таких необычных реакций, как повышенная агрессивность, острые состояния возбуждения, трудное засыпание, поверхностный сон, усиление мышечных судорог.

В процессе лечения бромазепамом больным категорически запрещается употребление этанола. При длительном лечении необходим контроль за картиной периферической крови и «печеночными» ферментами.

Возможно развитие лекарственной зависимости от бромазепама. Риск ее формирования возрастает при использовании больших доз, значительной длительности лечения, а также у пациентов, ранее злоупотреблявших этанолом или некоторыми другими лекарственными средствами.

Лекарственная зависимость при резком прекращении приема препарата может проявиться синдромом «отмены», представленным главным образом головной болью, миалгией, тревожностью, напряженно-

стью, повышенной раздражительностью. В тяжелых случаях возможны спутанность сознания, дереализация, деперсонализация, гиперактузия, парестезии в конечностях, световая и тактильная гиперчувствительность; галлюцинации. Отмену препарата следует проводить постепенно.

Симптомы передозировки: мышечная слабость, глубокий сон, парадоксальное возбуждение, угнетение сердечной и дыхательной деятельности, кома, остановка дыхания. Лечение в таких случаях включает промывание желудка, контроль за жизненно важными функциями, искусственную вентиляцию легких, поддержание сердечно-сосудистой деятельности. В качестве специфического антидота используют антагонист бензодиазепинов *флумазенил* (анексат) (см).

Включен в список контролируемых сильнодействующих веществ (*Приложение 2*).

Бромизм, см. *Бромомания*.

Бромокриптин (Bromocriptine) — препарат, активно влияющий на кругооборот дофамина и адреналина в ЦНС. Полусинтетическое производное алкалоида спорыньи — эргокриптина. В качестве специфического агониста (см.) дофаминовых рецепторов бромокриптин оказывает на них стимулирующее действие, в частности, в области гипоталамуса, полосатого тела и черного ядра мозга, и содействует восстановлению нейрохимического баланса в этих отделах. В связи со стимулирующим действием на дофаминовые рецепторы гипоталамуса бромокриптин оказывает характерное тормозящее влияние на секрецию гормонов передней доли гипофиза, особенно пролактина и соматотропина.

Бромокриптин используется для купирования синдрома отмены при наркоманиях, вызванных употреблением психостимуляторов, в том числе кокаина, эфедрона, первитина, поскольку он способствует восстановлению дофаминового истощения, вызванного приемом наркотика.

Терапию (в дозах 1,0–1,25 мг в сутки) обычно начинают с момента появления у больных начальных признаков отмены (снижение настроения, вспыльчивость, слабость, вялость и т. д.).

После купирования абстинентных проявлений лечение бромокриптином может продолжаться в течение нескольких месяцев для предупреждения рецидивов патологического влечения к наркотику. Длительное применение бромокриптина может по меньшей мере существенно снизить потребность больного в наркотике.

При правильно подобранных дозах бромокриптина он обычно хорошо переносится. Всасывается быстро. Пик концентрации в плазме крови наблюдается через 2–3 часа после приема внутрь. Выделяется в основном с калом, в небольших количествах с мочой.

Возможные побочные реакции: тошнота, иногда рвота, запоры, понижение артериального давления (постуральная гипотензия), побеление пальцев рук и ног при охлаждении. В начале лечения возможны головная боль, набухание слизистых оболочек.

Препарат противопоказан при гипотензии, после недавно перенесенного инфаркта миокарда, при выраженных нарушениях ритма сердца, спастических состояниях периферических сосудов, при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, психических заболеваниях.

Препарат оказывает седативный эффект. Его не должны принимать во время работы лица, профессия которых требует быстрой физической и психической реакции (операторы, водители машин и др.). Во время лечения бромокриптином нельзя применять алкогольные напитки. Нельзя одновременно принимать препараты — ингибиторы MAO и препараты, угнетающие функции ЦНС.

Син.: парлодел; parlodel; pravidel; bromergon; bromocriptinum mesilat.

Бромомания (лат. bromomania) — пристрастие к хронической интоксикации солями брома. В прошлом нередко встречалась в виде характерной *фармакомании* (см.) у лиц, употребляющих препараты брома по назначению врача, главным образом у больных эпилепсией. Клинические проявления бромомании включают в себя начальную эйфорию, сменяющуюся апатией, сонливостью, рассеянность, трудности сосредоточения внимания. Все это сочетается с патологией кожи (типичные угри, желтоватый окрас кожных покровов), воспалением слизистых дыхательных путей и пищеварительного тракта, запахом брома от мочи. В тяжелых случаях клиническая картина подобна хроническому отравлению барбитуратами и напоминает прогрессивный паралич. Внезапный обрыв приема препаратов брома может вызвать аментивное состояние или эпилептический статус, угрожающий смертельным исходом.

Син.: бромизм.

Бромптонс-коктейль (англ. Bromptons cocktail) — обезболивающая смесь, содержащая алкоголь, кокаин, морфин или героин, а также в некоторых случаях препарат из группы фенотиазина. Состав смеси варьирует, в последнее время чаще стали исключать из состава кокаин. Этот коктейль дается для облегчения боли смертельно больным пациентам, например в терминальной стадии рака. Использовался преимущественно в США и Великобритании в сети учреждений хосписа.

Название происходит от больницы Brompton's Chest, которая была инициатором более либерального подхода к купированию боли и состояния тревоги.

Бромурал (Bromural) — карбамид альфа-бромизовалериановой кислоты. Белый кристаллический порошок горьковатого вкуса со слабым запахом. Очень мало растворим в воде, растворим в спирте.

Оказывает успокаивающее и умеренное снотворное действие. Назначается внутрь как успокаивающее средство по 0,3–0,6 г 1–2 раза в день, как снотворное – по 0,6–0,75 г на прием за полчаса до сна (после приема рекомендуется выпить полстакана-стакан теплого чая).

При длительном применении может возрасти толерантность к бромуралу и возникнуть зависимость.

Син.: бромизовал.

Бротизолам (Brotizolam) — снотворное средство из группы производных бензодиазепина. Увеличивает общую продолжительность сна, уменьшает частоту пробуждений. Оказывает также седативное, центральное миорелаксирующее и противосудорожное действие.

В клинике алкоголизма и наркоманий бротизолам используют при купировании абстинентных состояний и в период ремиссий. В терапии абстинентного синдрома его эффективность проявляется в первую очередь за счет нормализации нарушенного сна. Препарат способствует также уменьшению тревоги, страха, раздражительности, устранению вегетативно-сосудистых нарушений.

В период ремиссии у больных алкоголизмом при применении бротизолама отмечается нормализация процесса засыпания, увеличение глубины и продолжительности сна с последующим ослаблением патологического влечения к алкоголю в связи со снижением или нивелированием тревоги, раздражительности, ощущения дискомфорта и аффективных расстройств.

При длительном применении возможно развитие лекарственной зависимости от бротизолама, поэтому вопрос о целесообразности продолжительного лечения, превышающего несколько недель, следует решать индивидуально. При завершении курса лечения дозу следует уменьшать постепенно, учитывая возможность развития синдрома отмены.

Пациентам, принимающим бротизолам, необходимо воздерживаться от потенциально опасных видов деятельности, требующих повышенного внимания и быстрых психомоторных реакций; не следует употреблять этанол.

Симптомы передозировки: сонливость, апатия, пролонгированный сон, дизартрия, атаксия, тремор, слабость или потеря периферических рефлексов, нарушение глазодвигательных функций. Лечение в таких случаях заключается в симптоматической терапии при тщательном наблюдении за дыханием и деятельностью сердечно-сосудистой системы. При необходимости применяют искусственную вентиляцию легких и инфузионную терапию.

Включен в список контролируемых сильнодействующих веществ (*Приложение 2*).

Син.: лендормин.

Бругманзия (Brugmansia) — род кустарниковых растений из семейства пасленовых (Solanaceae), которое богато разнообразными видами растений (табак, дурман, мандрагора и др.) с высоким содержанием нейротропных веществ из группы *атропина* (*гиосциамин*, *скополамин* - см.). Происходит из Южной Америки. Названо в честь голландского исследователя Себастьяна Бругманса.

Плоды и листья перуанской разновидности бругманзии (*Brugmansia sanguinea*) местные индейцы традиционно используют для приготовления напитков с галлюциногенными и снотворными свойствами.

Разводится в качестве комнатного растения в Европе.

Бруксизм (англ. bruxism) — постоянное, непроизвольное скрежетание зубами. Нередкий симптом злоупотребления стимуляторами, в частности кокаином и амфетаминами. Случается чаще во время сна, а в состоянии бодрствования – как форма облегчения напряжения вследствие стресса. Часто приводит к ухудшению состояния зубов.

«Булавочные проколы» — резкое сужение зрачков до величины малой точки вследствие передозировки опиоидного наркотика. Может означать развитие комы. В последующем при развитии тяжелой гипоксии мозга миоз может смениться расширением зрачков (мидриазом) с отсутствием реакции на свет.

Син.: «точечный зрачок».

Бупренорфин (Buprenorphine) — опиоидный анальгетик, агонист мю-рецепторов и антагонист kappa-рецепторов. Относится к полусинтетическим наркотикам и является производным *тебаина* (природного алкалоида, содержащегося в снотворном маке).

Бупренорфин оказывает медленно развивающееся, но более продолжительное обезболивающее действие (6–8 часов) по сравнению с морфином, что обусловлено, по-видимому, более прочной связью с мю-рецепторами. Максимальная плазменная концентрация достигается лишь через 2 часа после парентерального введения. По обезболивающему эффекту доза 0,3 мг бупренорфина соответствует 10 мг *морфина нового стандарта* (см.).

Введение бупренорфина условно здоровым лицам с отсутствием толерантности к опиоидам сопровождается типичными морфиноподобными реакциями. У лиц с героиновой зависимостью или с зависимостью от других полных опиоидных агонистов (например, от метадона) препарат может проявить антагонистическую активность и спровоцировать развитие синдрома

ма отмены. Вместе с тем благодаря частичным антагонистическим свойствам при передозировке героина бупренорфин, подобно налоксону, может использоваться в качестве антидота и вызывать реверсию таких симптомов наркотического отравления, как кома и угнетение дыхания.

Основное предназначение бупренорфина – купирование послеоперационных болей.

Бупренорфин обладает умеренными, но вместе с тем очевидными наркотическими свойствами, вызывая как психическую, так и физическую зависимость. Эйфоризирующее действие отмечается не всегда, но оно практически во всех случаях проявляется у лиц, ранее злоупотреблявших опиоидами. Синдром отмены бупренорфина протекает легче, чем синдром отмены героина и метадона, и имеет меньшую продолжительность, чем синдром отмены метадона.

В некоторых странах бупренорфин широко используется для заместительной терапии героиновой наркомании (см. *Заместительная терапия бупренорфином*) и в этом качестве обнаруживает ряд преимуществ перед метадоном. В частности, благодаря пролонгированному фармакологическому действию он может назначаться не ежедневно, как метадон, а 3 раза в неделю.

Бупренорфин применяется для лечения не только героиновой, но и метадоновой зависимости. У реципиентов метадоновых программ, адаптированных к ежедневному пероральному приему 30 мг метадона, бупренорфин в дозе 2 мг (сублингвально) не продуцирует нежелательных психотропных опиоидных эффектов и смягчает абстинентные симптомы, относящиеся к метадону.

Исучение использования бупренорфина для лечения опиоидного абстинентного синдрома в российской наркологической клинике (Воронин К.Э., 2000) показало его эффективность в купировании острых проявлений абстинентного синдрома. Эффект проявляется через 10–15 минут после инъекции препарата. Постепенно ослабевают боли в мышцах, голове, суставах. Одновременно с этим значительно редуцируется психопатологическая симптоматика. Описана практика комбинирования приема бупренорфина с тиапридом, который препятствует возникновению опиоидной эйфории за счет своего нейрорепрессивного действия.

Немедицинское использование бупренорфина отмечается во многих странах. Экспертный комитет ВОЗ в бюллетене от 2001 г. сообщил о многочисленных случаях контрабандного ввоза инъекционного бупренорфина, произведенного в Индии под названием «норфин», в Армению, Азербайджан, Грузию и Российскую Федерацию. Как и другие опиоиды, бупренорфин иногда является объектом немедицинского употребления в среде врачей и других медицинских работников, имеющих доступ к препарату.

Ввиду возможности развития наркоманической

зависимости при его длительном применении бупренорфин в настоящее время включен в Список наркотических средств и психотропных веществ, оборот которых в РФ ограничен и находится под особым контролем (Список II в «Перечне наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Син.: норфин; торгесик; анфин; нопен; buprenex; temgesic; subutex (таблетированный в крупных дозировках для заместительной терапии).

Бутилнирит (Butyl nitrite) — один из алифатических нитритов, обладающий, подобно *амилнитриту* (см.), сильным сосудорасширяющим эффектом. Будучи летучим веществом, бутилнирит при вдыхании быстро вызывает опьянение. Злоупотребление бутилниритом наблюдалось в 1970-х гг. среди американских подростков, которые использовали для этого доступные бытовые средства (например, жидкость для полировки мебели). В 1970–1980-х гг. бутилнирит стали использовать гомосексуалисты для облегчения налаживания сексуальных контактов за счет «плавающего» ощущения эйфории, усиления сексуального возбуждения и повышения эректильной функции.

Как и с аминитритом, передозировка бутилнирита, весьма возможная при употреблении ингалянта, чревата критическими проявлениями сердечно-сосудистой недостаточности (тахикардия, резкое падение артериального давления, ощущение удушья, мышечная слабость, обморок и др.).

В 1989 г. в США свободная продажа бутилнирита была запрещена законом,

В настоящее время в России, как и в других странах, некоторые лица с девиантными тенденциями употребляют бутилнирит, наряду с аминитритом, для усиления ощущений при занятии сексом.

Бутотамин (Butoxamine) — синтетический психотомиметик (хлористоводородная соль *н-бутил-2-м-оксибензил-2-этилбутиламина*), избирательный (бета-2) адреноблокатор, вызывающий в небольших дозах при приеме внутрь или подкожно легкую эйфорию, которая сопровождается обильными зрительными образами восприятия, часто представляющими собой различные фантастические сцены, сопровождаемые иногда принудительным смехом. Более высокие дозы препарата вызывают помрачение сознания.

Буторфанол (Butorphanol) — препарат из группы синтетических опиоидов, производное морфина, обладает структурным сходством с *оксиморфоном* и *гидроморфоном* (см.). Химическое название – 17-(циклобутилметил)-морфинан-3,14-диол.

Буторфанол относится к группе антагонистов-агонистов опиатных рецепторов и близок в этом отношении к *пентазоцину* (см.) и *нальбуфину* (см.). Ока-

зывает выраженное каппа-агонистическое, слабое мю-антагонистическое и очень слабое дельта-агонистическое действие. Считается, что по силе агонистического действия препарат в 20 раз, а по силе агонистического – в 10–30 раз сильнее пентазоцина. По силе болеутоляющего действия буторфанол в 3–5 раз превосходит морфин. Доза буторфанола 2 мг вызывает сильную анальгезию. По скорости наступления эффекта и длительности действия близок к морфину.

Основное предназначение буторфанола – применение в качестве анальгетика. Применяют буторфанол главным образом при сильных болях: в послеоперационном периоде, у онкологических больных, при почечных коликах, сильных травмах и т. д.

Вводят внутримышечно или внутривенно. Обычная разовая доза для взрослых внутримышечно – 2 мг каждые 4 ч (от 1 до 4 мг в зависимости от интенсивности боли). Обычная разовая доза внутривенно – 1 мг (от 0,5 до 2 мг) каждые 3–4 часа.

В анестезиологической практике применяют для премедикации, во время операции и в послеоперационном периоде. С целью премедикации вводят внутримышечно в дозе 2 мг за 30–60 минут до операции. Во время операции вводят внутривенно в дозе 2–4 мг, при необходимости – дополнительно 2 мг при общей дозе 4–12,5 мг (0,06–0,18 мг/кг). Можно применять буторфанол в меньших дозах (1–2 мг) в составе «литических смесей» – в сочетании с дипразином, атропином. У онкологических больных применяют внутримышечно в разовой дозе 1–2 мг и суточной дозе 2–24 мг.

Буторфанол обладает умеренными наркотическими свойствами (уступая по этому показателю большинству опиоидов), тем не менее он может перераспределяться из легальной сети в сферу незаконного оборота наркотиков. Эпизоды злоупотребления буторфанолом встречаются у лиц с полинаркоманическим типом аддиктивных расстройств. В США описано злоупотребление буторфанолом в сочетании с димедролом у подростков. Введение в клиническую практику США аэрозольной формы буторфанола, предназначенной для интраназального применения с целью лечения мигрени, привело к резкому возрастанию злоупотребления в связи с более сильными, чем у инъекционной формы, наркотическими свойствами аэрозоля буторфанола.

В отличие от морфина буторфанол повышает артериальное давление, частоту пульса и дыхания, увеличивает сократительную способность миокарда и сердечный выброс. Отмеченные гемодинамические эффекты при злоупотреблении буторфанолом создают повышенный (по сравнению с героином и другими мю-опиоидами) риск развития сердечно-сосудистых расстройств.

Существует опыт использования этого препарата для купирования абстинентного синдрома при опиной наркомании. Однако в этом случае эффектив-

ность буторфанола невелика при наличии высокой толерантности к «уличным» наркотикам. В ранней фазе абстинентного состояния препарат может проявлять даже парадоксальное действие и усиливать абстинентные проявления (вплоть до преципитации абстинентного статуса), что объясняется антагонизмом в отношении мю-рецепторов.

Характерной особенностью буторфанола (как и ряда других препаратов смешанного действия) является способность усиливать потоотделение, что может создавать ложное впечатление о недостаточной эффективности препарата при терапии опиной абстиненции.

В России отмечены случаи злоупотребления и зависимости от буторфанола у врачей и других медицинских работников, имеющих доступ к данному препарату.

Некоторое время назад буторфанол входил в стандартную аптечку автоводителя.

Син.: стадол, морадол, moradol, stadol, torate, torbugesic, torgesic, torbutrol, verstadol.

Буфотенин (Bufotenine) — психотомиметическое вещество (NN-диметилсеротонин), содержащееся в некоторых разновидностях мухоморов и в семенах растения *Piptadenia peregrina*; кроме того, он содержится в выделениях желез у жаб и в индийском нюхательном табаке *кохоба* (см.). Изомер *псилоцина* (см.)

Слабый галлюциноген с сильным побочным депрессивным действием на сердечно-сосудистую систему. Введенный внутривенно в дозе 8–16 мг, вызывает расстройства мышления, элементарные зрительные обманы восприятия и бурные вегетативные расстройства: удушье, потливость, тошноту, покраснение кожи лица, а также нистагм. Существовала одно время гипотеза, что буфотенин представляет собой психотомиметическую субстанцию, образующуюся в организме некоторых больных шизофренией. Входит в состав китайского медицинского средства Chan Su.

В последнее время буфотенин получил распространение в США среди потребителей наркотиков и в подпольном наркообороте. Может быть изготовлен химическим синтезом.

Буспирон (Buspirone) — анксиолитик (транквилизатор), не принадлежащий к бензодиазепиновому ряду. Развивает свое фармакологическое действие относительно медленно – в течение 2–3 недель. Не вызывает нарушения памяти, не ухудшает психомоторные функции, не потенцирует воздействия алкоголя на ЦНС. Несмотря на медленное развитие действия, сопоставим с бензодиазепинами по эффективности лечения тревожных состояний. При отмене не возникает абстинентное состояние.

В настоящее время рассматривается как препарат, имеющий незначительный наркогенный потенциал.

Бханг (Bhang) – напиток, получаемый путем кипячения индийской конопли, распространенный в народах Индии и Пакистана. Бханг пьют как чай или смешивают с молоком и часто подслащивают сахаром или медом. В сельской местности Индии и Пакистана бханг еще не так давно подавали в некоторых ресторанах.

Бьюти-терапия (терапия красотой) (англ. beauty-therapy) – направление психотерапии, опирающееся на ресурсные возможности улучшения внешности человека (прическа, макияж, стиль одежды и пр.), что используется также в процессе лечения и реабилитации больных наркоманией. Бьюти-терапия создает новый положительный образ для больного, не имеющий отношения к наркотической субкультуре, и требует от пациента поведения, гармонирующего с его новым обликом, изменения сферы общения, установления нормативных коммуникативных отношений, что может способствовать отвыканию от наркотика.

В

Валиум, см. *Диазепам*.

Вдыхание наркотика — один из способов приема наркотиков. Наркотик в виде порошка вдыхается через нос и абсорбируется через слизистую оболочку носа и носовых пазух. Обычно таким способом принимают кокаин, героин и нюхательный табак. Применяется для быстрой и полной абсорбции плохо растворимых веществ. Но если вдыхается вещество, раздражающее слизистую, это может нарушить кровообращение в носовой полости и нанести серьезный вред. Примером является разрушительное воздействие кокаина на носовую перегородку и ткани носа.

Вентиляция — психотерапевтический термин, означающий предоставление пациенту возможности выговориться. Невысказанные переживания нередко являются причиной напряжения и беспокойства. Заинтересованное выслушивание больного дает ему возможность отреагирования и приносит облегчение. Применяется, в частности, и при психотерапии наркоманий.

Веселящий газ, см. *Закаись азота*.

Взаимодействие бензодиазепинов с другими лекарствами — привлекает к себе все большее внимание ввиду широкого применения бензодиазепинов как по назначению врача, так и при самолечении.

Показано, что вальпроевая кислота, из группы противосудорожных препаратов, вдвое увеличивает фракцию принятого диазепама, не связанную с белками плазмы, что кратковременно усиливает его эффект. Комбинация вальпроевой кислоты с клоназепамом усиливает седативный эффект до проявления состояний абсанса. Фенитоин увеличивает клиренс (удаление из кровяного русла) диазепама и клоназепама, оксазепама. Карбамазепин вызывает индукцию ферментов метаболизма клоназепама, алпразолама и, вероятно, других бензодиазепинов, происходящего по окислительному пути.

Изониазид снижает клиренс диазепама, триазолама и, вероятно, всех других бензодиазепинов, метаболизм которых осуществляется путем деметилирования и гидроксирования. Рифампицин вызывает индукцию ферментов окислительного метаболизма, а потому повышает клиренс диазепама и других бензодиазепинов, метаболизируемых по окислительному пути.

Взаимодействие наркотиков и других психоактивных веществ — приводит к результату, характер

которого зависит от свойств отдельных веществ. В одном из вариантов они могут усиливать действие каждого из них, так что эффект от совместного приема двух или более психоактивных веществ будет превышать простую сумму их эффектов, получаемых при их раздельном употреблении. В таком случае говорят о *синергизме* действия веществ.

Наркотики и другие психоактивные вещества могут и ослаблять какие-либо эффекты друг друга. Это случай *антагонизма* психоактивных веществ. Например, амфетамины, стимулирующие ЦНС, являются антагонистами алкоголя, они уменьшают его седативное воздействие. Однако амфетамины не мешают алкоголю нарушать координацию движений.

Один наркотик может изменить качество воздействия на психику другого наркотика. Так, совместный прием ЛСД и транквилизатора (например, из группы бензодиазепина) может вызвать сильнейший седативный эффект в сочетании с изменениями восприятия, характерными для ЛСД.

Взаимодействие наркотиков и других психоактивных веществ может приводить к непредвиденному исходу, в том числе опасному для здоровья и жизни. Например, одновременный прием алкоголя и барбитурата может привести к смертельному исходу, так как взаимодействие этих веществ усиливает усыпляющий эффект, присущий каждому из них. Такое сочетание нередко используется и умышленно, для самоубийства.

Наркоманы могут намеренно смешивать наркотики с одинаковым или схожим действием, чтобы получить «суперэффект». Или, наоборот, применяют наркотики или другие психоактивные вещества с противоположными эффектами для ослабления действия одного из них. Например, алкоголь с его седативным действием используется для преодоления чрезмерной стимуляции, вызванной кокаином.

Среди героиновых наркоманов популярно использование сочетания героина с амфетаминами или кокаином (жаргонное название такой комбинации – «*спидболл*» – см.) в связи с тем, что героиновый компонент противодействует возникновению тяжелой депрессии, которая, как правило, следует за интенсивной эйфорией при приеме стимуляторов в отдельности.

Героин также сглаживает проявления гиперактивности, раздражительности и агрессивности, характерные для действия кокаина. Встречаются сочетания героина с бензодиазепинами или алкоголем, а также тройная комбинация «героин–алкоголь–бензодиазепин».

Поиски такого рода изменений в эффекте исходных наркотиков часто являются причиной передозировок, в том числе со смертельным исходом.

Среди встречающихся сочетаний с метадонном можно назвать такие, как «метадон–кокаин», «метадон–алкоголь», «метадон–бензодиазепины», а также «метадон–алкоголь–бензодиазепины».

(См. также: *Сочетание опиоидной зависимости с*

употреблением алкоголя; Сочетание приема алкоголя с бензодиазепинами; Сочетание употребления алкоголя и диазепама.)

Викарное (замещающее) употребление транквилизаторов — имеет место, когда наркоманы используют их в качестве замены наркотикам (особенно опиатам) в случае затруднений с их добытием. Транквилизаторы употребляются в таком случае не только для того, чтобы задержать абстиненцию или смягчить ее проявления, но и в надежде вызвать состояние, напоминающее наркотический «кайф». При этом, как и при викарной алкоголизации, постоянно осознается желание принять заменяемый наркотик (особенно в случае опиатов).

Нередко принимаются большие дозы. Таблетки транквилизаторов растворяются в воде и обычно употребляются внутривенно.

О том, что употребление транквилизаторов носит викарный характер, говорит, с одной стороны, отсутствие признаков синдрома отмены, характерного для седативных и снотворных веществ (тревога, агрипния, судорожные припадки и др.) при прекращении их приема, с другой — появление симптоматики синдрома отмены заменяемого наркотика.

Чаще других транквилизаторов используется для этой цели седуксен (реланиум), предпочтительно — ампулированный для внутривенных вливаний. На втором месте стоят элениум (либриум) и эуноктин (радедорм). Другие транквилизаторы (феназепам, нозепам, мепробамат и др.) применяются по викарным мотивам заметно реже.

Вино Мариани (фр. Vin Mariani) — напиток, полученный смешением красного виноградного (бордоского) вина с экстрактом листьев коки, который начал выпускать с 1863 г. французский фармацевт и коммерсант корсиканского происхождения Анджело Мариани (A. Mariani, 1838–1914). Он рекламировал свое изделие как укрепляющий напиток «для детей, взрослых и всех остальных», помогающий бороться со всеми болезнями, и разослал бесплатные образцы вина французским врачам, которые стали назначать его своим пациентам в качестве стимулирующего средства. Стакан вина Мариани (200 г) содержал от 35 до 70 мг кокаина (клиническая доза кокаина — 1,5 мг; доза для достижения наркотического опьянения — 15–60 мг; летальная доза — 1,2 г). Это вино с 1870 г. стало широко продаваться во Франции и других странах Европы и обеих Америк и нашло одобрение у таких известных людей, как Томас Эдисон, Генрик Ибсен, Эмиль Золя, Герберт Уэллс, Александр Дюма, Жюль Верн, президенты США Грант и Мак-Кинли. Распространение его не встречало никаких препятствий до конца XIX столетия, пока не стали бесспорными опасные свойства кокаина. В США использование кокаина в напитках (в том

числе в кока-коле) было запрещено в 1903 г.

Экстракт коки содержался также в «Паштете Мариани», «Пастилках Мариани» и безалкогольном напитке «Мариани».

Вирола (Virola) — южноамериканское дерево, достигающее 30 м высоты, имеющее до 50 видов. Внутренняя сторона коры этого дерева (особенно видов *Virola calophylla*, *Virola callophyllodea* и *Virola theiodora*) содержит сильный галлюциноген *диметилтриптамин* (ДМТ) (см.). Коренные обитатели региона Амазонии в Бразилии и Колумбии традиционно использовали кору виролы для приготовления возбуждающего нюхательного порошка (местные названия: вихи, яки, яку, эпена). Он также использовался шаманами в погребальных ритуалах, причем нередко этот порошок съедался участниками церемонии вместе с истолченными костями умерших, что якобы помогало «проводить души умерших в загробный мир».

Вирусные гепатиты у наркоманов — относятся к числу наиболее распространенных заболеваний в среде потребителей инъекционных наркотиков (что связано прежде всего с использованием загрязненных шприцев и игл) и во многом определяют общее состояние соматического здоровья и показатели выживаемости больных наркоманией. Максимальная инфицированность вирусами с парентеральным путем передачи характерна для лиц с опиоидной зависимостью. Вирусный гепатит С встречается, по некоторым оценкам, у 65–85% лиц, злоупотребляющих инъекционными опиоидами, причем его частота коррелирует с продолжительностью злоупотребления наркотиком.

Тяжесть течения вирусного гепатита С у больных наркоманией определяется высокой частотой хронизации гепатоцеллюлярного поражения с нередким исходом в цирроз печени. К тому же своевременная диагностика вирусного гепатита С существенно затруднена из-за преобладания стертых (безжелтушных) и субклинических форм болезни.

Вирусный гепатит В занимает второе место по частоте распространения среди всех форм поражения печени у больных наркоманией. В России заболеваемость острыми формами вирусного гепатита В за последние 20 лет увеличилась более чем в 2 раза. В то же время распространенность вирусного гепатита В в популяции больных наркоманией в европейских странах существенно снизилась благодаря активной превентивной вакцинации. Как и гепатит С, вирусный гепатит В склонен к хронизации и исходу в цирроз печени. Кроме того, показана связь между этой формой вирусного гепатита и развитием рака печени. По некоторым данным, у 10–15% лиц, коинфицированных ВИЧ и вирусами гепатита С и В, обнаруживаются признаки цирроза печени.

Наряду с вирусными гепатитами С и В у больных

наркоманией, как и в общей популяции, выявляются другие формы вирусных гепатитов. К их числу относится вирусный гепатит D, не существующий в виде самостоятельного заболевания, а развивающийся в ассоциации с вирусным гепатитом В (размножение вируса гепатита D нуждается в репликации вируса В) в порядке коинфекции и суперинфекции. Распространенность гепатита D в среде наркоманов значительно превышает популяционные показатели.

Для большинства больных опиоидной наркоманией характерно поражение печени смешанной вирусной этиологии: В + С, реже – В + С + D.

В большинстве случаев пациенты поступают в наркологическую клинику с ранее перенесенными и недиагностированными вирусными гепатитами. В отношении немногочисленных случаев, когда больные поступают в клинику в острой фазе гепатита, его симптомы могут маскироваться проявлениями абстинентного синдрома. В связи с этими обстоятельствами особое значение в своевременном распознавании вирусных гепатитов имеет серологическая диагностика.

(См. также *Героиновая наркомания и вирусные гепатиты*.)

Висцеропатии у больных опиоидной наркоманией — проявляются в зависимости от клинической динамики этой наркомании, а также от вида опиоидного наркотика и путей его введения.

В первой стадии опиоидной наркомании расстройства внутренних органов в большинстве случаев носят функциональный характер. Каждый прием наркотика сопровождается вегетативной симптоматикой: диспепсией, анорексией, кожным зудом, который постепенно становится все более кратковременным и исчезает к концу первой стадии; появляются бессонница, периодическая задержка стула, уменьшается количество отделяемой мочи.

Во второй стадии заболевания развивается общее истощение, придающее наркоманам весьма характерный вид. Примерно у половины больных, вводящих опиаты внутривенно, наблюдается отставание в массе тела (на 7–10 кг ниже нормы). Все больные выглядят старше своих лет.

Третья стадия характеризуется истощением многих систем организма и усугублением соматовисцеральных поражений.

От длительного злоупотребления препаратами опиоидной группы страдает особенно печень, которая является в данном случае центральным органом-мишенью. Поражения печени различной выраженности обнаруживаются у подавляющего большинства больных, употребляющих кустарные опиоидные препараты. В частности, изменяются ее ферментная и белково-образовательная функции, наблюдаются сдвиги активности трансаминаз, повышение концентрации билирубина. Происходят поражения сосудов печени. Нарушения

функции печени обусловлены не только токсическим действием наркотика, но и частым сопутствующим инфекционным поражением вирусной этиологии (чаще вирусами гепатитов В и С).

Второе место по частоте среди висцеральных поражений при опиоидной наркомании, особенно при употреблении героина, а также кустарных опиоидных препаратов (опия-сырца, маковой соломки), занимает сердечно-сосудистая система. Ее токсическое поражение у героиноманов складывается из прямого кардиотоксического действия героина, проявляющегося признаками вегетативной дисфункции, рабдомиолиза в миокарде и инфекционного поражения сердца. Наиболее распространенными функциональными нарушениями деятельности сердца являются различные расстройства ритма.

Легочные нарушения у опиоманов могут манифестировать отеком легких, который может развиваться не только после передозировки наркотика, но и после введения обычных его доз. У потребителей опиатов ингаляционным путем наблюдаются фарингиты и бронхиты, а при вдыхании чистого героина появляется одышка с явлениями легочной обструкции. У хронических курильщиков опия нередко развивается эмфизема легких.

В состоянии опиоидной абстиненции часто наблюдаются нарушения ритма дыхания, внезапно наступающие приступы одышки, неравномерность глубины дыхательных движений.

При злоупотреблении героином наблюдают поражение клубочкового аппарата почек и другая почечная патология.

Ряд авторов придерживаются мнения, что висцеральные нарушения, связанные с воздействием опиатов, в большинстве случаев являются неспецифическими и обратимыми.

ВИЧ/СПИД и употребление наркотиков — тесно взаимосвязаны. Употребление психоактивных веществ приводит к снижению контроля над поведением, что способствует появлению обстоятельств, сопряженных с высоким риском ВИЧ-инфицирования. Согласно данным Федерального научно-методического центра по профилактике и борьбе со СПИДом, на 30.06.2006 г. в РФ были зарегистрированы 161 тыс. (128,5 тыс. мужчин и 32,5 тыс. женщин) ВИЧ-инфицированных в результате внутривенного употребления наркотиков. По данным ННЦ наркологии Минздрава РФ, из 386,3 тыс. человек, зарегистрированных в наркологической службе России в 2009 г. как инъекционные потребители наркотиков, 13,2% были ВИЧ-инфицированными.

Наиболее частым путем заражения вирусом иммунодефицита у потребителей наркотиков является применение ими нестерильных шприцев и игл, которыми уже пользовался носитель ВИЧ. Причем было замечено, что большинство заразившихся этим путем не яв-

лялись больными наркоманией с большим стажем, а употребляли наркотики только эпизодически. Подrostок, впервые решивший попробовать наркотик внутривенно, не может, как правило, ввести его самостоятельно и проконтролировать стерильность шприца и иглы. При групповом приготовлении раствора для введения право первого укола чистым шприцем принадлежит наиболее опытному и старшему наркоману. Кроме того, наиболее опасные групповые формы употребления наркотиков свойственны ранним этапам формирования зависимости. В результате чаще происходило заражение случайных лиц молодого возраста, вовлекаемых в наркотизацию, и подростков, находящихся на стадии поискового поведения.

Риск заражения ВИЧ повышается в связи с изменением сексуального поведения по мере втягивания в потребление наркотиков. Наркотическое одурманивание в ряде случаев сопровождается повышением либидо и потенции, что особенно выражено при приеме гашиша и психостимуляторов. При этом утрачивается разборчивость при выборе сексуального партнера, снижается осознание необходимости использования предохранительных средств. Обычным явлением среди потребителей наркотиков становятся групповой секс и промискуитет. Имеют место и качественные расстройства сексуальной сферы – нарушения сексуальной ориентации. Участие наркотизирующихся в однополый группе ускоряет начало гомосексуальных отношений, повышающих риск ВИЧ-заражения. В последнее время основным путем передачи ВИЧ-инфекции среди потребителей наркотиков являются половые контакты с ВИЧ-инфицированными.

Под влиянием наркотиков страдает иммунная защита организма, что облегчает размножение вируса ВИЧ, проникшего в организм, ускоряет и утяжеляет развитие СПИДа. Установлено, что при опийной наркомании развивается дефицит Т-клеток, при эфедроновой – Т- и В-клеток, обеспечивающих механизм иммунной защиты. Особенно выраженным иммунодепрессивным действием обладают кокаин, амилнитрит и амфетамины. Подобное действие обнаружено в разной степени также у героина, барбитуратов, транквилизаторов и органических растворителей.

Под влиянием каннабиноидов происходит снижение гуморального иммунного ответа, ослабление функциональных свойств гранулоцитов, макрофагов и клеток-киллеров, хотя эти изменения носят умеренный характер.

Нередки случаи передачи ВИЧ-инфекции от больной наркоманией матери плоду во время беременности.

Клинические проявления ВИЧ-инфекции у потребителей инъекционных наркотиков (ПИН) отличаются некоторыми особенностями, обусловленными сочетанием клиники наркотической зависимости с клиникой СПИДа. Бактериальные пневмонии у ВИЧ-

инфицированных ПИН наблюдаются значительно чаще и отличаются более тяжелым течением. До 40% ПИН, зараженных ВИЧ, страдают туберкулезом легких. У них в 50 раз чаще, чем в общей популяции, развиваются формы туберкулеза, резистентные к фармакотерапии. До 95% ВИЧ-инфицированных ПИН имеют гепатит С, около 80% – гепатит В.

У ПИН существенно реже по сравнению с гомосексуалистами и бисексуалами развивается саркома Капоши, однако у них чаще, чем у ВИЧ-инфицированных гомосексуалистов, встречается пневмоцистная пневмония. У ВИЧ-инфицированных наркоманов очень высока частота различных психических нарушений: психопатические реакции, тревожно-ипохондрические состояния, глубокие депрессии, сопровождающиеся суицидальным поведением. Асоциальное поведение у этих больных наблюдается в 20 раз чаще, чем у других больных наркоманиями.

Характерно, что клиническая картина острой стадии ВИЧ-инфекции зачастую схожа с симптоматикой, возникающей в результате употребления наркотиков, что может на время дезориентировать врача и затруднить выявление ВИЧ-инфицированных лиц.

Влечение (англ. *craving*) — возникающее независимо от желания и сознательного усилия субъективное переживание какой-либо потребности, стимулирующее поведение личности в определенном направлении. Влечение может принимать патологический характер, выходя из-под личностного самоконтроля и реализуясь в действиях с пагубными последствиями. Патологическое влечение к наркотику является ключевым компонентом заболевания наркоманией. См. *Влечение патологическое; Влечение обсессивное; Влечение импульсивное; Влечение компульсивное.*

Влечение импульсивное (от лат. *impulsus* — толчок, побуждение; англ. *impulsive craving*) – *патологическое влечение* (см.), внезапно овладевающее личностью, подавляющее иные желания, подчиняющее себе все поведение больного. Импульсивное влечение носит неодолимый характер, оно подавляет все конкурирующие мысли и реализуется без попытки внутреннего сопротивления, оно не осознается как непереносимое.

Влечение компульсивное (от лат. *compello* – принуждать, заставлять; англ. *compulsive craving*) — применительно к употреблению наркотика означает властное, сильное, неодолимое желание принять этот наркотик, обусловленное скорее внутренними ощущениями, нежели внешними воздействующими факторами. При этом потребитель наркотика может в какой-то мере сознавать ожидаемые вредные последствия, но не в состоянии мобилизовать волю для сопротивления. Компульсивное влечение к наркотику

может достигать интенсивности витальных потребностей и способно вытеснять их, в том числе голод и жажду.

От *обсессивного* (см.) компульсивное влечение отличается не только своей интенсивностью, оно способно представлять все содержание сознания в настоящий момент, не оставляя места другим, не связанным с наркотиками представлениям. Оно определяет аффективный фон, диктует поведение, подавляет и устраняет противоречащие мотивы и контроль. Все направлено на поиск наркотика и на преодоление препятствий к нему. Тотальная охваченность больного стремлением получить наркотик может сопровождаться суженным сознанием.

В апогее компульсивного влечения может развиться психомоторное возбуждение. Специфичность симптоматики при этом утрачивается. Клиническая картина оказывается общей для всех видов наркоманий. Поведение наркоманов становится сходным вне зависимости от индивидуальных преморбидных особенностей личности и социальных установок.

Компульсивное влечение может проявиться вне интоксикации: в структуре абстинентного синдрома или в состоянии ремиссии, когда оно неизбежно ведет к рецидиву.

Оно может возникнуть и в интоксикации, когда на высоте опьянения у больных возникает неодолимое желание «добавить» наркотик («догнаться» – на жаргоне наркоманов). Этот вид компульсивного влечения наблюдается при некоторых формах наркомании, например барбитуровой, эфедроновой и др. Компульсивное влечение в интоксикации нередко сопровождается утратой контроля и ведет к передозировкам.

Влечение обсессивное (от лат. *obsession* – блокада, осада; англ. *obsessive craving*) — навязчивое желание удовлетворить какую-либо потребность вопреки обстоятельствам и потенциальной опасности, сопряженной с этим удовлетворением. В отличие от влечения *импульсивного* (см.) оно осознается как неприемлемое и при его неадекватности по отношению к сиюминутной ситуации может сопровождаться внутренним сопротивлением личности и стремлением отодвинуть или отказаться от его удовлетворения.

Обсессивное влечение к приему наркотика типично для наркомании. Оно выражается в постоянных мыслях о наркотике, подъеме настроения в предвкушении его приема, подавленности, неудовлетворенности – в отсутствие наркотика.

В своем проявлении обсессивное влечение волнообразно. Оно выражено, если необходимый ритм наркотизации соблюдается без задержки и возникающее влечение удовлетворяется тут же. Оно может подавляться крупным конфликтом вследствие наркотизации; конфликт же, не связанный причинно со злоупотреблением, напротив, обостряет влечение. Часто

госпитализация (особенно первая) в наркологическую клинику приводит к исчезновению влечения, и если у больного еще не сформирован абстинентный синдром, это затрудняет диагностику. Однако в последующем, особенно под провоцирующим воздействием общения с наркоманами, влечение актуализируется.

Обсессивное влечение может погаснуть, если у больного появилось новое сильное увлечение чем-нибудь (не наркотиками) и он находится в состоянии положительного эмоционального насыщения.

Обостряется влечение при неприятных переживаниях, не связанных с наркотизацией, а также при включении условно-рефлекторных механизмов: при встречах с людьми, знакомство с которыми связано с наркотизацией, при посещении мест, где доставались и принимались наркотики, при разговорах на темы о наркотиках и ассоциированных с ними представлениях.

Обсессивное влечение к наркотику – один из ранних симптомов наркомании, но его бывает трудно выявить, если у больного есть установка на диссимуляцию. Будучи одним из первых симптомов, обсессивное влечение одновременно и самый длительный, трудноустраняемый симптом. С течением болезни, по мере усложнения симптомокомплексов, он может отступить на задний план, заслоняемый, в частности, компульсивным влечением или абстинентным синдромом. Однако в ремиссии, когда снята острая симптоматика и состояние больного вполне благополучно, оказывается, что обсессивное влечение продолжает существовать – часто в той же степени выраженности, что и до лечения. Во многих случаях оно оказывается единственной причиной безуспешности усилий и врача, и самого больного, причиной рецидива.

Влечение патологическое — чрезмерное стремление к удовлетворению какой-либо потребности вопреки потенциальной или реальной опасности его для здоровья и нормальным отношениям с окружающими. Патологическое влечение к приему наркотика составляет основу психической и физической зависимости от него. Патологическое влечение может принимать формы *влечения обсессивного, импульсивного или компульсивного* (см. соответствующие статьи).

Влияние стимуляторов на память — сказывается скорее отрицательным образом, чем положительно, вопреки расхожему бытовому мнению.

Прием амфетамина помогает, например, учащемуся выдержать многочасовую интенсивную подготовку к экзамену, включая целую ночь, и при этом запомнить большое количество учебного материала. Но потом оказывается, что большую часть усвоенной информации трудно вспомнить без дополнительного приема того же наркотика. Кроме того, некоторые исследования показали, что стимуляторы уменьшают возмож-

ность решения сложных задач.

Внешние признаки гашишного (каннабиноидного) опьянения — имеют некоторые отличительные особенности, значимые для диагностики (Пятницкая И.Н., 1994).

У принявших гашиш обычно возникает веселое состояние, сопровождающееся неудержимыми приступами смеха, явно не соответствующими ситуации. Опьяневший беспечен, легковесен в своих поступках и действиях, он не оценивает всерьез реальную обстановку, решения принимаются быстро, без раздумий. Однако веселое состояние может легко перейти в агрессивность, иногда возникают беспричинные драки.

Движения неестественны, их координация нарушена. Речь «заплетающаяся». Из-за нарушенного восприятия, когда малые предметы кажутся огромными, а большие — малыми, он делает неестественно крупные шаги, перешагивая через что-нибудь, а пытаясь что-либо взять, широко разводит руки и т. п.

Проявления вегетативной симптоматики в значительной мере зависят от качества и количества принятого наркотика и от фазы опьянения. Поэтому возможны как расширение зрачков, пастозность, покраснение лица, так и сужение зрачков, бледность. Характерны покраснение склер, блеск глаз. Иногда ощущим характерный запах конопли.

Внешние признаки наркотического опьянения — хотя и различаются определенной спецификой при употреблении разных видов наркотических средств, однако есть и некоторые наиболее типичные общие черты. К ним можно отнести следующее (Пятницкая И.Н., 1994):

- внешний вид и поведение, в той или иной мере напоминающие состояние алкогольного опьянения, но при отсутствии запаха алкоголя изо рта;
- явно не соответствующие ситуации эмоциональные проявления: беспричинное веселье, смешливость, болтливость, злобность, агрессивность и т. д.;
- изменение речи: ее ускорение, подчеркнутая выразительность или же, наоборот, замедленность, невнятность, нечеткость речи («каша во рту»);
- изменение двигательной активности: повышенная жестикация, избыточность движений, неусидчивость или же, наоборот, обездвиженность, вялость, расслабленность, стремление к покою (независимо от ситуации);
- изменение координации движений: нарушение их плавности, скорости, соразмерности (в виде размашистости, резкости, неточности), неустойчивость при ходьбе, покачивание туловища даже в положении сидя (особенно явно при закрытых глазах); всегда нарушен почерк;
- изменение цвета кожных покровов: бледность

лица и всей кожи или, наоборот, покраснение лица и верхней части туловища;

- блеск глаз; сильно суженные или сильно расширенные зрачки, не реагирующие на свет;
- изменение слюноотделения: повышенное слюноотделение или, наоборот, сухость во рту, сухость губ, осиплость голоса.

Для маскировки наркотического опьянения наркоманы и токсикоманы нередко «для запаха» полощут рот спиртным. В этих случаях все равно возможно правильное суждение об их состоянии (степень опьянения явно «больше силы запаха», а главное — картина опьянения при внимательном наблюдении отличается от алкогольного), причем попытка маскировки свидетельствует уже о некотором личном опыте или общении с опытными больными-наркоманами.

(По отдельным группам наркотиков см.: *Внешние признаки гашишного опьянения; Внешние признаки наркотического опьянения ингалянтами; Внешние признаки наркотического опьянения при приеме снотворных и успокаивающих средств; Внешние признаки опьянения опиатами в условиях клиники; Внешние признаки употребления опиатов в бытовой обстановке; Внешние признаки опьянения психоделическими препаратами; Внешние признаки опьянения стимуляторами.*)

Внешние признаки наркотического опьянения ингалянтами (Пятницкая И.Н., 1994) — чаще соответствуют тому, что опьяневший находится под влиянием галлюцинаторных переживаний при помраченном сознании. Обычно он производит впечатление заинтересованности в них и удовольствия от их восприятия. Но галлюцинации могут носить устрашающий характер, соответственно меняется и поведение.

Глаза кажутся «сумасшедшими» и остекленевшими из-за выраженного блеска и расширения зрачков.

Возможно непродуктивное состояние, напоминающее алкогольное опьянение: приподнятое настроение, беспричинный смех, безудержное веселье или оглушенность. Опьяневшие могут быть заторможены, не сразу отвечают на вопросы, не понимают сложных вопросов, речь при этом замедленная, смазанная, невнятная.

Кожа гиперемирована, на конечностях иногда заметна мраморность. Лицо, особенно нос, отечное, дыхание через нос затруднено, возможны носовые кровотечения. Вокруг губ, в уголках рта видима красная полоса раздражения, язык с толстым серо-желтым налетом.

Походка шаткая, координация движений нарушена. Возможен тремор пальцев рук, закрытых век и даже головы.

От тела или одежды даже на значительном расстоянии ощущается резкий «химический» запах, который может сохраняться 1–2 дня.

Внешние признаки наркотического опьянения при приеме снотворных и седативных средств (Пятницкая И.Н., 1994) — напоминает алкогольное опьянение. Бросается в глаза повышенное настроение, но оно быстро меняется – от оживления, болтливости, многоречивости до раздражительности, обидчивости, агрессивности по незначительному поводу или даже без повода. Опьяневший может стать назойливым, «приставучим» (как при алкогольном опьянении старых пьяниц), многократно повторяет одно и то же. Речь невнятная, неразборчивая.

Походка шатающаяся, при ходьбе опьяневший опирается на стены, хватается за разные предметы, роняет их, но не обращает на это внимания, а при попытке поднять может упасть и сам. Все движения грубые, размашистые: пытаюсь что-либо взять со стола, опьяневший слегка замахивается, но не попадает в нужное место; при попытке выполнить мелкие движения, требующие большой точности, проявляет суетливость, совершает массу сопутствующих, ненужных движений, прилагает больше или меньше усилий, чем требуется.

Может наблюдаться стремление к деятельности, но она непродуктивна, поскольку опьяневший бестолков, плохо осмысливает происходящее, не ориентируется в ситуации, все его реакции замедлены.

С утяжелением опьянения выражение лица становится бессмысленным, «отупевшим», амимичным, губы обвисают, глаза полузакрыты, взгляд застывший. Опьяневший не отвечает на вопросы или отвечает невпопад после длительной паузы, не реагирует на события, происходящие вокруг. Мышцы тела расслаблены. Зрачки расширены, лицо пастозное, с повышенным сало- и слюноотделением, язык покрыт желто-коричневым налетом.

Внешние признаки опьянения опиатами в условиях клиники (Пятницкая И.Н., 1994) — соответствуют повышенному, благодушному настроению принявшего тайком наркотик, состоянию приятной истомы и покоя. Опьяневший безмятежно улыбается, вял, расслаблен, малоподвижен, стремится, чтобы его оставили в покое. Если его потревожить, то он выходит из этого состояния, но в отличие от алкогольного опьянения и интоксикации другими наркотическими средствами не проявляет грубости, злобности, агрессивности. Он охотно разговаривает с персоналом и отвечает на вопросы. Мимика и жестикуляция выразительны, речь быстрая, внятная. Нарушения речи и координации движений не заметны. Наиболее достоверные внешние признаки опийного опьянения – сужение зрачков (даже при пониженном освещении зрачки не расширяются) и бледность лица и всей кожи. Характерны также сухость кожи и сухость во рту. У начинающих наркоманов может наблюдаться зуд кожи лица (особенно кончика носа и за ушами) и верхней половины туловища.

Внешние признаки употребления опиатов в бытовой обстановке — дают возможность человеку, не обладающему специальными знаниями, с большой вероятностью предположить факт приема опийного наркотика близким ему человеком.

У опьяневшего от опийного наркотика проявляется необычная сонливость в самое неподходящее время. Если оставить его в покое, он начинает клевать носом и засыпать в любой позе, периодически просыпаясь. Если его окликнуть, он сразу включается в разговор, как будто не спал. Засыпая, он может забыть о сигарете в руке, выронить ее либо обжечь руку. Поэтому у наркоманов со стажем часто видны на одежде дырки с обгоревшими краями.

Вместе с тем его бывает трудно уложить спать «понормальному» (т. е. в кровать с выключенным в комнате светом) до самой поздней ночи (иногда до 2–4 часов ночи).

Для него характерна замедленная речь, слова он растягивает, начинает говорить о теме, которую уже обсудили и забыли, несколько раз может рассказывать одно и то же. Но может быть и оживленным, остроумным, легким в общении.

Он производит впечатление крайне рассеянного или задумчивого, при этом и необычно добродушного, покладистого, сговорчивого и предупредительного человека.

Однако он стремится уединиться, лучше в отдельной комнате, при этом включить там телевизор или видео и заснуть. Но иногда, наоборот, желает быть в обществе, даже если его и не просят, и становится назойливым и назойливым.

Очень важным признаком является чрезвычайная суженность зрачков, которые совершенно не расширяются в темноте, поэтому острота зрения при сумеречном освещении заметно снижается.

Кожа бледная, сухая и теплая. Болевая чувствительность снижена, человек, принявший опийный наркотик, может сильно обжечься о сигарету или горячую сковороду, не почувствовав боли.

Состояние опийного опьянения держится не более 8–12 часов, а иногда продолжается всего 4–5 часов. Когда оно постепенно пройдет, может развиваться синдром отмены («ломки» на жаргоне наркоманов). В это время наркоман становится крайне беспокойным. Он напряжен, раздражителен без причины, нервничает. Ему необходимо найти наркотик, поэтому он нетерпелив, названивает кому-то по телефону, внезапно уходит из дому. Если к нему пристать с вопросами, он вспылит и нагубит.

Начинающие наркоманы, еще не имеющие тяжелой физической зависимости, способны переносить «ломку» на ногах. В этом случае они могут казаться в глазах родных больными. Действительно, картина опийной абстиненции в легкой форме напоминает острое респираторное заболевание или расстройство желудка.

Состояние абстиненции начинается с резкого расширения зрачков, вялости, общего недомогания, озноба, сильной потливости и сниженного настроения. Наркоманы кутаются в теплые вещи, включают обогреватели, даже если дома не холодно. Их мучает насморк, а некоторые постоянно чихают. Многих тошнит, а в тяжелых случаях может начаться рвота. Болит живот, у некоторых бывает частый жидкий стул. В это время наркоманы почти не спят по ночам. Лежать неподвижно они не могут, хотя и стараются. Переносить терпеливо такое состояние (а пройдет не менее 4 суток, пока станет полегче) могут лишь те, кто либо недолго злоупотребляет наркотиком, либо те, кто пользуется поддержкой и заботой родных. Обычно наркоман не выдерживает и его «болезнь» внезапно проходит ранее срока; значит, он «подкололся».

Внешние признаки опьянения психоделическими препаратами (Пятницкая И.Н., 1994) — характерны для помраченного состояния. Осмысление опьяневшим происходящего вокруг затруднено; он не воспринимает окружающую обстановку или воспринимает ее искаженно, не понимает обращенной к нему речи, не может ответить на самые простые вопросы (например, который час, день недели, где он находится и пр.), подыскать нужное слово, связать слова в предложения. Опьяневший говорит невпопад, внезапно умолкает, начатая им фраза обрывается на полуслове. Он как бы погружен в себя, в свои ощущения.

Разнообразные галлюцинации вызывают у него обычно не страх, а интерес, любопытство, что отражается в мимике. Галлюцинации носят «осязаемый» характер. Лица окружающих людей кажутся ему искаженными, и он с интересом разглядывает их. Могут быть и ложные узнавания – случайный собеседник принимается за знакомого.

Отсутствует желание двигаться. Движения вялые, некоординированные. Кожные покровы бледные, слизистые оболочки сухие. Зрачки широкие, характерна «мутность» глаз.

Внешние признаки опьянения стимуляторами (Пятницкая И.Н., 1994) — полностью соответствуют характеру этих препаратов. Опьяневший крайне неподвижен, не может усидеть на месте, движения его быстрые, порывистые, избыточные, нескоординированные. Опьяневший излишне жестикулирует, громко разговаривает. Он весел, оживлен, общителен, беспричинно смеется.

Речь быстрая, непоследовательная. Наблюдаются бессмысленная суетливость, навязчивость с разговорами, стремление поделиться своими необычными ощущениями.

Кожные покровы бледные. При внутривенном приеме стимуляторов заметны чрезвычайно много следов введения наркотика (они напоминают обильные

высыпания).

Характерна сухость слизистых оболочек с постоянным облизыванием губ; язык яркий, блестящий.

Зрачки, глазные щели расширены, глаза блестят, что придает специфическое «безумное» выражение лицу.

Отмечаются тахикардия, сосудистая гипертензия, мышечный гипертонус.

Внешний вид опийного наркомана вне интоксикации — достаточно характерен, особенно при длительном стаже наркотизации (Пятницкая И.Н., 1994).

Человек, длительное время злоупотребляющий опиатами, обычно выглядит старше своего возраста, с преждевременным поседением и облысением. Волосы тусклые, ломкие, теряют свой блеск. Ногти ломкие. Кожные покровы сухие, бледные, с характерным желтушным оттенком, какой бывает у больных с заболеваниями печени. Видны многочисленные морщины на лице. Очень характерно разрушение зубов, вплоть до выпадения. Через 5–7 лет наркотизации у многих молодых больных, еще находящихся во 2-й стадии заболевания, отсутствует большинство зубов.

Типичны изменения вен после многочисленных инъекций. Вены утолщены в виде толстых жгутов, по ходу которых отмечается снижение чувствительности. Происходит заращение русла вен. Часты флебиты. По ходу вен нередко наблюдаются многочисленные рубцы после нагноения и абсцессов. Особенно частыми и грубыми бывают такие изменения вен при употреблении самодельных опийных препаратов.

Наблюдается постепенное падение массы тела, а при длительной наркотизации – выраженное истощение больных («кахексия морфинистов»). Дефицит может достигать 7–10 кг и более.

Внешность наркомана типичная — проявляется в некоторых достаточно общих для большинства наркоманов внешних чертах, которые формируются при длительном злоупотреблении наркотиками. Они заметны и при наличии некоторых специфических для конкретного вида наркотика особенностей.

Для «закоренелого» наркомана, например, характерны: отрешенный взгляд; невнятная, «растянутая» речь; неуклюжие и замедленные движения (при отсутствии запаха алкоголя изо рта); часто – неряшливый вид; сухие волосы; отеки кисти рук; темные, испорченные зубы; длинные рукава одежды – всегда, независимо от погоды и обстановки (скрывают следы уколов на руках); часто – сутулая осанка; повышенная раздражительность, резкость и непочтительность в ответах на вопросы; явное стремление избегать представителей власти.

Совершенно однозначно выдают наркомана многочисленные следы от уколов. Они видны как множественные красные точки по ходу вен на руках, которые

нередко сливаются в синевато-багровые тяжи («дорожки»). Их можно заметить также на тыльной стороне кистей, когда вены на сгибе локтей становятся непригодными для инъекции. Вообще наркоманы со стажем делают себе инъекции куда угодно, их следы можно обнаружить во всех областях тела, не исключая кожи на голове под волосами.

(См. также *Внешний вид опийного наркомана*.)

Син: Габитус наркомана.

Вождение транспорта в состоянии наркотического опьянения, см. *Управление транспортом под воздействием психоактивных веществ*.

Возрастные особенности наркологических заболеваний, см. *Подростковая наркомания и Наркомания в позднем возрасте*.

«Входных ворот» теория (англ. gateway theory) — утверждает, что употребление легальных психоактивных веществ (например, алкоголя) или так называемых «легких» наркотиков (например, марихуаны) повышает предрасположенность к употреблению «тяжелых», более опасных наркотиков (например, героина). Вещество, открывающее путь в эти «ворота», называют «инициирующим». Место рождения такой гипотезы — США. Предполагается, что человек, получивший искусственное удовольствие с помощью одного вещества, будет стремиться получить еще более сильные ощущения удовольствия от другого вещества. В качестве доказательства обычно приводится наблюдение, что многие потребители героина или кокаина ранее употребляли марихуану. Утверждается также, что курение марихуаны провоцируется курением табака, употребление экстази ведет к нюханию кокаина и инъекциям амфетаминов.

Противники этой гипотезы считают, что наблюдающиеся факты перехода от легких наркотиков (марихуаны) к «тяжелым» не говорят об обязательности такого перехода, поскольку в американском обществе вообще весьма распространено употребление каннабиса. По мнению Американского института медицины, исследования показали, что употребление марихуаны часто предшествует употреблению тяжелых наркотиков, но нет неопровержимых доказательств того, что марихуана действует как «входные ворота». Приводится расчет, основанный на данных «Национального обследования населения на употребление наркотиков» в США за 1994 г., согласно которому из 100 человек, пробовавших марихуану, лишь один становится регулярным потребителем кокаина. Другим контраргументом служит тот исторический факт, что широкая распространенность употребления алкоголя на протяжении всего XIX века при легальной доступности опийных и других наркотиков не приводила к массовому распространению наркомании.

Дискуссии по поводу данной «теории» (известной также как «гипотеза ступенек» — stepping-stone hypothesis) продолжаются.

Син.: гипотеза ступенек.

Выведение каннабиноидов из организма — зависит от размеров принятой дозы, способа введения и индивидуальных особенностей организма.

При курении препаратов конопли каннабиноиды быстро всасываются легкими в течение нескольких минут, достигая максимальной концентрации в крови через 5–30 минут с последующим быстрым снижением за счет распределения по тканям и процессов метаболизма. При пероральном введении (через рот) концентрация этих веществ нарастает медленно, она достигает максимальных значений через 1,5–3 часа.

Основной психоактивный каннабиноид — дельта-9-тетрагидроканнабинол (ТГК), попадает в мочу преимущественно в виде неактивного метаболита — 11-нор-9-карбокси-дельта-9-ТГК-кислоты и ее конъюгата с глюкуроновой кислотой. Некоторые из метаболитов ТГК активны, а 11-гидрокси-дельта-9-ТГК даже превосходит его по своей фармакологической активности, но образуются в малых количествах.

За 5 дней выводится 80–90% принятой дозы ТГК, в том числе 20% — с мочой в виде метаболитов, остальная часть — в виде конъюгатов с глюкуроновой или серной кислотой.

У хронических наркоманов иммуноферментным методом можно выявить метаболиты ТГК (на уровне более 20 нг/мл) в период до 77 дней после последнего употребления, а у умеренных потребителей — до 29 дней.

Выведение кокаина из организма и его наличие в продуктах выделения — зависит от размеров принятой дозы и индивидуальных особенностей организма. Время полувыведения неизмененного кокаина составляет в среднем от 16 до 90 минут.

В неизмененном виде выводится с мочой лишь от 1 до 9% введенной дозы кокаина, что позволяет обнаруживать его в моче только в течение нескольких часов. Более значительные количества кокаина и в течение более длительного времени выводятся с мочой в виде его метаболитов. Среди них преобладают бензоилэгонин и метиловый эфир эгонина. При интраназальном приеме кокаина гидрохлорида в дозе 1,5 мг/кг бензоилэгонин обнаруживается в моче в течение 72–144 часов. В случае более высоких доз или длительного употребления кокаина можно обнаружить в моче его метаболиты в сроки до 10 дней.

Заметная часть выделяемого в неизмененном виде кокаина выделяется с потом, и небольшое его количество попадает в пот в виде метаболитов. Кокаин появляется в поте спустя 1–2 часа после приема и достигает максимальной концентрации через 24 часа.

Исследование волос позволяет спустя значительно более продолжительное время (спустя несколько месяцев) обнаруживать факт употребления кокаина с использованием хромато-масс-спектрометрии.

См. также *Выведение наркотиков из организма*.

Выведение морфина из организма — зависит от размеров принятой дозы и индивидуальных особенностей организма. При внутривенном введении морфина максимальная его концентрация в головном мозге и максимальный фармакологический эффект достигаются через несколько минут, при подкожном и внутримышечном введении — через 15 минут. В дальнейшем содержание морфина в крови резко падает. Время полувыведения морфина составляет 2–3 часа.

Около 80% введенной дозы морфина выделяется с мочой в течение 8 часов. После парентерального введения морфина за 24 часа выделяется с мочой до 85–90% введенной дозы, из которых 2–12% — в виде свободного морфина, 65–70% — глюкуронида морфина, до 10% — сульфатных конъюгатов морфина, 1% — норморфина и 3% — глюкуронида норморфина. При пероральном приеме (через рот) спустя 24 часа с мочой выводится 64–90% дозы, причем менее 3% — в виде неизмененного морфина.

Чувствительными методами следы принятого морфина и его метаболитов можно обнаружить в моче спустя 72–100 часов. Факт приема морфина (а также героина или кодеина, которые при метаболизме превращаются в морфин) можно установить спустя и более длительное время (до нескольких месяцев) путем определения его в волосах с помощью хромато-масс-спектрометрии.

См. также *Выведение наркотиков из организма*.

Выведение наркотиков из организма — может происходить в неизмененном виде или в виде продуктов их метаболизма. Главную роль в метаболизме наркотиков играют ферменты печени. Частичному разложению наркотика подвергаются в пищеварительном тракте, а также в почках. Некоторые метаболиты наркотиков фармакологически активны и могут вызывать побочные эффекты. Например, ближайшие метаболиты диазепама сами обладают психотропным действием, причем один из них удаляется из организма медленнее, чем сам диазепам.

Главный орган, отвечающий за удаление из организма наркотиков и их метаболитов, — почки. Наркотики могут удаляться также с потом, с выдыхаемым воздухом и с фекалиями. Наркотики попадают и в материнское молоко, и хотя выводимое таким образом количество наркотика мало, младенец подвергается серьезному риску.

Время выведения конкретных наркотиков различается значительно. Быстрее всего организм освобождается от кокаина — за время от нескольких часов до

нескольких дней. *Опиаты* могут задерживаться в организме от нескольких дней до нескольких недель. Наибольшее время занимает освобождение организма от препаратов конопли и барбитуратов, а также бензодиазепинов — от нескольких недель до нескольких месяцев.

См. также: *Выведение каннабиноидов из организма; Выведение кокаина из организма; Выведение морфина из организма*.

Выздоровление от наркотической зависимости — избавление от патологического влечения к наркотику, что означает полный отказ от его употребления. Как правило, это весьма длительный процесс, требующий помощи различных специалистов на разных его этапах, а со стороны больного — осознания болезни, активного стремления к избавлению от зависимости и готовности к необходимым изменениям жизненного стиля. Оказываемая больному помощь обычно включает: специфическое медикаментозное лечение (для купирования психопатологической симптоматики, с предварительной, при необходимости, детоксикацией); целенаправленное психотерапевтическое воздействие; применение различных форм соматической, психологической и социальной реабилитации.

Результаты лечения зависят от стадии наркотической зависимости и вида наркотика, от личностных особенностей и социальных навыков у больного, от имеющихся у него физических, психологических и социальных проблем, носящих нередко стрессовый характер.

Предложено подразделять длительный процесс выздоровления на ряд стадий (Сирота Н.А., Ялтонский В.М., 2000).

Первая, **переходная** (транзиторная) стадия начинается тогда, когда индивидуум, переживая негативный опыт наркотизации, безуспешно пытается установить контроль над употреблением наркотика. Следующая стадия — **стабилизации** — это осознание необходимости полного прекращения употребления наркотика, поиск возможностей справиться с психическим состоянием, отражающим потребность немедленно получить наркотик, признание себя больным и необходимости обращения за медицинской помощью. Далее идет **ранний период выздоровления**, в котором формируется понимание природы своей зависимости, представление о процессе выздоровления, осознание важности установления нового жизненного стиля, свободного от наркотиков, и прекращения контактов с лицами, употребляющими наркотики. Выздоровливающие должны быть включены в психотерапевтические программы (в том числе программы «когнитивного развития»), а также эмоциональные и поведенческие тренинги. Этот период длится от 1 до 2 лет. Основной причиной срыва на этой стадии является бедность социальных и психологических навыков пре-

одоления жизненных стрессов, недостаточность социально-поддерживающей среды, скудность навыков, необходимых для построения свободного от наркотиков жизненного стиля. **Средний период выздоровления** означает развитие и утверждение социально эффективного поведения, свободного от наркотиков. Программа выздоровления в этом периоде ориентруется на восстановление утраченных или построение не имевшихся ранее связей с семьей; постановки новых профессиональных, социальных и личностных целей, определения своей социальной позиции. Пациенты продвигаются от защищающей их среды, от поддерживающих групп выздоравливающих к более независимому и свободному жизненному стилю. В этот период они обучаются навыкам разрешения реальных жизненных проблем. В **позднем периоде выздоровления** продолжается процесс развития жизненного стиля, свободного от наркотиков, главным при этом является так называемая «самоактуализация», понимаемая как процесс переоценки и формирования новых ценностей и целей в связи с адаптацией к социальной среде (семье, среде сверстников, профессиональной, культурной среде). У многих выздоравли-

вающих это становится наиболее актуальным на 3–5-м году выздоровления. **Поддерживающая стадия выздоровления** – это личностный рост с преодолением трудностей запоздалого взросления и успешным управлением повседневными жизненными проблемами. Притом больному наркоманией надо свыкнуться с мыслью, что этот период выздоровления простирается для него на всю оставшуюся жизнь. В этом периоде также возможны срывы и возврат к употреблению наркотиков, в том числе под воздействием таких факторов, как неожиданные столкновения с тяжелыми физическими, психологическими и социальными проблемами, недостаточная развитость стратегии поиска социальной поддержки и неразвитость социально-поддерживающих структур.

Поскольку даже в случае достижения устойчивого отсутствия патологического влечения к наркотику нет абсолютной гарантии от возврата к его употреблению, в наркологии принято говорить не о полном «выздоровлении», а о состоянии «устойчивой ремиссии».

Вьюнок пурпурный, см. *Ипомея пурпурная*.

Г

Гаагская конвенция (англ. Haag-convention) — первое широкое международное соглашение по наркотикам, заключенное в Гааге в 1912 г., которое регулировало торговлю опиумом и продуктами его переработки. Была подписана 102 странами и вступила в силу с 1919 г. после Первой мировой войны как часть Версальского договора. Действовала вплоть до 1961 г., когда ее заменила *Единая конвенция о наркотических средствах* 1961 г. (см.), принятая ООН.

Габитус наркомана, см. *Внешность наркомана*.

Гавайская роза (малая гавайская древовидная роза, лат. *Argyrea nervosa*; англ. Hawaiian baby woodrose) — многолетнее растение типа лианы, произрастающее в различных частях света, главным образом в Восточной Индии, Бангладеш, Бирме, Гавайях, Африке и Карибском районе. Ствол тонкий, деревянистый, вьющийся, достигает 5 м в длину. Стручки гавайской розы содержат от 4 до 6 очень твердых семян, выглядящих как маленькая, выточенная из дерева роза с окраской, варьирующей от желтой с пятнами до темно-коричневой.

Около 0,3% массы свежих семян занимают такие вещества, как эргин, изоэргин, эргометрин, эргоновин, лизергол, являющиеся амидами лизергиновой кислоты. Они проявляют сходную с ЛСД наркотическую (психоделическую) активность, однако менее выраженную. Психоактивные свойства этих семян стали известными сравнительно недавно в связи с их употреблением населением Гавайских островов, Гаити и Пуэрто-Рико в качестве альтернативы алкоголю. Образец семян в 1960-х гг. попал к швейцарскому химику Альберту Хофманну (A. Hofmann, 1906–2008), ранее открывшему ЛСД, который проанализировал химический состав и подтвердил их психоактивные свойства.

Эффекты перорального (через рот) употребления семян гавайской розы обычно описываются потребителями как «характерно психоделические». Описания варьируют в зависимости от принятой дозы и культурного статуса потребителя. Серьезно нарушается временное и пространственное восприятие («пять минут кажутся часом, а час – пятью минутами»); при открытых глазах возникает чувство изменения пространства и нарушается ориентация в нем. Ослабляется кратковременная память, что ведет к своеобразному ощущению «чистоты сознания». Возникают зрительные галлюцинации; иногда отмечаются изменения в звуковом восприятии. Низкие дозы семян приводят к подъему настроения с ощущением некоего «легкого восторга».

Обычная принимаемая доза составляет пример-

но 7–8 семян, которые перемалываются или жуются и затем проглатываются. Длительность воздействия варьирует от 4 до 12 часов с мягкими постэффектами, продолжающимися примерно в течение суток. Интоксикация иногда сопровождается желудочным дискомфортом и рвотой; очень часто наблюдаются мышечная слабость и головокружение, объясняемые сужением сосудов.

Семена гавайской розы стали главным психоактивным компонентом ряда так называемых «курительных смесей» (см.), получивших широкое распространение в 2000-х гг. в западных странах, а также в России, прежде всего в молодежной среде. Обнаружившиеся негативные последствия злоупотребления такими смесями привели в ряде стран, в том числе в России, к запрету их оборота, а также и оборота самих семян гавайской розы.

Сленговые синонимы семян гавайской розы: Коричневая таблетка; Тропические камушки.

Газ веселящий, см. *Запись азота*.

Галлюцинации отрицательные — состояние, когда из поля зрения как бы выпадают отдельные реальные объекты при сохранности остальных. Возникает, в частности, при употреблении отвара *морозника* (см.): например, на некоторое время теряется способность видеть собственные руки и ноги.

Галлюцинации тактильные — ложные тактильные восприятия, при которых больные испытывают ощущение прикосновения к коже неодушевленных предметов, утверждают, что под кожей у них ползают насекомые, мурашки, передвигаются какие-то мелкие предметы. Часто сопровождаются жжением, зудом. Описаны французским психиатром Маньяном (V. Magnan) в 1883 г.

Характерны для некоторых интоксикаций, в частности кокаином.

Син.: галлюцинации Маньяна.

Галлюцинации токсические — возникают под действием различных токсических веществ, в том числе наркотиков. Могут наблюдаться при непомраченном и помраченном сознании. В последнем случае они утрачивают ощущение чуждости и воспринимаются некритически, больной принимает участие в галлюцинаторных переживаниях, принимающих характер онейроидных, делириозных или аментивных состояний. К токсическим галлюцинациям относятся и *галлюцинации тактильные* (см.).

Галлюциногены (англ. hallucinogen) — вещества, вызывающие у здоровых людей яркие зрительные и слуховые галлюцинации, а также другие расстройства восприятия и психики в целом. Особое психическое состояние, вызываемое галлюциногенами, напоминает симптоматику эндогенных психозов и органического поражения головного мозга.

Общей чертой галлюциногенов является их способность изменять настроение и вызывать расстройство мышления. Сознание под их воздействием также может изменяться самым причудливым образом, включая явления деперсонализации и дереализации. Выраженные и многообразные изменения психики после приема этих наркотиков дали основание называть их *психоделиками* (см.) или психодисплетиками.

Отмечаются чаще такие характерные для действия галлюциногенов явления: галлюцинации в виде вспышек света, геометрических фигур, трансформаций окружающего; сверхчувствительность к звукам, акустические иллюзии; изменения в ощущениях собственного тела; временные и пространственные искажения («остановка» или «ускорение» времени, повторное переживание эпизодов прошлого, неправильная оценка размеров объектов, потеря перспективы, ощущение растворения в пространстве); нарушения мышления в форме ускорения или замедления умственных процессов, ложной интерпретации событий.

Галлюциногены могут обусловить сильную психическую зависимость, в связи с чем все они включены в список запрещенных наркотических средств. Кроме того, интенсивное употребление некоторых из них ведет к постепенному поражению головного мозга. Даже относительно безопасные с точки зрения токсикологии вещества представляют большую общественную проблему в связи с развитием у потребителей изменений личности и асоциальных проявлений.

Галлюциногены играли важную роль в религиозных ритуалах древних культур; они используются с этой целью и в наши дни в некоторых малых этнических группах Южной Америки, севера Европы и Азии и др. Европейцы впервые столкнулись с использованием галлюциногенных растений в религиозных церемониях местного населения при завоевании испанскими конкистадорами Мексики и других частей Центральной и Южной Америки. Индейцы (ацтеки, инки и др.) относились к галлюцинациям, вызываемым кактусом пейотом или грибами, как к явлению оракулов, способных предсказывать будущее и разгадывать тайны, помогать лекарю или шаману в лечении больных. Ацтеки и майя называли псилоцибиновые грибы «тео-нанаткл», что означает «тело богов», они считали эти грибы священными. Испанцы запретили такое объяснение, считая это богохульством.

В памятнике древнеиндийской литературы – Ведах (более 1500 лет до н. э.) упоминается «пища богов» «сома», по описанию очень напоминающая крас-

ный мухомор. Некоторые исследователи считают, что красный мухомор широко использовался в языческих культовых обрядах народов Европы, включая Россию. Шаманы Сибири до сих пор употребляют вытяжки из этого гриба в качестве некоего «толчка», позволяющего унести во внеземные путешествия.

Современные аборигены в западном регионе Амазонки (в Бразилии, Колумбии, Боливии, Эквадоре, Перу) используют в обрядах и для лечения галлюциногенные напитки, приготовленные из коры виноградной лозы *Banisteriopsis* (см. Айахуаска) и дерева *Viprola* (см.). Высушенные кусочки («подушечки») *пейота* и пейотный чай до сих пор используются некоторыми индейскими племенами Мексики и южных штатов США в коллективных ритуалах, когда участники употребляют их с пением и молитвами, сидя всю ночь вокруг костра, а затем обсуждают видения, вызванные наркотиком. До недавнего времени употребление пейота индейцами не попадало под американское антинаркотическое законодательство, и только в 1990 году Верховный суд США постановил, что штаты могут запрещать использование пейота в религиозных процедурах, не нарушая права на свободу вероисповедания.

По химическому составу галлюциногены делятся на: 1) группу индола – ЛСД, *псилоцибин*, *диметилтриптамин* (ДМТ), *диэтилтриптамин* (ДЭТ), *буфотенин*, *гармалин* и др.; 2) группу пиперидина – *фенциклидин* (РСР), *кетамин*; 3) группу метоксипроизводных амфетамина – *мескалин*, *диметоксиамфетамин* (ДМА), *триметоксиамфетамин* (ТМА) и др.; 4) группу галлюциногенов с иной химической основой – *ибогаин*, *мирисцицин*, *эргин* и др.

По механизму действия их можно разделить на: 1) серотонинергические галлюциногены (*ЛСД*, *мескалин*, *псилоцибин*), которые изменяют сознание и вызывают яркие зрительные галлюцинации; 2) препараты, воздействующие на дофаминовые и норадреналиновые синапсы (метилendioксипроизводные амфетамина – МДА, МДМА), которые вызывают изменения настроения и сознания и не влияют на процессы ощущения и восприятия; 3) антихолинергические галлюциногены – вещества, блокирующие ацетилхолиновые рецепторы в головном мозге (*атропин*, *скополамин*, содержащиеся в *мандрагоре*, *белене*, *белладонне* и *дурмане*), которые погружают человека в состояние, напоминающее гипнотический транс, а его проявления забываются; 4) так называемые диссоциативные анестетические галлюциногены (*фенциклидин*, *кетамин*), для которых характерно, что они дают обезболивающий эффект в ходе операции при неполной потере сознания.

Большинство галлюциногенов, имеющих хождение в среде наркоманов, имеют растительное происхождение (ЛСД – из спорыньи, псилоцибин – из грибов, мескалин – из кактуса и т. д.). Насчитывают более 90 видов растений, содержащих вещества, способные вызвать галлюцинаторные эффекты. Сейчас появляется

ся все больше новых галлюциногенных препаратов, получаемых с помощью химического синтеза. Некоторые известные природные галлюциногены (например, ЛСД) также получают сейчас синтетически.

Наиболее распространенными в западных странах наркотиками-галлюциногенами в настоящее время являются ЛСД, фенциклидин (РСР) и метоксипроизводные амфетамина. В России к ним следует добавить препараты, приготовленные из галлюциногенных грибов.

В 1960–1970-х гг. в западных странах и особенно в США распространилось увлечение галлюциногенами (особенно ЛСД) как средством, ведущим, по мнению апологетов галлюциногенов, к раскрепощению и обновлению личности, к новому ощущению ее свободы, открытию новых путей развития культуры. Некоторые сторонники этой позиции даже утверждали, что употребление галлюциногенных грибов на заре человечества (десяtkи тысяч лет назад) вообще способствовало становлению и развитию человеческой цивилизации (Маккена Т. *Пища богов*. – М., 1995). Одно из доказательств этому усматривалось в наскальных рисунках времен палеолита, в которых встречаются изображения галлюциногенных грибов в руках у жрецов (шаманов). Возникла даже особая *психоделическая философия* (см.). В настоящее время в связи с запретом во всех странах, и прежде всего в США, опытов с психоделиками эти теории принадлежат прошлому. Однако они еще полностью не угасли и в наши времена находят отдельных своих приверженцев (Данилин А.: *LSD, галлюциногены, психоделия и феномен зависимости*. – М., 2002).

Син.: психоделики, психодислептики, психодислептические вещества, психозомиметические вещества, психотомиметики, психотомиметические вещества.

Галлюциноз токсический — психотическое состояние, наблюдающееся при хронических интоксикациях, в том числе у наркоманов и токсикоманов. Характерный пример описан Розенталем (Rosenthal S.A., 1964): множественные зрительные галлюцинации с яркой окраской образов в сопровождении чувства тревоги и страха, нередко приобретающие затяжное течение. Наблюдается при частом приеме ЛСД.

Гармин (harmine) — алкалоид со свойствами галлюциногена, содержащийся в кожуре семян некоторых растений (в том числе руты степной – *Reganium harmala*), произрастающих в районах Средиземноморья и Ближнего Востока. Содержится также в лианах южноамериканского растения *Banisteriopsis caapi*, из которого коренное население Анд изготавливало с давних времен наркотическое средство для религиозного и лечебного использования (см. *Ayahuasca*). Химически гармин относится к группе индола, он блокирует активность серотонина в тканях головного мозга. В природном материале существует в свободной фор-

ме, может быть легко получен в форме гидрохлорида, более растворимого в воде. Его действие может сопровождаться сумеречным расстройством сознания с двигательными и вегетативными расстройствами.

Син.: гармалин; банистерин.

Гаррисона Акт, см. *Акт Гаррисона*.

Гашиш (англ. hashish; resin; араб. hasis) — спрессованная смесь, приготовленная из смолы, выступающей из цветущих верхушек конопли, из цветочной пыльцы и отчасти – из мелко нарезанных верхушек. Это обычно темно-коричневая (иногда зеленая или черная) плотная масса, по консистенции напоминающая пластилин (но менее пластичная); на бумаге оставляет жирные пятна. Содержание основного психоактивного вещества (*дельта-9-тетрагидроканнабинола* (ТГК) – см.), вызывающего наркотический эффект, в гашише обычно существенно выше, чем в другом препарате конопли – *марихуане* (см.), и может достигать 9–10%.

Процесс изготовления гашиша начинается обычно с обмолачивания конопли для отделения не выделяющих смолу частей, мало значимых с точки зрения содержания психоактивных компонентов. В этом процессе частицы смолы, пыльцы, листьев и семена отделяются от основной массы волокнистого материала. При последующем просеивании удаляются семена и остатки волокнистых частиц, после чего продукт приобретает вид тонко измельченного порошка, в котором растительные компоненты обнаруживаются только при микроскопическом исследовании. Далее материал прессуют в пластины, предварительно поместив в ткань или обернув в плотную бумагу. В некоторых случаях продукт поступает в нелегальную торговлю просто в виде порошка, иногда – в форме палочек и шариков.

Другой способ, используемый местным населением в местах произрастания конопли, состоит из последовательных операций сбора верхушек растения, высушивания, ручного размалывания в грубый порошок и просеивания. Образующийся тонкий порошок зеленого цвета хранится в кожаных сумках в течение 4–5 месяцев до жаркой погоды и затем выставляется на солнце для выплавки смолы. После выдерживания в течение нескольких дней порошок растирают деревянными скалками и выступающую на поверхности смолу собирают и прессуют в пластины.

На Индийском субконтиненте, где конопля отличается высоким содержанием смолы, принято ее добывание по традиции с помощью растирания цветков конопли между ладонями, хотя это более трудоемкий и более длительный процесс, чем обмолачивание. Прилипающая к ладоням смола затем счищается тупым металлическим лезвием и, собранная в достаточном количестве, прессуется в плитки или скатывается в стержни (палочки) и шарики готового гашиша. Вме-

сто ладоней используется также растирание исходного материала между резиновыми, кожаными или пластиковыми пластинами. Типичный вес плиток гашиша 0,25, 0,5 и 1 кг, но может быть и выше; толщина – от 5 до 20 мм. Свежий материал имеет характерный запах и обладает пластичностью, которая утрачивается по мере хранения, сменяясь ломкостью и хрупкостью. Плохого качества плитки плесневеют и крошатся.

Употребляется гашиш, как и марихуана, путем курения или внутрь, как добавка к пище.

В некоторых южных странах гашиш привычно употребляют до 60% мужчин в возрасте от 20 до 40 лет. Как правило, это мусульманские страны, где спиртное традиционно запрещено. Характерно, что гашиш там нередко курят в той же манере, в какой в других странах употребляют алкоголь: в компании, с тамадой и «застольными» беседами.

Син: смола каннабиса (Cannabis resin).

Гашишизм — общее название наркомании, вызванной употреблением наркотическими продуктами конопли – гашишем, гашишным маслом, марихуаной и т. д., содержащими *каннабиноиды* (см.), которые и являются причиной наркотической зависимости. Основным каннабиноидом, отвечающим за психоактивные эффекты конопли, является *дельта-9-тетрагидроканнабинол (ТГК)* (см.).

При ежедневном или частом курении продуктов конопли через 1–2 месяца могут появиться признаки **психической** зависимости. В отсутствие наркотика у курильщика возникают вялость, сонливость, снижается настроение, мысли неотступно возвращаются к наркотику, возникает навязчивое желание курить. Начинает расти толерантность. Количество сигарет с наркотиком, выкуренных за день, постепенно увеличивается, употребляются более крепкие сорта конопли, курение становится более интенсивным. Выкуривается в день сначала по 2–3, а затем 4–5 и более сигарет.

Вначале курение носит, как правило, групповой характер. У подростков такой характер употребления конопли сохраняется довольно долго. По мере развития наркомании потребители начинают курить в одиночку. Если вначале курение в компании приводило к усилению проявлений опьянения, в частности типичной реакции смешливости, то постепенно наличие посторонних лиц начинает мешать эйфории.

На этом этапе в состоянии интоксикации гашишный наркоман выглядит безразличным, безучастным, отрешенным от действительности. На обращение к нему отвечает раздражением. Интоксикация сопровождается наплывом грезоподобных переживаний, он словно переносится в мир грез и фантазий. Полностью исчезают все неприятные переживания. В состоянии наркотического опьянения такие наркоманы нередко прибегают к прослушиванию музыки, которая,

с их слов, воспринимается особенно ярко и усиливает приятные переживания. Накурившиеся могут длительное время находиться в однообразной позе, не стремятся к общению друг с другом.

По поводу возможности развития **физической** зависимости от каннабиноидов у специалистов нет единого мнения. За рубежом достаточно распространена точка зрения, что при прекращении длительного и регулярного употребления препаратов конопли не наблюдается типичных проявлений абстинентного синдрома; а если иногда их удается отметить, то они бывают слабыми и преходящими. Такой позиции придерживаются некоторые отечественные специалисты (Веселовская Н.Е., Коваленко А.Е., 2000).

Большинство российских наркологов опираются на клинические представления, обобщенные И.Н. Пятницкой (1994), согласно которой переход от 1-й стадии развития наркомании при злоупотреблении коноплей (психическая зависимость) ко 2-й стадии (физическая зависимость с определенными признаками абстинентного синдрома) является закономерным (см. *Гашишизма стадии*). Автор описывает также и 3-ю стадию гашишизма, хотя отмечает при этом, что собственные наблюдения этой стадии единичны. К симптомам абстиненции при прекращении злоупотребления коноплей относят: астению, тремор, потливость, сердцебиение, пониженное настроение, нередко сопровождающееся тревогой и страхом; раздражительность, дисфоричность; разнообразные неприятные ощущения в разных частях тела (тяжесть и стеснение в груди, нехватка воздуха, боль в области сердца, сдавление головы, покалывание кожи и т. д.); выраженное влечение к наркотику (см. Отраслевой стандарт «Протокол ведения больных», ННЦ наркологии МЗ РФ, 2007).

Последовательность развития абстинентного синдрома при гашишизме описана следующим образом (Энтин Г.М., Гофман А.Г., Музыченко А.П., Крылов Е.Н., 2002). Первые симптомы – расширение зрачков, зевота, слабость, беспокойство, исчезновение сна и аппетита, пониженное настроение с повышенной раздражительностью. Затем, через 4–5 часов, присоединяются тремор, напряженность мышц, гиперрефлексия, подергивания отдельных мышц, артериальная гипертензия, тахикардия, тахипноэ (учащенное дыхание). Через сутки возникают патологические телесные ощущения: тяжесть и сдавливание в груди, затрудненность дыхания, боль и чувство сжатия в области сердца, сжатие и сдавливание головы, жжение и покалывание на коже и под кожей, ощущения ползания, передвижения живых существ под кожей. Больные становятся капризными, плаксивыми, беспокойными. Обычно дисфория сменяется тревожной или тоскливой депрессией с риском совершения суицидальных поступков.

На 3–5-е сутки на фоне депрессии может развиться

ся острый психоз. Абстинентные психозы чаще всего протекают в форме делирия, реже возникают галлюцинаторно-параноидные синдромы и сумеречное помрачение сознания. Длительность психотического состояния – в пределах недели.

В развернутой форме различные проявления абстинентного синдрома занимают от 3 до 14 дней. Максимально выраженные проявления абстиненции обнаруживаются обычно на 3–7-е сутки.

Постабстинентное состояние характеризуется астенией с ипохондрическими жалобами.

В начальной или второй стадии гашишизма возможно наступление спонтанных или терапевтических ремиссий, которые возникают чаще, чем при опиомании или наркомании, вызванной стимуляторами.

Син.: гашишемания; анашизм; каннабизм.

Гашишизма стадии — в отечественной наркологии принято определять исходя из представления о трехстадийной прогрессивности наркомании следующим образом (Пятницкая И.Н., 1994; Энтин Г.М., Гофман А.Г., Музыченко А.П., Крылов Е.Н., 2002 и др.).

В первой стадии, длящейся несколько лет, растет толерантность к гашишу (и другим препаратам конопли), синдром психической зависимости представлен obsessивным влечением к наркотику, беспокойством, дискомфортом, неудовлетворенностью в отсутствие наркотика. Начинает изменяться форма опьянения, первая фаза страха и тревоги отсутствует (см. *Фазы гашишного опьянения*).

Вторая стадия отличается от предыдущей появлением синдрома физической зависимости и новым качеством синдромов измененной реактивности и психической зависимости. Отсутствуют первая и четвертая фазы гашишного опьянения. Депримирующий эффект наркотика уменьшается. В состоянии интоксикации гашишист после кратковременной расслабленности проявляет собранность, приподнятость настроения; он смешлив, двигательно активен, работоспособен, темп мышления ускорен. Вторая и третья фазы опьянения сливаются как бы в одну. Такое гипоманиакальное состояние продолжается до 1–1,5 часа. Затем настроение понижается, наступает вялость, адинамия, снижение интересов. Больные курят многократно в течение дня. Ночной сон наступает только после приема увеличенной дозы наркотика.

Формируется абстинентный синдром, этот процесс может занять несколько лет. Его характерная симптоматика: расширение зрачков, зевота, слабость, озноб, беспокойство, исчезновение сна и аппетита, пониженное настроение с повышенной раздражительностью. Через 4–5 часов могут присоединиться тремор, напряженность мышц, гиперрефлексия, артериальная гипертензия, тахикардия, тахипноэ (учащенное дыхание). В развернутой форме длительность абстинентного синдрома составляет от 3 до 14 дней.

Вторая стадия гашишизма может длиться десятки лет.

Третья стадия гашишемания может наступить не ранее чем через 10 лет систематического курения. Падает выносливость к наркотику. Вне интоксикации больные пассивны, бездеятельны. Некоторые переходят на периодическую наркотизацию. Абстинентный синдром становится затяжным; на фоне пониженного настроения отмечается выраженная истощаемость, ипохондричность. Появляются соматические осложнения в виде миокардиодистрофии, гепатитов, дистрофии печени, почечной недостаточности, хронических бронхитов, синусовой сердечной аритмии, экстрасистолии.

Гашишная смола — липкий, смолообразный продукт, выделяемый цветущими верхушками конопли, который составляет основу для изготовления *гашиша* (см.). Содержит повышенное в сравнении с другими частями растения количество основного психоактивного вещества – *тетрагидроканнабинола* (ТГК) (см.).

Син.: смолка.

Гашишное масло (англ. hashish oil) — концентрированный сильнодействующий экстракт из растительного материала конопли или из ее смолы, с содержанием *тетрагидроканнабинола* (ТГК) (см.) от 30 до 60%. В отличие от исходного материала не содержит каннабиноидных кислот. Представляет собой темную, вязкую жидкость с характерным запахом. При разбавлении органическими растворителями приобретает зеленое или коричневое окрашивание. Цвет зависит от исходного продукта (травы либо смолы), зрелости исходного материала и растворителя. При разведении водой образуется эмульсия. Процедура экстракции гашишного масла органическим растворителем выполняется обычно с помощью лабораторного экстракционного аппарата или кофеварки.

Анализ состава гашишного масла позволяет в некоторой степени идентифицировать регион его производства. Основными производящими регионами являются Средиземноморье и Индийский субконтинент (производится из смолы) и Карибский бассейн (производится из травы каннабиса).

Гашишное масло наиболее удобно для контрабандной транспортировки каннабисного наркотика из-за возможности перевозки в малых объемах и отсутствия запаха, поскольку масло расфасовывают в небольшие герметичные контейнеры или фармацевтические капсулы. Впервые появилось на подпольном рынке в США в 1971 году.

Гашишное масло добавляется в обычные табачные сигареты, сигареты с марихуаной или его курят с применением небольших стеклянных трубок. Также распространено вдыхание паров масла, нагреваемого в пламени на алюминиевой фольге или лезвии ножа.

Гашишно-опийная полинаркомания — встречается чаще всего в подростковом и молодом возрасте. Начинается, как правило, со злоупотребления гашишем или другими препаратами конопли и формирования патологического влечения к нему. Присоединение опиатов длительное время может не сопровождаться отказом от курения марихуаны или гашиша. На фоне гашишемании быстро формируется зависимость от опиатов. Абстинентный синдром приобретает затяжное течение, доминирует симптоматика, характерная для опиомании.

В некоторых случаях вначале формируется опиомания. Для продления приподнятого настроения, вызванного приемом опиатов, наркоманы прибегают к курению препаратов конопли. Если больные начинают их курить в период ремиссии опиомании, то вскоре возобновляется злоупотребление опиатами.

Гашишные психозы, см. *Психоз гашишный*.

Гедонистическая установка (от греч. *hēdonē* – удовольствие, наслаждение) — повышенное стремление к получению наслаждения, удовольствия, к развлечениям.

Рассматривается как одна из основных предпосылок развития наркомании (токсикомании).

Син.: гипергедония.

Гемблинг патологический (англ. *problem gambling; gamble* – играть в азартные игры, рисковать) — болезненная страсть к азартным играм (карты, игровые автоматы, рулетка, ставки, тотализатор, лотереи и т. п.). Разновидность *аддикции нехимической* (см.).

В «Международной классификации болезней» (МКБ-10) это расстройство обозначено как «Патологическое влечение к азартным играм» (код F63.0), оно «заключается в частых повторных эпизодах участия в азартных играх, доминирующих в жизни субъекта и ведущих к снижению социальных, профессиональных, материальных и семейных ценностей». Имеющие такое расстройство «могут рисковать своей работой, делать большие долги и нарушать закон, чтобы добыть деньги или уклониться от выплаты долгов». Ими овладевают мысли и представления об акте игры и тех обстоятельствах, которые сопутствуют этому акту. Влечение к азартным играм обычно усиливается в периоды стресса.

Ц.П. Короленко и Т.А. Донских (1990) выделяют ряд признаков, характерных для гемблинга как одного из видов аддиктивного поведения: 1) Постоянная вовлеченность, увеличение времени, проводимого в ситуации игры. 2) Изменение круга интересов, вытеснение прежних мотиваций – игровой, постоянные мысли об игре, преобладание в воображении ситуаций, связанных с игровыми комбинациями. 3) «Потеря контроля», выражающаяся в неспособности прекратить игру как

после большого выигрыша, так и после постоянных проигрышей. 4) Состояния психологического дискомфорта, раздражения, беспокойства, развивающиеся через сравнительно короткие промежутки времени после очередного участия в игре, с труднопреодолимым желанием снова приступить к игре. Такие состояния по ряду признаков напоминают состояния абстиненции у наркоманов, они сопровождаются головной болью, нарушением сна, беспокойством, сниженным настроением, нарушением концентрации внимания. 5) Характерно постепенное увеличение частоты участия в игре, стремление к все более высокому риску. 6) Периодически возникающие состояния напряжения, сопровождающиеся игровым «драйвом», т. е. все преодолевающим стремлением найти возможность участия в игре (поиск игры). 7) Быстро нарастающее снижение способности сопротивляться соблазну. Оно выражается в том, что, решив раз и навсегда «завязать», при малейшей провокации (встреча со старыми знакомыми, разговор на тему игры, наличие поблизости игорного заведения и т. д.) человек возобновляет гемблинг.

Болезненная страсть к азартным играм чаще наблюдается у мужчин (3:1), но у женщин эта болезнь принимает более тяжелые формы, развивается в 3 раза быстрее и тяжелее поддается психотерапии. Лица, подверженные гемблингу, сравнительно часто злоупотребляют алкоголем и другими веществами, т. е. включаются в комбинированные формы аддиктивного поведения. Для «игроков» типичны нарушения межличностных отношений, частые разводы, нарушения трудовой дисциплины, частая смена работы.

Факторами, предрасполагающими к гемблингу, считаются: неблагоприятная наследственность (по психическим и аддиктивным заболеваниям), неправильное воспитание в семье, участие в играх родителей, знакомых, стремление к игре с детства (карты, домино и др.), поиск новых ощущений и переживаний, выражающийся в стремлении к физическому и социальному риску, переоценка значения материальных ценностей, фиксированное внимание на финансовых возможностях, зависть к более богатым родственникам и знакомым, убеждение в том, что все проблемы можно решить с помощью денег и др.

Азартные игры известны с древнейших времен. Слово «азарт» происходит от арабского слова *alzar* – игральная кость. Первые документальные свидетельства об азартных играх были обнаружены среди руин Древнего Вавилона (3000 г. до н. э.). О влечении к игре упоминается в Ветхом и Новом Заветах, в эпической поэме «Махабхарата» на санскрите и др. Игра в кости была самой распространенной игрой в средние века. Карточные игры появились в Европе со времен крестовых походов в XIII в.

Первое опубликованное исследование на тему патологического влечения к азартным играм принадлежит известному итальянскому ученому и врачу

Джероламо Кардано (1501–1576). Он впервые поставил вопрос о том, что, возможно, страсть к игре – неизлечимая болезнь. Он также предположил, что этой страсти принадлежит важная роль, «поскольку психологически игра помогает от горя, меланхолии, тревожности, напряжения». Несмотря на запреты со стороны закона, Кардано рекомендовал игру при подобных затруднениях, ссылаясь на собственный пример. (В одной из своих книг он признавался, что в течение 40 лет играл каждый день.) Вместе с тем он указывает на то, что в процессе игры человек переживает такие состояния, как потеря контроля над собой, стремление к увеличению ставок, состояние «погони», заикленность на вопросах игры. Он отмечал, что увлеченность азартными играми ведет к серьезным социальным и правовым проблемам.

За рубежом на проблему игровой зависимости обратили особое внимание около 30–35 лет назад. Один из авторитетных исследователей этой проблемы Э. Моран (E. Moran, 1975) рассматривает патологический гемблинг как сложную систему взаимоотношений индивидуальной конституции, семейных и, социальных аспектов и давлений, доступности игровых территорий, денежных потерь и финансовых затруднений, социальной изоляции и семейных осложнений. Р. Кастер (Caster R., 1985) выделил шесть основных типов игроков: профессионалы, случайные, социальные, серьезные социальные, такие, кто «желает расслабиться и скрыться», и компульсивные. Кастером было отмечено, что «вирус» игромании поражает далеко не каждого, кто с ним соприкасается. Наиболее восприимчивым к нему делают человека следующие личностные черты: низкая самооценка и нетерпимость к отказам и неодобрению, нетерпимость к разочарованию и потребность в немедленном удовлетворении, склонность к ощущению всемогущества и магическому мышлению, активность, жажда деятельности, возбуждения, стимуляции и риска.

По некоторым оценкам, в среднем 60% взрослого населения в развитых странах играют в азартные игры, патологическим игроком становится каждый двухсотый игрок. Распространенность игровой зависимости среди населения составляет предположительно 2–3%; преобладают мужчины в возрасте 20–30 лет. По данным Американской психиатрической ассоциации, число патологических игроков во взрослой популяции США варьирует от 0,4 до 3,4%, достигая в некоторых регионах 7%.

Выделяют четыре основные категории практикуемых в мире азартных игр: 1. Постоянные легальные игры – лотереи, видеолотереи, ставки на бегах, спортивные ставки, бинго, казино, игровые автоматы. 2. Игры в нелегальных игорных заведениях и ставки у нелегальных букмекеров. 3. Различные денежные пари и ставки между знакомыми людьми, друзьями, коллегами по работе. Могут совершаться любые пари и став-

ки, занимающие значительное место в культурной жизни населения. Например, спортивные, карточные, бильярдные, шахматные, шашечные, нардные, политические, бытовые и др. 4. Игра на бирже, которая относится не к профессиональной обязанности, а приобретает характер азартной игры.

В настоящее время в странах с развитым игорным бизнесом комплексное решение социальных и медицинских проблем гемблинга выведено на уровень государственного регулирования. Сюда входят законы, определяющие деятельность игорного бизнеса и контроль над игорными заведениями, организация и финансирование профилактических, лечебных и реабилитационных «антигемблинговых» программ и др. Возникли и получили достаточно широкую популярность группы взаимопомощи для страдающих игровой зависимостью (*Анонимные гемблеры*, см.), действующие на принципах «Двенадцати шагов» (см.) аналогично «Анонимным наркоманам» (см.).

В 1990-х годах, после распада СССР, где азартные игры были запрещены законом, в России началась фактическая «гемблинг-эпидемия» в связи с повсеместным распространением легальных игровых автоматов и игровых залов при отсутствии надлежащего контроля, в частности возрастного. В 2003 г. в России насчитывалось 300 казино и 44 тыс. игровых автоматов, причем более половины игровых заведений приходилось на Москву. Значительно возросло число преступлений, связанных с азартными играми и игорным бизнесом. Появились и участились случаи обращений за лечением по поводу игровой зависимости в наркологические амбулаторные и стационарные учреждения.

В лечении игромании большое место отводится психотерапии. Здесь к перспективным относят широкий набор ее методик: когнитивно-поведенческую, рациональную, экзистенциальную и телесно ориентированную психотерапию, гештальт-терапию, нейролингвистическое программирование, психоанализ, холотропное дыхание, психодраму, аутогенную тренировку.

Поскольку игромания достаточно часто сочетается с аффективными расстройствами, широко используются антидепрессанты, в частности флуоксетин, циталопрам, пароксетин.

В некоторых случаях хорошо показал себя антагонист опиоидных рецепторов налтрексон. Лечение им рекомендуют начинать с абстинентного и постабстинентного состояния дозировками 50–100 мг в день, длительностью от 2 до 16 недель (Бондаренко С.Н., Дудко Т.Н., 2005). У пациентов, применяющих налтрексон, достаточно быстро уменьшается влечение к игре и тревожность, улучшается настроение. При самостоятельном уменьшении дозы или прекращении приема препарата влечение усиливается.

Довольно часто встречается сочетание игровой зависимости с химическими аддикциями (алкоголизмом,

наркоманией). В таких случаях «двойной диагноз» значительно ухудшает прогноз и меняет тактику лечебно-реабилитационной помощи. Такие больные, как правило, нуждаются в стационарном лечении и более длительном наблюдении (не менее 3 лет).

Ввиду негативных социальных последствий, вызванных массовым распространением игорного бизнеса, весной 2007 г. правительство России приняло постановление об ограничении размещения игорных заведений на территории страны четырьмя специально отведенными зонами (в Калининградской области, Республике Алтай, Приморском крае, а также на границе между Ростовской областью и Краснодарским краем). Все легальные игорные заведения, расположенные вне этих зон, после 30 июня 2009 г. были закрыты.

Син.: гемблинг; игромания; игровая зависимость; лудомания; кубомания; навязчивое влечение к азартным играм; патологическое влечение к азартным играм; компульсивное участие в азартных играх; азартные игры как аддикция.

Геминеврин, см. *Клометиазол*.

Гемокарбоперфузия, см. *Гемосорбция при купировании опийного абстинентного синдрома*.

Гемосорбция при купировании опийного абстинентного синдрома — представляет собой экстракорпоральную фильтрацию крови пациента через активированный уголь с последующей ее немедленной интраваскулярной (внутривенной) инфузией тому же пациенту. Нередко это дает положительный эффект, что объясняют удалением из организма избытка катехоламинов и иных веществ, обуславливающих основные болезненные симптомы отмены наркотика. При этом нормализуются многие другие биохимические показатели: снижаются уровни билирубина и холестерина, улучшаются параметры углеводного и белкового обмена, ферментов и микроэлементов крови и др.

В связи со сложностью процедуры, требующей специального оборудования и обученного персонала, гемосорбция применяется, как правило, в специализированных стационарах при тяжелых абстинентных состояниях.

Гемосорбция производится в условиях операционной, с соблюдением правил асептики и антисептики, подготовленным персоналом с участием хирурга, анестезиолога и медсестры. При наличии портативной гемоперфузионной техники гемосорбция может проводиться также и в условиях палаты интенсивной терапии.

Для осуществления процедуры гемосорбции делают катетеризацию двух вен (подключичных, паховых, иногда локтевых). В разъем вено-венозного шунта с помощью щелевого фильтра-насадки подключают массообменник, в качестве которого используют стан-

дартную колонку-детоксикатор, заполненную стерильным гемосорбентом.

Для купирования синдрома отмены опиатов гемосорбцию целесообразно провести дважды с интервалом 1–2 дня. Такая тактика в комплексе с медикаментозной симптоматической терапией позволяет достичь abortивного течения синдрома отмены опиатов. Возможен и третий, заключительный сеанс гемосорбции, который проводится на 8–10-е сутки.

Син.: гемокарбоперфузия.

Генетика наркоманий — пока не разработана в такой степени, чтобы установить точную генную локализацию, ответственную за предрасположенность организма к болезненной зависимости от наркотиков и других психоактивных веществ, но уже известно, что за нее отвечает не один, а несколько генов.

Результаты экспериментов на животных и клинико-биохимических исследований больных наркоманией показали, что предрасположенность к злоупотреблению одурманивающими веществами может быть связана с низкой врожденной активностью и функциональной недостаточностью «системы подкрепления» («центра удовольствия»), расположенной в лимбических структурах мозга. В этой системе функционируют различные нейромедиаторы, главным из которых является, по-видимому, дофамин. У животных, предрасположенных к употреблению психоактивных веществ, выявляется низкая концентрация дофамина в этих структурах. У больных из семей, отягощенных алкоголизмом, обнаруживаются низкий уровень дофамина в крови и определенные изменения его метаболизма. Этот врожденный дефицит является основой склонности к депрессивным состояниям, переживаниям чувства неудовлетворенности, эмоциональной нестабильности. Такие субъекты склонны к постоянным «поискам новизны», рискованному поведению и обладают «дефицитом удовольствия». В основе дефицита дофаминовой нейромедиации могут лежать замедленный синтез дофамина, ускоренное его разрушение, активация обратного захвата дофамина, низкая чувствительность и малая плотность дофаминовых рецепторов, неадекватный ответ аденилатциклазы на нейромедиаторы и др. Каждый из этих процессов регулируется специфическим геном. Отсюда только на уровне регуляции функций дофаминовой системы речь может идти о полигенной патологии. Не исключается также роль генов, обеспечивающих работу других нейрохимических систем – серотониновой, ГАМК, опиоидной и др.

Был обнаружен факт семейного накопления заболеваемости опийной наркоманией среди родственников больных, страдающих этим заболеванием. Частота опийной наркомании среди родственников 1-й степени родства с поправкой на жизненный риск составила 8,4%, что значительно превосходило тот же показа-

тель в общей популяции, 0,9%.

Данные близнецовых исследований показали, что различия между индивидуальными генотипами во многом определяют вариабельность некоторых характеристик употребления и злоупотребления психоактивными веществами, включая табак, кофеин, алкоголь, опиаты, стимуляторы, галлюциногены. При этом следует учитывать и роль среды: действие одних и тех же генов может быть выражено в различной степени при различных условиях среды.

Предложен стандартный комплекс генетических, нейробиохимических, электрофизиологических и поведенческих признаков (маркеров), по которым можно с большой вероятностью предположить у индивида наличие генетической предрасположенности к зависимости от психоактивных веществ (см. *Диагностика предрасположенности к зависимости от психоактивных веществ*).

Гепатит у наркоманов, см. *Вирусные гепатиты у наркоманов*.

Героин (англ. heroin), опиный наркотик, производное морфина — диацетилморфин ($C_{21}H_{23}O_5N$).

В чистом виде это белый кристаллический порошок с растворимостью в воде 0,058 г/100 г (20 °С), в этаноле — 4 г/100 г (20 °С). Температура плавления — 170 °С. Неочищенный продукт, фигурирующий на нелегальном рынке, зачастую представляет собой горьковатый, серовато-коричневый порошок в виде мелких кристалликов, с неприятным запахом.

Впервые героин был получен при поиске новых анальгетиков в 1874 г. английским химиком О. Райтом путем нагревания морфина с уксусным ангидридом. В 1898 г. главный фармаколог немецкой фармацевтической фирмы «Байер» (Bayer) Г. Дрезер (ранее открыл аспирин) испытал диацетилморфин на 60 пациентах и отметил его обезболивающее действие. Но основное внимание Дрезера было уделено способности этого вещества расширять бронхи, что дало основание рекомендовать его как эффективное средство при лечении бронхита, эмфиземы легких, туберкулеза. Фирма «Байер» в 1898 г. выпустила его на рынок под названием «героин», подчеркивая его большие («героические» — от нем. heroisch) фармацевтические возможности, но сначала рекламировалась его способность подавлять кашель, а не обезболивающие свойства.

Дрезер подчеркивал в своем сообщении, что этот препарат не вызывает зависимости, и на первых порах его пробовали применять как заместитель морфина при лечении морфинизма. Но уже в 1901 г. парижский врач О. Дженнингс, автор метода лечения морфинистов, высказался против героина как средства лечения зависимости от морфина. Он указал, что влечение к нему намного сильнее, чем к морфину, и что по своему вредному действию он уступает лишь кокаину. Тем

не менее с 1898 по 1910 г. героин продавался легально как замена морфина для обезболивания, а также как лекарство от кашля для детей.

В 1913 г. «Байер» приостановил производство героина. В США в 1914 г. Актом о налоге на наркотики (Акт Гаррисона) был установлен всесторонний контроль за использованием опиатов, который разрешил использование героина только в медицинских целях. В 1924 г. федеральный закон США сделал любое использование героина незаконным. Вместе с тем в мире с 1925 по 1930 г. было легально продано 34 тонны препарата. С 1920 по 1930 г. героин в ряде стран применялся также и для заместительной терапии у больных, страдающих морфиновой и кокаиновой наркоманиями.

Героин проявляет все основные системные фармакологические эффекты, свойственные морфину и другим опиатам (обезболивающий, противокашлевый, седативный, снотворный), но в большинстве случаев значительно превосходит по силе действия. Например, по обезболивающему эффекту 3 мг героина эквивалентны 10 мг морфина. По силе противокашлевого действия героин сравним с фентанилом и превосходит не только морфин, но также кодеин, метадон, меперидин (лидол) и пентазоцин. Седативное и снотворное действие героина выражено сильнее, чем у морфина, меперидина, метадона, кодеина, фентанила, налбуфина и пентазоцина. Смертельная доза героина — 50–75 мг.

Героин фармакологически не активен, но в организме человека он быстро преобразуется в 6-моноацетилморфин и далее в морфин, вызывающий наркотическое опьянение. Диацетилморфин и промежуточный 6-моноацетилморфин обладают более высокой липофильностью, чем морфин, что обуславливает их ускоренное проникновение в ткани ЦНС. Искушенные потребители наркотиков не в состоянии отличить героин от морфина при подкожной инъекции, однако легко различают их при внутривенном введении. Данный феномен объясняется различием в темпах поступления этих опиоидов в ткань мозга при непосредственном введении в кровоток.

Для злоупотребления героином характерно быстрое формирование высокой толерантности, что проявляется рано возникающей потребностью в увеличении разовых доз наркотика для достижения субъективно желаемых эффектов. В отличие от толерантности к ГАМКергическим психоактивным веществам (например, к *барбитуратам*) толерантность к героину может нарастать практически неограниченно. Лимитирующими факторами являются лишь остановка дыхания и смерть от передозировки наркотика.

Пристрастие к героину формируется значительно быстрее, чем к морфину и другим опиатам (при ежедневном употреблении — в срок от 3–4 дней до 1–2 недель). Развитие героиновой наркомании в основных клинических проявлениях аналогично морфи-

низму (см.). Что касается абстинентного синдрома, он проявляется обычно спустя 8–12 часов от последнего приема героина и начинается с настойчивого поиска наркотика, раздражительности, учащенного дыхания, зевоты, потливости, слезо- и слюнотечения, насморка, гипертермии, тремора, расширения зрачков, потери аппетита. Затем возникают тошнота, рвота, понос, схваткообразные боли в животе, мучительные, «выламывающие» боли в мышцах ног, рук, в пояснице, в суставах и костях при учащенном пульсе и артериальной гипертензии. Прием наркотика устраняет эти неприятные явления. Длительность абстинентного синдрома колеблется от 5 до 12 дней в зависимости от давности заболевания и суточной дозировки наркотика.

Для лечения зависимости от героина могут быть использованы все существующие методики лечения опийной наркомании. Ввиду особенно высокой устойчивости тяги к героину в последние десятилетия во многих западных странах распространена терапия с замещением героина другими опиоидами (см. *Заместительная терапия бупренорфином; Заместительная терапия метадонном; Заместительная терапия с использованием LAAM*).

Первый всплеск употребления героина наркоманами наблюдался в США после принятия Конгрессом в 1909 г. закона, запрещавшего импорт и использование опиума в немедицинских целях. В связи с этим нелегальный опий-сырец сильно подорожал, и его курильщики перешли на нюханье относительно более дешевого и доступного тогда героина. Употребление героина стало нарастать главным образом в антисоциальной и преступной среде. Принятие Акта Гаррисона (1914), ужесточившего контроль над опиатами, дало новый толчок нелегальному рынку опиума и героина. В конце концов мощный героин стал основным выбором наркомана.

В Северной Америке, европейских странах, а также России героин является сейчас наиболее распространенным опиатом в сфере незаконного оборота наркотиков и преобладает среди опиатов, которыми злоупотребляют наркоманы. В странах, где возделывание снотворного мака по традиции остается одним из основных направлений национальной экономики, главным экспортным продуктом в настоящее время является не опий, а приготовленный героин с широкой вариативностью степени очистки. Преобразование морфина в диацетилморфин является простой и легко производимой химической реакцией, что создает широкие возможности для приготовления героина в подпольных лабораториях. Основным производителем опия для героина является Афганистан, который обеспечивает более $\frac{3}{4}$ всей массы героина, находящегося в обороте на мировом нелегальном рынке. В 2006 г. здесь было произведено 606 тонн героина (оценка ООН).

Особенно сильный подъем злоупотребления героином в западных странах произошел в 1960–1970-х гг.;

в дальнейшем рост его замедлился, а в последнее десятилетие проявилась тенденция к снижению. Согласно национальным обследованиям в США, число лиц, употреблявших героин, в 1998 г. составляло 2,4 млн человек, в 2000 г. их оказалось 1,2 млн (0,6% населения в возрасте от 15 до 64 лет). В 2009 г. число лиц, злоупотребляющих героином, составило 0,2% населения в возрасте 12 лет и старше.

По данным отчета Европейского мониторингового центра по лекарствам и лекарственным средствам 1998 г., от 1 до 2% взрослого населения Европы употребляли героин когда-либо в жизни. По данным Международного комитета по контролю над наркотиками ООН, в 2005 г. эта цифра снизилась до 0,4%, в то же время в Восточной Европе и странах СНГ злоупотребление героином продолжало расти, а Россия стала превращаться в крупнейший рынок героина в европейском регионе.

В России до 1992 г. употребление героина как нелегального наркотика было практически неизвестно. В 1992 г. правоохранительные органы изъяли всего 5 г героина, в 1995-м – 6,5 кг, в 1999-м – 695,1 кг, а в 2005-м – уже более 4 тонн. Согласно данным, представленным в докладе Управления ООН по наркотикам и преступности (UNODC) «Наркомания, преступность и мятежники. Транснациональная угроза афганского опия», в 2009 году Россия заняла первое место в мире по количеству потребляемого героина. В среднем в год в стране потребляется около 80 тонн препарата, что составляет 20% потребляемого в мире количества героина. Правоохранительными органами задерживается лишь меньшая часть поступающего в страну наркотика. По оценкам UNODC, в мире в 2007 г. употребляли героин 11,2 млн человек, из них 1,6 млн человек – в Российской Федерации, или 2% ее населения в возрасте от 15 до 64 лет.

То, что Россия стала крупнейшим в мире потребителем героина, подтвердил в 2009 г. директор Федеральной службы по контролю за оборотом наркотиков РФ (ФСКН) В. Иванов. Большая часть героина попадает в Россию из Афганистана. По оценкам ФСКН, за истекшие семь лет производство опиатов в Афганистане увеличилось в 44 раза, а запас чистого героина, складированного в этой стране, составляет от двух до трех тысяч тонн. В 2008 г. силовыми структурами России было конфисковано 3,5 т этого наркотика.

Контрабандой и торговлей героина в РФ занимаются главным образом небольшие преступные группировки, в том числе отдельные кланы, организованные по этническому принципу, и тысячи розничных продавцов (дилеров), значительная часть которых является наркоманами.

Содержание диацетилморфина в «уличном» героине (продающемся подпольно потребителям) колеблется весьма значительно. Загрязняющие примеси попадают в него по техническим причинам в процес-

се приготовления или транспортировки или же вносятся специально перед продажей для увеличения товарной массы наркотика, а также для пролонгации его действия. Типичные примеси: лактоза, маннитол, тальк, кофеин, димедрол, стрихнин, хинин. Значительно чаще, чем в случае морфина, при применении героина случаются смертельные передозировки, кроме того, повышается риск неизлечимых заболеваний и преждевременной смерти от различных причин. Так, в США по оценке на 1998 г. не менее 25% героиновых наркоманов умирают в течение 10–20 лет с начала злоупотребления героина (самоубийство, убийство, несчастные случаи, туберкулез, гепатит и СПИД). Показатель смертности среди потребителей героина с синдромом зависимости в 6–20 раз превышает ожидаемый в общей популяции того же возраста и пола. В последние годы в США и ряде европейских стран отмечается тенденция повышения чистоты «уличного» героина (60% и выше), что сопровождается соответствующим увеличением его наркотического потенциала и риска передозировки.

Запрет на производство и медицинское использование героина существует в большинстве стран мира, включая Россию (Список I «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»). Правительства всех стран обязаны принимать меры к пресечению незаконного оборота героина и наказанию виновных. Вместе с тем в последние годы в некоторых странах (Германия, Испания, Нидерланды, Швейцария) наряду с борьбой с его подпольным оборотом героин используется в медицинских учреждениях для поддерживающей (заместительной) терапии зависимых от героина лиц в качестве альтернативы нелегальному «уличному» героину (в рамках программ «снижения вреда»).

Героиновая наркомания и вирусные гепатиты — у больных героиновой наркоманией, страдающих сопутствующими вирусными гепатитами В и С, существенно изменяется структура и динамика осевых синдромов зависимости.

Коморбидная взаимосвязь героиновой аддикции с вирусными гепатитами реализуется двояко: по типу «соматопсихического балансирования» и по типу «соматопсихического параллелизма» (Котов С.В., 2003). В разгар гепатита при состояниях тяжелой вирусной интоксикации патологическое влечение к наркотику гаснет, а абстинентный синдром не развивается, тогда как уже в период ранней реконвалесценции (а при регрессе воспалительного процесса – в наибольшей степени) патологическое влечение обостряется и абстинентный синдром приобретает структурную завершенность. Абстинентный синдром при героиновой наркомании, осложненной печеночной патологией, характеризуется преобладанием психопатологических расстройств,

прежде всего тяжелой астении, тревожной ажитации, дистимии и депрессии, над соматовегетативными и болевыми симптомами, а также ипохондрическими включениями, частыми транзиторными психотическими феноменами экзогенного типа, интермиттирующим и протрагированным характером течения.

В целом присоединившийся гепатит придает клинической картине героиновой наркомании экзотический оттенок. При прогрессивно текущем поражении печени на фоне прогрессирующей астении все более отчетливо выступает депрессивная и тревожная симптоматика, страх, спутанность сознания. Стержневые синдромы наркомании (синдром патологического влечения и абстинентный синдром) при этом регрессируют.

Присоединение парентерального вирусного гепатита вызывает быстрое изменение паттерна приема наркотика. На фоне снижения толерантности прием наркотика становится прерывистым вследствие быстрого развития наркотической усталости и психофизического истощения. Наблюдается переход к приему менее наркотических психоактивных веществ (в частности, алкоголя).

При хроническом прогрессивном течении гепатита наряду с затуханием синдромов патологического влечения и отмены происходит катастрофически быстрый регресс личности по органическому типу. Нарастают психическая слабость, повышенная утомляемость, снижение памяти и сообразительности. Астено-депрессивные расстройства дополняются апатическими с гипобулией (снижением желаний и побуждений к деятельности) и аспонтанностью (отсутствием побуждений к двигательной, речевой и психической активности). Они составляют клиническое содержание астенического варианта психоорганического синдрома, имеющего энцефалопатическую основу.

(См. также *Вирусные гепатиты у наркоманов.*)

Гештальт-терапия (англ. Gestalt therapy; нем. Gestalt – «образ», «фигура», «фон») — психотерапевтический метод из категории развивающих личность. В основе его лежит представление, что с помощью наркотиков больной стремится «уйти от осознания самого себя». Гештальт-терапия возвращает его к реальности, преодолевая его психологическую защиту, которая создает препятствия для личностного развития и формирования зрелости. Используется прием драматизации внутреннего конфликта с целью его «изживания». Пациент стимулируется больше к действию, нежели к рассуждению и теоретизированию. Тем самым достигается большая степень внутриличностной целостности, наполненности и осмысленности жизни, улучшение контакта с окружающими людьми и внешним миром.

Разработал метод немецкий психолог Фриц Перлз (Fritz Perls) в начале 1950-х гг. Нередко используется в терапевтических общинах наркоманов.

Гидрокодон (Hydrocodone) — производное *кодеина* (дигидрокодеинон), сходен с ним по действию, но обладает значительно более сильным противокашлевым эффектом, приблизительно соответствуя в этом отношении героину, фентанилу и гидроморфону.

Как и кодеин, гидрокодон хорошо всасывается из кишечника (средняя энтеральная *биодоступность* близка к 50%), и его препараты (нередко в комбинации с нестероидными противовоспалительными средствами) предназначены для приема внутрь в качестве анальгетиков и противокашлевых средств. Продолжительность фармакологического действия составляет 4–5 часов. В качестве лекарственного средства используется в форме фосфата, в частности, для успокоения кашля у больных с различными заболеваниями легких и верхних дыхательных путей (при туберкулезе легких и гортани, раке легких и др.).

При повышенных дозах может вызывать слабую эйфорию; при длительном применении может развиться привыкание с ослаблением лечебного действия и болезненное пристрастие к препарату. По наркотическому потенциалу несколько превосходит кодеин.

В России применение гидрокодона запрещено (Список I в «Перечне наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Гидроморфон (Hydromorphone) — производное фенантрена, входит в группу полусинтетических опиоидов. Относится к сильным опиоидам; по фармакологическому профилю близок к морфину, в 7–8 раз превосходя его по силе фармакологического действия. Эквивалентной дозой по отношению к 10 мг морфинового стандарта является 1,5 мг парентерально введенного гидроморфона. При употреблении внутрь болеутоляющее действие препарата примерно в 5 раз слабее, чем при внутримышечном введении. Гидроморфон в отличие от морфина, кодеина и меперидина не подвергается метаболизму с образованием норгидроморфона. Эта особенность делает применение гидроморфона менее опасным для пациентов с почечной недостаточностью. В остальных отношениях гидроморфон практически не отличается от морфина.

По силе противокашлевого действия гидроморфон сопоставим с гидрокодоном, фентанилом и героином и превосходит большинство других опиоидов.

Подобно морфину, гидроморфон интенсивно захватывается органами, отличающимися обильным кровоснабжением, — с образованием тканевых депо, поэтому до 90% дозы препарата быстро исчезает (уже через 10 минут) из системного кровотока после внутривенного введения. Период полувыведения составляет 2–3 часа, а продолжительность фармакологических эффектов находится в пределах 4–6 часов.

В странах, где его клиническое использование разрешено, гидроморфон выпускается в таблетках, содер-

жащих от 1 до 4 мг препарата. Растворы для инъекций содержат его в дозах 1, 2 и 4 мг/мл.

Выраженность снотворно-седативного и эйфоризирующего эффектов сближает гидроморфон с героином. Гидроморфон характеризуется значительным наркотическим потенциалом, нередко употребляется в немедицинских целях и систематически обнаруживается в сфере нелегального оборота. В 1987 г. в Вашингтоне был зарегистрирован внезапный рост числа случаев смертельной передозировки гидроморфоном. Описаны случаи развития зрительных галлюцинаций после употребления больших доз гидроморфона.

В России применение гидроморфона ограничено (Список II в «Перечне наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Син.: дигидроморфинон; дилаудид.

Гиосциамин (Hyoscyamine) — алкалоид, содержащийся в различных растениях семейства пасленовых (*белена, белладонна, дурман* и др.) и представляющий собой левовращающий изомер *атропина* (см.). По своему действию сходен с атропином (прежде всего как блокатор м-холинорецепторов), превосходя его примерно в два раза по активности. Гиосциамин при извлечении из растительного сырья превращается в основном в атропин (как рацемическую форму). Показания к медицинскому применению в основном те же самые, что у атропина, как и проявления воздействия на психику.

Включен в список контролируемых ядовитых веществ (*Приложение 3*).

Гиосцин, см. *Скополамин*.

Гипергедония — см. *Гедонистическая установка*.

Гиперкинезия (hyperkinesia) — непроизвольная (рефлекторная), часто стереотипная мышечная активность, наблюдающаяся при некоторых заболеваниях ЦНС. Может проявиться в виде выраженной «неусидчивости» или «синдрома беспокойных ног». Встречается при приеме психостимуляторов, таких как *амфетамин* и *кокаин*.

Гипертермическая реакция у наркоманов — реакция на введенный внутривенно «грязный» наркотик (на сленге — «тряска» или «трясучка»).

Гипертермия возникает в результате того, что вместе с раствором наркотика в кровь попадает огромное количество микробов. Сразу после инъекции наркотика у потребителя возникают сильный озноб, головокружение, головная боль, тошнота, слабость, иногда ломота в пояснице, суставах. Температура тела поднимается выше 38 °С.

Обычно гипертермическая реакция бывает кратковременной. Если состояние не улучшается на протяже-

нии 6 часов, требуется применение мер неотложной помощи.

Возможно серьезное осложнение в виде *sepsis* (см.).

Гипертимия (*hyperthimia*) — повышенное настроение, сопровождающееся усиленной двигательной и психической активностью. Характерна для первой фазы реакции на психостимуляторы.

Гипнофилия — стойкое стремление к продолжительному сну, достигаемому путем приема высоких доз препаратов снотворно-седативной группы. Является характерным симптомом опиоидной зависимости в период отвыкания от наркотика.

Этот феномен отражает стойкие психопатологические изменения, свойственные больным именно опишной наркоманией, он связан с присущим опиоидам мощным анксиолитическим, седативным и снотворным действием.

Гипнофилия представляет собой частное проявление более общего аддиктивного феномена, свойственного лицам с опиоидной зависимостью, – *фармакофилии* (см.).

Гипокситерапия в наркологии — метод лечения больных наркоманией с использованием гипоксии (Дудко Т.Н. и соавт., 1999; Глушко А.А. и соавт., 2001). В режиме жесткой гипоксии (ниже 9% кислорода), создаваемом специальной аппаратурой, у опийных наркоманов подавляется патологическое влечение к наркотикам и улучшается переносимость назначаемых нейролептиков, антидепрессантов и транквилизаторов, что повышает их эффективность в комплексном лечении наркомании. Благодаря вегетостабилизирующему эффекту гипоксических процедур у больного улучшаются показатели гемодинамики, общее самочувствие, сон, что способствует увеличению длительности ремиссии, улучшению ее качества и ранней ресоциализации больных.

У героинового наркомана отмечена повышенная резистентность к условиям жесткой гипоксии в рамках физиологических реакций.

Гипомания (*hypomania*) — состояние, характеризующееся оптимистически-радостным настроением, повышенной трудоспособностью, стремлением к деятельности при сниженном контроле над своими влечениями. С гипоманией имеет сходство первая фаза реакции на *психостимуляторы* (амфетамины и др.).

Глютетимид, см. *Ноксирон*.

«**Гнать дракона**» (англ. *chasing the dragon*) — жаргонное название способа употребления наркотика, применяемого опийными наркоманами в США и неко-

торых странах Азии, в соответствии с которым наркотик разогревают в металлической емкости и вдыхают поднимающиеся пары. Причиной популярности такого способа являлось в свое время широкое распространение на подпольном рынке «коричневого героина», плохо растворяющегося в воде и в связи с этим малоприспособленного для внутривенного введения.

Было отмечено, что употребление таким способом героина, несмотря на кажущуюся безопасность, может быть причиной развития у лиц с опиоидной зависимостью острой лейкоэнцефалопатии, нередко заканчивающейся летально.

Голубой лотос (*Nymphaea caerulea*) — многолетнее водное корневищное растение с плавающими по поверхности воды большими темно-зелеными листьями, пурпурными с внутренней стороны. Цветки крупные, диаметром 15–20 см, ярко-голубые, с характерным сладковатым ароматом. Они поднимаются на длинных цветоножках над поверхностью воды, раскрываются с восходом солнца и закрываются на закате. Произрастает преимущественно в субтропическом и тропическом регионах (главным образом в Восточной Африке в долине Нила, в Индии и Таиланде). В России голубой лотос встречается в дельте Волги, Закавказье и на Дальнем Востоке.

Лепестки голубого лотоса издревле использовались для изготовления духов. Было замечено также, что настой цветков и листьев растения обладает мягким опьяняющим и успокаивающим свойством, благодаря чему в Древнем Египте он часто использовался в ритуальных целях, а само растение считалось священным. Его стилизованное изображение часто встречается на монетах, колоннах и могилах плитах Древнего Египта. В качестве одурманивающего средства голубой лотос употребляется также в виде водных отваров (цветков и листьев) и настоев на вине.

Психоактивные свойства голубого лотоса и его легальный статус послужили в последние годы причиной его использования в составе так называемых *курительных смесей* (см.), получивших широкое распространение в западных странах, а также в России, прежде всего в молодежной среде. Обнаружившиеся негативные последствия злоупотребления такими смесями привели к запрету как голубого лотоса, так и содержащих его смесей в ряде стран, в том числе в России.

Син.: кувшинка голубая.

Гофманские капли — медицинский препарат, популярный в XIX в. Предложен немецким врачом Ф. Гофманом (F. Hoffmann, 1868–1942). Представлял собой смесь спирта (2 части) с эфиром (1 часть). Эта легко-

воспламеняющаяся летучая жидкость жгучего вкуса применялась как возбуждающее, укрепляющее, а также как успокаивающее средство при болях в животе и тазовых органах. Принималось внутрь по 10–30 капель, наружно – для нюхания, а также в виде подкожных инъекций, втираний и клизм.

В некоторых странах, в том числе в России, в конце XIX в. отмечалось злоупотребление этим препаратом с целью опьянения и одурманивания.

Грибы галлюциногенные (англ. hallucinogenic mushrooms) — грибы, вызывающие при их употреблении галлюцинации. К ним относят в настоящее время более 100 видов, из них 75% составляют представители рода псилоцибе (*Psilocybe*), у которых за галлюциногенный эффект отвечают алкалоиды *псилоцибин* и *псилоцин* (см.). Псилоцибин найден также в грибах из родов панэлоус (*Panaeolus*), строфария (*Stropharia*), коноцибе (*Conocybe*) и анеллария (*Anellaria*). К грибам, содержащим в качестве активного вещества *мускарин* (см.) и некоторые другие алкалоиды этой группы (*мусказон*, *мускимол*), относятся *мухоморы* (см.): *Amanita muscaria*, *Amanita pantherina*, *Amanita phalloides*, *Amanita verna*, *Amanita virosa*.

Способность некоторых грибов вызывать яркие, необычные видения и изменять восприятие себя и окружающего мира была обнаружена еще в древние времена и использовалась колдунами и жрецами. В пещерах горного района Сахары Тассилин-Аджер среди найденных наскальных рисунков, которые считаются самыми древними (VIII тысячелетие до н. э.), можно увидеть людей с грибами в руках и с грибами, растущими из их тела.

Испанцы при завоевании Центральной и Южной Америки столкнулись с широким использованием галлюциногенных грибов (как и галлюциногенных кактусов) ацтеками и майя в религиозных церемониях. Такие грибы ацтеки называли «теонанактл», что означает «тело богов». Царь Монтесума устраивал раз в год «праздники откровений», когда приглашенные сановники и сам Монтесума ели волшебные грибы. В горных районах и на тихоокеанском побережье Гватемалы и Сальвадора – на территориях древних майя – найдены каменные изображения грибов, украшенные лицами богов и демонов. Эти находки относят к 1650–1050 гг. до н. э. Археологи полагают, что галлюциногенные грибы оказывали влияние на религию древних майя, особенно в сфере гаданий и целительства, а также служили предметом торговли.

Существует современная теория, отстаиваемая рядом сторонников (в частности, автором книг на эту тему Теренсом Маккенна – см.), что галлюциногенные растения, в том числе грибы, сыграли важную роль в становлении и развитии цивилизации у многих народов. Из этнографии выделилась даже такая отрасль, как *этномикология* (см.). Использование галлюциногенных грибов в ритуалах гадания и лечения сохранилось по сегодняшний день в некоторых индейских племенах Мексики.

Первые письменные упоминания об использовании галлюциногенных грибов в религиозных целях обнаружены в описаниях испанских хронистов и натуралистов, попавших в Мексику в XVI в. Одним из первых авторов является францисканский монах Бернардино де Шахагун, который в различных своих трудах подробно описал ритуалы употребления грибов и галлюциногенные эффекты, использование грибов в различных целях не только жрецами, но и простыми ацтеками. Прибывшие в Новый Свет католические миссионеры подвергли ритуалы и церемонии ацтеков гонениям, даже убивая тех, кто был застигнут во время этих ритуалов. Использование грибов в Мексике было запрещено (1521 г.). Культовые обряды, связанные с грибами, сохранялись в глубокой тайне только в самых отдаленных уголках Мексики.

В средневековой Европе такие грибы долгое время считались колдовским, дьявольским творением или орудием ведьм, а в первой иллюстрированной книге, посвященной травам (1560 г.), грибы были изображены вместе с извивающимися змеями. В новые времена исторические факты и наблюдения, связанные с галлюциногенными грибами, стали предметом интереса ученых. Американские антропологи в 1930-х гг. посетили ритуальные церемонии в одной из местностей Мексики, где наблюдали и затем описали употребление галлюциногенных грибов. В 1938 г. американский ботаник R.E. Schultes собрал экземпляры этих грибов, а в 1950-х гг. французский миколог R. Heim идентифицировал гриб ацтеков «теонанактль» как принадлежащий к роду *Psilocybe*. В 1958 г. швейцарский химик А. Хофманн (A. Hoffmann) выделил активное вещество из грибов *Psilocybe mexicana*, названное псилоцибином, установил его формулу и способы синтеза. Несколько лет коммерческий псилоцибин выпускался швейцарской фирмой «Сандоз» для исследовательских лабораторий.

Информация об истории галлюциногенных грибов на территории России сводится в основном к употреблению мухоморов коренными жителями Сибири (чукчи, эвенки, а также коряки, камчадалы, юкагиры) в шаманских ритуалах и целительстве. В отличие от грибов псилоцибе мухоморы вызывают сильную физическую подвижность.

Галлюциногенные грибы можно встретить почти на всех континентах. В Скандинавии и северных европейских регионах России основным видом этих грибов является *Psilocybe semilanceata*; они содержат (в сухой массе) до 2% псилоцибина, до 0,3% деметилированного производного псилоцибина и следовые количества псилоцина. Растут они на почве, отмерших ветвях и стеблях растений, на опилках, многие обитают на сфагновых болотах, торфе, навозе, встречаются в лесах, парках, на пастбищах, по окраинам дорог. Характерная черта многих грибов – обитание на заболоченной почве. Существуют подпольные теплицы для их выращивания, о чем в западных странах вышел ряд руководств.

Галлюциногенные грибы используются наркоманами свежими или высушенными, порциями от 5 до 10 г сухого веса (что соответствует 6–12 мг активного вещества) в зависимости от вида, а также в виде настоев и отваров.

Содержание активного вещества в грибах может изменяться под действием света, повышенной температуры и других факторов. Наибольшая концентрация псилоцибина определялась в молодых грибах.

Гринхаус-техника (англ. greenhous technique) — технология тепличного домашнего выращивания марихуаны, включающая особое освещение, соблюдение световых циклов, передвижение источника освещения, гидропонику, отдельные камеры для разных периодов роста растений (рассады, обрезки, цветения) и др. В некоторых западных странах нелегально издаются брошюры с ее описанием, которое можно найти также в Интернете.

Группа взаимопомощи (англ. mutual-help group) — группа, члены которой поддерживают друг друга в процессе выздоровления от алкогольной или наркотической зависимости, а также оберегают друг друга от негативных воздействий со стороны. При этом они обходятся без руководителя в лице какого-либо профессионального специалиста. Наиболее известными и распространенными являются группы Анонимных алкоголиков (первая группа появилась в 1935 г.), *Анонимных наркоманов* (конец 1940-х гг.) (см.) и Ал-Анон (для членов семей алкоголиков), действующие на принципах «*двенадцати шагов (ступеней)*» (см. *Двенадцать шагов*).

История взаимопомощи берет начало с группы «Американские вашингтонцы» (American Washingtonians) 1840-х гг., члены которой помогали друг другу избавиться от алкогольного «плена», и аналогичных европейских групп «Синий крест» (фр. Croi Bleue), «Золотой крест» (фр. Croi d'Or) и «Звенья» (Links). Группы взаимопомощи наркоманов появились во второй половине XX в.

Син.: группа самопомощи (англ. self-help group).

Группа наркотическая — небольшая, как правило, группа потребителей наркотиков, в которой ведущим и объединяющим фактором является все, что связано с добычей наркотиков и их приемом. Наряду с совместным приемом наркотиков наркоманы в такой группе обмениваются необходимой информацией и соответствующим опытом и чувствуют себя в некоторой мере защищенными от враждебного им общества и преследований со стороны правоохранительных органов.

Чаще всего в ней нет четкой иерархии, все ее члены имеют формально равные права и никаких обязанностей, межличностные связи в ней непрочны, но вопреки всему группа наркоманов обычно довольно стабильна и является частью специфической субкультуры (см. *Субкультура наркотическая*).

В рамках своей группы наркоманы проявляют ничем не стесненные эмоции и переживания, которые чаще всего, будучи вызваны наркотиками, носят искаженную форму. Иногда они являются лишь плодом фантазии наркомана при полной его физической неподвижности, хотя ему кажется, что он участвует в каком-то увлекательном действе.

В наркотической группе ценится уважение к свободе, понимаемой как анархия и своего рода фетиш. Этические и социальные нормы общества имеют внутри группы второстепенное значение. Мировоззрение такой группы несет на себе отпечаток социальной неразвитости и эмоциональной незрелости ее членов. Ясные идеологические предпочтения обычно отсутствуют. Группа действует исходя из насущных потребностей сиюминутной ситуации. Размышления в группе и общие выводы зависят от настроения наркоманов и от вида наркотика.

Иногда какая-нибудь сильная личность может подчинить себе всю группу, особенно когда наркоманы считают такого человека своим духовным и идейным лидером. Они выполняют безоговорочно любое его приказание, даже противоречащее элементарной морали, веря, что он является олицетворением всех их чаяний. Однако такого рода комбинация обычно дестабилизирует группу, толкает ее к экстремальному поведению и ведет к концу ее существования.

В наркотической группе, как правило, преобладают лица молодого возраста и подростки. В связи с противозаконностью оборота наркотиков и поиском средств на их приобретение они почти всегда находятся в постоянном контакте с криминальным миром и сами часто совершают правонарушения. (см. *Преступность наркоманов*).

Группа Помпиду, см. *Помпиду группа*.

Группа риска наркотизации — совокупность лиц, выделенная из общей популяции на основании

определенного набора социально-демографических, личностных, психологических и соматических характеристик, в которой предполагается повышенная склонность к злоупотреблению наркотиками и иными психоактивными веществами. Обычно речь идет о группах несовершеннолетних и молодежи. К такой группе, например, относят подростков, которые: а) имеют проблемы в развитии и поведении, обусловленные нервно-психической неустойчивостью или сопутствующими психическими отклонениями; б) экспериментируют с различными психоактивными веществами, в том числе с ингалянтами; в) живут в неблаго-

приятном социальном окружении (неблагополучная семья, знакомые сверстники, потребляющие психоактивные вещества, имеют контакты с криминальными лицами и т. д.).

Группа риска может быть отдельным объектом разработки и реализации программ первичной профилактики наркомании.

Группа самопомощи, см. *Группа взаимопомощи*.

Групповая психотерапия зависимости, см. *Психотерапия групповая*.

Д

Давамеск — гашиш, смешанный со сладостями (сахаром или медом), орехами (фисташками, миндалем) и пряностями (ванилью, корицей, мускатом, гвоздикой) для приглушения его сильного запаха и неприятного вкуса. Популярная в XVIII–XIX вв. форма употребления этого наркотика в некоторых арабских странах, прежде всего в Египте, Тунисе и Алжире. Представляет собой зеленоватое «повидло»; стандартная доза составляет одну чайную ложку. Может приниматься с кусочком хлебного изделия либо с кофе. В 1840-х гг. давамеск ввозился во Францию из Алжира по заказу психиатра Ж.Ж. Моро, который использовал его в своих экспериментах на базе «Клуба гашишистов» (см.) – парижского литературно-художественного салона. Его воздействие подробно описано многими членами клуба, в частности Шарлем Бодлером. В настоящее время давамеск практически забыт в Северной Африке, однако похожие препараты до сих пор изготавливаются в Индии, Пакистане и Бангладеш.

Дамиана (лат. *Turnera diffusa*) — травянистое растение произрастающее в условиях жаркого, влажного климата в Мексике, в Центральной и Южной Америке, на Карибских островах и в некоторых районах Техаса. Обладает свойством вызывать состояние легкой эйфории. С древних времен дамиана использовалась коренным населением (ацтеки, майя) для лечения астмы, заболеваний легких, головокружений и поддержания общего тонуса, а также как средство восстановления половой активности. Испанский миссионер Хуан Мария де Сальватьерра в 1699 г. впервые описал применение растения американскими индейцами и его афродизирующие свойства. Первое ботаническое описание дамианы принадлежит австрийскому ботанику J.A. Schult (1820 г.). Растение использовалось в американской и мексиканской фармацевтике с начала XIX в.; в Европу ввезено в 1880 г.

Изобретатель кока-колы доктор Джон Стив Пембертон незадолго до введения сухого закона в США создал тонизирующий винный напиток french wine cosa. Помимо вина и экстрактов из коки и ореха кола напиток содержал и экстракт дамианы.

В наше время в ряде стран листья дамианы используют для приготовления некоторых лекарств, а также для ароматизации ликеров. Дамиана как тонизирующий компонент входит в состав энергетического напитка Revo, а также используется в составе некоторых современных биологически активных добавок (БАД).

Растение содержит арбутин, дамианин, сахара, смолы, таннины, эфирные масла, горечи. В стеблях растения найден кофеин. Первоначально предполагалось

наличие в растении эфедрина, однако с помощью неоднократного химического анализа установлено, что этот алкалоид в растении отсутствует.

С конца 1960-х дамиана используется с немедицинскими целями в качестве наркотического средства, при этом листья дамианы завариваются как чай или курятся. Возникающая эйфория и изменения состояния в некотором отношении сходны с действием марихуаны.

Син.: тернера раскидистая; турнера раскидистая (лат. *Turnera diffusa*); *Turnera aphrodisiaca*.

«Двенадцать шагов» (англ. Twelve Steps) — основополагающая программа, созданная сначала для работы групп взаимопомощи «Анонимных алкоголиков», затем использованная в аналогичных группах «Анонимных наркоманов» (см.). В последние годы ввиду ее явной практической оправданности эту программу стали ставить в основу работы групп взаимопомощи при других видах аддикции, например: к табаку («Анонимные курильщики»), азартным играм, к еде (перееданию) («Анонимные обжоры»), к работе («Анонимные трудоголики») и др. и даже к сексу («Анонимные сексоголики»).

«Шаги» – это фактически заповеди, которые должен усвоить и последовательно выполнять каждый член группы взаимопомощи в строгом порядке от первой до двенадцатой на пути освобождения от патологического влечения. Они были изложены впервые основателями движения «Анонимных алкоголиков» У. Вилсоном и Р. Смитом в 1939 г. в «Большой книге» (Big Book), ставшей настольным пособием. Они сохранились и используются в неизменном виде до сих пор. Ниже приводится их полный текст.

1. Мы признали, что мы бессильны перед алкоголем (наркотиком) и что перестали управлять своей жизнью.
2. Мы пришли к убеждению, что только Сила, более могущественная, чем мы, может вернуть нам здравый ум.
3. Приняли решение перепоручить нашу волю и наши жизни Богу, как мы Его понимаем.
4. Глубоко и бесстрашно оценили себя и свою жизнь с нравственной точки зрения.
5. Признали перед Богом, перед собой и людьми причину своих ошибок и заблуждений.
6. Полностью подготовили себя к тому, чтобы Бог избавил нас от всех наших недостатков.
7. Смиренно молим Бога избавить нас от всех наших недостатков.
8. Мы составили список всех людей, кому когда-либо причинили зло, и преисполнились желанием возместить им причиненный ущерб.
9. Мы непосредственно возместили этим людям нанесенный нами ущерб, где и как это было возможно, – кроме тех случаев, когда это могло повредить им или кому-либо другому.
10. Мы продолжали анализировать себя и свои поступки и, когда были не правы, сразу признавали это.
11. Мы стремились путем молитвы и размышлений углубить наш сознательный контакт с Богом, как мы его понимаем, мо-

лась лишь о знании Его воли, которую нам надлежит исполнить, и о даровании нам силы для этого. 12. Достигнув духовного пробуждения, к которому привели эти «шаги», мы старались донести смысл всех этих заповедей до других алкоголиков (наркоманов) и применять эти принципы во всех наших делах.

Двойная наркомания (англ. double addiction) — злоупотребление одновременно двумя наркотиками, вариант *полинаркомании* (см.). Термин предложен L. Krole применительно к сочетанию морфина с кокаином или с барбитуратами.

(См. также *Комбинированная наркомания*.)

Двухфазный наркотический эффект — одна из форм зависимости наркотического эффекта от дозы, когда при увеличении дозы наркотика выраженность эффекта сначала возрастает до определенной величины дозы, однако при дальнейшем наращивании дозы, напротив, снижается. Двухфазный эффект проявляется, например, при совместном употреблении алкоголя и марихуаны.

Дейтоп (Дэйтоп) (англ. DAYTOP, аббревиатура от Drug Addicts Treated On Probation; нем. Deutop) — распространённая разновидность *терапевтического сообщества* (см.), предназначенная для лечения и реабилитации больных алкоголизмом и наркоманией. Система «Дейтоп» возникла в США в 1960-х гг. — первоначально как альтернатива наказанию за правонарушения, связанные с наркотиками, назначаемая судом. В настоящее время применяется также в ряде других западных стран (главным образом в Германии, где через систему «Дейтопа» проходят до 30–35% больных наркоманией, получивших лечение в клиниках).

Система «Дейтоп» опирается исключительно на методы психотерапии и реализуется обычно в условиях загородного поселения. Данная система ориентирована на выработку у пациентов так называемой «поведенческой регуляции» и осознанной трезвеннической и антинаркотической установки; при этом исключается назначение каких-либо медикаментозных средств. Один из принципов системы заключается в том, чтобы предоставить самим пациентам выработку отрицательного отношения к алкоголю или наркотику («позволить им бороться за свое здоровье и работать в поте лица, вместо того чтобы всячески их оберегать или делать все за них»).

Важную роль при этом играет группа. В качестве новизны подхода здесь придается большое значение групповым беседам о том, как кто выглядит, как больного видят другие. Считается, что когда еще несколько человек подтверждают, какое он производит впечатление, включая негативное, это на деле может открыть глаза больному на самого себя. Сформировать собственную самобытную личность и представить себе

свой истинный образ невозможно, если неизвестно, как вас воспринимают остальные. Таким образом, обратная связь от группы дает больному то, что он не получил бы в ходе многократных сеансов индивидуального психоанализа.

Лечебный персонал — психологи, педагоги, социальные работники, а также бывшие наркоманы, прошедшие специальную подготовку. Бытовое обслуживание выполняют сами пациенты. Имеются условия для добровольного труда, но не более 2–3 часов в день. Средняя длительность курса лечения — около года.

Существует Всемирная федерация терапевтических сообществ «Дэйтоп-интернешнл», штаб-квартира которой находится в Нью-Йорке (США).

Дезинтоксикация, см. *Детоксикация*.

Дезоморфин (Desomorphine) — одна из модификаций структуры морфина, дигидродезоксиморфин. Химическое наименование — 4,5-альфа-эпокси-17-метил-морфинан-3-ол. В растительном материале (опиуме-сырце) отсутствует.

В начале прошлого века в США делались попытки получить на основе структуры морфина новые лекарственные вещества, которые обладали бы мощным обезболивающим эффектом, но не вызывали химической зависимости. Одним из перспективных представлялся дезоморфин, который был получен взаимодействием кодеина с тионилхлоридом и. при экспериментах на животных показал более быстрое и более сильное (примерно в девять раз) анальгетическое действие по сравнению с морфином. Но дальнейшие клинические испытания выявили, что действие препарата длится всего 2–4 часа и еще быстрее возникает наркотическая зависимость. К тому же он в пять раз токсичнее морфина. В связи с этим дезоморфин не нашел практического применения как анальгетик и лишь непродолжительное время применялся как обезболивающее средство в послеоперационный период. В продажу выпускался в США в виде соли бромистоводородной кислоты под названием пермонид (Permonid).

В зарубежных странах не наблюдалось сколько-нибудь заметного злоупотребления этим препаратом с наркотической целью.

В России злоупотребление этим видом наркотика было отмечено впервые в 2003 г. В 2006 г. оно распространилось на большинство регионов страны и в некоторых из них (преимущественно в Центральном федеральном округе) приняло массовый характер. Во всех случаях употребляемый дезоморфин (жарг. «крокодил») изготавливается в кустарных условиях путем обработки кодеина, содержащегося в медицинских препаратах, кристаллическим йодом и красным фосфором. Кодеинсодержащие препараты (Терпинкод, Нурофен плюс, Солпадеин, Коделак и др.) приобрета-

ются легально в аптечной сети (с 1 июня 2012 года кодеинсодержащие препараты отпускаются в Российской Федерации по рецепту).

Считается, что всплеск распространения дезоморфина связан в первую очередь с дефицитом и удорожанием героина на черном рынке вследствие усиления действий властей против его нелегального оборота.

Сначала дезоморфиновыми наркоманами становились бывшие героиновые наркоманы, затем участились случаи появления наркоманов, которые начинали сразу с дезоморфина.

Вводимая в вену и плохо очищаемая смесь содержит кроме дезоморфина весьма ядовитые примеси. Это использованный йод в концентрации, приводящей к нарушениям в эндокринной системе и другим серьезным расстройствам, фосфор, вызывающий разрушение костной ткани, а также опасные примеси ряда металлов, приводящих к расстройствам нервной системы, минеральному дисбалансу, воспалительным процессам в печени и почках.

Дезоморфин имеет близкую морфину фармакокинетику, выводится с мочой в виде конъюгатов. Ввиду большей наркотической активности дезоморфин находится в организме в меньших действующих концентрациях. В связи с этим выявить его и его метаболиты в моче представляет более сложную задачу, чем сам кодеин или морфин.

Дезоморфин включен в Список I (с запрещением оборота) «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации».

Син. (жарг.): «крокодил».

Дексамфетамин (Dexamphetamine) — правовращающий стереоизомер амфетамина, по своему действию и получаемым эффектам сходный с амфетамином. Химическое название – (2S)-1-фенилпропан-2-амин.

По сравнению с левовращающим стереоизомером амфетамина – левамфетамином обладает благодаря более сильному взаимодействию с дофаминовыми рецепторами более выраженным (в 3–4 раза) центральным и менее выраженным периферическим действием на нервную систему. При систематическом употреблении может вызвать зависимость.

За рубежом находит ограниченное применение в медицине при лечении первичного ожирения, нарколепсии и синдрома нарушения внимания с гиперактивностью. В России применение дексамфетамина запрещено (Список I в «Перечне наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Син.: D-амфетамин; декстроамфетамин; декседрин (dexedrine).

Декседрин, см. Дексамфетамин.

Декриминализация наркотика (англ. drug decriminalization) — отмена законов или регламентов, которые относят употребление наркотического средства (средств) и его нелегальный оборот к уголовно наказуемым деяниям, равно как и к административным правонарушениям.

Декриминализацию следует отличать от *легализации* (см.), которая предполагает свободное обращение наркотика (наркотиков).

Делирий абстиненции (лат. delirium abstinentiae) — делирий у пациента, страдающего наркоманией или токсикоманией, возникающий после отмены наркотика, в период абстиненции.

Делирий атропиновый (лат. delirium atropinicum) — делирий, возникающий при интоксикации алкалоидами группы *атропина* (см.) (атропин, гиосциамин, скополамин, апоатропин и др.).

Характерным для него является делириозное расстройство сознания с микропсихическими, часто зоологического содержания, истинными галлюцинациями (пациенту, например, кажется, что перед лицом у него летают бабочки, мухи, стрекозы и т. п., причем он активно пытается их поймать). Сопровождается тремором тела, тикообразными движениями, атаксией (расстройством координации движений), дизартрией и другими соматическими и неврологическими симптомами отравления (сухая покрасневшая кожа, широкие, не реагирующие на свет зрачки, ослабление зрения, сухость слизистых и носа, затруднения глотания и дыхания, частый пульс слабого наполнения, задержка мочи и запоры, судороги). Обычно отмечается выраженная или даже тотальная амнезия перенесенного состояния.

Делирий вследствие отмены барбитуратов как неотложное состояние — требует мероприятий, направленных на быстрое выведение токсинов из организма, поддержание жизненно важных функций, купирование возбуждения.

Применяется зондирование и промывание желудка, проводится *инфузионная терапия* (в объеме 40–50 мл/кг). Показан плазмаферез в сочетании с внутривенным лазерным облучением крови. Используются средства, применяемые обычно при депрессии дыхательного центра, признаках сердечной недостаточности, задержке мочи. Комплекс терапевтических мероприятий во многом сходен с применяемым при алкогольном делирии. Специфическая терапия заключается в использовании фенобарбитала натрия (0,2–0,4 г) или тиопентала натрия (300–500 мг в/м).

Делирий димедоловый — может возникнуть при значительной передозировке препарата. Клиническая картина его проявления сходна с проявле-

ниями, вызванными *циклодолом* (см.). Возникающие зрительные галлюцинации отличаются калейдоскопичностью – быстрой сменой эпизодов и картин. Предшествовавшая опьянению обстановка обычно определяет аффективный фон (от эйфории до страха) и содержание зрительных галлюцинаций. У подростков, например, после стычек и драк со сверстниками в видениях преобладают картины побоищ. Они видят людей, угрожающих расправой или убийством. На высоте делирия критическое отношение к галлюцинациям утрачивается, больной становится опасным для себя и окружающих.

Делирий лекарственный (*delirium pharmacogenum*) — наблюдается при резком повышении доз психотропных средств, при присоединении корректоров или внезапной отмене лекарственных препаратов. Возникает чаще у детей и лиц пожилого возраста, а также при наличии органической церебральной патологии (атеросклеротическая или алкогольная энцефалопатия).

Син.: делирий фармакогенный.

Делирий опийный — делириозное состояние, возникающее при злоупотреблении препаратами опиума. По мнению Крепелина, психотические состояния возникают в том случае, если опийной наркомании предшествовал алкоголизм. Некоторые исследователи отрицают возможность психотических состояний при опийной наркомании (Пятницкая И.Н., 1975, и др.).

Делирий психофармакологический — острый психоз, который может возникнуть при употреблении некоторых психотропных препаратов (см. *Делирий тофраниловый*). Разновидность *делирия лекарственного*.

Делирий тетраэтилсвинцовый — разновидность *делирия токсического*. Возникает в связи с отравлением тетраэтилсвинцом (например, этилированным бензином). Характерно наличие обонятельных и вкусовых галлюцинаций, ощущение во рту посторонних предметов (волос, ниток, проволоки и т. д.). Резко выражены страх, психомоторное возбуждение. Налицо соматическая триада: гипотония, гипотермия, брадикардия.

Делирий тофраниловый — разновидность *делирия психофармакологического* (см.). Возникает при приеме больших доз антидепрессанта тофранила (имипрамина), чаще всего у больных пожилого возраста. Характерны сильный страх и спутанность сознания. Сопровождается тремором, двигательным беспокойством.

Дельта-9-тетрагидроканнабинол, см. *Тетрагидроканнабинол*.

Демерол, см. *Лидол*.

Депрессанты (англ. depressants) — вещества, которые угнетают, затормаживают ЦНС или снижают некоторые проявления ее активности. Согласно группировке, предложенной ВОЗ (см. *Lexicon of alcohol and drug terms* – WHO, Geneva, 1994, p. 29), выделяются такие основные группы депрессантов: *опиоиды, седативно-снотворные вещества (барбитураты, бензодиазепины и др.) и нейролептики*. Отдельно добавлены алкоголь и анестетики. Иногда к депрессантам относят антиконвульсанты.

Особенностью депрессантов является их способность усиливать действие друг друга (*синергизм* – см.) при совместном приеме.

Суммарный эффект от смешанных доз бывает трудно предугадать, он может быть намного выше, чем сумма эффектов от стандартных доз, принятых по отдельности. Это может стать причиной опасных последствий, вплоть до летальных. Большое количество смертей происходит не столько от принятия большой дозы одного препарата, сколько от смешивания различных препаратов.

Согласно данным американского Национального института по проблемам злоупотребления наркотиками (NIDA), самое большое количество смертей от передозировки в США происходит от употребления алкоголя совместно с другими депрессантами, (комбинация алкоголя с героином убила знаменитого эстрадного певца Элвиса Пресли).

Депрессия (англ. depression; от лат. deprimō, depressum – понижать, подавлять, угнетать) — болезненное состояние, характеризующееся угнетенным или тоскливым настроением и снижением психической активности, сочетающееся с гиподинамией и разнообразными соматическими нарушениями (потеря аппетита, похудание, запоры, изменение ритма сердечной деятельности и т. п.).

Предполагается, что в нейрохимической основе патологического влечения к наркотикам имеется определенная общность с депрессивными нарушениями.

«Держать дозу» (жарг. нарк.) — попытка наркомана контролировать свое потребление наркотиков на уровне определенной ограниченной дозы и частоты употребления.

Деркума болезнь, см. *Adipositas dolorosa*.

Детоксикация (англ. detoxification) — комплекс медицинских процедур, направленных на нейтрализацию и выведение токсических веществ и их метаболитов из организма. Часто применяется как средство для купирования абстиненции или прерывания систематического употребления наркотика и других психо-

активных веществ (особенно в виде наркотического «запоя»). Обычно является первым шагом в программе лечения наркотической зависимости.

Существует достаточно большое разнообразие методов детоксикации, начиная от введения больших количеств жидкости (содержащей соли натрия, калия, магния, глюкозу, мочевины и др.) с последующим форсированным диурезом до *экстракорпоральных* методов, когда отведенная из вены больного кровь очищается вне тела и возвращается обратно (см. *гемосорбция*, *плазмаферез* и др.). Эти методы являются в определенной мере универсальными для большинства психоактивных веществ. Из специальных методов детоксикации можно отметить купирование опийной абстиненции с помощью опиоидного антагониста *наллоксона* (см.), в том числе в ускоренном варианте (см. *Детоксикация ускоренная*).

Син.: дезинтоксикация; детокс.

Детоксикация ускоренная (англ. rapid detoxification) — методика ускоренного купирования опийной абстиненции (за 4–8 часов), с применением антагонистов опиоидных рецепторов (*наллоксона*, *налтрексона* – см.). При этом для ускорения адаптации к антагонистам и облегчения остроты абстинентной реакции используют *клонидин* (см.). Процедура проводится в условиях отделения интенсивной терапии (реанимации) под общим наркозом.

Клонидин назначают перед приемом антагонистов, и вслед за ним вводят короткодействующие средства наркоза, в первую очередь *мидазолам* (см.) и *пропופол* (см.), которые вводятся дробно. Оптимальным является использование инфузионных дозаторов.

На фоне внутривенного или комбинированного наркоза с применением миорелаксантов и искусственной вентиляции легких (с использованием эндотрахеальной интубации) больному внутривенно вводится налоксон каждые полчаса в дозе 0,8 мг. Одновременно проводится инфузионная терапия растворами электролитов и сахаров, симптоматическая терапия (диуретики, кардиотропные, антигипертензивные, вегетостабилизирующие, спазмолитические и другие препараты). В общей сложности вводится внутривенно до 6 мг налоксона. После окончания всей процедуры больному назначается терапия, направленная на купирование постабстинентных расстройств, или же больные переводятся на противорецидивную *налтрексоновую* программу.

Критерием завершения терапии является отсутствие выраженной абстинентной реакции на повторное введение налоксона или *налтрексона*.

Редукция абстинентных проявлений, достигаемая в ходе ускоренной детоксикации, не означает полного устранения психопатологической симптоматики. У большинства пациентов после окончания детоксикации выявляют высокий уровень тревоги, повышенную

раздражительность, аффективные расстройства, в том числе дисфорические состояния, сверхценные опасения, связанные с ожиданием новой волны абстинентных проявлений, аггравационное поведение; сохраняется влечение к приему наркотиков,

Больные, прошедшие ускоренную детоксикацию, остро нуждаются в соответствующей активной психофармакотерапии.

Син.: рапидная детоксикация; ультрабыстрая опийная детоксикация (УБОД).

Детоксикация экстракорпоральная — метод общебиологического воздействия, применяемый в наркологии и психиатрии. Используется принцип абсорбционной детоксикации, когда отведенная из вены больного кровь очищается вне тела путем перфузии через активированные угли и синтетические сорбенты и возвращается обратно. Наиболее распространена *гемосорбция* (см.), применяемая главным образом при психозах и состояниях интоксикации.

«Джеф», см. *Эфедрон*.

Диагностика опьянения галлюциногенами — основывается главным образом на следующих признаках. В начале интоксикации фиксируют анизокорию, ритмичное расширение и сужение зрачков. Характерны гиперрефлексия, спазм челюстных мышц (тризм). Отмечают повышение температуры тела с ощущением жара, потливость, слезотечение, тахикардию, высокое артериальное давление, чувство голода, тошноту, слюнотечение. На высоте интоксикации возникают зрительные, тактильные, реже слуховые галлюцинации, что находит отражение в поведении опьяневших. Они к чему-то присматриваются, прислушиваются, что-то стряхивают с себя или извлекают изо рта, могут убежать, прятаться или нападать. Высказывания соответствуют характеру переживаемых галлюцинаций. Отмечаются резкие колебания аффекта: эйфория быстро сменяется дисфорией, веселье – тревогой.

Особенностями интоксикации галлюциногенами-холинолитиками (в частности, *циклодолом*) являются расширение зрачков, нистагм, нарушение конвергенции и аккомодации, гиперемия кожных покровов, сухость слизистых оболочек и кожи, тахикардия, колебания артериального давления. Наблюдаются немотивированная веселость, ускорение речи, нарушение внимания. При углублении интоксикации нарушается ориентировка в месте и времени, возникают иллюзии и галлюцинации (чаще зрительные и слуховые). Поведение больных определяется содержанием галлюцинаций. Изменяется эмоциональное состояние больных, они выглядят растерянными, недоуменными или испуганными.

Самыми информативными признаками опьянения *фенциклидином* при дифференциальной диагностике

с другими галлюциногенами являются нистагм, повышение артериального давления и неустойчивый уровень расстройства сознания.

Дифференциальную диагностику опьянения ЛСД-подобными галлюциногенами необходимо проводить с галлюцинозами, свойственными психическим заболеваниям, в частности шизофрении. Опьянение ЛСД-подобными галлюциногенами необходимо дифференцировать также с состоянием интоксикации вследствие других психоактивных веществ: фенициклидина, алкоголя, каннабиноидов, лекарственных средств с антихолинергической активностью (трициклических антидепрессантов, антипаркинсонических и атропиноподобных средств).

Диагноз опьянения галлюциногенами может быть подтвержден токсикологическим исследованием мочи. Следы ЛСД обнаруживаются в моче даже через 5 суток после приема наркотика. В случае опьянения фенициклидином в моче находят фенициклидин и его метаболит – арилциклогексилламин.

(См. также *Острая интоксикация галлюциногенами согласно критериям МКБ-10*.)

Диагностика предрасположенности к зависимости от психоактивных веществ — опирается на комплекс генетических, нейрохимических, электрофизиологических и поведенческих признаков (маркеров).

В соответствии с одним из вариантов диагностики (Анохина И.П. и соавт., 2008) в качестве маркеров выступают следующие признаки.

Клинические: 1. Наличие двух или более кровных родственников, страдающих алкоголизмом или наркоманией. 2. Раннее курение и злоупотребление алкоголем. 3. Синдром минимальной мозговой дисфункции в детстве. 4. Эмоциональная нестабильность, повышенная возбудимость, склонность к депрессиям. 5. Трудный пубертат с преобладанием психического инфантилизма. 6. Дефицит внимания. 7. Чувство неудовлетворенности, поиск новизны.

Биологические: 1. Низкая амплитуда или отсутствие волны Р-300 и других поздних волн в вызванном слуховом корковом электрическом потенциале. 2. Низкая концентрация в моче и крови дофамина, чему, как правило, сопутствуют низкий уровень ДОФА и высокое содержание ДОФУК. 3. Низкая активность дофаминбетагидроксилазы.

Генотипические: 1. Повышенная частота встречаемости аллеля А1 гена DRD2 ($A1/A2 > 1$) и гетерозиготного генотипа 9/10 DAT (> 35). 2. Выявление участка семи тандемных повторов в гене DRD4.

Наличие более пяти из перечисленных признаков, среди которых должно быть не менее 2–3 биологических, дает основание отнести обследуемого к группе высокого биологического риска в отношении алкогольной и наркотической зависимости.

Обоснованием данной методики явилось представ-

ление о том, что предрасположенность к формированию зависимости от психоактивных веществ (ПАВ) связана прежде всего с определенными отклонениями в функции дофаминовой нейромедиаторной системы в лимбических отделах головного мозга, отражающими наличие соответствующих отклонений в геноме. К такого рода генетически обусловленным нарушениям в нейромедиаторной системе под хроническим воздействием ПАВ относят: замедленный синтез дофамина; его ускоренное разрушение; активацию его обратного захвата; низкую чувствительность и малую плотность дофаминовых рецепторов; неадекватный ответ аденилциклазы на нейромедиаторы и др. Каждый из этих процессов регулируется отдельным геном, отсюда полигенная природа наследственной предрасположенности к злоупотреблению ПАВ, выражающаяся столь пестрым комплексом маркеров.

См. *Генетика наркоманий*.

Диазепам (Diazepam) — хлорсодержащее производное бензодиазепина, один из первых транквилизаторов бензодиазепинового ряда, получивших широкое применение в медицине с начала 1960-х гг. Белый, со слабым желтоватым оттенком кристаллический порошок без запаха, практически нерастворим в воде, трудно растворим в спирте.

Его анксиолитическая активность проявляется способностью купировать внутреннее беспокойство, страх, тревогу, нервное напряжение. Используется также при лечении нарушений сна в качестве снотворного средства, особенно в тех случаях, когда одновременно желательно иметь анксиолитическое действие в течение всего дня. Оказывает антипаническое и амнестическое действие (преимущественно при парентеральном введении). Обладает центральным миорелаксирующим эффектом, связанным с торможением полисинаптических спинальных рефлексов, а также выраженным противосудорожным эффектом.

Широко применяется также при лечении наркотических расстройств. В частности, при острой алкогольной абстиненции облегчает такие ее симптомы, как возбуждение, нервное напряжение, тревога, тремор, а также уменьшает вероятность развития острого делирия и снижает при его возникновении выраженность симптоматики, в том числе галлюцинаций.

Седативный эффект наблюдается через несколько минут после внутривенного введения и через 30–40 минут после внутримышечного. После снятия острых проявлений заболевания диазепам обычно назначают внутрь. Обычные дозы при приеме внутрь: начальная – 5–10 мг, суточная – 5–20 мг. Период полувыведения составляет 20–70 часов, выводится преимущественно почками. При повторном применении отмечается кумуляция диазепам и его активных метаболитов в плазме крови.

Диазепам усиливает действие снотворных, нарко-

тических, нейролептических, анальгетических препаратов и алкоголя.

Как и с другими производными бензодиазепа, при систематическом приеме диазепама (даже в терапевтических дозах) возможно формирование психической и физической зависимости и развитие синдрома отмены. Риск возникновения зависимости возрастает при использовании больших доз и с увеличением продолжительности приема, а также у пациентов с алкогольной или иной химической зависимостью в анамнезе. Чтобы уменьшить риск развития абстинентного синдрома, отмену диазепама следует проводить постепенно, путем снижения дозы. Синдром отмены проявляется в виде головной и мышечной боли, беспокойства, тревоги, спутанности сознания, тремора, судорог, а в тяжелых случаях – галлюцинаций, деперсонализации, судорожных припадков.

При терапевтическом применении возможны такие побочные действия, как вялость, сонливость, повышенная утомляемость, головная боль, головокружение, атаксия (расстройство координации движений), нечеткость зрения, притупление эмоций, снижение скорости реакций и концентрации внимания, ухудшение кратковременной памяти, смазанная речь, а также такие осложнения, как спутанность сознания, обмороки.

Включен в список контролируемых сильнодействующих веществ (*Приложение 2*).

Син.: валиум; реланиум; седуксен; сибазон.

Диазепамовый тест (Нуллер Ю.Л., Точилев В.А., 1979, 1981) — использование *диазепама* для разграничения эндогенной депрессии, протекающей с тревогой, и «экзогенной» тревоги, сочетающейся с депрессивным настроением. Поскольку психотропное действие бензодиазепинов исчерпывается противотревожным эффектом, то в случае редукции каких-либо болезненных симптомов после введения диазепама можно сделать вывод, что они обусловлены экзогенной тревогой.

Диацетилморфин, см. *Героин*.

Дигидрокодеинон, см. *Гидрокодон*.

Дигидроморфинон, см. *Гидроморфон*.

Дизайнерский наркотик (англ. designer drug) — наркотик, изготовленный путем химического преобразования нелегального наркотика и обладающий сходным эффектом, но не фигурирующий в списке запрещенных психоактивных веществ. Изменение молекулы исходного наркотика может быть незначительным, но достаточным для ухода от уголовного преследования. Термин был введен в употребление в 1980-х гг. В качестве ответной реакции государствен-

ные органы стараются включить заранее в категорию запрещенных веществ также и возможные химические аналоги существующих наркотиков.

Переделанные наркотики повышают опасность их употребления, включая смертельный риск. Они не проходят проверку на животных, как фармацевтические препараты, и не исследуются в медицинских центрах.

Дилаудид, см. *Гидроморфон*.

Димедрол (Dimedrol) — антигистаминный препарат, обладающий седативным действием, имеющим некоторое сходство с действием нейролептических веществ; проявляет снотворный эффект (химическое название: 2-(дифенилметокси)-N,N-диметилэтанамин). Применяется в основном для лечения аллергических расстройств (крапивница, сенная лихорадка, вазомоторный насморк, зудящие дерматозы, аллергические осложнения при лекарственной терапии и т. д.).

Представляет собой белый, мелкокристаллический порошок горького вкуса, легко растворимый в воде, очень легко – в спирте.

В качестве побочного действия димедрол может вызвать со стороны нервной системы такие явления, как головокружение, снижение внимания, повышенная возбудимость, эйфория, раздражительность, беспокойство, спутанность сознания и др. Сочетание димедрола с седативными, снотворными средствами, транквилизаторами взаимно усиливает угнетающее действие на ЦНС. Небольшие дозы димедрола (0,1–0,15 г) в сочетании с алкоголем усиливают алкогольное опьянение. В действии димедрола на нервную систему существенное значение имеет его центральная холинолитическая активность.

Димедрол в качестве самостоятельного объекта злоупотребления используется сравнительно редко. Обычно его употребляют подростки вместе с алкоголем для достижения состояния оглушения («отключки») как одной из форм эйфории. Сочетание повышенной дозы димедрола (5–10 таблеток) с приемом алкогольного напитка может вызвать делириозное состояние, отличающееся калейдоскопической изменчивостью зрительных галлюцинаторных образов. Обстановка, предшествующая интоксикации, нередко определяет аффективный фон (от эйфории до страха) и содержание видений. После предшествовавших стычек и драк со сверстниками в галлюцинациях подростка преобладают картины побоищ, видятся люди, грозящие ему расправой и т. п.

Димедрол используют также больные опийной наркоманией, употребляющие химически обработанную (ацетилированную) маковую соломку: они вводят его в вену вместе с основным наркотиком для пролонгации эйфории. Димедрол может содержаться в «уличном» героине, в который он добавляется для

потенцирования эффекта. Описано злоупотребление подростками *буторфанолом* (синтетический опиоид) в сочетании с димедролом.

При передозировке димедрола, как и других антигистаминных препаратов, могут возникать психотические состояния, характеризующиеся помрачением сознания, психомоторным возбуждением, галлюцинаторно-бредовой симптоматикой (см. *Делирий димедроловый*).

Син.: дифенгидрамин.

Диметилпропион, см. *Фенпранон*.

Диметилтриптамин (ДМТ) (Dimethyltryptamine) — галлюциноген, содержащийся в дереве «*виrola*» (см.), по своему действию близкий к ЛСД. По химической структуре имеет сходство с нейромедиатором серотонином, поэтому способен вытеснять серотонин в рецепторах нервных окончаний, что и обуславливает особенности его наркотического эффекта.

После приема ДМТ внутрь в виде размельченной в порошок коры виrolы его действие наступает очень быстро — через 1–2 минуты, и очень резко. Эффект от химически чистого ДМТ ощущается почти мгновенно, наркоманы называли такого рода эффект «боксерским ударом». Однако действие его непродолжительно: измененное психическое состояние длится не более 15–30 минут.

Лица, принимавшие ДМТ, сообщают о необычных впечатлениях, испытываемых под действием этого наркотика. Они «видят» звуки, чувствуют «вкус» цвета, «слышат» движение. Специалисты полагают, что ДМТ активно вмешивается в процессы воображения и образного мышления, он производит «подмену» естественных процессов воображения психоактивным веществом. Некоторые потребители ДМТ от вызываемых им галлюцинаций впадают в панику.

В 1956 г. ДМТ был получен синтетическим путем чешским химиком Стивеном Жера. Некоторое незначительное его количество содержится в бобовых растениях.

В 1960-е гг. выдвигалась гипотеза, что ДМТ может быть эндогенным психотомиметиком, вырабатываемым в организме больных шизофренией.

Эксперименты с наркотическим действием ДМТ были запрещены в США, вместе с запрещением ЛСД, в 1965 г. В настоящее время употребляется наркоманами редко.

Запрещено применение ДМТ и в России (Список I в «Перечне наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Диметоксиметиламфетамин (ДОМ) (Dimethoxymethylamphetamine, DOM) — синтетический галлюциноген, по химической структуре имеющий сходство

как с амфетамином, так и с мескалином. Полное химическое название — 2-амино-1-(2,5-диметокси-4-метил)фенилпропан. По своему наркотическому действию подобен ЛСД. Обычная эффективная доза составляет 5 мкг, т. е. превышает дозу ЛСД с эквивалентной силой действия в 10–20 раз.

Наркотический эффект от диметоксиметиламфетамина в виде очень ярких зрительных галлюцинаций начинает проявляться в пределах часа после его приема внутрь и исчезает через 7–8 часов. Физиологические эффекты сходны с адреналином, как и у ЛСД. Имеются наблюдения, что наркотическое действие этого вещества усиливается хлорпромазином (аминазином).

Препарат чрезвычайно токсичен и может вызвать лихорадку, потерю зрения, трудности при глотании, судороги — иногда со смертельным исходом. Описаны маниакальные психозы, продолжающиеся не один день.

Первоначально был разработан американской фирмой Dow Chemical Company для использования при лечении психических расстройств, но никогда в продажу не выпускался. Изготавливаемый нелегально, препарат получил название STP.

Включен в Список I запрещенных к обороту веществ (под названием СТП (ДОМ)) «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации».

Син.: СТП.

Динорфины — один из трех типов *эндогенных опиоидов* (см.), обладающих сродством к *опиоидным рецепторам* (см.). Динорфины обнаруживаются в тех же отделах ЦНС, что и другие эндогенные опиоиды (*эндорфины* и *энкефалины* — см.), они обладают выраженным сродством с опиоидными рецепторами каппа-типа и проявляют слабое взаимодействие с μ -рецепторами. Различают динорфин А и динорфин В. Предполагают, что с участием динорфинов протекают некоторые психопатологические процессы у потребителей наркотических веществ.

Дионин (Dionin) — синтетический аналог морфина (этилморфина гидрохлорид), близкий по своему общему действию к кодеину, превосходит последний как по противокашлевому, так и по анальгезирующему действию. Белый кристаллический порошок без запаха, с горьким вкусом. Растворим в воде (1:12) и спирте (1:25).

Применяется в офтальмологической практике. При введении в конъюнктивальный мешок раствор препарата вызывает гиперемию с последующей анестезией и временным отеком конъюнктивы. Тем самым препарат способствует успокоению более и рассасыванию экссудатов при кератите, инфильтратах роговой оболочки, воспалениях радужной оболочки и других заболеваниях глаз. Используется также для успокоения

кашля при хронических бронхитах, туберкулезе легких и т. д., а также как болеутоляющее средство. Дозы для взрослых – 0,01–0,03 г на прием.

При длительном применении в высоких дозах может вызвать привыкание (с ослаблением лечебного действия) и болезненное пристрастие. При передозировке дионина развивается легкая эйфория и ряд других симптомов наркотической интоксикации, характерной для опиатов.

Оборот дионина в Российской Федерации ограничен и находится под строгим контролем (Список II в «Перечне наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Син.: этилморфин (ethylmorphin).

Дипидолор, см. *Пиритрамид*.

Дипропилтриптамин (ДПТ) (Dipropyltryptamine) — синтетический галлюциноген, производящий эффекты, подобные ЛСД, но с более быстрым наступлением и длящиеся 1–2 часа (эти эффекты получили у наркоманов жаргонное название «поездка бизнесмена» – businessman's trip).

Дискинезия (англ. dyskinesia) — нарушение способности контролировать свои движения, их координацию и интенсивность отдельных компонентов. Проявляется, в частности, при приеме высоких доз психостимуляторов, таких как *амфетамин* и *кокаин*.

Диспансер наркологический (от лат. dispenso – распределять; франц. – dispensaire) — лечебно-профилактическое учреждение, в котором осуществляется специализированное лечение наркологических больных (амбулаторное, стационарное) и систематическое наблюдение за их состоянием. В России является основным звеном наркологической помощи населению, организованной по территориальному принципу.

В функции диспансера входит: выявление, учет и лечение больных алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями, а также лиц, страдающих патологическим влечением к азартным играм; социально-бытовая помощь этим больным; организация профилактики наркологических заболеваний.

Для приближения наркологической помощи к населению диспансер может иметь часть своих структурных подразделений (отделения, кабинеты, пункты, стационары) в других медицинских учреждениях (поликлиниках, районных больницах и т. д.) или на крупных предприятиях.

Диссоциативные анестетические галлюциногены — галлюциногенные наркотики, обладающие общим анестезирующим действием, при этом в ходе операции пациент не теряет сознание полностью. К ним относятся *фенциклидин* (PCP) (см.) и *кетамин* (см.).

Для опьянения диссоциативными анестетиками характерны нарушения со стороны зрительного нерва. «Двоится» в глазах, зрение становится нечетким, окружающие предметы расплываются или затуманиваются. Характерны осязательные галлюцинации. Они напоминают некоторые проявления, возможные при белой горячке. Больному кажется, что все предметы вокруг него стали либо очень горячими, либо очень холодными. Появляется ощущение, что под кожей ползают змеи или насекомые, а во рту находится клубок ниток, которые пациент тшится вытащить и никак не может размотать.

Слово «диссоциативный» подразумевает расщепление сознания. По одному из объяснений, сознание как бы распадается на две части: одна, пассивная – это «умершее “Я”», слабое воспоминание о существовавшей до приема наркотика индивидуальности. Вторая часть сознания – галлюцинаторная, т. е. психотическая, – это переживания неких не приемлемых для первой части и потому пугающих изменений в виде прорывающихся через ослабленное «Я» «неожиданных содержаний» бессознательного, касающихся как тела, так и окружающей обстановки.

Существует также толкование, исходящее от потребителей наркотиков, что с помощью «диссоциативов» можно пройти через опыт смерти (пережить состояние смерти, находясь в особом состоянии сознания), хотя многие находят этот опыт слишком страшным и неприятным. Можно «выходить в другие миры» («внетелесные переживания») и даже общаться с неизвестными нечеловеческими существами.

Диссоциативные анестетики могут обострять у наркомана психические заболевания. Депрессии, возникающие после однократного приема кетамина, могут продолжаться до 2 месяцев и часто без специальной медицинской помощи не прекращаются.

В настоящее время как обезболивающее средство применяется только кетамин. Использование для этой цели фенциклидина было непродолжительным, прекращено в 1960-х годах из-за серьезных сопутствующих психических расстройств.

Применение фенциклидина в России запрещено (Список I в «Перечне наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»), применение кетамина ограничено (Список II).

Син.: диссоциативные анестетики; диссоциативы.

Дифенгидрамин, см. *Димедрол*.

Дифференцирование лекарственного употребления кодеина от немедицинского приема опиатов — составляет определенную проблему в связи с тем, что в обоих случаях в моче обнаруживается морфин, являющийся метаболитом как кодеина, так и, например, героина. Кроме того, присутствующий в моче

кодеин может образоваться из ацетилкодеина, имеющегося в кустарном героине. Морфин и кодеин могут присутствовать одновременно в организме после употребления в пищу семян мака. Для дифференцирования лекарственного употребления кодеина от немедикаментозного приема опиатов предложены следующие подходы.

1. В случае приема терапевтических доз кодеина в интервале до 20 часов обнаруживается метаболит норкодеин, при этом концентрация кодеина превышает концентрацию морфина. В следующем интервале, от 20 до 40 часов, концентрация морфина выше, чем концентрация кодеина, а норкодеин в моче не определяется или же в моче присутствует только один морфин.

2. Кодеин можно исключить как источник обнаруженного в организме морфина, если выполняются два условия: а) отношение концентраций общего кодеина и общего морфина в моче меньше, чем 0,5; б) концентрация морфина в моче превышает 200 нг/мл.

Дифференцированная диагностика наркоманий (токсикоманий) — устанавливает наличие зависимости от конкретного психоактивного вещества. Один вид наркомании или токсикомании ограничивается от другого на основании объективных анамнестических данных, особенностей картины интоксикации и абстинентного синдрома, характера психических нарушений, возникающих во время интоксикации и в структуре абстинентного синдрома.

В условиях клиники в подавляющем большинстве случаев обнаруживается и абстинентный синдром, что существенно облегчает дифференцированную диагностику.

Для опийной (героиновой) наркомании характерны: наличие следов внутривенного введения наркотика, типичная картина абстинентного синдрома (см. *Абстинентный синдром опийный*) и факт отсутствия психоорганического синдрома.

Злоупотребление стимуляторами отличается от других видов зависимости возникновением маниакальных состояний с выраженным двигательным и речевым возбуждением, а также длительно существующими депрессивными расстройствами после прекращения интоксикации, потерей массы тела.

Для злоупотребления барбитуратами характерны брадипсия, когнитивные расстройства, возникновение во время абстинентного синдрома упорной бессонницы, психотических состояний и судорожных припадков.

Для гашишизма характерны беспричинно возникающие гипоманиакальные состояния и длительное отсутствие стойких когнитивных расстройств.

Диагностика злоупотребления психоактивными средствами облегчается с помощью лабораторных исследований мочи, крови, слюны. Чаще всего используется экспресс-диагностика (экспресс-тесты). В

диагнозе обязательно отражается наличие иного психического заболевания. Наиболее часто речь идет об эндогенных заболеваниях, сопровождающихся появлением депрессивных расстройств; расстройств личности; остаточных явлениях органического поражения головного мозга различного генеза.

В тех случаях, когда возникают галлюцинаторно-параноидные состояния при злоупотреблении психоделическими препаратами, стимуляторами или каннабисом, дифференциальная диагностика проводится с учетом не только анамнестических данных, но и особенностей психического статуса до появления и после исчезновения бредовых переживаний и обманов восприятия.

Дифференцирующие признаки абстинентного синдрома, см. *Абстинентного синдрома отличия при разных наркоманиях*.

Диэтиламид лизергиновой кислоты, см. *ЛСД*.

ДМТ, см. *Диметилтриптамин*.

Доверов порошок (лат. Pulvis ipescacuanhae opiates; Pulvis Doveri) — порошкообразный лекарственный препарат, содержащий: опиум (1 ч.), корень ипеакауаны (1 ч.) и сернокалиевую соль (8 ч.). Применялся в XVIII–XIX вв. и первой половине XX в. при кашле, поносах, а также как потогонное и снотворное средство. Предложен английским врачом Томасом Довером (Thomas Dover, 1660–1742) в 1734 г. В 1-м издании «Большой медицинской энциклопедии», выпущенной в СССР (т. 9, 1929 г., с. 460), содержится следующее описание: «Доверов порошок совмещает в себе действие опия и ипеакауаны: уменьшает болевые ощущения, понижает раздражимость дыхательного центра и отчасти слизистой оболочки дыхательных путей, вследствие чего больной кашляет реже, но глубже и общее самочувствие улучшается. Сернокалиевая соль прибавлена в препарате в предупреждение запора от опия. Морфинисты, лишенные морфия и опия, иногда злоупотребляют доверовым порошком».

Доза наркотика смертельная (летальная) — определяется таким же образом, как принято в токсикологии для других веществ, и так же обозначается – LD50. Это доза наркотика, при которой за определенное время умирает 50% организмов, подвергнутых его воздействию.

LD50 для наркотиков обычно оценивают на опытных животных и затем путем экстраполяции рассчитывают для человека.

В каждом конкретном случае смертельная доза наркотика может отличаться довольно значительно от среднего по своей сути значения LD50 в меньшую или большую сторону в зависимости от соматического

статуса индивидуума, сопутствующих вредностей и заболеваний, способа приема наркотика, а также от приобретенной толерантности к наркотику при систематическом употреблении. Развившаяся толерантность может повысить исходную летальную дозу в десятки раз.

Величина риска смертельной передозировки наркотика при его употреблении наркоманами связана с величиной разницы между летальной дозой (LD50) и эффективной дозой наркотика (ED50) (см.), а именно: чем уже этот диапазон, тем больше риск летального исхода при поиске потребителем эффективной дозы (см. *Терапевтический индекс*).

Летальные дозы некоторых наркотиков по современным оценкам

Наркотик	Доза (мг)
Барбитураты	2000–3000
Кокаин	500–1200
Кодеин	800
Морфин	200
Героин	60–200
Метадон	50–200
Фенциклидин	25
Фентанил	2
3-метилфентанил (3-МФ)	0,25

ДОМ, см. *Диметилноксиметиламфетамин*.

«**Дом на полпути**» (англ. halfway house) – лечебно-реабилитационное заведение домашнего типа, организованное как временное прибежище или место для социального восстановления алкоголиков или наркоманов, пытающихся вернуться к нормальному образу жизни после длительной госпитализации или пребывания в закрытых учреждениях (тюрьмах и др.). Основатели такого рода помощи Блэкер и Кантор (Blacker E., Kantor D., 1960) сформулировали его функцию следующим образом: «Это учреждение, которое перекрывает разрыв между наказательными и другими большими институтами и обществом. Оно основано на предположении, что определенные личности смогут лучше перевоспитаться, если их возвращение в общество будет происходить постепенно, а не рывком. Его задача в том, чтобы, начав с трезвости, постепенно вернуть людей к их работе, независимости и уважению общества».

«**Дом Феникса**» (англ. Phoenix House) — одна из ведущих в США терапевтических систем для лечения лиц, злоупотребляющих психоактивными веществами. Предлагает около 30 стационарных и амбулатор-

ных программ в штатах Нью-Йорк, Нью-Джерси, Калифорния и Техас, обслуживая до 2500 пациентов в день. Управляет работой *Американского совета по антинаркотическому образованию* (см.) (American Council for Drug Education – ACDE), который готовит и распространяет среди населения соответствующие брошюры, книги и видеоматериалы.

Допинг (англ. doping) — вещество, временно усиливающее психическую и физическую активность организма, в связи с чем применяется для улучшения спортивного результата или для выдерживания другой повышенной физической нагрузки. Вещества, которые используются для этой цели, многочисленны: различные стероиды, стимуляторы, бета-блокаторы, антигистаминные препараты, опиоиды и др.

В 1967 г. Международный олимпийский комитет принял решение о запрещении допинга в спорте и об организации допингового контроля за участниками спортивных состязаний, что выполняется начиная с 1968 г.

Первоначально термин «доуп» (dope) означал в английском языке любой препарат в виде густой жидкости или пасты. В конце XIX в. одним из значений слова «допинг» стало введение стимулирующих веществ скаковым лошадям для воздействия на их скоростные качества. Затем у «доуп» появилось значение «давать одурманивающие вещества», а словом «доупи» (dopey) стали называть вялого, полусонного человека, как будто он находится под воздействием наркотика.

Наркоманы на своем жаргоне называют «допингом» любое употребляемое ими психоактивное вещество, при этом в США они чаще всего имеют в виду марихуану (dope).

Дориден, см. *Ноксирон*.

Дофамин (англ. Dopamine) — один из основных нейромедиаторов, функционирующих в головном мозге и обеспечивающих проведение нервных импульсов. По химической структуре относится к биогенным аминам, конкретно – к катехоламинам. Химическое название – 2-(3,4-диоксифенил)-этиламин. Предшественником дофамина является L-тирозин (он синтезируется из фенилаланина), который гидроксилируется ферментом тирозингидроксилазой с образованием L-диоксифенилаланина (сокращенно L-дофа или L-допа), а тот, в свою очередь, теряет карбоксигруппу с помощью L-дофа-декарбоксилазы и превращается в дофамин. Этот процесс происходит в цитоплазме нервных окончаний, а также в хромаффинных клетках надпочечников. Сам дофамин является предшественником норадреналина и, соответственно, адреналина в их биосинтезе.

Дофамину приписывают особую роль в формировании аддиктивных расстройств. Установлено, что

воздействие наркотика приводит к повышенному выделению дофамина в области мозга, которая носит название «системы подкрепления» (или «центра удовольствия»), следствием чего является сильное возбуждение этой системы в сопровождении полового возбуждения окрашенных эмоций. Для повторения приятного состояния снова принимается наркотик, что может привести к зависимости от него. (См. *Нейрохимический механизм формирования зависимости от психотропных веществ*.)

В экстрапирамидной системе дофамин играет роль стимулирующего нейромедиатора, способствующего повышению двигательной активности, уменьшению двигательной заторможенности и скованности, снижению гипертонуса мышц. Физиологическими антагонистами дофамина в экстрапирамидной системе являются ацетилхолин и ГАМК.

Считается, что наряду с дофамином в формировании наркотической зависимости принимают участие также другие нейромедиаторы, такие как норадреналин, серотонин, ацетилхолин, гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) и др.

Дофамин обладает рядом фармакологических свойств, характерных для адренергических веществ, и находит соответствующее медицинское применение. Кроме специфического воздействия на дофаминовые рецепторы, для которых он является эндогенным лигандом, в больших дозах он стимулирует также альфа- и бета-адренорецепторы. Влияние на адренорецепторы связано со способностью дофамина высвобождать норадреналин из гранулярных (пресинаптических) депо, т. е. оказывать не прямое адреномиметическое действие.

Показаниями к медицинскому применению дофамина являются шоковые состояния различной этиологии: кардиогенный, травматический, эндотоксический, послеоперационный, гиповолемический шок и др. В связи с меньшим влиянием на периферическое сосудистое сопротивление, увеличением почечного кровотока и кровотока в других внутренних органах, меньшим хронотропным эффектом и другими особенностями дофамин считают в этих случаях более показанным, чем норадреналин и другие катехоламины. Дофамин применяют также для улучшения гемодинамики при острой сердечной и сосудистой недостаточности, развивающейся при различных патологических состояниях. Для применения в качестве лекарственного средства дофамин получают синтетическим путем.

Фармакологические эффекты дофамина проявляются при его внутривенном введении; при введении в желудок он плохо всасывается. В связи с тем, что он быстро разлагается, основным способом его применения является медленная капельная инфузия.

Поскольку введенный дофамин плохо проникает через гематоэнцефалический барьер, то при необходимости поступления его в головной мозг (например,

при лечении паркинсонизма, при котором понижено содержание эндогенного дофамина в базальных ганглиях мозга) используется его предшественник – диоксифенилаланин (дофа). Он хорошо всасывается также и при пероральном введении (через рот), проникает в ЦНС и, подвергаясь там декарбоксилированию, превращается в дофамин, что обеспечивает лечебный эффект (с этой целью применяется левовращающий изомер диоксифенилаланина – L-дофа (леводопа).

Син.: Допамин; Допмин; Окситирамин; Aprical; Cardioseril; Dopamex; Dopamin, Dophan; Dopmin; Dynatra; Hydroxytyramin; Intropin; Revivan.

Дронабинол (Dronabinol) — препарат, содержащий синтетический дельта-9-тетрагидроканнабинол (ТГК). Применяется в США при химиотерапии онкологических больных как средство противорвотное и повышающее аппетит. Назначается внутрь по 5–15 мг за 1–3 часа до сеанса химиотерапии, затем в той же дозе через каждые 2–4 часа до 6 доз в сутки. Возможные побочные эффекты: седация, сухость во рту, головокружение, колебания артериального давления, ортостатическая гипотензия, атаксия (расстройство координации движений), тахикардия, вазодилатация, гипотермия. Осложнения возникают обычно при дозах, заметно превышающих противорвотные.

Используется также для стимуляции аппетита у больных СПИДом.

При длительном применении, в течение нескольких недель, возможно развитие толерантности и синдрома отмены.

Отпускается аптеками по рецепту врача под строгим контролем. В США выпускается под торговым названием «маринол». Европейский аналог маринола – швейцарско-германский препарат каннадор, который представляет собой экстракт из растительного сырья (конопли) и содержит не только тетрагидроканнабинол, но также и каннабидиол.

Син.: маринол (marinol).

Дублинская группа (Dublin group) — неправительственная организация, предназначенная для того, чтобы способствовать согласованности действий правительств разных стран в борьбе с производством и контрабандой наркотиков, а также для обмена информацией в этой сфере. Образована в 1990 г., состоит из представителей стран Евросоюза, США, Канады, Австралии, Японии, Норвегии, а также Управления ООН по наркотикам и преступности (УНП ООН).

Дурман (лат. Datura; англ. Jimson weed) — растение из семейства пасленовых (Solanaceae). Крупная трава, редко кустарник. В России, главным образом в южных регионах, встречается «дурман обыкновенный» или «вонючий» (Datura stramonium), который растет как сорняк по краям пашен, на замусоренных местах, а

также по берегам рек и оврагов.

В листьях, семенах и других частях растения содержатся алкалоиды группы атропина, обладающие выраженной холинолитической активностью (*атропин*, *гиосциамин*, *скополамин* – см.) и широко применяющиеся в медицине. Листья дурмана используются для приготовления противоастматических средств: *астматола* (содержит кроме дурмана *белену* и *красавку*) и *астматина* (содержит также *белену*). В народной медицине препараты, приготовленные из дурмана, применялись как успокаивающие средства.

Наличие в дурмане веществ с психоактивными свойствами является поводом использования его в немедицинских целях – для получения одурманивающего эффекта. Обычная доза составляет 4–5 семян. Действие дурмана проявляется различно: от легкого головокружения с мышечной расслабленностью и чувством тепла в теле до гипоманиакально-эйфорического состояния с галлюцинациями, напоминающее гашишное опьянение. Возникают, как правило, сопутствующие неприятные ощущения: чувство жара, сдавливания и распиравания в области головы, шум в ушах, тремор тела, тошнота, боли в животе и др.

С целью наркотического опьянения дурман жуют, курят и пьют в виде горячего водного настоя. Опьянение наступает примерно через 20 минут и длится от одного до нескольких часов. По выходе из состояния интоксикации отмечаются общая слабость, разбитость, головные боли, неуверенность походки, дисфункции желудочно-кишечного тракта.

При приеме повышенных доз дурмана (до 15–25 семян) через 1–6 часов может развиваться интоксикационный делирий с повышением температуры тела до 39 °С, гиперемией лица, цианозом губ, дрожанием тела. Наблюдаются дезориентировка в месте и времени, неадекватное поведение, зрительные и тактильные галлюцинации, метаморфозии (нарушения зрительного восприятия формы и величины предметов), расстройства схемы тела, двигательное возбуждение с дурашливостью, обнажением. Пульс учащен до 110–120 ударов в минуту, артериальное давление понижено или повышено. Зрачки расширены, реакция их на свет отсутствует.

Длительность острого периода этого психоза – не более суток. В дальнейшем в течение нескольких суток, особенно по вечерам, могут наблюдаться субпсихотические явления в виде немотивированных страхов, тревоги, суетливости, поверхностного сна.

Симптомы острого отравления «дурманом обыкновенным» схожи с отравлением «черной беленой». В обоих случаях через 20–30 минут отмечаются типичные симптомы отравления атропином (сухость и гиперемия слизистых оболочек зева, осиплость голоса, рвота, расширение зрачков, тахикардия, повышение артериального давления, психомоторное возбуждение, судороги).

Одурманивающие и галлюциногенные свойства растения *Datura stramonium* известны в Европе с давних времен. Оно использовалось, например, в колдовских снадобьях. В 1676 г. английские солдаты, высадившиеся на острове Святой Елены для подавления мятежа в Джеймстауне, случайно наелись этой травы и несколько дней находились в «очумелом состоянии». С тех пор это растение в англоязычных странах сначала называли «травой Джеймстауна» (Jamestown weed), со временем это название преобразовалось в «траву Джимсона» (Jimson weed) и используется в настоящее время. По дошедшему до нас описанию, аналогичный случай произошел в 38 г. до н. э. с легионом римского полководца Антония.

«Дурное (больное) путешествие» (англ. bad trip) — на жаргоне наркоманов крайне негативный эффект употребления наркотика, выражающийся в появлении странных и пугающих галлюцинаций, искажений схемы тела, чувства потери контроля, страха сумасшествия или смерти, других мощных отрицательных эмоций, включая отчаяние и влечение к суициду. Негативные реакции подобного типа обычно связаны с употреблением галлюциногенов, но они могут быть также вызваны амфетаминами и другими психостимуляторами, антихолинергическими, антигистаминными, седативными и снотворными препаратами.

Дэйтоп, см. *Дейтон*.

Е

Евкодал, см. *Оксикодон*.

Европа против наркотиков (Europe Against Drugs – EURAD) — международная неправительственная организация, созданная в 1988 г. с участием организаций из разных европейских стран, борющихся с наркотиками. Ее целью было заявлено: «Бороться с пропагандой легализации наркотиков и вести борьбу с распространением наркотиков в Европе без границ».

Европейская группа в защиту интересов потребителей наркотиков (European Interest Group for Drug Users) — международная организация, основанная в 1990 г. для координации действий различных общественных групп в европейских странах, добивающихся декриминализации и частичной легализации нелегальных наркотиков.

Европейская группа представителей социальных наук по проблемам наркотиков (European Social Science Group on Drug Issues – ESSRG) — сеть социологов, основанная в 1990 г. в Европе, для организации ежегодных конференций по проблемам злоупотребления наркотиками.

Европейская рабочая группа по исследованиям наркотической политики (European Working Group on Drug Policy Oriented Research – EWODOR) — сообщество ученых, занимающихся проблемами антинаркотической политики. Организует международные конференции. Функции организатора выполняют Институт наркотической зависимости (Instituto de Drogodependencias) при Университете Бильбао (Испания).

Европейские города в наркотической политике (European Cities on Drug Policy – EDCP) — организация, основанная в 1990 г. в связи с европейской конференцией во Франкфурте, на которой была принята резолюция (известная как «*Франкфуртская декларация*» – см.) с требованием декриминализации каннабиса и эпизодов личного обладания другими наркотиками в малых количествах. Резолюция призвала опираться на политику «снижения вреда» от наркотиков, включая программы обмена шприцев, а также шире использовать заместительную терапию.

Основателями организации были вначале города Амстердам, Франкфурт-на-Майне, Гамбург и Цюрих, затем к ним присоединилось еще более 20 городов. Регулярно устраиваются встречи представителей городов-членов и конференции по проблемам реализации

программ «снижения вреда». Штаб-квартира находится во Франкфурте-на-Майне.

Европейские города против наркотиков (European Cities Against Drugs – ECAD) — организация, основанная в 1994 г. в Стокгольме, где собрались мэры ряда европейских городов по приглашению местного мэра. Они подписали так называемую «Стокгольмскую резолюцию» (The Stockholm resolution), направленную главным образом против легализации наркотиков.

ECAD возникла отчасти как альтернатива другому союзу городов – «*Европейские города в наркотической политике*» (EDCP) (см.). Она выпускает газету, организует семинары и конференции.

Европейский индекс тяжести аддикции (European Addiction Severity Index – EuropASI) — полуструктурированный диагностический инструмент, адаптированный к условиям европейских стран. Он дает также возможность вынести заключение о характере помощи, в которой пациент нуждается в связи с его отношением к наркотикам, учитывая ситуацию в различных сферах его жизни.

Интервью проводится обученным персоналом. В вопросник включены 7 блоков (сфер): 1. Физическое состояние. 2. Работа, образование и доход. 3. Употребление наркотиков и алкоголя. 4. Правовой статус пациента. 5. Социальное окружение, семья и взаимодействие пациента со своим окружением. 6. Психиатрические проблемы. 7. Патологическое увлечение азартной игрой.

В завершение каждой группы вопросов задаются два дополнительных вопроса, уточняющие оценку пациентом тяжести своей ситуации и необходимости лечения. Ответ оценивается по 5-балльной шкале: 0 – отсутствует; 1 – незначительная; 2 – довольно выраженная; 3 – значительная; 4 – очень значительная).

Субъективные оценки пациента позволяют интервьюеру внести поправки в результаты объективной оценки в ту или иную сторону. Злоупотребление наркотиками, передозировки, предыдущие попытки лечения учитываются как важные моменты, в процессе оценки в первую очередь.

Итоговая оценка выводится по следующей шкале: а) не представляет, в сущности, проблемы; лечение не требуется; б) небольшая проблема; лечение возможно, но не является необходимым; в) относительно выраженная проблема; понадобится определенное лечение; г) довольно выраженная проблема; необходимо лечение; е) исключительно выраженные проблемы; лечение является определенно необходимым.

В процессе лечения рекомендуется повторить интервьюирование для оценки достигнутого результата. Последующее интервьюирование проводится с использованием сокращенной версии вопросника и отражает изменения в ситуации пациента. Минималь-

ный интервал между двумя интервью составляет 30 дней.

Европейский центр мониторинга наркотиков и наркомании (European Monitoring Center for Drugs and Drugs Addiction – EMCDDA) — учреждение, основанное Европейским союзом в 1994 г. с целью обеспечения своих стран корректными и сопоставимыми данными по распространенности злоупотребления наркотиками и их последствий. Функционирует специальная сеть информационной коммуникации (REITOX). Главный офис находится в Лиссабоне.

Единая конвенция о наркотических средствах 1961 г. (англ. The 1961 Single Convention on Narcotic Drugs) — международное соглашение, принятое под эгидой ООН на конференции в Нью-Йорке в 1961 г. Конвенция заменила прежние договоры по контролю над наркотиками, в том числе заключенные до Второй мировой войны под эгидой Лиги наций, объединив содержащиеся в них наиболее важные положения с добавлением некоторых новых. На конференции были представлены 73 страны, а также ряд международных организаций (ВОЗ, Интерпол, МОТ и др.). Согласно Единой конвенции (ЕК) запрещаются производство, торговля и использование всех наркотических средств в немедицинских целях; владение ими ограничивается медицинскими и научными целями и лицами, уполномоченными на такое владение. Государства-участники ЕК обязаны ежегодно представлять отчеты по всем позициям ЕК, включая статистику легального и нелегального оборота наркотических средств в своей стране.

В ЕК все наркотические средства в соответствии с их потенциальной опасностью и характером использования разделены на 4 списка. В Список № 1 включены средства, подлежащие наиболее жестким мерам контроля (препараты, получаемые из опийного мака, листьев коки и конопли), включая квоты на их промышленное изготовление, экспорт и импорт на осно-

ве ежегодного исчисления потребности. Для медицинского использования они могут выдаваться только по рецептам с соответствующим документированием. Список № 2 включает средства, которые более широко используются в медицинских целях; они тоже отпускаются по рецепту, а меры контроля предусматривают в основном выдачу предприятиям лицензий на изготовление. В Список № 3 входят препараты, которые, по оценкам ВОЗ, не могут служить предметом широкого злоупотребления, а также препараты, содержащие в качестве ингредиентов наркотические средства из списка № 2, но в более низких концентрациях. Меры контроля за их продажей не требуются. Список № 4 включает небольшое число наркотических средств, которые, как считается, обладают особо опасными свойствами и используются в терапевтических целях в очень ограниченном масштабе, в их отношении страна-участник может ввести у себя полный запрет.

В ЕК имеется положение о необходимости изыскания средств для организации лечения и возвращения к нормальной жизни наркоманов.

Конвенция установила общие правила для юридической квалификации преступности тех или иных деяний, связанных с наркотиками. Однако конкретные составы преступлений и меры ответственности оставлены в компетенции каждой договаривающейся стороны.

Контроль за соблюдением ЕК поручался Международному комитету по контролю над наркотиками, созданному в структуре ООН, но по статусу являющемуся независимым.

В 1972 г. в ЕК были внесены некоторые поправки, расширяющие функции Комитета по контролю над наркотиками, а также налагающие на стороны обязательства по обеспечению внутренних потребностей в наркотических средствах для медицинских и научных целей (Протокол 1972 г.). В настоящее время сторонами ЕК являются почти все страны – члены ООН.

Ж

Жаргон наркоманов — отражает факт существования определенной прослойки общества со своими традициями, культурой и нормами поведения. И хотя границы этой прослойки достаточно расплывчаты, масштабы ее в современном обществе весьма заметны.

Жаргон (сленг) наркоманов как язык общения складывается в специфических группах, где роль группобразующего фактора играет тяга к наркотическому опьянению, одурманиванию, изменению своего психического состояния. Этот фактор определяет существенным образом состав этой прослойки населения (преимущественно молодежь), особенности жаргонной лексики и ее основные функции. Выработку своего языка сообществом наркоманов стимулирует преследование со стороны властей, антагонизм с населением, не принимающим наркотики, проблема добывания наркотиков, взаимообмен навыками их употребления.

Жаргон помогает узнаванию «своих», облегчает внутригрупповое общение потребителей наркотиков и подразумевает определенную солидарность и ответственность при взаимовыручке. Такая роль, в общем, присуща жаргонному языку и других специфических групп (в том числе уголовного мира). Эта функция «своего языка» у наркоманов отчетливо срабатывает, например, в коллективе пациентов стационарного наркологического учреждения, что отмечают опытные медицинские работники.

Другая роль жаргона – это противопоставление сообщества потребителей наркотиков остальному обществу, придание собственной значимости за счет особого языка, отгороженность от «непосвященных». Оригинальность и экспрессивность, присущие многим жаргонным словечкам наркоманов, демонстрируют некий наркоманический эстетизм и вместе с тем вызов и браваду в опасных, если не гибельных, ситуациях, связанных с потреблением наркотиков. Такую роль можно рассматривать как «психологическую защиту».

Жаргон облегчает действия, связанные с приемом наркотиков. Наркоману легче сказать «вмазаться», «встряпаться» или «ширнуться», чем «ввести наркотик в вену». Перспектива умереть от передозировки как-то менее страшна, если ее обозначить пренебрежительными словами «отъехать», «кинуться» или «склеить ласты». Жаргонизмы как бы санкционируют опасные для наркомана действия, придают им оттенок игры.

Знание сленга является обычно предметом гордости у начинающих наркоманов. Они любят демонстрировать его с чувством превосходства над «непосвященными» окружающими. Опытные наркоманы в этом отношении более сдержанны, они понимают друг дру-

га без лишних слов.

Жаргон наркоманов насыщен множеством своеобразных слов и выражений, описывающих ощущения и состояния, достигаемые приемом наркотиков, процессы приготовления к их приему, их прием и сами наркотики. Например, опьяневший от наркотика – это «веселый», «вмазанный», «втертый», «загащенный», «обдолбанный», «смурной», «шалавый» и др.; ввести наркотик в вену – значит «двинуть по вене», «задвинуться», «заправить трубу», «ужалиться», «ширнуться» и др.; галлюцинации от наркотиков – «брюлики», «галюнчики», «глюки», кайфики», «мультики». Использование этих слов настраивает наркомана на определенный комплекс ощущений, к которому он стремится, такие слова составляют его привычный внутренний мир, его «психологическое обиталище».

Жаргон наркоманов нередко несет оттенок хотя и грубой, как это характерно для сленга, но добродушной самоиронии. Вену, в которую вводится наркотик, они называют «кишкой», шприц – «дурмашиной», деградированного наркомана – «шкваркой заширенной» и т. д. Вместе с тем юмор наркоманов, как и их жаргон, отражает инфантильность их психологии и социальную ограниченность.

Жаргон в среде потребителей наркотиков играет и чисто служебную роль, обеспечивая краткость, емкость и оперативность языка их «делового» общения. Им не требуется много слов, когда называются: «куб» (один миллилитр готового раствора наркотика), «косяк» (сигарета, набитая марихуаной), «стекляшка» (ампула с раствором наркотика), «колеса» (одурманивающий препарат в виде таблеток) и т. д.

В настоящее время русский жаргон наркоманов насчитывает более двух с половиной тысяч слов (Мирошниченко Л.Д. Жаргон наркоманов. Словарь. – М.: Анахарсис, 2003. – 160 с.). Большинство из них возникло в последние 10–15 лет – на волне эпидемии злоупотребления наркотиками, начавшейся в 1992 г. Некоторые новые слова еще не приобрели окончательного, единого толкования (за счет вариантов), однако многие другие уже воспринимаются одинаково в разных уголках России. У одних жаргонных слов можно представить подоплеку их происхождения и применения, у других – использование в качестве сленга выглядит случайным и неожиданным.

Например, появление в 1990-х гг. в массовом употреблении героина (который до этого практически отсутствовал на подпольном наркорынке) сопровождалось сотворением около сорока его жаргонных синонимов. Операция образования от исходного слова «героин» таких синонимов, как «герыч», «гердыч», «герой», «гирик», «Герасим», самоочевидна. Отражают особенную силу этого наркотика синонимы «большой», «большая дурь», «слон», «убойный». Менее очевидно образование таких синонимов, как «хлеб», «хмурый», «перец», «белый кайф», но можно предста-

вить направление их семантического анализа. Некоторые названия – просто перевод с английского жаргона («лошадь» – horse; «китайский красный» – chinese red; «эйч» – H.; «браун» – brown).

Некоторая, очень незначительная, часть русского жаргона наркоманов (несколько десятков слов) досталась в наследство от старого уголовного жаргона («марафет – кокаин; «машинка» – шприц; «косяк» – папироса с коноплей; «втыкать» – нюхать наркотик и т. д.). С другой стороны, современный уголовный мир усвоил и применяет, как свои, многие жаргонные выраже-

ния, родившиеся в среде наркоманов.

Знание жаргона наркоманов наркологами и другими специалистами, занимающимися проблемами, связанными с употреблением наркотиков, может существенно облегчить контакт с пациентами, более точную диагностику их состояния, проведение психотерапии и реабилитации.

Женщины и наркотики, см. *Особенности зависимости от наркотиков у женщин.*

3

Зависимости синдром по МКБ-10 (Международной классификации болезней 10-го пересмотра) — определяется как: «сочетание соматических, поведенческих и когнитивных явлений, при которых употребление вещества или класса веществ начинает занимать первое место в системе ценностей индивидуума».

Диагноз синдрома зависимости от психоактивного вещества, согласно МКБ-10, может быть поставлен при наличии трех и более из ниже перечисленных признаков, возникавших в течение определенного времени на протяжении года:

а) сильное желание или чувство труднопреодолимой тяги к приему вещества;

б) сниженная способность контролировать прием вещества: его начало, окончание или дозу, о чем свидетельствует употребление вещества в больших количествах и на протяжении периода времени большего, чем намеревалось, безуспешные попытки или постоянное желание сократить или контролировать употребление вещества;

в) состояние отмены (абстинентный синдром), возникающее, когда прием вещества уменьшается или прекращается, о чем свидетельствует комплекс расстройств, характерный для этого вещества, или использование того же (или сходного вещества) с целью облегчения или предупреждения симптомов отмены;

г) повышение толерантности к веществу, заключающееся в необходимости повышения дозы для достижения опьянения или желаемых эффектов или в том, что хронический прием одной и той же дозы приводит к явно ослабленному эффекту;

д) поглощенность употреблением вещества, которая проявляется в том, что ради приема вещества полностью или частично отказываются от других существенных альтернативных форм наслаждения или интересов, или в том, что много времени тратится на деятельность, связанную с приобретением и приемом вещества и на восстановление от его воздействия;

е) продолжающееся употребление вещества вопреки явным признакам вредных последствий, о чем свидетельствует хроническое употребление вещества при фактическом или предполагаемом понимании причины и степени вреда.

Указывается, что основной характеристикой синдрома зависимости является потребность (часто сильная, иногда непреодолимая) принять психоактивное вещество (которое может быть или не быть предписано врачом). Имеются доказательства того, что возвращение к употреблению психоактивных веществ после периода воздержания приводит к более быстрому по-

явлению признаков этого синдрома, чем у лиц, у которых ранее не было синдрома зависимости.

Зависимость как патологический синдром (англ. *dependence*) — сочетание аффективных, идеаторных, поведенческих, когнитивных и соматических явлений, отражающих труднопреодолимую тягу к приему какого-либо психоактивного вещества (наркотика, алкоголя и др.) или к какому-либо типу поведения (например, к азартной игре), когда эта потребность начинает занимать главенствующее место в системе ценностей индивидуума. Удовлетворение этой потребности осуществляется, несмотря на явные вредные последствия для здоровья и социального благополучия потребителя и вопреки возможному его осуждению или преследованию со стороны общества.

Синдром зависимости проявляется в виде *зависимости психической* (см.) и *физической* (см.).

Мотивом поведения лица, страдающего зависимостью, является получение психического (удовольствия, эйфории, измененного сознания, покоя и т. д.) и/или физического комфорта (устранение неприятных или болезненных ощущений, в том числе связанных с прекращением приема вещества).

Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) термин «зависимость» был введен в стандартную терминологию в 1964 г. вместо терминов «пристрастие» (*addiction*) и «привыкание» (*habituation*). В соответствии с Международной классификацией болезней ВОЗ последнего пересмотра, МКБ-10 (1995), синдром зависимости от психоактивных веществ имеет следующие основные признаки:

1) сильное желание или чувство труднопреодолимой тяги к приему вещества; 2) сниженная способность контролировать прием вещества: его начало, окончание и дозу, о чем свидетельствует употребление вещества в больших количествах и на протяжении периода времени большего, чем намеревалось, безуспешные попытки или постоянное желание сократить или контролировать употребление вещества; 3) состояние отмены или *абстинентный синдром* (см.), возникающее, когда прием вещества уменьшается или прекращается, о чем свидетельствует комплекс расстройств, характерный для этого вещества или использование того же или подобного вещества для облегчения или предупреждения симптомов отмены; 4) повышение толерантности к эффектам вещества, заключающееся в необходимости повышения его дозы для достижения интоксикации или желаемых эффектов или в том, что хронический прием одной и той же дозы приводит к явно ослабленному эффекту; 5) поглощенность употреблением вещества, которая проявляется в том, что ради приема вещества полностью или частично отказываются от других важных альтернативных форм наслаждения и интересов, или в том, что много времени тратится на деятельность, связанную с приобретением

и приемом вещества и на восстановление от его эффекта; б) продолжающееся употребление вещества вопреки явным признакам вредных последствий, о чем свидетельствует хроническое употребление вещества при фактическом или предполагаемом понимании природы и степени вреда. Диагноз зависимости рекомендуется ставить при наличии трех и более из перечисленных признаков, возникавших в течение определенного времени на протяжении года.

Характерным признаком зависимости является также «сужение репертуара» употребления вещества, что выражается, например, в тенденции одинаково употреблять его, как в выходные дни, так и в будни, не смотря на социальные сдерживающие факторы.

Существенной характеристикой синдрома зависимости является употребление определенного вида вещества или наличие стойкого желания его употреблять.

Субъективное осознание влечения к психоактивным веществам чаще всего имеет место при попытках прекратить или ограничить их употребление. Однако это не относится, например, к хирургическим пациентам, которые получают наркотические анальгетики с целью обезболивания, обнаруживают признаки синдрома отмены при прекращении их приема, однако желания продолжать прием наркотика не испытывают.

Синдром зависимости может проявляться по отношению к определенному веществу (например, к табаку), классу веществ (например, к опиоидным наркотикам) или к более широкому набору различных веществ. У некоторых лиц имеется потребность регулярно принимать любые доступные наркотики с появлением беспокойства, агитации и/или физических признаков синдрома отмены при воздержании.

Зависимость от психоактивных веществ принято представлять как патологический процесс, закономерно проходящий через последовательные стадии, имеющий свое начало и исход. Однако не все стадии можно обнаружить в динамике развития зависимости от отдельных психоактивных веществ (например, галлюциногенов, табака и др.).

(См. также *Зависимости синдром по МКБ-10*.)

Зависимость нехимическая,
см. *Аддикция нехимическая.*

Зависимость от психоактивных веществ согласно определению Института медицины Национальной академии наук США (1996) — это «заболевание мозга, сходное по течению с другими хроническими обостряющимися состояниями, которое проявляется комплексом расстройств поведения, являющихся результатом взаимодействия генетических, биологических и психосоциальных факторов, а также влияния окружающей среды».

Зависимость психическая — болезненное стремление постоянно или периодически принимать наркотик или другой психоактивный препарат с тем, чтобы испытать определенные ощущения либо снять явления психического дискомфорта. Это состояние возникает чаще при систематическом приеме опьяняющего или одурманивающего вещества, но может развиваться и после однократного приема.

Патологическое влечение к наркотическому веществу, составляющее основу психической зависимости, носит навязчивый (обсессивный) характер. Оно характеризуется постоянными мыслями о наркотике, которые в предвкушении его приема сопровождаются подъемом настроения, оживлением, а при его отсутствии — подавленностью, неудовлетворенностью. Оно может сопровождаться борьбой мотивов и частичной критикой, но может быть и неосознанным, проявляясь в изменении настроения и поведения.

Влечение может быть постоянным, периодическим или циклическим, что зависит от характера развития влечения и от вещества, которое является предметом злоупотребления. Оно может обостриться под влиянием ситуационных и психогенных (воздействующих на психику) факторов.

Зависимость психическая групповая — особый феномен, характерный больше для подростка, когда потребность в приеме наркотика или иного психоактивного вещества возникает немедленно, как только он попадает в «свою» компанию, а за ее пределами заметного влечения к этому веществу он не испытывает. Индивидуальная психическая зависимость еще отсутствует.

Зависимость технологическая — форма *нехимической* (поведенческой) *зависимости*, связанная с использованием современных высоких технологий. Предложено подразделение этой формы зависимости (Griffiths M., 1995) на пассивный вариант (например, зависимость от телевизора) и активный (*интернет-зависимость* — см.).

Зависимость физическая — патологическая потребность в приеме наркотика или иного психоактивного вещества, обусловленная необходимостью снятия или смягчения вегетативно-соматических, неврологических и психических расстройств, возникающих после прекращения приема у лиц со сформировавшимся абстинентным синдромом. Она отражает состояние перестройки всей функциональной (физической) деятельности организма вследствие хронического употребления таких веществ.

Физическая зависимость является сильным фактором подкрепления *психической зависимости* (см.) при установлении постоянной формы употребления опьяняющего или одурманивающего средства.

Физическая зависимость (и абстинентный синдром) развивается в процессе хронического употребления не всех психоактивных веществ, даже если имеется сильная психическая зависимость. У разных веществ могут различаться сроки формирования физической зависимости, на которые влияют также темп наркотизации, величина употребляемых доз, способ введения.

Зависимость химическая (англ. chemical dependence) — то же, что зависимость от психоактивных веществ. Объединяющий термин для всех групп болезненной зависимости от психоактивных веществ (наркомания, токсикомания, алкоголизм, никотинизм).

Закись азота (Nitrogenium oxydulatum) — средство для наркоза, представляющее собой бесцветный газ тяжелее воздуха, растворимый в воде, с характерным запахом и сладковатым вкусом (хим. формула N_2O).

Малые концентрации закиси азота уже через полминуты после вдыхания вызывают чувство легкого опьянения и возбуждения с подъемом настроения (отсюда название «веселящий газ»). Эти свойства являются причиной использования его в качестве одурманивающего средства. Через 2–3 минуты указанные выше ощущения исчезают, и для поддержания эффекта токсикоманы вынуждены многократно повторять процедуру вдыхания газа или вообще непрерывно дышать им. Коварство закиси азота проявляется в том, что она быстро вытесняет кислород из легких, полностью заполняя альвеолы и угрожая удушьем. Параллельно она подавляет деятельность дыхательного центра. В результате кислородного голодания мозга у потребителя наблюдается помрачение сознания, возникают галлюцинации; наблюдается также острая сердечная недостаточность. На заключительном этапе, если закись азота продолжает поступать в легкие, появляются судороги и наступает смерть.

Особенно часто удушие возникает в том случае, когда токсикоман надевает на голову полиэтиленовый мешок с накачанным в него «веселящим» газом, использует специальную маску для его вдыхания или опускает голову в наполненную им емкость (закись азота в полтора раза тяжелее воздуха). Резко повышают токсичность «веселящего» газа всевозможные примеси (окись и двуокись азота, аммиак и др.) при его устаревшем приготовлении.

В качестве наркоза закись азота применяют в смеси с кислородом при помощи специальных аппаратов для газового наркоза. Он используется в хирургии, оперативной гинекологии, хирургической стоматологии, а также для обезболивания родов. Используется в послеоперационном периоде для профилактики травматического шока, а также для купирования болевых приступов при острой коронарной недостаточности, инфаркте миокарда, остром панкреатите и других па-

тологических состояниях, сопровождающихся болями, не купируемыми обычными средствами.

Закись азота была открыта английским химиком Джозефом Пристли в 1772 г. Простота ее получения (путем разложения аммиачной селитры) и необычные «веселящие» свойства привели к тому, что уже в первой половине XIX века это вещество широко использовалось в обществе для развлечений. Возможность использования для ингаляционного наркоза была обнаружена в конце XIX века.

Син.: «веселящий газ».

Закон Гаррисона, см. *Акт Гаррисона*.

Заместительная терапия (англ. substitute treatment; substitute prescribing) — практикуемая в ряде зарубежных стран методика назначения больному наркоманией препарата, являющегося по отношению к наркотику *агонистом* (см.) и замещающего его в организме на конкурентной основе. При этом у больного возникает зависимость от назначенного ему препарата, однако предполагается, что такой заменой достигается исключение употребления наркотика с более вредными последствиями. Основными целями такой терапии являются: улучшение самочувствия больного и его социальной адаптации; снижение или исключение употребления им нелегальных наркотиков; снижение риска заражения тяжелыми инфекциями (ВИЧ, вирусные гепатиты и др.); отказ от участия в криминальной деятельности, связанной с незаконным оборотом наркотиков, избежание состояний тяжелой абстиненции и передозировки наркотиками; выполнение им профессиональных и социальных функций на приемлемом уровне. Избавление от возникающей новой зависимости обычно не ставится как обязательное исходное условие, и прием препарата-заместителя может продолжаться длительное время.

Заместительная терапия в настоящее время применяется преимущественно к зависимости от опиоидов, прежде всего от героина. При отборе пациентов обычно придерживаются следующих критериев: 1) наличие диагноза наркотической зависимости; 2) длительное употребление наркотика; 3) регулярно практикуемое инъекционное употребление, в особенности с высоким риском осложнений, при любой его продолжительности; 4) неудачные попытки воздержания от наркотика; 5) наличие настроенности (установки) на этот вид терапии.

К замещающему препарату предъявляются определенные требования: эффективность при приеме внутрь; минимальные побочные эффекты при длительном регулярном приеме, включая эйфоризирующий или седативный эффект; малая токсичность; продолжительность действия разовой дозы (не менее 24 часов). Заместительная терапия назначается, как правило, после нескольких неудачных попыток лечения

Син.: поддерживающая терапия бупренорфином.

В ряде зарубежных исследований было показано, что метадоновые программы способны снижать в популяции больных наркоманией криминальную активность, способствовать повышению занятости, приводить к улучшению их социального функционирования, повышать у них показатели «качества жизни». Имеются также данные, что применение метадона может способствовать нормализации аффективного состояния больных и снижать частоту «рискованного поведения». Особенно большое значение придается роли метадоновых программ в профилактике распространения ВИЧ-инфекции среди опийных наркоманов. Исследование распространенности ВИЧ-инфекции среди потребителей инъекционных наркотиков в Нью-Йорке выявило, что среди наркоманов, не получавших никакого лечения, этот показатель составляет 47%, а среди лиц, участвующих в метадоновой программе в течение 5 лет, – лишь 6% (Vocci F., 2003). Во Франции после введения программ заместительной терапии метадонном и *бупренорфином* (см.) распространенность ВИЧ-инфекции в популяции больных

наркоманией менее чем за 10 лет уменьшилась втрое – с 30 до 10% (Auriacombe M., 2003). Полагают, что за счет этих программ количество летальных передозировок уменьшилось в 1994–1998 гг. на 74,6% (с 564 до 143).

Противники заместительной терапии ставят под сомнение данные об эффективности этого метода и упирают на то, что, по сути дела, речь идет о замене одного вида опийной зависимости, считающейся более опасной, на метадонную зависимость, контролируруемую врачом по принципу поддерживающей терапии. При этом подчеркивается тяжесть метадонной наркомании, а также то обстоятельство, что неоправданно расширительное и чрезмерно продолжительное применение метадона приводит к своего рода «консервации» опиоидной зависимости у пациентов, потенциально способных к полному воздержанию от психоактивных веществ.

В России заместительная терапия с использованием метадона не применяется в связи с законодательным запретом на применение наркотиков для лечения наркомании.

Син.: поддерживающая терапия метадонном.

Заместительная терапия с использованием ЛААМа (*лево-альфа-ацетилметадол* – см.) — применяется в некоторых странах по тем же показаниям, что и лечение метадонном (см. *Заместительная терапия метадонном*). По сравнению с метадонном для ЛААМа характерны отсроченное начало и медленное развитие наркотического действия, динамика которого носит сглаженный характер, более слабая выраженность эйфоризирующего эффекта и низкая величина наркотического потенциала. Препарат редко попадает в сферу незаконного оборота наркотиков и немедицинского использования.

Продолжительность периода отсутствия абстинентной симптоматики и блокады наркотических эффектов героина под влиянием ЛААМа достигает 72 часов. Благодаря пролонгированному фармакологическому действию препарат назначают три раза в неделю. В типичных случаях поддерживающие дозы ЛААМ, достигаемые путем постепенного повышения в течение 2–4 недель, составляют от 70–70–100 мг до 100–100–140 мг. Оценка лечения 4000 пациентов, проведенная в конце 1990-х гг. в США, привела к заключению, что ЛААМ дает при заместительной терапии результаты, сопоставимые с метадонном.

В России заместительная терапия с использованием ЛААМа не применяется в связи с законодательным запретом на применение наркотиков для лечения наркомании.

Запой наркотический — особая форма приема наркотиков, напоминающая алкогольные запои, характерная для психостимуляторов. Если у наркома-

на нет проблем с наличием наркотика и он не хочет (или не способен) ограничить дозы, он может начать принимать его в нарастающих количествах, через постоянно уменьшающиеся промежутки времени, как только ослабевает действие наркотика. Наркотик принимается и днем, и ночью, сон отсутствует, наркоман постоянно находится под воздействием наркотика, и такой «запой» может продолжаться несколько суток. В конце «запоя» интервалы между двумя инъекциями могут сократиться до 20 минут. При инъекционном способе введения наркотика за время «запоя» на коже больного появляется столько следов от укола, что их можно спутать с оспой.

Период непрерывной наркотизации неизбежно заканчивается психофизическим истощением организма, когда очередная доза уже не способна оказать стимулирующее действие. Наркоман засыпает на сутки или двое. Просыпается разбитым, вялым, подавленным и раздражительным. В это время ему не хочется принимать наркотик, он должен просто восстановить силы. Несколько суток он приходит в себя, после чего запойный цикл может повториться сначала.

Запретительная модель профилактики наркомании — опирается на меры, ведущие к полному исключению доступности наркотиков. Это преимущественно законодательные и правоохранительные меры, выполняемые полицией, пограничной службой, судами и др. Подвергаются преследованию как распространители наркотиков, так и их потребители.

Запретительная модель была применена сначала к алкоголю в некоторых западных странах (США, Финляндия) первой трети XX в., но потерпела быстро неудачу. К наркотикам она стала применяться в США с 1930–1940-х гг. – сначала по отношению к героину и марихуане, а позднее к кокаину и ряду других наркотиков. Этот подход к проблеме, по сути, сохранился в США и к началу XXI в. с некоторыми изменениями для придания большей гибкости антинаркотической политике, хотя в целом за длительный период были достигнуты незначительные положительные сдвиги в отношении как масштабов распространенности злоупотребления наркотиками, так и их незаконного оборота.

В своем крайнем выражении запретительная модель применялась в некоторых штатах США в 1980–1990-х гг. в виде принципа «нулевой толерантности». Он заключался в выработке «нулевой терпимости к любому наркотику, в любом месте, в любое время». Правоохранительные органы не останавливались перед тем, что машины, суда, дорогие яхты изымались из частной собственности, если в них находили хотя бы малую дозу наркотика. Известен случай, когда одна роскошная яхта («Королевский корабль») была конфискована береговой охраной, обнаружившей несколько семян конопли в туалетном столике и ее стебель – в

мусорном ящике. Судно было возвращено владельцу после уплаты большого штрафа и стоимости яхты.

Некоторые американские официальные лица считали в те годы, что применение принципа нулевой толерантности должно быть расширено. Эдвин Миз, Министр юстиции в кабинете Рональда Рейгана, призывал подвергнуть тесту на наркотики всех рабочих и служащих в стране, при этом положительные тесты означали бы немедленное увольнение. Помешало реализации этого призыва противоречие с конституцией.

В Европе наиболее близка к запретительной модели антинаркотическая политика в Швеции, России и некоторых других странах.

В последнее время в ряде западных стран нарастает тенденция к переходу от преследования потребителей наркотиков к взаимодействию с ними, к сотрудничеству. Широко распространяются программы «снижения вреда», связанного с употреблением наркотиков, использования наркотиков для лечения (*заместительной терапии* – см.) наркоманов. Смягчение политики привело в некоторых странах к частичной легализации употребления «легких» наркотиков, прежде всего марихуаны (Нидерланды, Канада, некоторые штаты США и др.).

«Зеленая вода» — крепкий настой табака, используемый шаманами индийских племен Южной Америки для изменения сознания.

Злокачественный нейролептический синдром (ЗНС) у больных опийной наркоманией — редкое и опасное для жизни состояние, которое может возникнуть в любой момент во время лечения больных опийной наркоманией *нейролептиками* (см.), но чаще – в начале лечения или при изменении дозы. Его вызывают фенотиазины, бутирофеноны, замещенные бензамиды и тioxантены.

Основные симптомы: гипертермия, мышечная ригидность, угнетение сознания и вегетативная лабильность, тахикардия, колебания артериального давления. Температура тела может превышать 40 °С. Мышечная ригидность может быть местной (как при окулогирном кризе) или генерализованной, вплоть до опистотонуса (тонического сокращения мышц спины и шеи с запрокидыванием головы, вытягиванием конечностей). Больные дезориентированы, возбуждены. Вслед за возбуждением могут развиваться сопор и кома.

При подозрении на злокачественный нейролептический синдром немедленно отменяют нейролептики и переводят больного в блок интенсивной терапии. Для уменьшения гипертермии проводят искусственное охлаждение. Нередко требуются интубация и меры для поддержания гемодинамики.

Препарат выбора при развернутом ЗНС – дантролен. Этот препарат действует непосредственно на мышцы, уменьшая высвобождение кальция из сарко-

плазматического ретикулула. Он применяется и для преодоления гипертермии. Начальная доза – 1 мг/кг внутривенно. Инъекции повторяют каждые 5 минут до общей дозы 10 мг/кг.

Может использоваться бромокриптин, если у больного возвратилось сознание (поскольку он выпускается только в таблетках), который принимается внутрь при начальной дозе 5 мг, затем 2,5 мг – каждые 8 часов до полного исчезновения негативной симптоматики.

При неверной оценке симптоматики, запоздалом или недостаточно интенсивном лечении умирает примерно треть больных.

(См. также *Осложнения при использовании нейролептиков у больных опийной наркоманией*.)

Злоупотребление веществами, не вызывающими зависимость (англ. abuse of non-dependence-producing substances) — согласно МКБ-10 (код F55), это неоднократное и неадекватное употребление какого-либо вещества или препарата, сопровождающееся, несмотря на отсутствие у данного вещества наркотического потенциала, вредными физическими или психологическими последствиями либо приводящее к излишнему контакту с медицинскими работниками (либо то и другое). Эти вещества не обязательно имеют приятное воздействие на психику, однако попытки уговорить отказаться от них или запретить встречаются в таком случае стойкое сопротивление.

Здесь можно отнести множество лекарственных средств, отпускаемых по рецепту или без рецепта, а также трав и средств народной медицины. Наиболее типичными группами таких веществ являются: 1) нейролептики и антидепрессанты, которые не вызывают зависимости; 2) слабительные средства (их неадекватное употребление называют «привычкой к слабительному»); 3) ненаркотические анальгетики, приобретаемые без медицинского рецепта (аспирин, парацетамол и др.); 4) стероиды и другие гормоны; 5) витамины; 6) антациды (нейтрализаторы кислоты в желудке).

Злоупотребление наркотическими или другими психоактивными веществами — неоднократное употребление наркотиков или других психоактивных веществ без назначения врача, имеющее негативные медицинские и социальные последствия. Это понятие охватывает случаи *пагубного употребления* (см.) веществ (когда имеются только медицинские последствия) и случаи зависимости от них (наркомания, токсикомания). Альтернативой является случайное употребление.

По мнению некоторых специалистов, злоупотребление наркотиками следует трактовать более широко, чем злоупотребление алкоголем. Они считают, что злоупотреблением является любое употребление наркотически действующих веществ, в том числе эпизодическое, без соответствующих к тому медицинских

показаний. Важным в такой трактовке является наличие антисоциального и противоправного аспектов в самом факте употребления.

И.Н. Пятницкая (1994) рассматривает злоупотребление как определенный этап перед развитием самой наркомании, выделяя в нем четыре характерных звена: 1) появление *эйфории*, 2) предпочтение конкретного наркотика, 3) становление регулярности приема и 4) угасание первоначального эффекта. Затем следует этап «продрома болезни», включающий признаки нарушения гомеостаза и симптомы декомпенсации состояния здоровья, а далее развивается картина собственно наркомании (наркоманической зависимости).

«Золотой полумесяц» (англ. Golden Crescent) — условное название трех соседних стран: Афганистана, Пакистана и Ирана, которое появилось, когда они стали одним из главных поставщиков (наряду с *«Золотым треугольником»* – см.) нелегального опиума и его продуктов (героина, морфина) на мировой подпольный наркорынок. Среди них по размерам посевов опиумного мака и сбору опиума сильно выделяется Афганистан: в 2005 г. незаконные посевы мака составляли здесь 104 тыс. га, которые дали 4100 т нелегального опиума. В 2009 г. его годовое производство возросло до 6900 т, что составило 89% произведенного в мире количества.

Культивирование и использование опиумного мака в Афганистане имеет давнюю традицию, чему благоприятствовали климат и географические условия. Из семян мака крестьяне получали пищевое масло, из стеблей – красители, листья шли на корм скоту. Извлекаемый опиум использовался чаще как лекарство. Использование опиума для наркотического опьянения (курением, жеванием) ограничивалось традиционными правилами местной общины. Только незначительная часть опиума шла контрабандой за рубеж. Ситуация изменилась критически после 1979 г., когда начавшаяся опустошительная война после вторжения советских войск сделала производство опиума (преимущественно переработанного в героин) для мирового нелегального наркорынка важным источником дохода для афганских моджахедов и разоренных крестьян. Весьма значительная часть контрабандного афганского героина попадает теперь в Российскую Федерацию. Во многих районах Афганистана опийный мак является в настоящее время преобладающей сельскохозяйственной культурой.

В Иране опийный мак также выращивался издавна для традиционного употребления; в 1930–1950 гг. (до 1955 г.) значительное количество опиума производилось легально на экспорт (до 2250 т в год) в соответствии с международными соглашениями. Власть, пришедшая в результате Исламской революции 1979 г., жестко преследует изготовление, потребление и продажу наркотиков. Однако Иран пока остается страной

крупномасштабного транзита опиума и героина на Запад; через него проходит 40–60% наркотиков, производящихся в Афганистане, и, несмотря на постоянные крупные конфискации, значительная их часть попадает через Турцию в Европу.

В Пакистане правительство активно борется с незаконными посевами мака, их размеры удалось значительно сократить, но через него переправляется контрабандой до 20% опиума и героина из Афганистана – в основном на побережье Оманского залива и далее в Европу. Примерно столько же уходит через Таджикистан.

«Золотой треугольник» (англ. Golden Triangle) — условное название территории, включающей некоторые районы трех соседних стран: северо-востока Мьянмы, севера Лаоса и Таиланда – с общей площадью свыше 200 тыс. км². «Золотой треугольник» являлся во второй половине XX в. одним из основных источников опиума для мирового нелегального наркорынка (наряду с *«Золотым полумесяцем»* – см.). Это приграничные гористые районы с затрудненным доступом для центральных властей и правоохранительных органов, где у значительной части сельского населения (преимущественно это бедные этнические группы) выращивание опиумного мака для продажи подпольным наркодельцам стало главным заработком. Наибольшее количество опиума в «Золотом треугольнике» производилось в Мьянме, причем до 1998 г. оно активно росло (1987 г. – 800–900 т; 1997 г. – 1600–1700 т). Принятые за последнее десятилетие в этих странах государственные меры борьбы с незаконными посевами мака при постоянном содействии со стороны ООН дали существенные результаты: в Мьянме площади посевов мака сократились со 130,3 тыс. га в 1998 г. до 32,8 тыс. га в 2005 г., в Лаосе – с 26,8 до 1,8 тыс. га, в Таиланде – с 716 га до незначительной величины. Производство нелегального опиума в Мьянме упало в 2005 г. до 300–350 т, но она остается пока вторым по его объему поставщиком (после Афганистана) на мировой нелегальный рынок (330 т в 2009 г.).

Золпидем (Zolpidem) — снотворный препарат нового поколения из группы имидазопиридинов. Обладает быстро наступающим снотворным действием при почти полном отсутствии миорелаксирующего и противосудорожного эффектов. Благодаря этому сон обладает субъективно приятным, «освежающим» качеством. Золпидем сокращает время засыпания, уменьшает число ночных пробуждений, увеличивает продолжительность сна.

В клинике алкоголизма и наркоманий золпидем используют для лечения пре-, интра- и постсомнических нарушений, при беспокойном или неосвежающем сне. Наиболее целесообразно применение золпидема в комплексной терапии алкогольного и наркотического

го абстинентного синдрома, предделириозных состояний, а также в случаях abortивного делирия.

В комбинации с другими препаратами, а также самостоятельно зопиклом применяют для лечения расстройств сна в период воздержания от алкоголя.

Во время терапии этим препаратом следует воздерживаться от потенциально опасных видов деятельности, требующих повышенного внимания, и избегать употребления алкоголя. Препарат потенцирует действие алкоголя и средств, обладающих угнетающим действием на центральную нервную систему.

Существенным моментом являются отсутствие данных о привыкании к зопиклому.

Включен в список контролируемых сильнодействующих веществ (*Приложение 2*).

Зопиклон (Zopiklon) — психотропный препарат из группы производных циклопирролона. Оказывает снотворное действие. Укорачивает период засыпания, уменьшает число ночных пробуждений; при этом сохраняется нормальная циклическая структура сна. Обладает высокой степенью связывания на рецепторном комплексе ГАМК в ЦНС.

В клинике алкоголизма и наркоманий зопиклон используют при купировании абстинентных синдромов, а также при лечении предделириозных состояний и abortивного делирия. Кроме того, препарат применяют в качестве снотворного средства при тревожно-де-

прессивных состояниях, возникающих в период отнятия алкоголя и для нормализации нарушенного сна в ремиссии с целью превентивной терапии возможных рецидивов.

Риск возникновения лекарственной зависимости минимальный, если продолжительность применения зопиклона не превышает 4 недель. Однако потенциальная опасность развития зависимости существует.

Включен в список контролируемых сильнодействующих веществ (*Приложение 2*).

Зуклопентиксол (Zuclopenthixol) — нейрорептик, производное тиоксантена. Обладает выраженным антипсихотическим, а также специфическим тормозящим и быстрым, дозозависимым, преходящим седативным действием. Полагают, что антипсихотический эффект обусловлен блокадой дофаминовых рецепторов в ЦНС.

При героиновой наркомании зуклопентиксол применяют для купирования патологического влечения к наркотику, психомоторного возбуждения и дисфорической симптоматики. Отчетливое влияние препарат оказывает также на психопатоподобные расстройства, проявления агрессии и аутоагрессии.

Зуклопентиксол усиливает эффекты препаратов, оказывающих угнетающее действие на ЦНС, а также алкоголя; может потенцировать действие средств для наркоза.

И

Ибогаин (Ibogaine) — алкалоид с выраженным воздействием на психическое состояние, относится к производным индола. Содержится в листьях, стеблях и особенно в корнях западноафриканского кустарника ибogi (Tabernanthe iboga). Обладает способностью блокировать активность серотонина в тканях головного мозга.

Снадобье, приготовленное из ибogi, издавна использовалось в обрядах посвящения юношей в мужчины в племени Митсого в Габоне. Культ ибogi лежит в основе религии «бвита», исповедуемой африканскими племенами фангов и пигмеев. Главным ритуальным действием в этой религии являются массовые трансы, в которые впадает племя под воздействием выжимки из корней ибogi. Согласно культовому предписанию, с помощью ибogi нужно добиваться такого состояния, «чтобы голова открылась и духи вошли в нее». С этим экзотическим растением Европа познакомилась в середине XIX в. На Всемирной парижской выставке 1867 г. публике был представлен как сам кустарник, так и полученное из него тонизирующее средство «ламбарен», которое рекомендовалось в качестве панацеи от всевозможных недугов и болезней: от бессонницы до импотенции и сифилиса.

В чистом виде ибогаин был выделен из корня ибogi в 1901 году. Тогда же появились и сообщения об «отравляющем действии» этого алкалоида на психику. При больших дозах пациент начинал видеть «тени» и образы ярких, цветных, как бы реальных, объектов, что вызывало у него панические реакции. К 1910 г. в Европе и Америке ибогаин был запрещен для применения в медицине. В 1966 г. был получен синтезом.

Медицинский интерес к ибогаину возобновился в 1980–1990-х гг., когда в некоторых странах попробовали применять его для лечения наркотической зависимости. Началось с того, что в 1986 г. семеро американских наркоманов, узнав о необычном веществе, решили испытать его действие. Пятеро из них неожиданно обнаружили, что у них исчезла тяга к употреблению наркотиков, по крайней мере на короткое время. После этого бельгийская фармацевтическая фирма стала выпускать на основе указанного растения и распространять среди голландских наркоманов лекарство (в капсулах) от наркомании с названием «ибогаин». В испытании этого лекарства приняли участие 50 голландских наркоманов, которым не помогали обычные методы лечения. В результате большая часть из них, как было заявлено, отказалась от наркотиков.

Американский Национальный институт по проблемам злоупотребления наркотиками (NIDA) проводил ограниченные исследования действия ибогаина

на человеческий организм. К концу 1994 г. в этих экспериментах принимало участие 60 человек, и в большинстве случаев результаты были оценены как положительные. Однако испытание препарата на животных не дало однозначного результата: снижение влечения к наркотику отмечалось лишь в отдельных случаях. Были также получены данные о том, что ибогаин может воздействовать на мозжечок.

В терапевтическом воздействии ибогаина на большого наркомания были выделены три фазы. После приема капсулы с препаратом пациент должен лежать в состоянии покоя и с закрытыми глазами, чтобы затем, через некоторое время, «погрузиться в мечты». Этот препарат не вызывает эйфории, но вместе с тем появляются заблокированные до этого момента воспоминания, «настраивающие пациента на борьбу с вредной привычкой». Через 4–5 часов начинается вторая фаза, которая длится около 20 часов. Пациенты описывают ее как «двадцатилетний анализ, длящийся двадцать часов». Именно в этой фазе в сознании человека рождаются мысли, которые помогают понять причины употребления наркотиков. В третьей фазе наступает пробуждение от испытанного состояния, которое может растянуться на несколько дней.

Проводились испытания ибогаина как антидепрессанта.

В настоящее время активность клинических испытаний ибогаина несколько снизилась, так как предполагается, что в высоких дозах он наносит повреждения клеткам мозжечка.

Игромания, см. *Гемблинг патологический*.

Изготовление наркотиков как правонарушение, см. *Незаконное изготовление наркотических и психотропных веществ*.

Изменение толерантности к наркотику — один из клинических симптомов *синдрома измененной реактивности* (см.), характерного для развития наркомании. Скорость повышения *толерантности* (см.) различна для различных наркотиков. Она зависит также от частоты употребления вещества, величины дозы и состояния организма. При морфинизме толерантность может возрасти в 3–4 раза уже за 2–4 недели. В течении наркомании нередко наблюдается временная стабилизация толерантности; при морфинизме обычно на дозе 0,1–0,15 г препарата, при барбитуризме – на дозе до 1,0 г. В дальнейшем возможен подъем к максимальным дозам на высоте заболевания (до 2,0–5,0 г при морфинизме и до 2,0–2,5 г при злоупотреблении барбитуратами). Затем толерантность начинает снижаться в связи с истощением физиологических ресурсов организма.

(См. также *Толерантность*.)

Изменение формы опьянения — один из основных клинических симптомов, составляющих *синдром измененной реактивности* (см.), характеризующий развитие наркомании. Симптом проявляется при систематическом приеме наркотика, после того, как установилась *высокая толерантность* (см.) и исчезли защитные реакции на передозировку (см. *Исчезновение защитных реакций*).

Сущность его состоит в том, что картина опьяняющего действия наркотика, имевшая место на ранних этапах употребления, с течением времени трансформируется, приобретая иные черты. Так, при приеме транквилизаторов, снотворных или опиатов исчезает их седативный эффект, алкоголь перестает вызывать благодушный эффект и моторную заторможенность, кодеин не подавляет кашлевый центр, стимуляторы не вызывают тахикардии и т. д. На этом этапе происходит изменение качества эйфории, претерпевают изменения ее фазы. Достижение прежней интенсивности эйфории, вызываемой наркотиком, вначале возможно за счет увеличения вводимой дозы, но на определенном этапе заболевания максимальная доза не дает прежней силы ощущений, а ее превышение ведет к токсической передозировке.

Как симптом, появляющийся последним по времени среди других симптомов, входящих в синдром измененной реактивности, он имеет ограниченную диагностическую ценность, хотя представляет интерес с патофизиологической точки зрения и может служить ключом к пониманию патогенеза наркомании.

Изменение формы потребления — один из клинических симптомов *синдрома измененной реактивности* (см.), характерного для развития наркомании. Означает переход от эпизодического к регулярному приему наркотика на фоне *исчезновения защитных реакций* (см.) и *измененной толерантности* (см. *Изменение толерантности*). При некоторых формах наркотической зависимости (например, при злоупотреблении стимуляторами) форма потребления вещества может носить циклический характер (периоды интенсивного употребления сменяются периодами воздержания).

Измененное состояние сознания (англ. altered state of consciousness) — общий термин, применяющийся для различных вариантов расстройства сознания, возникающего под воздействием наркотиков и других психоактивных веществ. Сюда относят, например, состояния: опьянения, одурманивания, оглушения, а также медитации, грезоподобные, делириозные и онейроидные состояния. Нередко при приеме психоактивных веществ изменяется восприятие времени и пространства. Стремление к изменению сознания может быть значимым мотивом к употреблению наркотиков и других психоактивных веществ.

Иллюзии — искаженное восприятие реально существующих предметов и явлений. В частности, наблюдаются при употреблении некоторых наркотиков (например, препаратов конопли) и интоксикационных психозах.

Иммунной системы нарушения у больных наркоманий — стали предметом повышенного внимания исследователей в последние десятилетия, особенно после установления факта, что потребители наркотиков являются группой повышенного риска заболевания СПИДом.

Наиболее подробно сейчас изучено влияние на иммунную систему опийных наркотиков. Отмечено, что у внутривенных потребителей опиатов достоверно чаще встречаются инфекционные заболевания, прежде всего гепатит, а также эндокардит, диссеминированная гоноккоковая инфекция и туберкулез. Часто встречаются грибковые заболевания. Среди больных, вводящих опийный наркотик подкожно, отмечалась повышенная частота раневого ботулизма.

Установлено, что частота инфекций у инъекционных потребителей героина выше, чем у лиц, вводящих внутривенно другие наркотики. Отсюда был сделан вывод, что повышенная частота инфекций у героино-вых наркоманов обусловлена развившимся иммунодефицитом, а не только фактом использования инфицированных игл. У больных опийной наркоманией, особенно героиновой, обнаруживается в большинстве случаев в отличие, например, от больных гашишизмом повышенный уровень сыровоточного гамма-глобулина, прежде всего класса М, при относительно неизменном уровне антител других классов.

По поводу механизма воздействия опиатов на иммунную систему выдвинута гипотеза, согласно которой оно может быть опосредовано через влияние на ЦНС. Механизм воздействия может включать в себя изменения как в системе эндогенных опиоидных пептидов, так и в других нейромедиаторных системах, в первую очередь дофаминергической.

Важным опосредующим механизмом, возможно, является гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система. Инъекции опиатов вызывают у человека угнетение высвобождения АКТГ и бета-эндорфина, что приводит к снижению высвобождения кортизола из коры надпочечников. Это нарушает участие бета-эндорфина, АКТГ и кортизола в модулировании иммунной функции как непосредственно, так и с помощью непрямых механизмов.

Импульсивное влечение,
см. *Влечение импульсивное.*

Ингалянтами злоупотребления внешние признаки, см. *Внешние признаки наркотического опьянения ингалянтами.*

Ингалянты (англ. inhalants) — летучие вещества, которые вдыхаются, чтобы получить эйфорию или одурманенное состояние. С этой целью используются обычно средства бытовой химии и технические жидкости (растворители, разбавители, пятновыводители, клеи, лаки, краски и др.), в составе которых действующими психоактивными веществами являются алифатические и ароматические углеводороды (бензин, бензол, ксилол, толуол, ацетон, этиловый и амиловый эфиры, метиловый и изопропиловый спирты, хлорированные или фторированные углеводороды и др.). Некоторые из этих веществ токсичны для печени, почек или сердца, другие вызывают периферическую нейропатию или прогрессирующую дегенерацию головного мозга. По своей фармакодинамике они могут сильно различаться; общим является способ приема и в значительной мере — характер воздействия на психическое состояние.

Систематическое употребление ингалянтов может сформировать болезненное пристрастие к ним, т. е. *ингаляционную токсикоманию* (см.).

Злоупотребление ингалянтами с целью одурманивания встречается главным образом среди подростков (в основном в возрасте 13–15 лет). Впервые заметное распространение вдыхания ингалянтов произошло в 1960-х годах — сначала в США, потом в Англии, Франции, ФРГ, Италии, Австрии и др. В печати появились сообщения, что подростки доводят себя до состояния своеобразного опьянения, вдыхая различные летучие вещества: пары от клея для авиамоделей, пятновыводителей и некоторых красок, от жидкостей для снятия лака с ногтей, для чистки газовых плит, пары нагретых фломастеров и др. Мода на различные ингалянты сменяла одна другую. Наибольшее распространение получили сначала клеи — в США, пятновыводители и бензин — в других странах.

Помимо подростков к ингалянтам нередко прибегают также лица с наркоманическим прошлым, не имеющие в данный момент возможности приобретать дорогие наркотики, или заключенные, оторванные от наркотиков и алкоголя, а также некоторые категории людей, постоянно соприкасающиеся с ингалянтами по роду своей деятельности.

В России всплеск злоупотребления ингалянтами наблюдался в период антиалкогольной кампании 1985–1988 гг. Особенно популярным среди подростков был клей «Момент». В отдельных регионах и в ограниченный период времени небольшими группами подростков употреблялись также: ацетон, толуол, аэрозоли-ароматизаторы, нагретые стиральный порошок и сапожный крем и др.

В настоящее время публикации в зарубежной литературе по поводу злоупотребления ингалянтами отнесительно немногочисленны. В России на фоне роста злоупотребления наркотиками среди молодежи проблема употребления ингалянтов подростками также

снизила свою недавнюю остроту.

Быстрое воздействие ингалянтов на головной мозг и центральную нервную систему обусловлено тем, что большинство летучих углеводородов жирорастворимы и потому быстро абсорбируются в нервную систему.

Краткосрочные эффекты появляются вскоре после ингаляции и исчезают в большинстве случаев в течение часа, однако похмелье и головные боли могут продолжаться несколько дней. После вдыхания ингалянта возникают легкость мыслей, приятное возбуждение и яркие фантазии. Могут появляться также тошнота, слюнотечение, чихание и кашель, мышечная дискоординация, замедление рефлексов и повышенная чувствительность к свету. Типичны головокружение, нистагм, расплывчатость зрения и диплопия¹, замедление частоты дыхания и сердечных сокращений, смазанная речь, тремор, гиперрефлексия, слабость мышц, нарушения координации движений.

Ощущение большого прилива сил, которое испытывают некоторые потребители, может приводить их к странному, безрассудному, а также асоциальному поведению, включая опасное вождение, вандализм и кражи.

Каждый ингалянт имеет некоторые свои особенности, а его токсичность определяется методом употребления. Токсикоманы либо вдыхают пары ингалянта, поступающие из контейнера с веществом или из пластикового мешка, либо нюхают пропитанную ингалянтом ткань или губку, либо надевают смоченную ингалянтом ватно-марлевую повязку и дышат через нее.

Опытный потребитель может продлевать эффекты ингалянтов вплоть до 12 часов, повышая дозу за счет увеличения концентрации наркотика внутри используемого пластикового пакета и продолжения вдыхания.

Долгосрочные эффекты возникают после повторных употреблений ингалянтов на протяжении длительного периода. Наблюдаются бледность кожных покровов, жажда, потеря веса, носовые кровотечения, инъецированность склер, изъязвления в носу и во рту. Некоторые вдыхаемые растворители, такие как ароматические углеводороды (например, бензол), препятствуют образованию клеток крови в костном мозге, тогда как другие могут нарушать функцию печени и почек.

Тяжелый потребитель ингалянтов может обнаружить, что ему требуется все больше и больше вещества, чтобы достичь опьянения. У таких потребителей наибольший риск поражения головного мозга.

Острое тяжелое отравление ингалянтом чревато серьезными последствиями, такими как: головокружение, тошнота, рвота, слезотечение, тяжелое шумное дыхание с хрипами, потеря ориентации в простран-

¹ Диплопия — расстройство зрения, при котором рассматриваемые объекты кажутся удвоенными

стве (токсикомана «бросает из стороны в сторону»), боли в животе, кровавый понос, судороги. При высоких дозах возможны ступор, кома и внезапная смерть, главной причиной которой является остановка сердца и дыхания, возникающие в результате нарушения ритма сердечных сокращений и паралича дыхательного центра. Кроме того, некоторые ингалянты вызывают сильные ожоги органов дыхания (слизистая носоглотки, бронхи, легкие) и кожи. Следствием тяжелого отравления может быть гепатит, а в некоторых случаях при приеме ингалянтов, содержащих хлор, например четыреххлористого углерода, – быстро развивающийся некроз печени. (См. также *Осложнения хронической интоксикации ингалянтами*.)

При хроническом отравлении многие нарушения становятся необратимыми. Возможны затяжные психотические состояния со слуховыми и зрительными галлюцинациями, бредом преследования; нередко развивается энцефалопатия.

Среди подростков особенно популярен наиболее опасный «метод мешка», или «парничок», когда ингалянт впрыскивается или вливается в непроницаемый для его паров пластиковый пакет, который встряхивается для перевода вещества в летучую форму. Затем токсикоманы либо втягивают воздух из этого пакета, либо засовывают в него голову и дышат ингалянтом. Уже после нескольких вдохов возникающая потеря ориентации, помутнение сознания, судороги могут привести к удушью и смерти в результате того, что токсикоману может не хватить времени и сил, чтобы высвободиться из самодельной ловушки («смерть в мешке»). Одним из видов кошмарных ночных галлюцинаций у токсикомана в хронической стадии токсикомании нередко выступает ощущение того, что кто-то его душит, затыкая ему нос и рот тряпкой или полиэтиленовым мешком с резким запахом ингалянта.

Ингалянты таят в себе еще одну опасность – многие из них горючи и взрывоопасны. Часто для достижения быстрого эффекта токсикоманы начинают подогреть их на открытом огне, газовой или электрической плите, распыляя в замкнутом помещении. Все это может закончиться пожаром или взрывом.

Син.: летучие органические вещества; летучие растворители.

Ингаляционная токсикомания — болезненное пристрастие к употреблению летучих органических веществ (*ингалянтов* – см.) путем вдыхания их паров с целью получения одурманивающего эффекта. При всех различиях в химической структуре ингалянтов (среди них представлены алифатические, ароматические углеводороды, простые эфиры, кетоны, галогенизированные углеводороды и др.) опьяняющий эффект их очень схож. Имеются лишь небольшие различия в характере опьянения и продолжительности действия отдельных веществ. В целом клиническая картина

опьянения определяется не столько видом растворителя, сколько зависит от продолжительности отдельного сеанса и общей длительности злоупотребления (см. *Опьянение ингалянтами*).

Формирование ингаляционной токсикомании в целом соответствует общим закономерностям формирования наркоманий и токсикоманий. Страдают этой формой токсикомании обычно подростки. Чаще всего злоупотребление ингалянтами начинается в возрасте 13–15 лет, иногда в более младшем возрасте (11–12 лет), в отдельных случаях – в 9–11 лет. Непосредственной мотивацией чаще является поиск необычных, сильных ощущений, а также пассивное подражание товарищам. Среди подростков, злоупотребляющих ингалянтами, значительна доля лиц с признаками инфантилизма, задержки развития и резидуального органического поражения ЦНС.

Вдыхание паров органических растворителей носит типично групповой характер. Размеры группы чаще всего небольшие (3–5 чел.), но иногда они и более многочисленны. Ингалянтами чаще злоупотребляют мальчики.

Типичная процедура употребления ингалянтов состоит в следующем.

Опьяняющий эффект достигается уже несколькими вдыханиями. Принятую дозу определить очень трудно из-за быстрой испаряемости употребляемых средств и разной интенсивности дыхания. Картина опьянения в общем зависит от длительности вдыхания, количества вдохов и умения вдыхать. Ограничителями служат головная боль, чувство «сжатия головы», затруднения дыхания, тошнота. В среднем первоначальные дозы при употреблении органических растворителей не превышают 10–15 мл жидкости.

У начинающих потребителей после 3–5 вдохов появляется легкое головокружение, шум в голове, першение в горле, слезо- и слюнотечение, двоение в глазах, легкое оглушение. Зрачки расширяются, пульс учащается. Затрудняется внимание, замедляется реакция на внешние раздражители.

Если вдыхание ингалянта прекращается, состояние опьянения продолжается еще 10–15 минут и сменяется неприятными ощущениями тяжести в голове, головными болями. Появляется специфический сладковатый вкус во рту, тошнота, могут быть рвота, жажда. Постинтоксикационное состояние продолжается в течение 2–3 часов.

Если вдыхание органических растворителей более привычно, вслед за оглушением и расслабленностью развивается психомоторная активность, иногда возбуждение. Повышается настроение, появляются психосенсорные расстройства: искажаются формы и размеры предметов, цвета становятся более яркими и контрастными, меняется тембр внешних звуков и голосов. Все услышанные голоса и звуки многократно повторяются, превращаясь в «бесконечное эхо», что

очень характерно для интоксикации ингалянтами.

При продолжении ингаляции звуки становятся тише, потребители перестают замечать происходящее вокруг, как бы отключаются от него. Постепенно у них развивается онейроидное состояние. При закрытых глазах у них появляются очень яркие, цветные, образные, подвижные и сценopodobные галлюцинации, которые носят двоякий характер. Либо речь идет о последовательно сменяющих друг друга картинах со сквозным сюжетом, действующими лицами, движущимися фигурами, большими и малыми, как при мультипликации. Либо сюжета нет, картины просто сменяют друг друга без всякой последовательности.

Ингаляции чаще всего производятся циклами от 10–20 секунд до нескольких минут. Затем ингаляцию прерывают на несколько минут и повторяют вновь. У токсикоманов с длительным стажем злоупотребления ингалянтами зрительные галлюцинации чаще имеют характер визуализированных представлений приятного содержания, это как бы «жизнь во сне», которая поддерживается определенными дозами ингалянтов на протяжении нескольких часов.

У больных со сформированной ингаляционной токсикоманией онейроидный вариант опьянения наблюдается чаще, особенно у лиц с резидуальным органическим поражением ЦНС. Видения в этих случаях не возникают по заказу. Усиление отрешенности от окружающей реальности сочетается с наплывом ярких грезоподобных переживаний сказочно-фантастического содержания. В дальнейшем может развиваться онейроидное помрачение сознания, иногда – с отрывочными несистематизированными бредовыми идеями.

Обратное развитие опьянения начинается с момента прекращения вдыхания. Через 0,5–1,5 минуты после последнего вдоха исчезают галлюцинаторные образы, постепенно восстанавливается ориентировка. Состояние блаженства, легкости сменяется раздражительностью, появляются головная боль, головокружение, вялость, слабость, тошнота, возможна рвота. Лицо гиперемировано, зрачки расширены, склеры инъектированы, учащено сердцебиение, движения не координированы. Остаточные явления интоксикации могут длиться от нескольких часов до 1–3 суток в зависимости от дозы употребляемого вещества.

Этап эпизодического употребления занимает от 1 до 5 месяцев, в редких случаях – до 1 года. Значительная часть подростков потом прекращает наркотизацию. Некоторые из них переходят к злоупотреблению алкоголем или другими психоактивными веществами.

Если ингаляции продолжают, то постепенно формируется *психическая зависимость* и устанавливается определенный ритм наркотизации. Нередко психическая зависимость формируется уже после 3–5 эпизодов ингаляции. Ингалянты вдыхаются чаще всего 3–4 раза в неделю, на более отдаленных этапах – ежедневно и даже несколько раз в день. Важным диагно-

стическим признаком сформированной зависимости является переход от группового употребления к индивидуальному. При этом токсикоманом устанавливается свой собственный ритм наркотизации.

Оценить точно *толерантность* к органическим растворителям трудно, так как их трудно дозировать. Тем не менее можно четко говорить о росте толерантности, если наблюдается учащение эксцессов (с одного до 3–4 раз в неделю и в итоге – ежедневно). Растет и количество вдыхаемого растворителя, которое может увеличиться по сравнению с первоначальной дозой в 4–5 раз и более. Следует учитывать, что величина толерантности зависит от способа ингаляции и навыков употребления.

Развитие *физической зависимости* при злоупотреблении ингалянтами не является общепризнанным. К ее проявлениям можно было бы отнести вегетативные нарушения, которые возникают после прекращения ингаляций: головная боль, бессонница, потливость, мышечный тремор, шаткость походки, сердечная аритмия, а также выраженные депрессивно-дисфорические состояния. Эти нарушения держатся в течение нескольких дней и постепенно сглаживаются. Однако аффективные расстройства могут быть проявлением психической, а не физической зависимости, а упомянутые вегетативные нарушения характерны также для токсической энцефалопатии, которая постепенно развивается у подростков, злоупотребляющих ингалянтами.

Хроническая интоксикация ингалянтами ведет к нарастанию изменений личности, появлению таких не свойственных ранее черт характера, как повышенная раздражительность, агрессивность, эмоциональная холодность, равнодушие к близким. Постепенно развивается психоорганический синдром с интеллектуальным снижением, психопатоподобным поведением, не критичностью к своему поведению и ситуации в сочетании с нарушениями зрения и слуха.

Ингаляция (лат. *inhalo* – вдыхать) — один из способов приема наркотиков, которые в этом случае проникают в организм с током вдыхаемого воздуха и абсорбируются через мембраны легких. Ингаляция применима к тем наркотикам, которые возможно перевести в газообразное, парообразное или дымобразное состояние. Таким путем принимают летучие органические растворители, обладающие токсикоманическим действием (*ингалянты* – см.), или наркотики, переходящие в дым при курении (*марихуана, крэк, опиум* и др.). Ингаляция наркотика дает быструю и почти полную абсорбцию. Ограничение состоит в том, что за один вдох можно принять только часть всей дозы вещества.

Индийский воин (*Pedicularis densiflora*; англ. *Indian Warrior*) — многолетнее кустистое растение с креп-

кими зелеными, иногда красноватыми стеблями с длинными шипами винно-красного цвета и листьями, похожими на папоротник. Ему приписывают психоактивные свойства: способность устранять состояние гнева, успокаивать, повышать устойчивость к стрессу, вызывать чувство благополучия, а также легкие изменения в восприятии мира.

Индийский воин входит в состав ряда так называемых «курительных смесей» (см.), получивших распространение во многих странах в последние годы.

Индекс тяжести наркотической зависимости (англ. Addiction Severity Index – ASI) — разработан в 1981 г. Маклелланом (McLellan), представляет собой структурированное интервью, дающее информацию о разных аспектах жизни лица, употребляющего наркотики и испытывающего в связи с этим различные проблемы. Оценка производится по 7 блокам: общее состояние здоровья; работа и средства существования; употребление наркотиков; употребление алкоголя; юридический статус; семейный и социальный статус; психическое состояние. В каждом блоке используется 10-балльная шкала оценки конкретных проблем, случившихся на протяжении жизни, а также комплексный общий балл по проблемам, случившимся за последние 30 дней. Интервью занимает около часа. Этот индекс показал себя эффективным при сравнении различных групп больных и различных лечебных программ. Индекс весьма широко применяется в США и во многих других странах.

Иницилирующее вещество (англ. gateway drug) — психоактивное вещество (запрещенное или разрешенное), употребление которого рассматривается как открывающее путь для употребления наркотика, вызывающего еще большие негативные последствия (см. «Входных ворот» теория). Под иницилирующим веществом чаще всего имеется в виду марихуана.

Инкапаситанты (англ. incapacitate – делать неспособным, непригодным) — синтетические или природные психотропные вещества, способные вызывать у здоровых людей психические аномалии и/или физические нарушения, ведущие к неспособности выполнения определенных функций. Предназначены для боевого применения при локальных столкновениях, когда военные действия ограничены по своим масштабам и оперативной глубине. В армии США для этой цели предназначено вещество BZ, относящееся к классу триптаминов, которые являются сильными галлюциногенами.

Иноземцева капли (Ф.И. Иноземцев, 1802–1869, русский врач) — лечебная композиция, содержащая опиум, которая применялась во 2-й половине XIX в. в качестве средства, успокаивающего перистальтику

и боли в кишечнике при заболеваниях, сопровождающихся поносом. В состав капель помимо простой настойки опия входили также настойка валерианы, гофманские капли, настойка ревеня, мятное масло, экстракт чилибухи и бобровая струя.

Инсомния, см. Бессонница.

Инстинкты при наркотической зависимости — проявляются у наркомана нередко в существенной мере иным образом по сравнению с социальной нормой. С одной стороны, значительно ослабевает контроль над инстинктивными потребностями, особенно при употреблении психостимуляторов. С другой стороны, доминирующей является потребность в наркотике, которая отодвигает на второй план все другие потребности, в том числе инстинктивные. В значительной мере может быть нарушено проявление пищевого инстинкта. Даже родительский инстинкт, один из главных в человеческой натуре, подвергается значительным искажениям. В одном социологическом исследовании на вопрос, дали бы они своему ребенку наркотик, большинство наркоманов-мужчин ответили утвердительно. Для больной наркоманией нередко бывает все равно, кто приходится отцом ее ребенку.

Институт родительских ресурсов в антинаркотическом просвещении (Parent's Resource Institute for Drug Education, PRIDE) — американское национальное сообщество родителей, основанное в 1978 г. в штате Атланта Томасом Глитонем (Thomas Gleaton) и М. Шухардом (M. Schuchard). Сообщество помогает родителям формировать группы для защиты своих детей от вовлечения в употребление марихуаны и других наркотиков. Основным пособием, где излагается стратегия действий против злоупотребления наркотиками, является книга «Родители, друзья и марихуана» (Parents, Peers and Pot). Сообщество организует ежегодные конференции, оно привлекло внимание за рубежом. Одним из его основных спонсоров была Нэнси Рейган — супруга американского президента Рейгана. Согласно утверждениям сообщества, его профилактическая деятельность оказала заметное влияние на снижение злоупотребления наркотиками в США.

Интеллектуально-мнестические расстройства при наркомании — являются следствием токсического действия на ЦНС самих наркотических веществ, а также химических примесей, возникающих при их приготовлении. Эти нарушения развиваются в разные сроки и в разной степени при разных формах зависимости. При этом расстройство функций головного мозга может быть первичным, обусловленным непосредственным воздействием вещества на ткани мозга, или вторичным, обусловленным иной, вызванной этим веществом, органной патологией, в результате которой

страдают мозговые функции.

В наиболее ранние сроки поражение умственных способностей происходит у больных, вдыхающих пары органических растворителей. Рано может проявиться интеллектуальный дефект также при злоупотреблении препаратами, кустарно приготовленными из эфедрина и содержащих его смесей. У больных, злоупотребляющих препаратами конопли, и у больных опийной наркоманией, стойкое снижение умственных способностей проявляется в более отдаленные сроки.

Интеллектуальная недостаточность быстрее формируется у больных с более ранним началом наркотизации при всех видах зависимости, а также у больных, у которых ранее (в преморбиде) были врожденные или рано приобретенные явления органического поражения ЦНС.

Наиболее выраженные интеллектуально-мнестические расстройства наблюдаются у больных, злоупотребляющих барбитуратами и другими седативными средствами: на поздних стадиях этих наркоманий нередко развивается состояние органической деменции.

Наиболее характерными проявлениями интеллектуально-мнестических нарушений у больных наркоманиями являются: торпидность (выраженная затрудненность) мышления; бедность воображения; нарушения непосредственной и опосредованной памяти (включая мотивационный компонент памяти и динамику мнестической деятельности), реже – ослабление фиксационной и репродуктивной памяти. Также типичны примитивность суждений, застревание на «мелочах», снижение способности анализировать, обобщать и выделять главное. Больные быстро утомляются, не могут сконцентрироваться, внимательно следить за содержанием разговора. Иногда они не способны вспомнить определенные моменты своей жизни, забывают, о чем идет речь в данный момент, часто переспрашивают, отвлекаются, переключаются на другие темы, плоско шутят. Сложные ситуации нередко приводят больных в тупик, при этом у них наблюдается растерянность и желание всячески оградить себя от вновь возникшей проблемы.

Во многих случаях указанные интеллектуально-мнестические нарушения носят транзиторный характер. Как показывают катамнестические исследования, длительный отказ от употребления наркотиков (год и более) приводит к значительному улучшению умственных способностей, в некоторых случаях – достаточно быстро, однако в ряде случаев полного их восстановления не происходит.

В отношении наличия интеллектуально-мнестических расстройств у больных опийной (морфинной, героиновой) наркоманией мнения исследователей неоднозначны. Некоторые авторы отрицают снижение интеллекта у этих больных и указывают, что он остается сохранным на протяжении длительного времени от начала наркотизации. Качество мышления у них

при должной степени сосредоточенности оказывается высоким (Nyswander M., 1956; Пятницкая И.Н., 1975 и др.). Выраженное несоответствие между достаточной возможностью осуществления умственных функций и крайне низким уровнем эффективности при выполнении экспериментальных заданий, требующих даже не очень значительных усилий, объясняется у таких больных нарушением волевого компонента интеллектуальной деятельности, весьма характерным для опийной наркомании.

Интернет-зависимость (англ. Internet addiction) — новая разновидность *зависимости (аддикции) нехимической* (см.), проявляющаяся в форме патологического влечения к пребыванию в сети Интернет. Первыми с интернет-зависимостью столкнулись врачи-психотерапевты, а также компании, использующие в своей трудовой деятельности Интернет, которые несли убытки из-за появления у их сотрудников патологического влечения к пребыванию в сети («онлайн»).

Пионерами психологического изучения феномена зависимости от Интернета могут считаться американские исследователи – клинический психолог К. Young и психиатр I. Goldberg. В 1994 г. К. Young разработала и поместила на веб-сайте по этому поводу целевой вопросник и получила ответы почти от 500 лиц, из которых около 400 были диагностированы, согласно выбранным ею критериям, как аддикты. I. Goldberg в 1995 г. предложил набор диагностических критериев для определения зависимости от Интернета, построенный на основе аналогичного тестирования на патологическое пристрастие к азартным играм (*гемблинга* – см.).

В дальнейшем были выделены следующие психологические и физические симптомы, характерные для интернет-зависимости (Orzack M., 1998). Психологические симптомы: 1) хорошее самочувствие или эйфория за компьютером; 2) невозможность остановиться, отключиться от компьютера; 3) увеличение количества времени, проводимого за компьютером; 4) пренебрежение семьей и друзьями; 5) ощущение пустоты, депрессии, раздражения, будучи не за компьютером; 6) ложь работодателям или членам семьи по поводу характера своей занятости; 7) проблемы с работой или учебой. Физические симптомы: 1) синдром карпального канала (туннельное поражение нервных стволов руки, связанное с длительным перенапряжением мышц); 2) сухость в глазах; 3) головные боли по типу мигрени; 4) боли в спине; 5) нерегулярное питание, пропуск приемов пищи; 6) пренебрежение личной гигиеной; 7) расстройства сна, изменение режима сна.

Согласно К. Young, характерными предвестниками интернет-зависимости являются: навязчивое стремление постоянно проверять электронную почту; предвкушение следующего сеанса онлайн; увеличение времени, проводимого онлайн; увеличение количества денег, расходуемых на онлайн.

Распространенность этого расстройства оценивается в западных странах на уровне от 1 до 5% взрослого населения, причем более подвержены ему гуманитарии и люди, не имеющие высшего образования, нежели технические профессионалы и специалисты по компьютерным сетям. По результатам специального личностного вопросника, заполненного в онлайн-овом режиме, интернет-аддикты были охарактеризованы как лица, обладающие высоким уровнем абстрактного мышления, уверенные в себе индивидуалисты, чувствительные и эмоционально реагирующие на других людей, настороженные и не проявляющие конформного поведения. Будучи индивидуалистами, эти лица легко адаптируются к длительным периодам относительной изоляции и способны довольствоваться лишь опосредованными контактами с другими людьми. Некоторые из них склонны гипертрофированно (резко негативно или, наоборот, с пылким одобрением) реагировать на слова удаленных собеседников – с таким накалом эмоций, который не поощряется или табуируется в более традиционных формах общения «лицом к лицу».

К. Young охарактеризовала пять основных типов интернет-зависимости: 1) обсессивное пристрастие к работе с компьютером (играм, программированию или др. видам деятельности); 2) компульсивная навигация по сети, поиск в удаленных базах данных; 3) патологическая привязанность к опосредованным Интернетом азартным играм, онлайн-овым аукционам или электронным покупкам; 4) зависимость от социального использования Интернета, т. е. от общения в чатах, групповых играх и телеконференциях, что может в итоге привести к замене имеющихся в реальной жизни семьи и друзей виртуальными; 5) зависимость от «киберсекса», т. е. от порнографических сайтов в Интернете, от обсуждения сексуальной тематики в чатах или закрытых группах «для взрослых».

У интернет-зависимых людей проявляются ранее скрытые формы других аддикций: сексуальная аддикция может переходить в «киберсекс»; коммуникативные зависимости, такие как псевдология, круасдерство, проявляются в виде «кибернет-отношений»; пристрастие к азартным играм находит выход в своеобразном интернет-гемблинге.

Син.: интернет-аддикция; интернет-поведенческая зависимость; виртуальная аддикция; нетаголизм; избыточное/патологическое применение Интернета.

Инттоксикационные психозы вследствие злоупотребления психоактивными веществами как неотложное состояние — в современной российской клинической практике встречаются чаще всего при эфедриновой, первитиновой и кокаиновой наркоманиях, несколько реже – в результате злоупотребления циклодолом, димедолом и летучими растворителями. В последнее время стали встречаться случаи тяже-

лых инттоксикационных психозов на почве злоупотребления амфетаминами и галлюциногенами («экстази», фенциклидин, ЛСД).

Интенсивная терапия инттоксикационных психозов проводится в соответствии с общей схемой лечения *неотложных состояний в наркологии* (см.) (дезинттоксикация, инфузионная терапия, симптоматическая терапия, психофармакотерапия, витаминизация и др.).

Прежде всего рекомендуется интенсивная дезинттоксикация, предпочтительно экстракорпоральная. Весьма эффективным в последнее время считают фильтрационный плазмаферез, который проводится однократно. При психомоторном возбуждении назначают внутривенно (медленно) или внутримышечно диазепам, феназепам и тиопентал натрия.

В качестве специфической терапии психозов, возникших вследствие злоупотребления холинолитическими препаратами (циклодол, димедол и др.), применяют галантамин.

Инттоксикационный психоз вследствие отравления окисью углерода (угарным газом) — возникает в тяжелых случаях острого отравления угарным газом после выхода из состояния комы. Часто наблюдается резкое двигательное возбуждение, сопровождающееся чувством страха, зрительными и обонятельными галлюцинациями. В других случаях возможно ступорозное состояние, напоминающее кататоническое. Может возникнуть делирий, длящийся обычно 1–2 суток, после чего, как правило, развиваются корсаковский синдром и паркинсонизм. Восстановление памяти растягивается на несколько месяцев. Во многих случаях остаются необратимые дефекты, свойственные токсической энцефалопатии.

Хроническое отравление окисью углерода обуславливает развитие затяжных астенодепрессивных состояний (общая слабость, вялость, бессонница, подавленное настроение), нередко сопровождающихся ипохондрическими переживаниями. Могут развиваться также тревожная депрессия, фиксационная амнезия с нарушениями внимания, корсаковский синдром. Долгие месяцы после инттоксикации сохраняется пониженный уровень интеллектуальной продуктивности, ярко выявляющийся при тестовых исследованиях. Выраженность психопатологических расстройств коррелирует с тяжестью инттоксикации и ее продолжительностью.

В условиях применения современных методов реанимации психотические осложнения при тяжелых отравлениях окисью углерода возникают более редко.

Инттоксикационный психоз вследствие отравления фосфорорганическими пестицидами — развивается, как правило, двухфазно. Вначале наблюдаются повышенная возбудимость, двигательная расторможенность, гиперактивность, неадекватное поведение,

сопровождающиеся сильными головными болями и головокружением, ослабление активного внимания. Затем нарастают дезориентированность в месте и времени, инкогерентность мышления в сочетании с нарушениями речи, расстройством координации движений (атаксией), тремором, гиперрефлексией.

В дальнейшем наблюдаются эмоциональная лабильность, тревога, внутренняя напряженность, немотивированный страх, галлюцинации. В некоторых случаях развиваются депрессивные состояния. Психические нарушения сочетаются с вегетативной дисфункцией (слезотечение, гипергидроз, гиперсаливация, миоз), спазмами гладкой мускулатуры бронхов и кишечника, гиперadreнемией, артериальной гипертензией. Возможна фибрилляция сердечной мышцы. При тяжелой интоксикации описанные явления развиваются бурно и могут привести к летальному исходу.

Интоксикационный психоз вследствие приема кортикостероидных гормонов — характеризуется разнообразием форм психопатологических расстройств. Для легких форм интоксикации характерны расторможенность, эйфория с благодушием и чувством легкости или, наоборот, тревожность, бессонница, ночные пробуждения с беспокойством, тревожными опасениями, парестезии.

Описаны также состояния резко выраженного психомоторного возбуждения с приступами гнева и агрессией, галлюцинаторно-параноидный синдром, онейроидное помрачение сознания и кататоноподобный ступор. На электроэнцефалограмме нередко обнаруживается медленноволновая активность в задних отделах мозга с пиками после ритмической световой стимуляции. Для диагностики имеют значение симптомы-предвестники: двигательное беспокойство, бессонница, головные боли, парестезии.

Тяжелые формы интоксикационного психоза чаще наблюдались у детей.

Интоксикация (лат. in – в, внутрь, греч. toxicon – яд). — **1.** Отравление организма в связи с накоплением в нем ядовитых веществ экзогенного или эндогенного происхождения. **2.** Состояние опьянения, вызванное присутствием в организме химического вещества, воздействующего на ЦНС и обуславливающего дезадаптивное поведение.

Интоксикация наркотическая — состояние опьянения, возникающее вследствие употребления наркотических веществ и проявляющееся комплексом характерных психических, вегетативных и соматоневрологических реакций и расстройств. Для начальной стадии характерна *эйфория* (см.), сменяющаяся нарастающим психомоторным возбуждением, которое может перейти в состояние заторможенности и оглушения.

Син.: опьянение наркотическое.

Интолерантность к дискомфорту — психологическая особенность личности, выражающаяся в плохой переносимости ухудшения самочувствия или неприятных обстоятельств.

У наркоманов эта особенность создает почву для опережающего приема наркотика, еще до ожидаемого развития абстинентных симптомов, способствует формированию у них тенденции к сопутствующему приему алкоголя, транквилизаторов или снотворных средств для купирования или предупреждения дискомфортного состояния. Она затрудняет формирование мотивации на отказ от наркотиков.

Инфузионная терапия — проводится при неотложных состояниях в наркологии с целью дезинтоксикации, коррекции нарушений водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия, а также для улучшения реологических свойств крови. Выбор препаратов и растворов для инфузионной терапии должен производиться с учетом имеющихся в каждом конкретном случае нарушений и степени их выраженности. Тем не менее в большинстве случаев подходит следующая схема (Стрелец Н.В., Уткин С.И., Деревлев Н.Н., 2001). Для **восполнения водных потерь** вводят внутривенно 5%-ный раствор глюкозы и изотонический раствор натрия хлорида. В среднем назначают до 1 литра раствора, однако это количество может меняться в зависимости от параметров кровообращения, диуреза и общего состояния больного.

Для **коррекции электролитного баланса** вводят внутривенно 1%-ный раствор хлорида калия, 10–20 мл 25%-го раствора сернокислой магнезии и 10%-ный раствор хлорида кальция. Максимальное количество калия, вводимое за 24 часа – не более 150 мл 1%-го раствора. При нарушении функции почек введение препаратов калия противопоказано. Дозировки устанавливаются в зависимости от показателей водно-электролитного баланса.

Для **коррекции кислотно-щелочного баланса** в случае метаболического ацидоза назначается 50–100 мл 4%-го раствора гидрокарбоната натрия внутривенно (до 1000 мл в сутки) при контроле за кислотно-щелочным состоянием. В случае метаболического алкалоза вводится 1%-ный раствор хлорида калия (не более 150 мл в сутки).

Для **улучшения реологических свойств крови**, т.е. повышения ее суспензионных свойств, уменьшения вязкости и агрегации форменных элементов, увеличения осмолярности, применяют инфузию высокомолекулярных растворов – реополиглюкина, реоглюмана и др., обладающих также дезинтоксикационными свойствами.

Инфузионная процедура выполняется при контроле за центральным венозным давлением, водно-элек-

тролитным балансом, кислотнo-щелoчным состояниeм и диурезом.

Ипомея пурпурная (лат. *Ipomea purpurea*, англ. *Morning-glory*) — растение семейства вьюнковых, произрастающее преимущественно в зоне тропиков на песчаных морских побережьях. Цветки – в виде воронкообразных колокольчиков. Мелкие, коричневые или черные семена заключены в коробочки.

Семена ипомеи содержат галлюциногенные алкалоиды, из которых главным по активности является амид лизергиновой кислоты, химически родственный ЛСД (см.). Наркотического эффекта при проглатывании цельных семян не наблюдается, поскольку они проходят нетронутыми через пищеварительный тракт. Если же семена разжевываются, то через 30–90 минут проявляется эффект, схожий с ЛСД. Примерно 300 семян дают эффект, сопоставимый с эффектом 0,2–0,3 мг ЛСД. Действует ипомея при приеме внутрь семян ипомеи относительно мягко. Среди галлюцинаторных эффектов преобладают зрительные. Экстрагированный из семян амид лизергиновой кислоты при инъекционном введении дает более быстрый и интенсивный галлюциногенный эффект. Первым симптомом передозировки является расширение зрачков.

Из этих семян путем их кипячения или длительно-го вымачивания в холодной воде индейцы на юге Мексики со времен ацтеков изготавливали традиционный напиток «ололюки» (*ololiqui*).

Ипомею пурпурную, как и некоторые другие виды ипомеи, культивируют также в оранжереях и на открытом грунте в качестве декоративных растений. Семена в ряде стран относительно доступны, упакованы для розничной продажи и в США, например, продаются открыто. Тем не менее торговцы этими семенами неохотно продают их наркоманам. Иногда семена специально обрабатывают, чтобы при разжевывании они вызывали тошноту. Злоупотребление семенами ипомеи пурпурной иногда встречается среди подростков в западных странах.

Син.: вьюнок пурпурный.

Ислам по отношению к наркотикам — занимает в настоящее время запретительную позицию, так же как к алкоголю. Во время праздника Уразы – мусульманского поста, который длится месяц, – все бросают курить, не пьют спиртного, и даже наркоманы к этому времени стараются достичь ремиссии. Среди мусульманского населения распространено такое явление, как изоляция психического, а также, наркологического больного в домашних условиях. Мусульмане обычно скрывают факты наркологического заболевания у родственников от окружающих и поэтому отказываются от стационарирования и даже амбулаторного лечения в публичной клинике. Вместе с тем они могут конструктивно сотрудничать со специализированными учреж-

дениями здравоохранения на дому, если медицинские работники не используют спецавтомобили, не носят белых халатов и хранят врачебную тайну. Организация такого стационара на дому – трудоемкая и дорогая услуга, поскольку пациенты могут находиться в пределах десятков и сотен километров от диспансера.

История правовых мер противодействия наркомании в России — можно считать началась с Закона о мерах по борьбе с опиокурением, подписанного 7 июня 1915 г. императором Николаем II. Действие закона распространялось только на территорию Приамурского генерал-губернаторства и забайкальский регион Иркутского генерал-губернаторства. Рождение этого закона было вызвано, во-первых, прошедшей колонизацией Средней Азии (Туркестанского края) и, во-вторых, интенсивной миграцией китайцев и корейцев на Дальний Восток после поражения России в войне с Японией 1904–1905 гг. Оба этих фактора повлекли распространение опиума и гашиша в азиатской части России, обеспокоившее власти.

Проблема немедицинского употребления наркотиков усугубилась по всей России вследствие социальных потрясений, пережитых населением в ходе Первой мировой и Гражданской войн. Она затронула в первую очередь группы беспризорников в городах, некоторых представителей художественной интеллигенции, людей бывшего высшего света, медицинских работников и некоторые другие специфические группы.

Государственный контроль над оборотом наркотиков в виде наркотикосодержащих лекарств стал развиваться после принятия Советом народных комиссаров (СНК) РСФСР Декрета о национализации аптек, подписанного 28 декабря 1918 г. С тех пор объем правовых норм, обеспечивающих противодействие незаконному обороту наркотиков, постоянно нарастал.

9 апреля 1924 г. по предложению ВЦИК и СНК президиумом Госплана СССР была создана специальная комиссия для организации работы по этой проблеме. На ее заседании было признано целесообразным организовать при секции внешней торговли Госплана комиссию по определению мер борьбы с распространением наркотиков. Постановлением СНК РСФСР от 6 ноября 1924 г. «О мерах регулирования торговли наркотическими веществами» запрещалось свободное обращение «всех сильнодействующих веществ, разрушающих народное здоровье»: кокаина, морфина, героина и др. 22 декабря 1924 г. Декретом ВЦИК и СНК РСФСР в Уголовный кодекс (УК) РСФСР была введена статья 140-д, согласно которой изготовление и хранение с целью сбыта кокаина, морфина, эфира и других одурманивающих веществ без надлежащего разрешения наказывалось лишением свободы на срок до 3 лет. То же преступление, совершенное в виде промысла, наказывалось лишением свободы на срок не менее 3

лет. Данная статья затем преобразовалась в статью 104 УК РСФСР 1926 г., согласно которой в первом случае предусматривалось наказание в виде лишения свободы или исправительно-трудовых работ на срок до 1 года, во втором – в виде лишения свободы на срок до 3 лет со строгой изоляцией.

Дальнейшее развитие государственного контроля над оборотом наркотиков внесло постановление Всесоюзного Центрального исполнительного комитета (ВЦИК) и СНК СССР от 23 мая 1928 г. «О мерах регулирования торговли наркотическими веществами». Статьей 1 данного постановления запрещалось свободное обращение в пределах страны кокаина, его солей, гашиша, опия, героина, дионина и их солей и пантопона. Статьей 2 устанавливалось, что количество упомянутых в статье 1 средств, необходимое для лечебных целей, ежегодно определяется соглашением народных комиссариатов здравоохранения союзных республик. Статья 3 оговаривала, что перечень предприятий, имеющих право производить или продавать данные средства, а также порядок торговли ими на территории СССР определяются законодательствами союзных республик.

27 октября 1934 г. постановлением ВЦИК и СНК СССР в дополнение к постановлению ВЦИК и СНК от 23 мая 1928 г. на территории СССР был запрещен посев опийного мака и индийской конопли, за исключением государственных посевов, урожаи которых шли на нужды медицины и научные исследования. Постановлением СНК СССР от 29 июля 1935 г. наблюдение и контроль за оборотом опиума и других наркотических средств были возложены на Всесоюзную государственную инспекцию при СНК СССР.

Постановлением СНК СССР от 26 января 1938 г. были приняты Правила потребления, сбыта и перевозки сильнодействующих и ядовитых средств, в том числе наркотических, для медицинской цели. Эти правила приказами Наркомздрава СССР от 11 ноября 1938 г. и Минздрава СССР от 13 сентября 1950 г. были введены во всех клиниках, институтах, больницах и других лечебных учреждениях, а также в судебно-медицинских лабораториях. Дополнительный перечень таких правил был дан Минздравом СССР 16 декабря 1961 г. и Госкомитетом Совета министров (СМ) СССР по химии 21 декабря 1961 г. В последующем эти правила дополнялись и изменялись.

Уголовные кодексы союзных республик, принятые в 1959–1962 гг., расширили и усилили уголовную ответственность за наркотики. В УК РСФСР 1960 г., в частности, была установлена уголовная ответственность не только за незаконный сбыт наркотических средств и приготовительные к нему действия, но и за приобретение, хранение, перевозку или пересылку наркотических средств без цели сбыта и без специального на то разрешения. Те же деяния, совершенные с целью сбыта, наказывались лишением свободы на срок от

одного до десяти лет с конфискацией имущества или без, с обязательной конфискацией наркотических веществ. Преступными были признаны также нарушения правил законных производства, приобретения, хранения, учета, отпуска, перевозки или пересылки наркотических средств. Данная норма в республиканских УК была помещена в главу о преступлениях в нарушение общественной безопасности, общественного порядка и здоровья населения.

Появились уголовно-правовые нормы, предусматривающие применение принудительных мер медицинского характера. В соответствии со статьей 62 УК РСФСР 1960 г. в случае совершения преступления наркоманом суд наряду с наказанием за совершенное преступление мог применить к нему принудительное лечение. Наркоманы, приговоренные к мерам наказания, не связанного с лишением свободы, подлежали принудительному лечению в медицинских учреждениях со специальным лечебным и трудовым режимом. При осуждении этих лиц к лишению свободы они подвергались принудительному лечению во время отбывания наказания, а после освобождения – в случае необходимости продления такого лечения – в медицинских учреждениях со специальным лечебным и трудовым режимом.

В течение последующих лет в УК РСФСР составы антинаркотических норм все более специализируются, санкции ужесточаются. Включаются новые незаконные деяния, например склонение к употреблению наркотиков несовершеннолетних.

14 декабря 1963 г. после Указа Президиума Верховного Совета (ВС) СССР «О ратификации Единой конвенции о наркотических средствах 1961 г.» страна присоединилась к международной системе контроля над наркотиками на уровне ООН.

Противодействие распространению наркомании было далее укреплено постановлением Президиума ВС СССР № 3274-VI от 27 января 1965 г. «Об усилении борьбы с незаконным изготовлением и распространением наркотических веществ». В соответствии с требованиями этого постановления в 1965 г. был принят ряд указов президиумов ВС союзных республик, которыми были внесены дополнения и изменения в соответствующие уголовные кодексы. В частности, указом Президиума ВС РСФСР от 3 июля 1965 г. была установлена уголовная ответственность за посев южной чуйской или южной маньчжурской конопли. Указом Президиума ВС Армянской ССР от 31 августа 1965 г., а также ряда других союзных республик была установлена уголовная ответственность за склонение несовершеннолетних к употреблению наркотических средств. Указами Президиумов ВС Армянской ССР от 25 января 1966 г. и Таджикской ССР от 14 августа 1965 г. были усилены меры уголовного наказания за нарушение установленных правил хранения, производства и распространения наркотических средств.

В начале 1970-х гг. уголовная ответственность за изготовление наркотических средств без специального разрешения предусматривается во всех УК союзных республик, за исключением Литвы. Была также установлена уголовная ответственность: за нелегальные посевы опийного мака и индийской конопли (за исключением Латвии, Литвы и Эстонии); за содержание притонов для наркотизации (за исключением Украины, Латвии и Эстонии); за потребление наркотических средств без разрешения врача (только в Армении, Азербайджане, Киргизии, Туркмении, Узбекистане и Таджикистане).

В дальнейшем правовые нормы по наркотикам продолжали развиваться в сторону еще большего усиления и расширения рамок уголовной ответственности. Постановлением СМ СССР № 238-193 от 2 апреля 1974 г. «О мерах по дальнейшему усилению борьбы с распространением наркомании» были определены задачи органов внутренних дел, здравоохранения и других организаций, ведомств, а также пути и методы «обеспечения надежной охраны интересов государства и граждан от преступных посягательств расхитителей и распространителей наркотических средств».

Указом Президиума ВС СССР от 25 апреля 1974 г. «Об усилении борьбы с наркоманией» впервые была установлена административная ответственность за потребление наркотиков без назначения врача (ст. 44 КоАП РСФСР); введены такие квалифицирующие признаки, как крупные размеры наркотических средств; действия, совершенные повторно или по предварительному сговору группой лиц; особо опасным рецидивистом. Был установлен порядок уголовной ответственности за хищение наркотиков (ст. 2241 УК), склонение к их потреблению (ст. 2242 УК), организацию или содержание притонов для потребления наркотических средств (ст. 2261 УК), незаконное изготовление, приобретение, хранение, перевозку или сбыт сильнодействующих и ядовитых веществ (ст. 2262 УК). Вслед за этим указом Верховный суд СССР 26 сентября 1975 г. принял постановление «О судебной практике по делам о хищении наркотических веществ, незаконном изготовлении и распространении наркотических, сильнодействующих и ядовитых веществ».

Президиум ВС СССР Указом от 8 февраля 1977 г. внес ряд новых изменений в уголовное законодательство СССР. В частности, к лицам, осужденным за незаконное изготовление, приобретение, хранение, перевозку или пересылку наркотических средств с целью сбыта при отягчающих обстоятельствах, а также хищение этих средств, условно-досрочное освобождение или замена неотбытой части наказания более мягким могло теперь применяться лишь после отбытия ими не менее трех четвертей назначенного срока.

12 июня 1987 г. принимается постановление СМ СССР № 695 «О запрещении посева и выращивания гражданами масличного мака», которым не допускал-

ся посев также и обыкновенной конопли на приусадебных участках и на других земельных участках, находящихся в личном пользовании.

Вслед за тем большие изменения в правовые меры борьбы с наркоманией были внесены Указом Президиума ВС СССР от 22 июня 1987 г. «О внесении изменений и дополнений в некоторые законодательные акты СССР». Данным указом было, в частности, уточнено, что незаконные посев или выращивание масличного (пищевого) мака, а также технической конопли влечет административное наказание в виде предупреждения или штрафа в размере от 20 до 100 рублей. За те же действия, совершенные повторно в течение года, предусматривалось лишение свободы на срок до трех лет либо исправительные работы на срок до двух лет. Для лиц, ранее совершивших одно из таких преступлений, как незаконный посев или выращивание масличного мака, конопли, предусмотрено наказание в виде лишения свободы.

Был расширен перечень наркотикосодержащих растений, за посев или выращивание которых установлена уголовная ответственность. Ранее существовавшая соответствующая статья в УК излагалась теперь в следующей редакции: «Посев или выращивание запрещенного к возделыванию опийного мака, а также индийской, южной маньчжурской, южной чуйской, южной архонской и южной краснодарской конопли наказывается лишением свободы на срок до пяти лет».

Указом предусматривалась принудительная госпитализация с целью медицинского освидетельствования (на срок не более 10 суток) для лиц, отказавшихся от него, если имеются достаточные основания полагать, что они потребляют наркотические средства в немедицинских целях.

Впервые в истории отечественного антинаркотического законодательства было введено с профилактическими целями такое понятие, как «деятельное раскаяние лиц, приобретавших, хранивших, перевозивших, пересылавших наркотические средства». Указом было предусмотрено, что лицо, добровольно сдавшее наркотические средства, освобождается не только от уголовной, но и от административной ответственности за приобретение сданных наркотических средств, за их хранение, приобретение, перевозку и пересылку. Если лицо добровольно обратилось в медицинское учреждение за оказанием медицинской помощи в связи с потреблением наркотических средств в немедицинских целях, оно также освобождалось от административной и уголовной ответственности за потребление, а также за приобретение сданных наркотических средств, хранение, перевозку и пересылку.

В УК РСФСР с 29 июня 1987 г. вводились новые составы преступлений, а именно: вовлечение несовершеннолетних в немедицинское потребление лекарственных и других средств, влекущих одурманивание, – ст. 210.2; незаконное приобретение или хранение

наркотических средств в небольших размерах либо потребление наркотических средств без назначения врача – ст. 224.3; незаконный посев или выращивание масличного мака и конопли – ст. 225.1. Кодекс административных правонарушений (КоАП) РСФСР пополнился статьей 991 – непринятие мер к обеспечению охраны наркотикосодержащих посевов; статьей 992 – незаконные посев или выращивание масличного мака или конопли; статьей 44 – незаконное приобретение или хранение наркотических средств в небольших размерах либо потребление наркотических средств без назначения врача.

После распада СССР пленум Верховного суда Российской Федерации, состоявшийся 27 апреля 1993 г., «О судебной практике по делам о преступлениях, связанных с наркотическими средствами, психотропными, сильнодействующими и ядовитыми веществами» подвел некоторый итог переходному периоду. Затем постановлением ВС Российской Федерации № 5494-1 от 22.07.1993 г. была утверждена Концепция государственной политики по контролю за наркотиками в Российской Федерации. Этим документом предусматривались комплексные меры предупредительного и карательного характера в широком диапазоне и предлагался развернутый план долговременных действий. В состав первоочередных задач вошло также совершенствование медицинских и юридических подходов к раннему выявлению незаконных потребителей наркотиков и дифференцированное проведение в отношении таких лиц предупредительных мероприятий, а также развитие законодательства, регламентирующего лечение больных наркоманией и их социальную реабилитацию.

Реализация идей концепции потребовала разработки *Федерального закона Российской Федерации «О наркотических средствах и психотропных веществах»* (см.), который был принят Государственной Думой РФ 8 января 1998 г. Закон определил содержание государственной политики в сфере оборота наркотических средств и психотропных веществ и характер мер противодействия их незаконному обороту. К основным задачам этой политики были отнесены: установление строгого контроля за оборотом наркотических средств и психотропных веществ; профилактика наркоманий и правонарушений, связанных с их незаконным оборотом; стимулирование деятельности по антинаркотической пропаганде; привлечение негосударственных организаций и граждан к борьбе с распространением наркомании; развитие сети учреждений медико-социальной реабилитации больных наркоманией.

Данный закон установил государственную монополию на основные виды деятельности, связанные с оборотом наркотических средств, психотропных веществ, включая разработку, переработку, изготовление, производство, экспорт, импорт, распределение,

уничтожение наркотических средств и культивирование наркотикосодержащих растений. Впервые было законодательно введено ограничение на оборот прекурсоров, т. е. веществ, используемых для изготовления наркотических средств и психотропных веществ. В законе был определен порядок использования наркотических средств и психотропных веществ в медицинских целях, в ветеринарии, в научных и учебных целях, в экспертной и оперативно-разыскной деятельности. В медицинских целях могут использоваться только средства, внесенные в Списки II и III «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации». Использование наркотических средств в медицинских целях запрещено частнопрактикующим врачам. Запрещено лечение наркомании наркотическими средствами и психотропными веществами, внесенными в Список II. Запрещено вообще употребление любыми лицами наркотических средств и психотропных веществ без назначения врача (статья 40 закона).

Закон установил, что государство гарантирует больным наркоманией оказание наркологической помощи, которая включает обследование, консультацию, диагностику, лечение и медико-социальную реабилитацию (статья 54). Она оказывается им по их просьбе или с их согласия, а несовершеннолетним в возрасте до 16 лет – по просьбе или с согласия их родителей. Вместе с тем больным наркоманией, находящимся под медицинским наблюдением и продолжающим потреблять наркотические средства или психотропные вещества без назначения врача либо уклоняющимся от лечения, а также лицам, осужденным за совершение преступлений и нуждающимся в лечении от наркомании, по решению суда могут назначаться в соответствии со статьей 54 «принудительные меры медицинского характера, предусмотренные законодательством Российской Федерации».

В Уголовном кодексе Российской Федерации, принятом Госдумой РФ 24 мая 1996 г. (действующем по настоящее время), преступления, связанные с незаконным оборотом наркотических средств и психотропных веществ, внесены в главу 25 «Преступления против здоровья населения и общественной нравственности» (статьи 228–233). (См.: *Незаконное приобретение, хранение, перевозка, изготовление переработка без цели сбыта наркотических средств, психотропных веществ или их аналогов в крупном размере – ст. 228 УК РФ; Незаконное производство, сбыт или пересылка наркотических средств, психотропных веществ или их аналогов – ст. 2281 УК РФ; Хищение либо вымогательство наркотических средств или психотропных веществ – ст. 229 УК РФ; Незаконное культивирование запрещенных к возделыванию растений, содержащих наркотические вещества – ст. 231 УК РФ*).

Уголовная ответственность установлена также за: нарушение правил легального оборота наркотических

средств или психотропных веществ (ст. 2282) (см.); *склонение к потреблению наркотических средств и психотропных веществ* (ст. 230) (см.); *незаконную выдачу либо подделку рецептов или иных документов, дающих право на получение наркотических средств или психотропных веществ* (ст. 233) (см.); *организацию либо содержание притонов для потребления наркотических средств или психотропных веществ* (ст. 232) (см.); вовлечение несовершеннолетних в систематическое употребление одурманивающих веществ (ст. 151, ч. 1); перемещение через границу Российской Федерации (контрабанду) наркотических средств, психотропных веществ и их аналогов, инструментов и оборудования, находящихся под специальным контролем и используемых для изготовления и производства наркотических средств и психотропных веществ (ст. 188, ч. 2).

Исчезновение защитных реакций — один из основных клинических компонентов *синдрома измененной реактивности* (см.), характерного для развития зависимости от наркотика или другого психоактивного вещества.

Организм реагирует на повышенные дозы принятого психоактивного вещества различными сигналами неблагополучия и неприятия этого вещества. Например, типичной реакцией на опиаты является кожный зуд, который становится по мере становления зависимости от наркотика все более кратковременным и менее выраженным. Исчезновение зуда при регулярном приеме опиатов является показателем приспособления организма к уровню постоянной интоксикации, признаком изменившейся реактивности и развивающейся зависимости.

Аналогом этого симптома при алкоголизме является исчезновение рвотного рефлекса при употреблении высоких доз алкоголя.

При злоупотреблении другими наркотическими средствами, например снотворными или гашишем, симптомами защитной реакции могут служить профузный пот, икота, слюнотечение, резь в глазах, чувство дурноты, тошноты, головокружение, которые при передозировках вначале проявляются нередко. По мере становления наркотической зависимости они уже не отмечаются даже при дозах, близких к смертельным.

Й

Йорданова шкала клинической оценки психостимуляторов — комбинированная шкала, предложенная Й. Йордановым (1984), позволяющая сравнивать препараты психостимулирующего действия и давать количественную оценку их эффективности. Содержит 6 разделов: соматические и невротические нарушения; диссомнии; чувство дискомфорта; снижение работоспособности; побочные явления. Оценка симптомов производится в баллах.

К

Каапи (саари) — бразильское и колумбийское название местного галлюциногенного напитка, кустарно изготавливаемого из коры дерева *Banistriopsis сааре*. Его воздействие на психику аналогично *мескалину* (см.). Другое название напитка – яге (yage).

Кава (kava) — 1. Опьяняющий напиток, изготавливаемый из корней и стеблей кустарникового растения *кава-кава* (см.) и широко используемый в том числе в ритуальных целях, населением островов в южной части Тихого океана (в Полинезии).

Употребляется также как наркотическое средство. Основное действующее начало – алкалоид *каваин*. Кава вызывает легкую эйфорию, мышечное расслабление, чувство успокоения. Злоупотребление кавой приводит к возникновению зависимости и появлению различных медицинских проблем. При неумеренном и длительном употреблении (на протяжении нескольких месяцев) могут появиться покраснение глаз, желтизна кожи, сыпь, лишаи, потеря аппетита, понос, физическое истощение, ослабление зрения. Эти симптомы обычно исчезают или ослабевают, когда употребление кавы прекращается или уменьшается.

2. Лекарственное средство растительного происхождения, сырьем для которого являются корневища кустарника *Piper methysticum* (см. *Кава-кава*). Оказывает седативное, снотворное, обезболивающее действие. Содержащиеся в нем алкалоид *каваин* и гликозиды *йангонин*, *метистин* и др., кроме психотропных свойств, проявляют противомикробную активность в отношении возбудителей кишечных инфекций, обладают умеренным мочегонным и спазмолитическим действием.

Кава-кава (*Piper methysticum*) — высокий многолетний кустарник семейства *перечных* (*Piperaceae*), растущий на островах южной части Тихого океана, Гавайских островах и на Новой Гвинее. Из толстых подземных частей растения, а также стеблей местное население приготавливает опьяняющий напиток *кава* (см.).

Кава-кава включена в список контролируемых сильнодействующих веществ (*Приложение 2*).

Син.: ава-ава; ава-перец; кава-перец.

Каве (англ. cawe) — мексиканский кактус (*Pachycereus pecten-aboriginum*) с местным названием «вичавока» (*wichawoka*), сок которого, получаемый из ранних бутонов, используется индейцами *тарахумара* (*tarahumara*) для приготовления галлюциногенного напитка. Достигает 10 метров высоты, имеет серо-зеленые веточки.

Кайф (кейф) (араб. – отдых, приятное безделье) — на жаргоне потребителей наркотиков состояние эйфории, т. е. чувство удовольствия, комфорта, прилива сил, приятного самоощущения, которое испытывается под воздействием наркотика.

Каламус (*Acorus calamus*) — вечнозеленое, до одного метра высоты, растение, растущее на склонах холмов и на побережьях в Европе, Азии и Северной Америке. Корни его содержат биологически активное вещество *азарон*, обладающее стимулирующим и галлюциногенным действием, сходным с амфетамином и мескалином. Каламус в виде сиропа использовался местным населением в качестве лечебного средства при ряде болезненных состояний. В некоторых странах он использовался также в качестве специи для пива.

Ритуальное использование корней каламуса в галлюциногенных дозировках отмечается в наше время среди индейцев племени *кри* (cree) в провинции Альберта (Канада).

Каллипсол, см. *Кетамин*.

Кальян — приспособление для курения табака или *гашиша*, в котором дым проходит через воду, прежде чем попасть в рот курильщика. В прошлом был широко распространен в Турции, Персии, Индии, Китае, Африке и Средней Азии (где его называют «чили́м»). Имеет определенное распространение и в настоящее время, в том числе в европейских странах.

Представляет собой сосуд, наполненный водой, в горлышке которого укреплен трубка с выкуриваемым веществом, ее нижний конец погружен в воду. Через другую трубку (деревянную, кожаную или каучковую), введенную в сосуд выше воды, курильщик тянет дым, профильтрованный через воду и очищенный от ряда примесей.

Сосуды *кальяна* традиционно изготавливались из плодов тыквы, кокосового ореха, металла и украшались серебром, слоновой костью, искусно сделанной эмалью и даже драгоценными камнями. В настоящее время они обычно стеклянные. Один из вариантов *кальяна* носит название «*наргиле*».

Камотиллио (*Camotillio*) — южноамериканское клубненосное растение из группы *Dioscoreaceae*, употребляемое в целях одурманивания. Действующие вещества – *сапонины*. В результате длительного применения вызывает апатию, навязчивости, состояния помрачения сознания и разнообразные неврологические расстройства, в частности, *полиневриты* с парестезиями и парезом конечностей, а также приступы удушья с задержкой дыхания.

Канна (англ. channa) — наркотик, приготавливаемый из смолы и листьев южноафриканского низ-

корослого засухоустойчивого кустарника *Sceletium tortuosum* (семейства Mesembryanthemaceae). Это растение 30 см высоты, с желтыми цветами. Именем «канна» (Channa) аборигены называют также местность, в которой встречается это растение. Употребляется канна путем курения, в виде нюхательного порошка или в виде заваренного чая в центральных районах Южной Африки. Содержит несколько галлюциногенных алкалоидов, в том числе мезембрин (или месембрин – *mesembrin*), мезембренон, мезембренол, тортуозамин. Повышает настроение и уменьшает тревожность, стресс и напряженность. В высоких дозах вызывает эйфорию. Описания опьяняющих эффектов канны противоречивы: в одних указывается кокаиноподобное действие, в других – снотворное. Употребление канны южноафриканскими готтентотами документировано европейскими источниками еще в XVIII в.

Каннабидиол (*cannabidiol*) — один из *каннабиноидов* (см.) – психоактивных компонентов *конопли* (*каннабиса*) (см.). Химическая формула – $C_{21}H_{30}O_2$. Обладает значительно меньшей активностью по сравнению с *дельта-9-тетрагидроканнабинолом* (ТГК), являющимся основным действующим началом в наркотических продуктах конопли. Клинические испытания (США) показали его эффективность в предупреждении эпилептических судорог.

Каннабизм, см. *Гашишизм*.

Каннабиноид JWH-018 — вещество из группы синтетических *каннабиноидов* (см.), привлекавшее к себе внимание в связи с его использованием в *курительных смесях* (см.). Химическая формула – 1-пентил-3-(1-нафтоил)-индол. Был получен во второй половине 2000-х гг. американским химиком Джоном Хуфманом (John W. Huffman), от инициалов которого происходит обозначение вещества JWH, в лаборатории университета в Клемсоне, США. Это одно из многих других веществ в серии JWH, синтезированных этим исследователем в качестве аналогов природного тетрагидроканнабинола (ТГК), содержащегося в марихуане. Изучение действия препарата на рецепторы мозга CB_1 и CB_2 выявило примерно пятикратное превосходство синтетического каннабиноида JWH-018 над ТГК при употреблении его людьми и животными. Эффективная доза при курении составляет от 0,5 до 3 мг, при пероральном приеме – от 3 до 10 мг. Последствия передозировки JWH-018 оценивались в экспериментах вместе с тем как менее выраженные, чем у марихуаны.

Психотропные эффекты синтетического каннабиноида JWH-018 очень похожи на эффекты ТГК как по общему характеру, так и по продолжительности действия (от 3 до 5 часов). Из отличий от ТГК, содержащегося в конопле, отмечается, что психотропные эффекты при курении JWH-018 наступают незамедлительно,

в то время как у ТГК они проявляются в полной мере только через 10–15 минут. Это связано с тем, что при поступлении в организм вещество JWH-018 не метаболизируется, в то время как тетрагидроканнабинолу требуется некоторое время, чтобы в организме курильщика частично превратиться в 11-гидрокситетрагидроканнабинол, который более психоактивен.

Первоначально каннабиноид JWH-018 имел повсеместно легальный статус и его использование при изготовлении курительных смесей стимулировалось тем, что он не обнаруживается ни одним стандартным тестом на марихуану. После того как выяснилось, что он входит в ряд популярных курительных смесей, обуславливая эффект, подобный марихуане, в ряде стран его стали переводить в списки подлежащих контролю психоактивных веществ, вплоть до запрета его оборота и оборота содержащих его курительных смесей. В Российской Федерации каннабиноид JWH-018 постановлением правительства № 1186 г от 31 декабря 2009 г. запрещен путем включения в Список I «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации».

Каннабиноидные рецепторы — места специфического связывания *каннабиноидов* (см.) в клетках, через которые каннабиноиды осуществляют свое воздействие на функции организма. Открыты в 1980-х гг. Эти рецепторы распределены неодинаково в разных участках головного мозга. Большинство из них расположено в базальных ядрах, гиппокампе и коре головного мозга. Они представлены двумя типами – CB_1 и CB_2 , сопряженными с регуляторным G-белком. В клетках нервной системы рецепторы CB_1 локализованы преимущественно пресинаптически, на терминалах ГАМКергических, глутаматергических, норадренергических и ацетилхолинергических нейронов, а также в клетках, секретирующих кортикотропин-рилизинг-фактор и холецистокинин. Активация этих рецепторов приводит к блокаде высвобождения соответствующих нейромедиаторов и нейропептидов.

Рецепторы CB_1 выявлены также в глиальных клетках – астроцитах и олигодендроцитах, в периферической нервной системе – в блуждающем нерве и сенсорных нейронах. Они обнаружены в семенниках, надпочечниках, кровеносных сосудах.

Рецепторы CB_2 локализуются преимущественно на лейкоцитах, участвуя в регуляции высвобождения цитокинов и процессов клеточной миграции.

Широким представительство каннабиноидных рецепторов в ЦНС объясняется многообразием влияния препаратов каннабиса: на эмоциональные реакции путем воздействия на определенные области в коре, миндалине и гиппокампе; нарушение двигательных функций за счет воздействия на двигательные центры; облегчение боли и подавление рвотного рефлекса на

уровне ствола головного мозга и спинного мозга и др.

Каннабиноидные рецепторы служат местом приложения эндогенных каннабиноидов – *эйкозаноидов* (см.), вместе с которыми они представляют в организме эндогенную каннабиноидную систему, выполняющую определенную, пока недостаточно изученную регуляторную роль. Предполагают предварительно, что от нее зависит осуществление таких функций, как познание, запоминание, воспроизведение, восприятие и моторная координация.

Каннабиноиды (от лат. *cannabis* – конопля) —

1. Общий термин для обозначения более шестидесяти веществ особого строения, присутствующих в *конопле* (*каннабисе*) (см.), некоторые из которых специфически (наркотически) воздействуют на психику и могут стать причиной наркотической зависимости (см. *Гашишизм*). Такое действие производят главным образом: *дельта-9-тетрагидроканнабинол* (дельта-9-ТГК; обычно используется сокращение ТГК) (см. *Тетрагидроканнабинол*), *дельта-8-тетрагидроканнабинол* (дельта-8-ТГК) и *каннабинол*. Действие дельта-8-ТГК сравнимо по интенсивности с действием ТГК, но его содержание в конопле весьма незначительно. Активность каннабинола в 10 раз ниже, чем у ТГК, и содержание его меньше как в исходном растительном материале конопли, так и в приготавливаемых из него наркотических препаратах (*марихуана*, *гашиш*, *гашишное масло* – см.). Некоторые каннабиноиды способны превращаться в ТГК при курении наркотических препаратов конопли. Каннабиноиды не относятся к алкалоидам, так как в их структуре нет азотистого основания (они принадлежат к классу ароматических терпеноидов).

Курение – наиболее распространенный способ употребления наркотиков, содержащих каннабиноиды. Кроме того, их жуют, заваривают как чай, применяют как добавку к выпечке и другим кондитерским изделиям.

Эффективность различных способов употребления различна. При курении препаратов конопли каннабиноиды быстро, в течение нескольких минут, всасываются легкими, достигая максимальной концентрации в крови через 5–30 минут. Затем концентрация психоактивного вещества снижается в течение часа за счет распределения по тканям и процессов метаболизма, а субъективные эффекты воздействия обычно редуцируются на протяжении 6–8 часов. При курении в кровоток попадает от 10 до 50% ТГК.

При пероральном введении концентрация каннабиноидов в организме нарастает медленно и достигает максимальных значений через 1,5–3 часа. Употребление препаратов каннабиса внутрь обеспечивает на треть меньшее поступление ТГК в кровь, чем курение.

С кровью каннабиноиды попадают в головной мозг и легко проникают через гематоэнцефалический барьер. Установлено, что в мозге они связываются с

G-протеинсодержащими рецепторами, естественным лигандом которых является эндогенный этиламид арахидоновой кислоты. В результате ингибируется система вторичных мессенджеров «аденилатциклаза/цАМФ». Этот механизм, по-видимому, является биохимической основой всех остальных многочисленных изменений, происходящих в ЦНС под влиянием каннабиноидов, в том числе их эйфорического эффекта и способности вызывать зависимость.

Каннабиноиды и их метаболиты обладают высокой растворимостью в липидах, поэтому, помимо специфического взаимодействия с соответствующими рецепторами, они могут неспецифически взаимодействовать с липидами клеточных мембран, повышая их текучесть. В силу своей липофильности каннабиноиды накапливаются в тканях, богатых липидами: мозге, легких, половых органах и др. Их высвобождение в систему кровообращения происходит медленно, в результате чего они могут обнаруживаться в организме в течение длительного времени даже после однократного употребления препарата конопли. Современные методы (например, иммуноферментный) позволяют обнаружить метаболиты ТГК в моче у умеренных потребителей конопли в среднем через 13 дней (от 3 до 29 дней), у систематических потребителей – в период от 4 до 77 дней. В жировой ткани каннабиноиды могут быть обнаружены спустя 2–3 недели и более.

Каннабиноиды метаболизируются преимущественно в печени. Главный путь экскреции каннабиноидов и их метаболитов – билиарный. Относительно меньше их выводится из организма с мочой. Период полувыведения из плазмы крови составляет около 2 суток.

2. Наркотические продукты, получаемые из конопли (*каннабиса*): *марихуана*, *гашиш*, *гашишное масло* и др.

Каннабис (лат. *cannabis* – конопля) — **1.** Растение (см. *Конопля*). **2.** Общее название наркотических средств, приготовленных из конопли (*марихуана*, *гашиш* и др.).

Каннабиса медицинское использование — вызывает ожесточенные политические споры в связи со статусом препаратов конопли как нелегальных наркотиков в большинстве стран. Однако накапливаются научные данные об эффективности тетрагидроканнабинола (ТГК) при лечении ряда патологических состояний.

В докладе Американского института медицины Конгрессу США (1999) приведены результаты научных исследований, которые были профинансированы Национальным агентством по политике контроля за наркотиками (Office of National Drug Control Policy) – исполнительным органом при президенте США. Ис-

следования свидетельствовали о том, что активные компоненты марихуаны потенциально эффективны в лечении болей, тошноты, рвоты, вызванных химиотерапией, при апоплексии или вызванном СПИДом истощении, особенно в случаях, когда не помогают официально разрешенные лекарства. Имеются данные о том, что курение марихуаны может полностью снять внутричерепное давление, но на короткое время, а также устранить мышечные спазмы при рассеянном склерозе. Польза от медицинского применения марихуаны лимитирована вредными последствиями, связанными с вторичным формированием зависимости, вредными последствиями от продуктов курения, которые могут увеличивать риск заболевания раком и других заболеваний легких, появлением осложнений при беременности. В докладе высказана мысль об отсутствии доказательства того, что одобрение медицинского применения марихуаны увеличит ее потребление всем населением, особенно в том случае, если она будет контролироваться столь же неукоснительно, как и другие лекарственные вещества, обладающие потенциалом для злоупотребления. Вместе с тем утверждается необходимость проведения дальнейших тщательных клинических испытаний действия марихуаны при определенных болезненных состояниях.

В последующем было установлено, что каннабиноиды эффективны при лечении глаукомы, поскольку ТГК способен уменьшать внутриглазное давление, предотвращая повреждение глазного нерва. При лечении онкологических больных химиотерапией и радиационным облучением эти препараты стали использоваться для устранения тошноты и рвоты. Отстаивается их применение для стимуляции аппетита у больных СПИДом. Предполагается на основе некоторых данных, что каннабиноиды играют определенную роль, но не совсем ясную, в иммунной системе.

Сотрудники Исследовательского института Скриппса (Калифорния, США) в своих работах пришли к заключению, что препараты конопли могут значительно замедлить развитие болезни Альцгеймера. Содержащийся в них ТГК предотвращает разложение важного нейротрансмиттера ацетилхолина, и делает это лучше, чем другие применяющиеся препараты. Кроме того, данный ингредиент обладает способностью предотвращать характерное для дегенеративных заболеваний образование скоплений токсичных протеинов в тканях головного мозга.

Каннабис и синтетические препараты с ТГК иногда использовались также для обезболивания, облегчения мышечных спазмов, конвульсий, бессонницы, депрессий, астмы и гипертонии. Эти применения еще требуют более тщательного обоснования.

В начале XX в. каннабис применялся в США достаточно широко для лечения ряда заболеваний. Он был включен в официальную «Фармакопею США» с рекомендацией применения при таких расстройствах и

болезнях, как: невралгия, подагра, ревматизм, бешенство, холера, судороги, истерия, депрессия, белая горячка и сумасшествие.

В 1937 г. медицинское применение марихуаны в США было фактически запрещено. В 1970-х гг. наблюдалось ослабление этого запрета, когда законодательные собрания в 35 штатах приняли решения в поддержку ее использования в медицинских целях. Взамен марихуане и гашишу стали выпускать синтетические лекарства, включающие ТГК.

С 1986 г. синтетические препараты, содержащие ТГК (*дронабинол*, *маринол*, *набиолон*, *левонтрадол*) были включены в Список II и появились в легальной продаже на всей территории США, что позволяло врачам назначать их больным под строгим контролем. В последние годы в США продолжается движение за легализацию медицинского использования самой марихуаны. В некоторых крупных городах возникли «Клубы каннабиса», которые в больших количествах скупают марихуану и снабжают ею (бесплатно или за деньги) больных СПИДом, раком и другими болезнями. «Клуб каннабиса» в Сан-Франциско действует вполне легально и находится под покровительством городского закона, который позволяет использовать марихуану в медицинских целях.

В России использование продуктов каннабиса и синтетических препаратов ТГК в медицинских целях, а также изучение этой возможности абсолютно исключены в соответствии с действующим законодательством.

Капли желудочные (Guttae stomachicae, список А) — лекарственный препарат, содержащий опий, мяту, полынь и валериану. До недавнего времени применялся при заболеваниях желудочно-кишечного тракта в качестве болеутоляющего и снижающего перистальтику средства. (См.: Машковский М.Д. Лекарственные средства. – М.: Медицина, 1978.)

Карликовый шлемник (*Scutellaria nana*; англ. Dwarf Scullcap) — мелкое многолетнее растение с психоактивными свойствами, имеющее давнюю историю применения в народной медицине. В монгольской медицине шлемник используют как стимулятор психических функций, снимающий усталость, сонливость и вялость, повышающий работоспособность. У североамериканских индейцев он нашел весьма широкое применение как укрепляющее, успокаивающее, жаропонижающее, смягчающее, отхаркивающее и противоглистное средство. Его использовали при бессоннице, сердцебиении, остром суставном ревматизме, эпилепсии, бронхитах, воспалении легких и других легочных заболеваниях; иногда – для профилактики бешенства. В китайской медицине корень шлемника входит в состав мази для заживления ран. В тибетской медицине является составной частью сборов для лечения печени.

Карликовый шлемник входит в состав ряда так называемых «курительных смесей» (см.).

Кастанеда, Карлос (Carlos Castaneda, p. 1931) — бразильский антрополог и писатель, изучавший обычаи употребления галлюциногенов (пейота, грибов) у индейцев племени яки (южные штаты США) и лично участвовавший в экспериментах с их употреблением. Автор ряда книг, посвященных галлюциногенам, в частности, «Учения дона Хуана» (русское издание 1992 г.), где подробно описал испытанные им в таких экспериментах ощущения и переживания.

Кат. — 1. *Catha edulis* – вечнозеленое кустарниковое растение семейства бересклетовых, свежие листья которого жуют в странах Восточной Африки и Ближнего Востока в целях психостимуляции и эйфоризации (см. *Кат 2*). Листья ката имеют горьковатый, вяжущий вкус, без запаха. Из листьев и почек этого растения путем варки приготавливают также наркотический напиток под тем же названием. Он известен также как «арабский» или «абиссинский» чай. Производимому эффекту кат обязан главным образом двум алкалоидам – *катинону* (см.) и *катину* (см.). Действие алкалоидов ката усиливается за счет очень высокого содержания в листьях растения витамина С, что объясняет практику приготовления местными жителями настоя из листьев.

Древесина ката используется для изготовления поделок и высушенных сортов бумаги.

С целью получения наркотического продукта кат довольно широко культивируется в ряде стран вышеуказанных регионов. В частности, в Йемене, где он свободно продается на рынках, его выращивание конкурирует с выращиванием кофе.

2. *Khat* – наркотическое средство, изготавливаемое из растения *кат* (см. *Кат 1*), содержащих алкалоиды *катин* (см.) и *катинон* (см.). Обладает стимулирующим эффектом, подобным *амфетамину* (см.). Распространено в странах Восточной Африки (Сомали, Эфиопия, Кения, Танзания, Эритрея, Мадагаскар) и Ближнего Востока (Йемен). Употребляется в виде жвачки из свежих листьев или в виде отвара, получаемого из листьев, молодых побегов и почек растения. В европейских городах этот наркотик часто можно встретить в кварталах, где проживают выходцы из стран Африки, в основном из Сомали, где он первоначально имел наибольшее распространение.

Картина опьянения при употреблении ката имеет определенные сходства с опьянением, вызываемым продуктом, полученным путем химической обработки препаратов, содержащих фенилпропаноламин (см. *Фенилпропаноламин и наркомания, вызванная продуктом его кустарной переработки*), что обусловлено присутствием катинона, однако в случае ката проявления стимуляции сглажены и растянуты во времени. Кат снимает усталость, сонливость, устраняет чувство

голода, вызывает легкую эйфорию, речевое возбуждение, склонность к общению, фантазированию. Повышается артериальное давление, частота пульса. 200 г свежих листьев ката по своему стимулирующему эффекту равносильны 5 мг фенамина. При передозировке некоторые симптомы отравления напоминают таковые у кокаина, эфедрона и фенамина.

При систематическом употреблении ката формируется психическая зависимость в сопровождении психических и соматических симптомов, подобных действию других психостимуляторов. Вместе с тем патологическое влечение к кату носит чаще сверхценно-доминирующий характер, реже обсессивноподобный, но никогда не приобретает компульсивных черт. Возможно удержание сложившегося уровня толерантности десятилетиями. Проявления абстинентного синдрома обнаруживаются только у части потребителей ката, обычно у пожилых лиц со стажем употребления 15–20 лет. Для него характерны сновидения очень неприятного для больного содержания. Длительность абстинентного состояния – 1–2 недели.

Предполагают, что традиция жевать кат появилась более 600 лет назад. В Йемене существует старая легенда о пастухе, который обратил внимание на то, что его стадо, отведав листья некоего растения, становится более спокойным, выносливым и дающим более вкусное молоко. Тогда он стал жевать эти чудесные листья сам и поделился открытием с другими.

Среди стран, где распространено выращивание и употребление ката, он запрещен лишь в Танзании и Эритрее.

Син. (местные): chat; gat; kus-es-salahin; mura; tohai; tschat.

Катаплексия (греч. kataplexis – поражение) — временный паралич или неподвижность с потерей мышечного тонуса, вызванные сильными эмоциями. Сознание при этом не нарушается. Встречается при употреблении галлюциногенов. Может быть составной частью *нарколепсии* (см.).

Катин (cathine) — один из двух алкалоидов (наряду с *катиноном* – см.), содержащихся в восточноафриканском растении *кат* (*Catha edulis*), которые отвечают за стимулирующий эффект *ката* (см.). По химическому строению и действию имеет сходство с *амфетамином* – (см.). По наркотическому потенциалу катин слабее катинона.

Катинон (cathinone) — один из двух алкалоидов (наряду с *катином* – см.), содержащихся в восточноафриканском растении *кат* (*Catha edulis*), которые отвечают за стимулирующий эффект, вызванный *катом*

(см.). По химическому строению (2-амино-1-фенилпропанон-1) и действию имеет сходство с *амфетамин*ом (2-амино-1-фенилпропан). По наркотическому потенциалу превосходит катин. Является также главным действующим компонентом в кустарном наркотическом средстве, получаемом путем обработки лекарственных препаратов, содержащих *фенилпропаноламин* (см. *Фенилпропаноламин и наркомания, вызванная продуктом его кустарной переработки*).

Кафе-шоп (кофе-шоп) (англ. coffee-shop) — кафе в Нидерландах, в котором разрешено продавать посетителям небольшие количества марихуаны (до 5 г) в виде сигарет, выпечки, напитков или в пакетиках для личного употребления. Замыслом этой голландской инициативы было отделение марихуаны от нелегального рынка героина и кокаина. Подобная либеральная политика по отношению к каннабису, вызвавшая наплыв в страну «наркотуристов», породила конфликты внутри ЕС, особенно со стороны Франции, которая одно время даже отказывалась в связи с этим соблюдать Шенгенские соглашения в отношениях с Нидерландами.

Кафе-шопы должны соблюдать следующие правила: не продавать «тяжелые» наркотики; продавать только частным лицам не моложе 18 лет; не продавать наркотика больше определенного количества в день; не размещать рекламу; соблюдать порядок. Максимальный запас наркотиков в заведении в любое время не должен превышать 500 г. Не разрешается также продажа спиртных напитков. За соблюдением этих правил ведется очень строгий контроль. Нарушитель может быть оштрафован на 45 тыс. евро и/или заключен в тюрьму, а заведение закрыто на три месяца или полностью.

Кахексия (лат. kakos – злой, hexis – состояние) — состояние физического истощения, встречающееся в течении многих хронических соматических и психических заболеваний, в частности в далеко зашедших стадиях опийной наркомании.

«Качество жизни» (англ. life-quality) — этот термин как критерий эффективности проводимой терапии первоначально использовался врачами в англоязычной литературе в связи с лечением больных сахарным диабетом. Последние десятилетия понятие «качества жизни» активно используется в психиатрии и наркологии. В апреле 1994 г. в Вене прошел специальный симпозиум, посвященный вопросу «качества жизни» при психических заболеваниях. Этому вопросу было уделено существенное внимание на проходившем летом 2000 г. Всемирном конгрессе психиатров.

По определению ВОЗ, «качество жизни» – это восприятие людьми своего положения в жизни в связи с целями, ожиданиями, стандартами и заботами и в зависимости от культуральных особенностей и систе-

мы ценностей общества. Другими словами, под «качеством жизни» понимается достижение целей, задач, желаний, к которым человек стремится, соответствие характера жизни, которую человек хотел бы вести, реальному положению вещей. Рассматриваются такие сферы, как трудовая деятельность, финансовая успешность, социальные и семейные взаимоотношения, межличностные контакты, характер занятий в свободное время, юридические проблемы и пр.

«Качество жизни» является понятием, отражающим комплексную оценку, позволяющую дополнительно квалифицировать тяжесть имеющегося заболевания и его динамику. Использование этого понятия в мировой психиатрии свидетельствует о тенденции к постепенному отходу от изучения лишь клинических проявлений заболевания и росте интереса к пациенту со всеми его личностными и социальными особенностями, к его жизни, потребностям, успехам и неудачам, суждениям и оценкам, в том числе, касающимся заболевания и его последствий.

Можно различным образом оценивать и измерять (квантифицировать) качество жизни пациентов наркологического профиля. Предлагается, в частности, следующая пятикомпонентная схема.

1. **Наркологические расстройства.** Оценивается интенсивность потребления наркотиков, наличие абстиненции, специфических расстройств. 2. **Психопатологические расстройства.** Оцениваются аффективно-волевые, идеаторные и интеллектуально-мнестические расстройства. 3. **Соматическое состояние.** Оцениваются как интеркуррентные, так и коморбидные соматические состояния в зависимости от степени тяжести. 4. **Социальное функционирование.** 5. **Субъективное восприятие жизни.** Данный показатель отражает экзистенциальные ценности пациента, его интерес к жизни.

Данная модель дает возможность оценить также эффективность проводимой больному терапии, в том числе медикаментозной. Например, было установлено, что некоторые антидепрессанты, прежде всего коаксил и прозак, повышают общее качество жизни на 12–30%, а другие (например, амитриптилин), несмотря на антидепрессивный эффект, его снижают, поскольку существенно влияют на социальное функционирование больного. В оценке эффективности оказываемой помощи учитывается мнение самого больного.

Квалюд, см. *Метаквалон*.

Кейси Джонса реакция (англ. Casey Jones reaction) — симптомы острого, тяжелого отравления кокаином. Включают эмоциональную лабильность, речедвигательное беспокойство, стереотипии, бредовые высказывания в сочетании с расширением зрачков (мидриазом), головной болью, высоким артериальным давлением, потливостью, приступами рвоты и лихо-

радкой. Возможен летальный исход.

Кентомания (греч. kenteo – колоть, mania – страсть, влечение) (Morel-Lavallee, 1911) — патологическое пристрастие к инъекциям. При этом нередко больному совершенно безразлично, какой медикамент ему вводится. Это может относиться и к наркотикам.

Син.: болезнь Мореля–Лавайе.

Кеталар, см. *Кетамин*.

Кетамин (Ketamine) — диссоциативный анестетик. По химической структуре (2-хлорфенил-2-метиламиноциклогексанон) близок к *фенциклидину* (см.). Представляет собой белый кристаллический порошок со слабым характерным запахом, легко растворимый в воде. Вводится внутривенно или внутримышечно. Анестезирующий эффект быстрый (через 1–2 минуты при в/в введении) и непродолжительный (в среднем 10–15 минут). Применяется для вводного или основного наркоза при кратковременных хирургических операциях и вмешательствах, не требующих мышечной релаксации, при травматическом шоке, инвазивных методах диагностики. При этом больной не теряет полностью сознания; отсутствует угнетающее влияние на дыхательную функцию. Используемые дозировки – 1–4 мг/кг в/в или 6,5–13 мг/кг в/м.

Как анестетик кетамин чаще применяется в ветеринарии.

Оказывает воздействие на психику, характерное для галлюциногенных наркотиков (см. *Галлюциногены*), и может вызвать болезненное пристрастие, хотя возможность возникновения зависимости от кетамина до недавнего времени разделяли не все исследователи.

Злоупотребление кетамином получило широкое распространение в 1980-х гг. в Северной Америке и Западной Европе, что было связано с законодательными запретами других веществ, обладающих галлюциногенным (психоделическим) действием. В России кетамин в качестве «досугового наркотика» активно используется среди несовершеннолетних с 1990-х гг.; основным мотивом употребления является любопытство и поиск фантастических, необыкновенных ощущений.

Для одурманивания кетамин применяют разными способами. Самый распространенный – внутримышечные инъекции. Реже практикуют внутривенное введение и интраназальный (втягиванием в нос) способ употребления сухого порошка, полученного с помощью выпаривания раствора.

Первые пробы кетамина у подростков обычно происходят в группе с асоциальной и антисоциальной направленностью. Для состояния опьянения характерны полиморфные психопатологические расстройства. На фоне гипокинезии отмечают деперсонализационно-

дереализационные переживания, гипер- или гипакузию (тягостное восприятие звуков резко усиленными или приглушенными), искажение восприятия перспективы, растерянность, субъективное ускорение или замедление чувства времени, нарушение схемы тела, чувство тяжести в теле или невесомости, полета. При закрытых глазах наблюдаются наплывы зрительных образов от элементарных (пятна, круги, геометрические фигуры) до сложных, связанных в сюжеты, которыми опьяневший может управлять.

При увеличении дозы препарата возникает онейроидное помрачение сознания. Характерно видение себя со стороны; сюжеты переживания могут быть обыденного и фантастического содержания. Аффективное сопровождение онейроида – от эйфорически-экстатического до выраженного страха.

По мере выхода из опьянения указанные расстройства исчезают в порядке, обратном появлению. В постинтоксикационном состоянии наблюдают вегетативную дисфункцию, тошноту, рвоту, умеренную астению, психический дискомфорт. Депрессии, возникающие после однократного приема кетамина, могут продолжаться до 2 месяцев и без медицинской помощи не проходят.

Препарат с целью одурманивания принимают 1–3 раза в неделю. При отсутствии кетамина или наличии препятствий для его потребления возникает состояние психического дискомфорта (повышенная раздражительность, агрессия, снижение настроения), стремление под любым предлогом уйти из дому, добыть наркотик. Постепенно возрастает толерантность, дозы достигают 1–2 мл 5%-го раствора. Клиническая картина опьянения теряет яркость, уменьшается интенсивность галлюцинаторных переживаний, реже возникают картины онейроидного помрачения сознания. Сужается круг интересов, исчезают привязанности. Подростки становятся вялыми, апатичными, не следят за своей внешностью.

Абстинентный синдром при систематическом употреблении кетамина формируется через 4–7 месяцев. На первые-вторые сутки лишения препарата возникает умеренная вегетативная дисфункция, стойкие нарушения сна, соматический дискомфорт (не интенсивные, но постоянные болевые ощущения без четкой локализации, мучительные боли в руках, мышцах спины). Продолжительность абстинентного состояния – до 10 дней. При выходе из него характерно умеренно выраженное астено-апатическое состояние (обеднение мимических реакций, отсутствие выразительности и законченности двигательных актов). Больные немногословны, на вопросы отвечают после большой паузы; характерна стереотипность высказываний.

Со временем у подростков, злоупотребляющих кетамином, наступает социальная дезадаптация. Они не могут учиться, обычно не работают, круг общения ограничивается только потребителями кетамина.

Кетамин включен в Список II «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации».

Син.: калипсол; кеталар.

Кибераддикт — лицо, подверженное зависимости (*аддикции* - см.) к компьютерным играм. Основными критериями, позволяющими дифференцировать эту зависимость от обычного увлечения компьютерными играми, является наличие вредных последствий для психического и физического здоровья, появление проблем в социальной сфере. В игре кибераддикт чувствует себя комфортно, как сильный, успешный человек. Однако, возвращаясь из виртуального мира в реальный, кибераддикт испытывает болезненный дискомфорт и желает скорее вернуться туда, где он чувствует себя победителем.

Киели (англ. kieli) — галлюциногенный напиток, изготавливаемый американскими индейцами племени хуичол (huichol) из сочных молодых побегов кустарникового растения *Solandra breviculux*. Растение имеет крупные желтые цветы с сильным запахом. Этот напиток, имеющий также название «текомахочитл» (tecomaohochitl), играет важную роль при исполнении религиозных ритуалов племени. Активными веществами являются *гиосциамин* (см.) и *скополамин* (см.).

Киндлинг (англ. kindling – разжигание) — повышение чувствительности к наркотику в связи с его длительным и систематическим воздействием на лимбические структуры мозга, за счет чего снижается пороговая доза вещества, вызывающая ответную реакцию, и усиливается реакция на обычные дозы. Следствием могут быть судорожные реакции, что и наблюдается при длительном употреблении кокаина. Киндлинг, возможно, играет определенную роль в тех случаях, когда смерть от передозировки происходит от сравнительно небольших доз кокаина. Сходное состояние может быть достигнуто электростимуляцией мозга.

Антикиндлинговым препаратом может служить карбамазепин (финлепсин), который оказывает угнетающее действие на дофаминергическую систему, подавляя феномен киндлинга и сопряженную с ним эпипептиформную активность в лимбических и связанных с ними базально-височных отделах мозга.

Син.: нейрональная сенситизация; обратная толерантность.

Кислота барбитуровая, см. *Барбитуровая кислота*.

Кислота лизергиновая, см. *ЛСД*.

Кислотные вечеринки (англ. acid parties) — модные в 1960 гг. в маргинальных кругах населения США молодежные сборища, обычно в чем-то частном жи-

лище, на которых совместно принимались галлюциногенные наркотики, главным образом ЛСД (на жарг. «кислота»). Участники нередко одевались в вычурные «психоделические одежды», а все действо сопровождалось «психоделической музыкой».

Кислотный рок, см. *Психоделический рок*.

«Китайский белок», см. *«Белый китаец»*.

Классификация веществ и средств, употребляемых с целью получения наркотического (одурманивающего) эффекта — включает наркотические средства, психотропные и другие психоактивные вещества.

Она может быть построена на основе какого-либо существенного классифицирующего признака, например: по характеру воздействия на ЦНС (седативные, снотворные средства, стимуляторы, галлюциногены); по химическому строению (каннабиноиды, амфетамины, бензодизепины и т. д.); по происхождению (препараты мака, конопли, кактуса, грибов и т. д.); по механизму действия; по способу употребления и др. или же на основе комбинации каких-либо признаков.

Должна учитываться также и реальная ситуация с распространенностью злоупотребления теми или иными веществами в мире и конкретной стране.

В Российской Федерации наряду с другими используется, в частности, следующая, комбинированная по своему характеру, классификация:

I. Опиаты (опиоиды)

1. Натуральные опиаты: маковое молочко; опий-сырец; маковая соломка; обработанный (экстракционный) опий; медицинский опий; омнопон (пантопон); морфин; кодеин.

2. Полусинтетические опиаты: героин (диацетилморфин).

3. Синтетические опиаты: промедол; лидол; метадон.

II. Препараты конопли

Марихуана (анаша); гашиш; гашишное масло.

III. Кокаин

Кокаин (гидрохлорид или основание); кока и листья коки; паста коки; крэк.

IV. Амфетамины и метамфетамины

1. Амфетамин (фенамин, бензедрин, декседрин).

2. Метамфетамин (метедрин, дезоксин).

3. Аналоги амфетамина и метамфетамина: фенметразин (прелудин); метилфенидат (риталин, меридил, центедрин); фебранон (амфебранон, анорекс диэтилпропион, тенуат); метиламинорекс.

4. Препараты, кустарно получаемые из эфедрина: эфедрон (меткатинон, метилкатинон, жарг. «джеф»); первитин (жарг. «винт»).

V. Синтетические (дизайн-) наркотики

1. Метилендиокси-производные амфетамина

(группа «экстази»): метилендиоксиамфетамин (МДА); метилендиоксиметамфетамин (МДМА); N-этил-метилендиоксиамфетамин (МДЕА); метилендиоксифенил-2-бутанамин (БДБ); N-метил-метилендиоксифенил-2-бутанамин МБДБ).

2. Фентанил и его аналоги: фентанил (ФНТ); альфа-метилфентанил (АМФ) («белый китаец»); ацетил-альфа-метилфентанил; бета-гидроксифентанил; тиофентанил; альфа-метилтиофентанил; пара-фторфентанил; 3-метилфентанил (3-МФ); бета-гидрокси-3-метилфентанил.

VI. Галлюциногены

1. Натуральные: псилоцибин (из грибов *Psilocybe*); псилоцин (из грибов *Stropharia*); мескалин (из мексиканского кактуса пейот); миристицин, элимицен (из мускатного ореха); ибобаин (из растения ибоба); эргин, изоэргин (из семян вьюнка *Ipomea violacea*); гармалин, гармин (из тропической лианы *Banisteriopsis caapi*); диметилтриптамин (ДМТ) (из дерева *Viola catophylla*); мевистицин (из грибка, поражающего рожь).

2. Синтетические: диэтиламид лизергиновой кислоты (ЛСД); диметилтриптамин (ДМТ); диэтилтриптамин (ДЭТ); фенциклидин (РСР); буфотенин; кетамин.

VII. Седативно-снотворные препараты

1. Барбитураты: а) тиопентал, гексенал; б) барбитал (амобарбитал натрия); этаминал натрия (нембутал, пентобарбитал); секонал (секобарбитал); в) люминал (фенобарбитал).

2. Транквилизаторы бензодиазепинового ряда: элениум; седуксен (диазепам); рудотель (мезапам); тажепам (нозепам); реланиум; родедорм; реладорм и др.

3. Другие седативно-снотворные препараты: ме-пробамат; метаквалон; ноксирон; глутетимид (дори-ден); мандракс.

VIII. Табак

IX. Летучие органические растворители (ингаллянты): ацетон; бензин; бензол; клей «Момент»; перхлорэтилен; толуол и др.

X. Прочие психоактивные препараты

1. Центральные холинолитики: циклодол; паркопан.
2. Антигистаминные препараты: димедрол; дипразин.

3. Кофеин.

4. Другие.

Др. классификации – см. *Классификация наркотиков в законодательстве США*.

Классификация наркологических заболеваний — в настоящее время привязана к классификации самих веществ, вызывающих болезненную зависимость. Однако нет окончательного варианта, поскольку существуют разные классификации психоактивных веществ (см. *Классификация веществ и средств, употребляемых с целью получения наркотического (одурманивающего) эффекта*) и, кроме того, та или иная классификация видов зависимости отражает в значительной мере реальную наркологическую ситуацию и клиническую

практику в конкретной стране, а также в определенной мере меняющиеся юридические нормы.

Существует международная классификация наркологических заболеваний, принятая на уровне ВОЗ, которая рассматривает их в рамках класса «Психические расстройства и расстройства поведения» и охватывает расстройства, вызванные употреблением разных психоактивных веществ, включая как тяжелые наркотики, так и легальные, широко употребляемые населением вещества, такие как алкоголь, никотин (табак) и кофеин (чай, кофе) (см. *Классификация наркологических заболеваний по Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10)*).

В зарубежных и отечественных учебниках и руководствах приводятся разные классификации, совпадающие по одним позициям и различающиеся по другим, включающие или не включающие легальные психоактивные вещества. Они отражают обычно накопленный на каком-то этапе опыт и интересы практической медицины, а также существующее законодательство (см., например, *Классификация наркотиков в законодательстве США*).

В настоящее время в России официальная статистическая отчетность медицинских учреждений по наркологическим заболеваниям опирается строго на Международную классификацию болезней (МКБ-10). На нее ориентируются также проводимые эпидемиологические исследования для обеспечения сопоставимости с зарубежными данными. Вместе с тем в практической деятельности наркологической службы алкоголизм и наркомания разделены как по ряду нормативных предписаний, отражающих их различия в правовом отношении, так и организационно (например, раздельное содержание больных в стационаре). На такое разделение ориентируются и правоохранительные структуры.

Фактически стихийно решается проблема медицинской помощи при лечении зависимости от никотина, она отдается личной инициативе как пациента, так и нарколога. Лечение зависимости от кофеина может встретиться лишь на уровне казуса, хотя этому расстройству в МКБ-10 отведена самостоятельная рубрика.

Классификации, используемые в России, должны, кроме того, учитывать строгое юридическое разделение болезненной зависимости от психоактивных веществ, отнесенных или не отнесенных официально к наркотикам. В первом случае такое расстройство должно называться «наркоманией», во втором – «токсикоманией». По этой причине в России при использовании МКБ-10 к коду конкретного диагноза зависимости должны добавляться буквы «Н» (наркомания) или «Т» (токсикомания). В пределах одной химической группы веществ могут находиться как наркотики, так и не отнесенные к ним препараты (например, среди снотворных), это должно учитываться и классификацией.

В руководстве для врачей «Наркомании» И.Н. Пятницкой (1994) использовано такое разделение наркоманических заболеваний:

злоупотребление седативными веществами (опиаты, снотворные вещества, успокаивающие средства);

злоупотребление стимулирующими препаратами (кокаин, эфедрин, кофеин);

злоупотребление психоделическими препаратами (мескалин, ЛСД, псилоцибин, каннабис, летучие наркотически действующие вещества).

А.Г. Врублевский (Лекции по наркологии, под ред. Н.Н. Иванца, ННЦ наркологии, 2000) предлагал такую классификацию наркоманий:

Опийная наркомания. – Наркомания при употреблении препаратов конопли. – Наркомания (токсикомания), возникающая при употреблении снотворных препаратов. – Зависимость от бензодиазепинов. – Наркомания (токсикомания), обусловленная злоупотреблением стимуляторов. – Наркомания, обусловленная злоупотреблением обработанным эфедрином (эфедроном). – Кокаиновая наркомания. – Наркомания, обусловленная галлюциногенами. – Токсикомания при злоупотреблении летучими веществами. – Другие токсикомании.

В «Руководстве по наркологии» (под ред. Н.Н. Иванца, 2-е изд., 2008), кроме классификации наркологических заболеваний по МКБ-10, иные классификации не используются и не приводятся.

Классификация наркологических заболеваний по Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) — относит их к классу V: «Психические расстройства и расстройства поведения» (разделы F0-F9), а внутри V класса – к разделу F1 «Психические расстройства и расстройства поведения, вызванные употреблением психоактивных веществ». Сюда относятся разнообразные расстройства, тяжесть которых варьирует от «неосложненного опьянения» и «употребления с вредными последствиями без патологической зависимости от вещества» до выраженных психотических расстройств на фоне стойкой зависимости (наркомании или токсикомании) и деменции.

Наркологические расстройства разделены на рубрики (от F10 до F19) в соответствии с веществом, которым они обусловлены. Они могут быть следствием употребления:

алкоголя (F10);
опиоидов (F11);
каннабиноидов (F12);
седативных или снотворных веществ (F13);
кокаина (F14);
стимуляторов, включая кофеин (F15);
галлюциногенов (F16);
табака (F17);
летучих растворителей (F18);
сочетанного употребления наркотиков и использо-

вания других психоактивных веществ (F19).

Особенностью классификации наркологических расстройств в МКБ-10 является то, что для всех видов психоактивных веществ предлагается единый набор сопутствующей клинической симптоматики с присвоением каждому симптому своего цифрового кода, который ставится после обозначения рубрики. Таким образом, «расстройство восприятия» при «остром опьянении» (код 04) «алкоголем» (код F10) получает полный код F10.04, тот же симптом при «остром опьянении» «опиатами» – F11.04, то же самое в случае «каннабиноидов» – F12.04 и т. д. В большинстве случаев это напрямую соответствует реальности, но иногда такие комбинации симптомов выглядят формальными. Такова, например комбинация симптома «преимущественно галлюцинаторное расстройство» с «употреблением табака» (код F17.52), хотя этот симптом типичен для «употребления галлюциногенов» (код F16.52). «Состояние отмены с делирием и с судорогами» вполне возможно при «употреблении алкоголя» (код F10.41), но маловероятно при «употреблении табака» (код F17.41). Этот оттенок искусственности в соблюдении единообразия клинической симптоматики при описании расстройств, вызванных разными психоактивными веществами, присутствует ради обеспечения диагностического единства, необходимого для сопоставления результатов исследований, проведенных в разных странах, и прежде всего эпидемиологических исследований.

МКБ-10 была утверждена Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в 1992 г. В ее подготовке участвовали 110 институтов из 40 стран, в том числе из России (СССР).

Для использования в Российской Федерации в раздел F1 МКБ-10 («Психические расстройства и расстройства поведения, вызванные употреблением психоактивных веществ») с целью адаптации к особенностям отечественной наркологической школы и требованиям медицинской статистики были внесены некоторые дополнения. Заболевания зависимостью от психоактивных веществ были подразделены на «наркомании» и «токсикомании», при этом отнесение вещества к наркотикам должно соответствовать «Перечню наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации» (см.), где наркотические средства приводятся отдельно. Другим принципиальным дополнением является отражение стадийности течения наркологического заболевания, как принято в отечественной клинической наркологии (см. *Стадии зависимости по адаптированному (российскому) варианту МКБ-10*).

Классификация наркотиков в законодательстве США — основана не на фармакологическом действии веществ, а на их медицинском использовании, возможности злоупотребления ими, а также вероятности появления зависимости от них. Практически все пси-

хоактивные вещества отнесены к какой-либо одной из 5 ниже приведенных групп.

1-я группа. Вещества с высокой возможностью злоупотребления ими и высокой вероятностью развития зависимости. Не имеют легального медицинского применения. Рецепты на них не выписываются. Доступны только для исследовательских целей. (Примеры: марихуана, героин, ЛСД, пейот, мескалин, псилоцибин, диметилтриптамин, квалюд.)

2-я группа. Вещества, обладающие лечебными свойствами. Применяются в медицине. Большая возможность злоупотребления и вероятность зависимости. Для получения этих препаратов требуется письменный рецепт. Рецепт действителен только на один раз. Должны храниться в охраняемых помещениях. (Примеры: опиум, морфин, кодеин, кокаин, percodan, ritalin, benzedrine, dexedrine, dilaudid, demerol.)

3-я группа. Вещества, обладающие лечебными свойствами. Применяются в медицине. Возможность злоупотребления и вероятность зависимости больше, чем у веществ 4-й и 5-й групп, но меньше, чем у веществ 1-й и 2-й групп. Злоупотребление может привести к умеренной или слабой физической зависимости или к высокой степени психической зависимости. Рецепт может быть выписан или же дан врачом по телефону. Рецепт действует 5 раз и должен обновляться каждые 6 месяцев. (Примеры: empirin с кодеином, tylenol с кодеином, paregoric, butisol, florial.)

4-я группа. Вещества, обладающие лечебными свойствами. Применяются в медицине. Небольшая возможность злоупотребления и вероятность зависимости. Злоупотребление может привести к ограниченной физической зависимости или к слабой психической зависимости. Требования к рецептам как в 3-й группе. (Примеры: luminal, darvon, valium, librium, serax, dalmane, tranxene, miltown.)

5-я группа. Вещества, обладающие лечебными свойствами. Применяются в медицине. Наименьшая возможность злоупотребления и вероятность зависимости. Злоупотребление может привести только к ограниченной физической или психической зависимости. Рецепт не требуется для многих из этих препаратов. Продаются лицам только по достижении 18 лет. Иногда при покупке необходимо заполнить и подписать формуляр. (Примеры: cheracol с кодеином, robitusin A-C, cosadein.)

«Клевания носом» симптом (англ. nodding) — характерные подергивания поникшей головой с закрытыми глазами в структуре субступорозного состояния, возникающего на высоте наркотического опьянения у потребителей героина или больших доз метадона после того, как исчезли явления эйфории.

Клиника Джеллинека (англ. Jellinek-clinics) — крупнейшее медицинское учреждение в Нидерлан-

дах, предназначенное для исследования проблем алкоголизма и наркомании и лечения больных наркологического профиля. Общая численность персонала – около 600 человек, главный офис – в Амстердаме. Названа в честь выдающегося исследователя проблем наркологии Э.М. Джеллинека (Еллинека) (E.M. Jellinek, 1890–1963).

Клирадон (Cliradon) — хлористоводородная соль кетобемидона, производное пиперидина (4-метоксифенил-1-метил-4-пропионилпиперидин). Весьма близок по химическим и фармакологическим свойствам к петидину – препарату пиридинового ряда (запрещенному в России согласно Списку I «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Злоупотребление клирадоном характеризуется быстрым ростом толерантности, быстрым повышением принимаемых доз и быстрым формированием зависимости. Клинически картина напоминает морфинную наркоманию. Особенно выражены морально-этическая деградация, снижение критики и соматическое истощение.

Син.: кетобемидон; cliradin; ketogan; ketogin.

Клобазам (Clobazam) — транквилизатор из группы производных бензодиазепина. Уменьшает эмоциональную напряженность, психомоторное возбуждение, способствует нормализации сна, оказывает противосудорожное и центральное миорелаксирующее действие, активен при психовегетативных и психосоматических расстройствах.

В клинике алкоголизма и наркоманий используется при лечении абстинентного синдрома, а также в период воздержания от потребления алкоголя. Благодаря положительному воздействию на обратную динамику расстройств невротического уровня клобазам облегчает течение и укорачивает период абстиненции, а также пролонгирует состояние ремиссии.

Противопоказан при лекарственной зависимости в анамнезе, при остром отравлении алкоголем, нейролептиками, антидепрессантами, при нарушении дыхания и сна. Потенцирует действие алкоголя.

Средства, подавляющие монооксигеназную систему (циметидин), могут пролонгировать действие клобазама.

Во время лечения необходимо контролировать функцию печени. С большой осторожностью следует назначать препарат больным миастенией, спинальной и мозжечковой атаксией.

Клобазам может вызвать лекарственную зависимость, в связи с чем его не следует назначать на срок более 4 недель. Учитывая возможность развития синдрома отмены, дозу назначенного препарата следует снижать постепенно.

Клозапин (Clozapine) — нейролептик с атипичным действием (производное дибензодиазепина), который по совокупности фармакологических характеристик является оптимальным лекарственным средством для лечения нарушений сна у лиц с опиоидной зависимостью. Он может применяться длительными курсами не только в период купирования синдрома отмены опиоидов, но и на отдаленных этапах отвыкания от наркотика. При этом имеет значение то, что клозапин, подобно другим нейролептикам, не вызывает видимого привыкания и зависимости (в отличие от других транквилизаторов и снотворных средств) и может быть отменен без провокации бессонницы.

Между тем клозапин обладает определенной приятельностью для больных опиоидной наркоманией, что, видимо, обусловлено, в первую очередь его седативными и противотревожными свойствами и его выраженной способностью облегчать засыпание. К тому же он усиливает эффект других седативных и снотворных средств, а также анальгетиков и алкоголя. Препарат нередко используется для самолечения и является фактически единственным нейролептиком, постоянно присутствующим в сфере незаконного оборота.

Син.: азалептин.

Клометиазол (Clomethiazol) — препарат (производное тиазола), действующий опосредованно через ГАМКергическую систему на дофаминовую передачу импульсов, нормализуя баланс в катехоламиновой системе, нарушающийся при хроническом алкоголизме и наркоманиях.

Обладает кардиоваскулярным, гипотоническим, седативным и противосудорожным эффектами. Оказывает быстрый седативный эффект без гиперактивной фазы, что, предположительно, объясняется его воздействием на глициновые рецепторы.

Клометиазол используется для купирования абстинентного синдрома у больных алкоголизмом и наркоманиями, при этом препарат оказывает значительное успокаивающее действие, проявляет выраженный анксиолитический эффект и очень мало или совсем не влияет на физические проявления абстиненции (болевой синдром, вегетативные проявления и т. д.). Его применение у больных наркоманиями целесообразно при наличии тревоги, страха, внутреннего дискомфорта, стойких и трудно купируемых расстройств сна, а также в случаях, когда в структуре абстинентного синдрома можно ожидать судорожных компонентов или развития делириозных состояний. Особенно целесообразно его применение у больных, сочетающих прием опиатов с препаратами седативно-гипнотического действия (особенно с барбитуратами).

Лечение клометиазолом начинают с момента развития абстинентного синдрома, когда больные отмечают слабость, разбитость, отсутствие аппетита, пот-

ливость, нарушения сна, раздражительность, боли в голове и суставах, снижение настроения, тревогу, озноб и т. д., а также когда имеются выраженные неврологические нарушения: рефлексопатология, нистагм, расстройства координации движений (атаксия) и др.

Препарат назначается в капсулах по 300 мг внутрь. В среднем разовая доза составляет 600–900 мг, суточная – варьирует от 1800 до 3900 мг и в большинстве случаев составляет 2700 мг. Как правило, препарат назначается в четыре приема в сутки на протяжении 3–6 дней.

После однократного приема клометиазола через 20–30 минут больные отмечают сонливость, уменьшение тревоги, раздражительности, разбитости и чувства тяжести в голове. Через час после приема препарата отмечается значительное уменьшение тошноты, потливости, чувства дискомфорта в эпигастральной области и наступает кратковременный сон. Однако через 3–4 часа все вышеприведенные симптомы абстиненции возникают вновь и достигают прежней остроты через 4–6 часов от начала приема клометиазола.

Из побочных эффектов иногда отмечают чувство разбитости, слабости. Возможны также аллергические реакции, раздражение слизистых оболочек носа и глаз, насморк, конъюнктивит, расстройства дыхания, сердечно-сосудистые нарушения (тахикардия, нарушения сердечного ритма, падение артериального давления). Данная симптоматика может быть устранена снижением дозы препарата.

Поскольку при использовании препарата возрастает секреция слизи в бронхах и легких, положение тела пациента должно обеспечивать отток секрета. Особенно важно это при инфузионном введении клометиазола, когда больной не в состоянии самостоятельно поддерживать проходимость дыхательных путей.

Клометиазол применяется также при алкогольном делирии.

При длительном применении клометиазола может развиваться психическая и физическая зависимость, при резкой отмене – синдром абстиненции.

Син.: геминеврин (heminevrin).

Клонидин, см. *Клофелин*.

Клоразепат (Clorazepat) — транквилизатор из группы производных бензодиазепина. Устраняет эмоциональное напряжение, чувство тревоги, страха, психовегетативные расстройства. Оказывает также слабый снотворный эффект.

Используется в клинике алкоголизма и наркоманий, в частности, при алкогольной абстиненции и пределириозном состоянии – для облегчения тремора, уменьшения ажитации, тревоги, улучшения сна, уменьшения или купирования соматовегетативных расстройств.

Препарат используют также в период воздержания при появлении психопатологических расстройств, протекающих с ощущением дискомфорта, тревоги, внутреннего напряжения, сопровождающихся дистимией, нарушением сна, соматовегетативными расстройствами.

Не обладает выраженными седативными и миорелаксирующими свойствами и оказывает незначительное влияние на когнитивные функции, что позволяет широко применять его в амбулаторной практике.

Потенцирует действие бензодиазепинов, фенотиазинов, антидепрессантов и алкоголя.

Клофелин (Clonphelinum) — производное имидазола, 2-(2,6-дихлорфениламино)-имидазолина гидрохлорид. Является антагонистом альфа-2-адренорецепторов ЦНС и активирует их постсинаптические образования. В связи с этим его используют для нормализации дисбаланса в системах катехоламиновой нейромедиации в период опийной абстиненции. Терапию начинают с первого дня развития абстиненции и продолжают в течение 5–7 дней, постепенно уменьшая дозу. Начальные суточные дозировки препарата не должны превышать 0,6–0,9 мг перорально на 3–4 приема.

Клофелин проявляет выраженную эффективность в первую очередь в отношении соматовегетативных расстройств. Влияние клофелина на психопатологические и алгические расстройства менее выражено. На неврологическую симптоматику не оказывает влияния.

Следует также учитывать, что клофелин не оказывает достоверного положительного действия на патологическое влечение к наркотику.

Среди побочных эффектов препарата могут быть сухость во рту, выраженная седация. В случае снижения артериального давления ниже 90/60 мм рт. ст. дозу клофелина уменьшают и назначают кардиотонические средства (кордиамин, кофеин и др.).

Противопоказаниями применения являются: депрессия (в том числе в анамнезе), сочетанное применение этанола и других средств, оказывающих угнетающее действие на ЦНС, выраженный атеросклероз сосудов головного мозга, облитерирующие заболевания периферических артерий, выраженная синусовая брадикардия и др.

Клофелин включен в список контролируемых сильнодействующих веществ (*Приложение 2*).

Син.: клонидин (clonidine); гемитон; катапресан; хлофазолин.

«Клуб гашишистов» (фр. Le Club des Hashischins) —парижский литературно-художественный салон 1840-х гг. Был организован по инициативе психиатра Ж.-Ж. Моро де Тура (J.-J. Moreau de Tours, 1804–1884), проводившего опыты по воздействию гашиша на пси-

хику. Он выдвинул гипотезу о биохимической природе психических расстройств и предложил оригинальную методику изучения психических болезней с помощью «искусственного безумия». «Чтобы понять обычную депрессию, — утверждал Моро, — необходимо пережить депрессию; чтобы постичь бред сумасшедшего, нужно начать бредить самому, но не теряя осознания своего безумия, не теряя способности оценивать психические изменения, происходящие в мозгу».

Для «погружений в безумие» Моро использовал гашиш. Он начал испытывать этот препарат на себе с 1840 г. и опытным путем рассчитал дозировку, необходимую для создания «состояния сновидения», которое, как он считал, наиболее приближено к настоящей безумию. С 1844 г. он давал гашиш добровольцам из собиравшихся в открывшемся клубе, среди которых преобладали писатели, художники и прочие представители парижской богемы.

Члены клуба собирались в красной гостиной отеля Лозен на острове Сен-Луи в самом центре Парижа, передевались в арабские бурнусы и пили крепкий кофе. Все желающие могли также употребить *давамекс* (см.) (сладость, содержащую гашиш), который Моро де Тур получал из Алжира, но это не было обязательным условием членства в клубе.

Либеральный салон с экзотическими обычаями привлек внимание многих выдающихся личностей Франции. Активными членами клуба были известные писатели Теофиль Готье, написавший в 1846 г. новеллу «Клуб гашишистов» (с живописнейшим описанием действия гашиша), Жерар де Нерваль, Шарль Бодлер и Александр Дюма-отец, написавший в этот период свой знаменитый роман «Граф Монте-Кристо» со сценами употребления гашиша, а также художники Оноре Домье и Поль Шеванар.

Кроме Готье очень выразительно описал ощущения и переживания (особенно галлюцинации) после приема гашиша Шарль Бодлер в книге «Искусственный рай» (1860). Он пришел к заключению, что «гашиш, подобно всем радостям одиночки, делает человека бесполезным для остальных людей, а общество — ненужным человеку, повергая его в беспрестанное самолюбование и день за днем приближая к ослепительной бездне... Для гашиша характерно подавление воли, и, сколько он дает с одной стороны, столько же забирает с другой».

Клуб (с периодичностью собраний примерно раз в месяц) просуществовал с 1844 по 1849 г., за это время его успели посетить, главным образом из любопытства, почти все знаковые фигуры французской культуры тех лет. Многие из них впоследствии упоминали о Клубе в своих воспоминаниях, но мало кто признавался, что пробовал давамекс. Французское общество в целом весьма негативно относилось к подобным увлечениям. Готье впоследствии писал, что «после десятка таких опытов мы отказались навсегда от этого опьяня-

ющего средства не потому, что оно вредило нам физически, но потому, что истинному писателю нужны только его естественные грезы».

«Клуб гашишистов» посетили тогдашние «живые классики» Оноре де Бальзак и Виктор Гюго, которые избегали принимать давамекс, но охотно участвовали в общих беседах. Бодлер так рассказывает об эпизоде с Бальзаком: «Бальзак без сомнения думал, что нет большего позора и более острого страдания, чем отречение от своей воли; я видел его раз на собрании клуба, где шла речь о чудесном действии гашиша. Он слушал и спрашивал с забавным вниманием и живостью. Но мысль о том, что его мышление будет совершаться вопреки ему самому, оскорбила его; ему предложили давамекс, он посмотрел, понюхал и отдал его назад, не дотронувшись».

Сам Моро (он считается одним из основателей современной клинической психофармакологии) в начале своего эксперимента весьма восторженно относился к его результатам, но длительное наблюдение за членами Клуба заставило его изменить свое мнение. В 1845 г. он издал книгу «О гашише и умственном отчуждении» (*Du Hachich et de l'Aliénation Mentale*), где описал негативные эффекты употребления конопли в виде апатии, слабости, депрессии и даже параноидных расстройств.

(В русском переводе используются также названия «Клуб любителей гашиша» и «Клуб ассасинов».)

Коаксил (Coaxil) — антидепрессант трициклического ряда, стимулирующий обратный захват серотонина нейронами коры головного мозга и гиппокампа. Повышает спонтанную активность пирамидных клеток гиппокампа, ускоряет восстановление их потенциала после функционального торможения. Улучшает настроение, купирует двигательную заторможенность, повышает общий тонус организма. Способствует исчезновению соматических жалоб, обусловленных тревогой и изменениями настроения.

Нашел применение в наркологической практике. У больных алкоголизмом нормализует поведение в период абстиненции, способствует редукции тревожно-депрессивной симптоматики, проявляет вегетостабилизирующую активность (к четвертому дню терапии у больных исчезают потливость (гипергидроз), жажда, нормализуется артериальное давление и др.). Снижает патологическое влечение к алкоголю. Эффективен также при постабстинентных расстройствах при героиновой наркомании, в частности для купирования синдрома ангедонии. Вместе с тем способность коаксила противостоять состоянию ангедонии делает его привлекательным для больных наркоманией, использующих его не только для облегчения подобных состояний, но и в качестве замены психостимуляторам. Отмечены случаи злоупотребления коаксилом с этими целями.

Син.: тианептин (tianeptine).

Кодеин (Codeine) — алкалоид, содержащийся в маке и *опии-сырце* (см.) (в количестве 0,2–2%). Химический аналог *морфина* (см.) (метилморфин). Обладает выраженным противокашлевым действием, а также обезболивающим, но более слабым, чем морфин. В терапевтических дозах не вызывает эйфории, редко ведет к привыканию и болезненному пристрастию, слабо действует в отличие от морфина на пищеварительный тракт. Эти качества позволили широко использовать его в медицине в качестве противокашлевого средства (в виде кодеина-основания или кодеина фосфата). Кодеин (наряду с метадоном) относится к немногочисленной группе опиоидов, хорошо всасывающихся из желудочно-кишечного тракта, поэтому большинство кодеинсодержащих препаратов предназначено для приема внутрь.

Впервые выделен в чистом виде из опия в 1832 г. французским химиком Пьер-Жаном Робиком (P.-J. Robiquet). Представляет собой бесцветные кристаллы или белый порошок без запаха с горьким вкусом. Легко растворим в спирте, плохо – в холодной воде. Для медицинских целей может быть получен экстракцией непосредственно из опия-сырца, однако в фармацевтическом производстве его получают преимущественно из морфина.

Эквивалентная доза кодеина по отношению к 10 мг морфинового стандарта при парентеральном введении составляет 130 мг. При сильных болях кодеин неэффективен. В то же время кодеин превосходит морфин по силе противокашлевого действия, что и определяет его основное применение в медицине. Дозы кодеина, необходимые для достижения противокашлевого действия, обычно существенно ниже доз, необходимых для обезболивания. Терапевтическая доза – 10–20 мг на прием. Парентеральное введение кодеина почти не используется в связи с удовлетворительной энтеральной биодоступностью, а также из-за способности препарата вызывать массивный выброс в кровь гистамина, превосходящей соответствующие эффекты у морфина и героина.

Кодеин входит в состав многих лекарственных средств (таблетки от кашля, противокашлевое и отхаркивающее средство *кодтерпин* – см., популярные болеутоляющие препараты дикафен, пенталгин, седальгин и др.). В сочетании с ненаркотическими анальгетиками (анальгином, амидопирином) *кофеином*, фенобарбиталом он применяется при головных болях, невралгиях и т. п. Входит в состав «Микстуры Бехтерева» (см. *Бехтерева микстура*), применяемой в качестве успокаивающего средства.

Эйфоризирующее действие кодеина невелико. Наркогенные свойства его расцениваются как относительно слабые. По величине наркогенного потенциала кодеин уступает большинству опиоидов мю-агонистов

и превосходит лишь препараты смешанного опиоидного действия (например, *налбуфин* и *пентазоцин* – см.). Тем не менее при использовании больших доз и длительном применении (более полугода) кодеин способен вызывать привыкание и наркотическое пристрастие (*кодеинизм* – см.), а также, как все опиаты, угнетать работу желудочно-кишечного тракта. Больные опиной наркоманией нередко используют кодеин, присутствующий в составе различных легальных лекарственных препаратов, с немедицинской целью, пытаясь с его помощью преодолеть физическую зависимость от «уличных» опиоидов (например, *героина*). Кодеин и содержащие его препараты используются путем химической обработки в кустарных условиях для получения наркотических средств с более сильным действием, особенно при затруднениях с приобретением привычного наркотика (в частности, *героина*) (см. *Дезоморфин*).

В высоких дозах (0,1–0,2 г) кодеин вызывает психомоторное возбуждение, тошноту, чувство «тяжелой головы», но в отличие от морфина и опиата не оказывает снотворного эффекта. При приеме больших доз препарата может развиваться картина кодеинового делирия.

Кодеин включен, как и содержащие его препараты, в список контролируемых веществ с ограниченным оборотом (Список II «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Син.: метилморфин.

Кодеинизм — разновидность опиной наркомании, развивающейся вследствие злоупотребления препаратами *кодеина* (см.). Прием повышенных доз кодеина (3–5 таблеток перорально или внутривенно в виде взвеси) может вызвать состояние эйфории, менее выраженной, чем от морфина, но длящейся дольше. Эйфория сопровождается обычно гиперемией лица и верхней части тела, отеком лица. Кроме того, высокая доза вызывает сильный кожный зуд (лица, за ушами, шеи, верхней части груди и спины), длящийся до 1,5–2 часов.

Толерантность к кодеину, как и при систематическом приеме других опиатов, постепенно растет.

Повторные употребления повышенных доз кодеина могут привести к формированию зависимости, а прекращение приема – к состоянию абстиненции.

Кодеиновая абстиненция несколько отлична от морфинной, она развивается медленнее, достигая высоты на 5–6-е сутки, менее интенсивна, но более длительна. Зачастую отсутствует психическое беспокойство. Не столь сильно выражены диспептические явления и острые боли в мышцах. Однако тягостные мышечные ощущения испытываются, как и боли в межжелудочных суставах. Типичны вазомоторные явления (насморк, слезо- и слюноотечение, чихание), ощущения дискомфорта, нарушения сна.

Особая форма наркомании может развиваться при сочетанном употреблении кодеина и ноксирона (см. *Кодеин-ноксироновая полинаркомания*).

Кодеин-ноксироновая полинаркомания — пристрастие к одновременному приему опиоидного алкалоида – *кодеина* (см.) и быстродействующего снотворного – *ноксирона* (см.). Первые упоминания о сочетанном употреблении этих двух препаратов для получения наркотического эффекта появились в отечественной литературе в 1960–1970-х гг., когда был отмечен некоторый рост злоупотребления кодеином.

Вначале считалось, что кодеинисты (см. *Кодеинизм*) присоединяют ноксирон к кодеину в случае утраты возможности достижения эйфорического состояния с помощью даже максимально переносимых доз кодеина. Но дальнейшие исследования показали, что больные употребляют комбинацию кодеина с ноксироном для получения особых ощущений. Сочетанная форма употребления кодеина и ноксирона может формироваться изначально или быть этапом в течении опиной наркомании. В последнем случае больные переходят на прием этих препаратов в поисках новых ощущений. Прием кодеина с ноксироном может носить и временный характер в связи с отсутствием какого-либо привычного наркотика опиной группы.

Характер ощущений и клинические проявления кодеин-ноксиронового опьянения схожи как у больных, начинающих злоупотребление с сочетания кодеина с ноксироном, так и в случаях, в которых пристрастие к ноксирону формируется на фоне физической зависимости от опиатов.

У большинства больных соотношение количества таблеток кодеина и ноксирона устанавливается индивидуально. Выбор соотношения доз первого и второго наркотика не случаен: передозировка одного из них делает эйфорию менее приятной или приводит к отравлению. Опиоманы с высокой толерантностью к опиатам, в том числе к кодеину, переходя на сочетание кодеина с ноксироном, в 2–3 раза уменьшают дозу привычного наркотика.

Первые приемы комбинации из этих наркотиков помимо эйфории вызывают ряд неприятных ощущений: резь в желудке, ощущение спазма в эпигастрии или в подреберьях, отрыжку, характерный привкус, сухость во рту, зуд кожных покровов, тошноту, рвоту, не приносящую облегчение.

Начало фармакологического действия комбинации кодеина с ноксироном проявляется кратковременным расширением зрачков, учащением пульса, повышением артериального давления, бледностью кожных покровов, которые быстро сменяются противоположным эффектом: сужением зрачков до нормы, урежением пульса, снижением артериального давления, усилением перистальтики кишечника. Это по времени соответствует началу первой фазы эйфории – «прихо-

ду» на жаргоне наркоманов. При развернутой стадии кодеин-ноксироновой полинаркомании «приход» менее интенсивен, в поздних стадиях – не ощущается.

Состояние «прихода» напоминает таковое при опийной наркомании. Оно заключается в переживании блаженства, радости, умиления. По всему телу разливается приятное тепло, появляются чувство легкости, приятные ощущения в суставах, конечностях, становится приятной ходьба. Потом наступает вторая фаза эйфории («волокуша», «таска» на жаргоне наркоманов). В начальной стадии наркомании эта фаза эйфории продолжается 4–6 часов, в дальнейшем она сокращается до 1,5–2 часов, на отдаленных стадиях длится не более 30–40 минут.

Характерными для эйфории при кодеин-ноксироновой полинаркомании являются прилив сил, энергии, повышенная активность, стремление к общению. Больные подвижны, разговорчивы, стремятся куда-то идти. Утрачивается чувство голода. Особое удовольствие приносит курение. Всякие неприятные переживания, обыденные затруднения, огорчения теряют свою остроту, отступают на второй план.

В ранней стадии данной полинаркомании состояние эйфории сменяется состоянием нормы без каких-либо ощутимых неприятных последствий и оставляет впечатление исключительного удовольствия.

С началом формирования физической зависимости после окончания наркотического действия следуют явления синдрома отмены. В этот период, если прием начинается с утра, больные каждые 3–4 часа добавляют дозы, равные утренней. Однако последующие приемы наркотиков уже не вызывают такой эйфории, как в утренние часы. Суммированный эффект приема наркотиков к вечеру выражается чувством усталости, вялости, сонливости. Сон поверхностный, с частыми пробуждениями и обилием грезоподобных фантазий. В этот период могут случаться передозировки наркотиков. Как следствие, возможно развитие мнестико-интеллектуальных нарушений и социальной дезадаптации. Нарастают неврологические нарушения и интеллектуальное снижение за счет злоупотребления ноксироном. Больные теряют в весе, возникают соматические осложнения.

Кодтермопс, см. *Таблетки от кашля*.

Кодтерпин (Tabulettae Codterpinum) — комбинированный противокашлевый препарат, содержащий кодеин, который подавляет возбудимость кашлевого центра, и терпингидрат, обладающий отхаркивающим действием. Выпускается в виде таблеток в составе 0,015 г кодеина, 0,25 г терпингидрата и 0,25 г натрия гидрокарбоната. Лечебное действие наступает через 30–60 минут и продолжается в течение 2–6 часов. Принимается внутрь по 1 таб. 2–3 раза в сутки.

Длительное применение высоких доз кодтерпина

ведет к развитию физической и психической зависимости (благодаря кодеину), которая проявляется симптомами, характерными для опиатной наркомании. Тем не менее в большинстве европейских стран препарат отпускается аптеками без рецепта.

Симптомы передозировки – тошнота, рвота, запор, затруднение мочеиспускания, головная боль, сонливость, нарушение координации движения глазных яблок, сужение зрачка, угнетение дыхания. Кодтерпин усиливает действие на нервную систему этанола, а также анальгетиков, снотворных и седативных средств.

В России кодтерпин включен в «Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации» (Список II).

Син.: терпинкод.

Кока (кока-куст, кокаиновый куст) (лат. *Erythroxylon coca*) — тропическое кустарниковое растение из семейства кокаиновых, листья которого содержат *кокаин* (см.) (от 0,5 до 1,3–1,5% сухого веса) и другие алкалоиды. Высота куста от 1 до 3 м, ветки прямые, листья овальные, с матовым оттенком с нижней стороны. Характерным признаком листьев является наличие на нижней стороне двух линий, параллельных главному сосуду. Цветки мелкие, желтовато-белые, расположены в пазухах листьев. Плоды красные, продолговатые, костянквидные.

В диком состоянии произрастает на ограниченных площадях в гористых местностях Перу и Боливии (Анды). Нелегально культивируется в больших масштабах в основном в Колумбии, Перу, Боливии и Бразилии ради листьев с кокаином (см. *Кока-листья*). В 2009 г. общемировая площадь выращивания кокаинового куста для нелегального производства и контрабандного экспорта кокаина оценивалась как около 159 тыс. га. Больше всего коки выращивается в Колумбии – около половины общемировой площади посадок. В Перу значительная часть посадок приходится на национальные парки и гористые районы, непригодные для сельскохозяйственной деятельности.

Растение предпочитает жаркую, влажную среду, однако повышенное содержание кокаина обеспечивается произрастанием в более сухих условиях на восточных горных склонах. Листья считаются готовыми для сбора, когда они становятся ломкими при сгибе. Один куст может дать за год до 5 кг высушенных листьев. Урожай с плантации коки можно собирать 3–5 раз в год в течение 30–40 лет.

Кока амазонская (*Amazon coca*) — разновидность кустарника *кока* (см.), культивируемая в дельте реки Амазонки. Листья у нее меньше, чем у коки из района Анд. Местные индейцы высушивают листья, растирают их в порошок, смешивают с золой и жуют. Содержание кокаина низкое, обычно в пределах 0,1%.

Кокаин (cocaine) — алкалоид, содержащийся в листьях кустарника *кока* (см.), обладающий свойствами сильного стимулятора ЦНС. Является также местным анестетиком: при нанесении на слизистые оболочки вызывает сужение кровеносных сосудов и блокирует инициацию и передачу нервных импульсов в периферических нервных волокнах.

По химической структуре является метиловым эфиром бензоилэргонина (производное тропана); химическая формула – $C_{17}H_{21}O_4N$. В чистом виде выделен из листьев коки в 1859 г. немецким химиком Альбертом Ниманом (A. Niemann, 1834–1861). Он считается первооткрывателем кокаина, хотя четырьмя годами ранее его соотечественник Фридрих Гедеке (F. Gaedecke) поместил листья коки в спирт и получил экстракт вещества, которое назвал эритроксилоном (от латинского названия растения коки).

Возможен синтез кокаина из *эргонина* (см.), но технология синтетического получения эргонина достаточно сложная и дорогая.

Из растительного сырья кокаин экстрагируется в форме солянокислой соли – *кокаина гидрохлорида* (см.). В отличие от свободного кокаина она хорошо растворима в воде, легко проникает через слизистые оболочки. Кокаина гидрохлорид применяется в медицине для местной анестезии. Преимущественно в этой форме до появления *крэка* (см.) кокаин употреблялся до недавнего времени как наркотик.

В свободном виде, т. е. в виде основания (см. *Кокаина свободное основание*), кокаин плохо растворим в воде и не устойчив в растворе, зато в отличие от солевой формы он легко возгоняется при сильном нагреве, переходя практически без разложения в парообразное состояние. В последние годы потребители наркотика предпочитают курить свободный кокаин (*крэк* – см.).

Стимулирующее действие кокаина на ЦНС проявляется в виде выраженной эйфории, двигательной расторможенности, гиперактивности, многоречивости. Состояние маниакальноподобное: у потребителя отмечаются грубые нарушения суждений, грандиозность планов, импульсивность, безответственность, резкая переоценка собственной личности и своих возможностей; нередко возникает выраженное психомоторное возбуждение.

Эйфория при приеме кокаина обусловлена стимуляцией головного мозга в зоне nucleus accumbens (содержащей центры, ответственные за состояние инстинктивного наслаждения). В синаптической щели нейронов повышается уровень дофамина, норадреналина и серотонина за счет подавления обратного захвата этих нейромедиаторов, что, вероятно, является основной причиной острых психических и поведенческих эффектов кокаина.

Наиболее быстрый и сильный эффект эйфории до-

стигается при курении основания кокаина (через 8–10 секунд) и внутривенном введении кокаина гидрохлорида (через 30–45 секунд). При этом длительность наркотического эффекта обычно не превышает 20 минут. При вдыхании порошкообразного кокаина (гидрохлорида) в нос пик его концентрации в плазме крови достигается через 30 минут, при этом возникающее сужение сосудов слизистой оболочки носа снижает эффективность всасывания вещества. Продолжительность наркотического эффекта при интраназальном введении достигает 1–1,5 часа вследствие увеличения периода всасывания.

Употребление кокаина внутрь более характерно для тех, кто часто употребляет наркотик, при этом всасывание препарата и развитие наркотического эффекта происходит еще более длительно (30–60 минут) и с меньшей интенсивностью.

Для кокаиновой интоксикации характерны расширенные зрачки, жжение в глазах, сухость во рту, учащение пульса и дыхания, подъем артериального давления, повышение температуры тела, потливость, учащенные позывы к мочеиспусканию, отсутствие аппетита.

Кокаин быстро метаболизируется в организме, время его полужизни составляет в среднем около часа. С мочой выводится не более 20%. Обычная разовая доза кокаина при втягивании в нос – 10–20 мг, смертельная – в среднем 1,2 г, однако описаны смертельные случаи и при 25 мг.

За исключением тех случаев, когда доза кокаина очень низка, настроение потребителя кокаина после периода эйфории обычно не возвращается к норме, а сменяется второй фазой кокаиновой интоксикации, так называемой посткокаиновой дисфорией с раздражительностью, апатией, депрессией. Продолжительность этого неприятного состояния сравнительно коротка, однако оно подталкивает потребителя к повторному приему наркотика. Таким образом, для кокаиновой интоксикации типичным является наличие двух полярно противоположных аффективных состояний: эйфории и дисфории. В течение непрерывной кокаиновой интоксикации, которую принято называть *кокаиновым «запоем»* (см.), эйфория сменяется дисфорией, которая вновь сменяется эйфорией после очередной дозы и т. д. – до тех пор, пока резко возросшая толерантность не становится препятствием для возникновения эйфории и не развивается стойкое депрессивно-дисфорическое состояние, сменяющийся затем сомноленцией и сном.

При употреблении высоких доз кокаина могут развиваться психотические расстройства, для которых характерны проявления страха, тревоги, растерянности, а также эпизодические зрительные, слуховые и тактильные галлюцинации (см. *Кокаиновый психоз*). Описаны кокаиновый делирий, кокаиновый онейроид (сравнительно редкий) и кокаиновый параноид. Кока-

иновые психозы обычно носят транзиторный характер и исчезают вместе с окончанием действия кокаина, часто вслед за ночным сном.

Передозировка кокаина (разовая доза – сотни мг) проявляется судорожными припадками, острой сердечной аритмией с возможной остановкой сердца, угнетением дыхательных центров вплоть до прекращения дыхания. Возможны мозговые инсульты и кровотечения, инфаркт миокарда. Наиболее частая причина внезапной смерти при передозировках – сердечная аритмия с фибрилляцией желудочков, синусовой брадикардией, желудочковыми экстрасистолами или асистолией (см. *Кокаином острое отравление как неотложное состояние*).

Основным методом установления факта употребления кокаина является токсикологическое исследование мочи на содержание основного метаболита кокаина – бензоилэконина. Бензоилэконин обнаруживается на протяжении 5–7 дней после приема кокаина. Анализ мочи на содержание самого кокаина имеет ограниченное диагностическое значение, так как концентрация кокаина в моче слишком мала. В связи с этим кокаин может быть обнаружен в моче обычными методами лишь в течение нескольких часов с момента последнего употребления.

В настоящее время из-за его высокого наркотического потенциала кокаин применяется в клинической практике ограниченно. Им пользуются (в форме гидрохлорида) только изредка как поверхностным анестетиком для местной анестезии конъюнктивы и роговицы глаза (1–3%-ные растворы), слизистых оболочек полости рта, носа, гортани (2–5%), для анестезии пульпы зуба. В связи со способностью вызывать сужение сосудов в области его нанесения кокаин в прошлом (в концентрации 0,2–1–2%) включали в состав капель и мазей, применяемых при лечении ринитов и конъюнктивитов. Лекарственные средства, содержащие кокаин, отпускаются только в руки врача.

Кокаин входит в Список II (ограниченный оборот) «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации».

Син.: эритроксилон.

Кокаина влияние на секс — проявляется характерным образом. Прием кокаина в соответствующих обстоятельствах может вызывать сильное половое возбуждение и повышение выносливости в половом акте, который по длительности может стать изматывающим. Под действием кокаина облегчается вступление в половую связь между малознакомыми партнерами. В некоторых западных странах в определенных социальных группах предложение мужчиной женщине (или наоборот) дозы кокаина подразумевает недвусмысленное приглашение к интимной близости.

Поскольку стимуляция половой активности у ко-

каиниста начинает ассоциироваться только с наркотиком, то вскоре пристрастие к кокаину трансформируется в своего рода «сексуальное пристрастие через кокаин». Без кокаина достигнуть полового возбуждения становится все труднее и труднее, и в конце концов может наступить ухудшение эрекции и снижение либидо. Особенно явно эти нарушения проявляются в период отмены наркотика. Предполагают, что нарушения половой функции у мужчин связаны также с тем, что при длительном употреблении кокаина гипофиз начинает вырабатывать большие количества пролактина, который тормозит секрецию мужских половых гормонов.

У женщин, злоупотребляющих кокаином, возникают проблемы с достижением оргазма вплоть до полного его отсутствия, нарушается менструальный цикл, возможно бесплодие, что объясняют воздействием кокаина на эндокринную систему.

Под воздействием кокаина сексуальное поведение принимает рискованные формы. В состоянии «кокаинового сексуального психоза» теряется бдительность в отношении заболеваний, передаваемых половым путем, что ведет к высокой заболеваемости венерическими болезнями и СПИДом. Кокаинисты в целях добывания денег для покупки наркотика или для получения наркотика нередко занимаются проституцией, повышая риск заражения тяжелыми инфекциями.

К кокаину особенно равнодушны лица с нетрадиционной сексуальной ориентацией – гомосексуалисты и транссексуалы. Прием наркотика снимает присущие большинству из них комплексы, позволяет получить на первых порах сильное половое возбуждение. Предполагается, что, снижая половые функции и половое влечение и создавая проблемы во взаимоотношениях между представителями противоположных полов, кокаин открывает шлюзы для выхода скрытых гомосексуальных и транссексуальных наклонностей.

Кокаина гидрохлорид (англ. cocaine hydrochloride) — соединение алкалоида кокаина с соляной кислотой. Химическая формула $C_{17}H_{21}O_4N \cdot HCl$. В этой форме кокаин извлекается из листьев коки, очищается и используется в медицине, а также с немедицинской целью – для достижения наркотического опьянения. Очищенный, он представляет собой бесцветные игольчатые кристаллы или белый кристаллический порошок горького вкуса, вызывающий при попадании на язык чувство онемения. Очень легко растворим в воде (2:1) и хорошо – в спирте (1:2,6).

До появления *крэка* (см.) преимущественно в этой форме кокаин фигурировал на нелегальном рынке и употреблялся как наркотик. Крупные партии нелегального кокаина и сейчас представлены в виде кокаина гидрохлорида, из которого путем несложной химической процедуры можно получать отдельные порции свободного основания кокаина (*крэка*) для его

приема путем курения.

Кокаина гидрохлорид с целью наркотического опьянения употребляется предпочтительно путем втягивания порошка в нос. При этом кокаин довольно быстро всасывается через слизистую оболочку носа и попадает с током крови коротким путем в мозг. Внутривенная инъекция водного раствора используется несколько реже, еще более редко – курение или прием внутрь.

Кокаина гидрохлорид входит в группу местноанестезирующих веществ, подавляющих возбудимость чувствительных нервных окончаний и тормозящих проведение возбуждения по нервным волокнам. В настоящее время он имеет ограниченное медицинское применение: как поверхностный анестетик: для местной анестезии конъюнктивы и роговицы глаза, слизистых оболочек полости рта, носа, гортани, для анестезии пульпы зуба. Для уменьшения всасывания кокаина и удлинения его анестезирующего действия к его растворам обычно добавляют раствор адреналина.

Для нелегальной продажи и применения в качестве наркотика чаще используется смесь, содержащая 30% кокаина гидрохлорида. Разбавление делается за счет различных добавок: препаратов со стимулирующим действием (пирацетам, кофеин), легально доступных местных анестетиков (лидокаин, прокаин, бензокаин), нейтральных углеводов (глюкоза, лактоза, маннитол). В качестве добавок-разбавителей используют также крахмал, борную кислоту, соду и др. Внешний вид наркотика при этом практически не меняется, поскольку добавляемые вещества представляют собой тонкие, сухие, белые порошки, внешне похожие на кокаин.

Кокаина гидрохлорид входит в «Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации» (Список II).

Кокаина история употребления — берет начало с древних времен. В регионах произрастания кустарника коки (преимущественно на территории нынешних Перу и Боливии) местное население издавна употребляло листья этого растения, содержащие кокаин, для поддержания сил, избавления от усталости и голода. Археологи находят свидетельства культивирования коки, датируемые 1900–1750 гг. до н. э. Южноамериканские индейцы верили, что это растение дано им богами. Испанские конкистадоры, завоевавшие империю инков в XVI в., обнаружили широкую распространенность в населении обычая жевать листья коки. Поначалу они это преследовали, поскольку кока использовалась жрецами инков в религиозных ритуалах (в частности, для вхождения в транс), но потом допустили, убедившись в том, что индейцы, жуящие листья коки, могут работать дольше и лучше, и даже оплачивали листьями коки тяжелую работу индейцев на серебряных рудниках. Сами испанцы не употребляли коку,

считая жевание листьев коки грехом, и не способствовали ее проникновению в Европу.

Европейское население почти не знало о существовании растения коки вплоть до XIX в., пока европейские натуралисты не добрались до Перу. Следствием научного интереса явилось появление листьев коки в химических лабораториях, и в 1860 г. немецкому химику Альберту Ниману (A. Niemann, 1834–1861) удалось выделить в чистом виде вещество, ответственное за стимулирующий эффект, которое он назвал кокаином.

В последующие два-три десятилетия кокаин в виде кокаина гидрохлорида (см.) получил в Европе достаточно широкое распространение в качестве медицинского препарата. Отношение в те времена к кокаину как к универсальному лечебному средству объясняется его сильным стимулирующим действием на ЦНС и способностью поднимать настроение, улучшать физический тонус и самочувствие, снимать усталость, что во многих случаях давало симптоматическое улучшение при различных соматических и психических заболеваниях. На короткий период этот препарат стал почти панацеей и применялся при лечении многих, различных по своей природе заболеваний: алкоголизма, депрессивных расстройств, туберкулеза, расстройств пищеварения, импотенции и других.

В связи с этим фармацевты наладили коммерческое производство кокаина в возрастающем количестве. Так, известная немецкая фирма «Мерк» увеличила выпуск кокаина с 0,4 кг в 1883 г. до 83 343 кг в 1885 г. Кокаин входил в состав не только многих лекарственных средств, но и напитков, в частности в вино (см. *Вино Мариани*), в *кока-колу* (см.) и др.

Обнаружилось также, что кокаин является хорошим местным анестетиком. В 1884 г. немецкий врач Карл Коллер (K. Koller, 1857–1944) объявил о своем открытии: при глазных операциях несколько капель кокаина снимали боль. Он первым проверил это на себе, закапав наркотик в глаз и коснувшись роговицы булавкой. Его открытие стало прорывом в хирургии глаза и носоглотки.

Среди энтузиастов кокаина оказался молодой Зигмунд Фрейд (1856–1939), испробовавший кокаин на себе и активно пропагандировавший его. В 1884 г. он опубликовал наскоро написанную монографию «О коке», в которой рассматривал возможности использования кокаина в роли общетонизирующего лечебного средства, при несварении желудка, истощении и алиментарной недостаточности, связанной с анемией и туберкулезом, для лечения тифа и диабета, психозов и депрессии, а также для увеличения переносимости препаратов ртути при заболеваниях сифилисом. Особые надежды он возлагал на то, что кокаин окажется спасительным средством при отказе от морфина. В этом же году он убедил принимать кокаин своего друга, врача-патолога, попавшего в сильную зависимость от морфина после перенесенной хирургической опе-

рации. Однако тот оказался в еще более сильной зависимости от кокаина и через некоторое время стал принимать огромные его дозы (до 1 г в день), иногда одновременно с морфином. У него наблюдались странные симптомы, которые, как теперь известно, являются следствием передозировки кокаина. З. Фрейд пришлось изменить свое восторженное мнение о кокаине.

Первая волна широкого медицинского применения кокаина была непродолжительной. В течение этого времени накапливались факты его негативного влияния на здоровье людей и становились все более очевидными пагубные последствия его применения: сильная наркотическая зависимость, острые бредовые психозы, психическое и соматическое истощение, смертельные случаи от передозировок.

В начале 1890-х гг., учитывая возможные негативные последствия, врачи стали меньше назначать кокаин. Однако, реагируя на растущий спрос, аптеки все больше продавали без рецепта патентованные средства с частичным содержанием кокаина. В США, например, широко рекламировалось «Лекарство Райно от сенной лихорадки и кашля», которое рекомендовалось принимать всегда, когда «нос забит, покраснел и распух». Содержание кокаина в нем приближалось к 99,9%. Ненормальное пристрастие к этому средству отмечалось даже у детей.

К концу 1890-х гг. многие влиятельные американцы уже считали, что употребление кокаина угрожает общественной безопасности и здоровью народа. Были приняты соответствующие меры по контролю над кокаином и продвижением на рынок содержащих его фармацевтических товаров. Как в медицинских, так и в общих изданиях появляется враждебный тон по отношению к немедицинским потребителям кокаина и его поставщикам. Кокаин все более становится атрибутом дна общества – проституток, сутенеров, картонных шулеров и других преступных элементов.

Принятый в 1914 г. в США закон Гаррисона (см. *Акт Гаррисона*) ставил кокаин под государственный контроль наряду с опиатами и коноплей. Покупка, продажа и распределение перечисленных в законе наркотиков объявлялись нелегальными, если не имелось особого письменного разрешения, подготовленного получателем. Хранение кокаина без рецепта врача рассматривалось как нарушение закона Гаррисона. После этого употребление кокаина в Америке пошло на убыль.

Распространенность злоупотребления кокаином в мире в XX в. то увеличивалась, то уменьшалась. В 20-х гг. наблюдался небольшой всплеск употребления в некоторых слоях населения, в частности, среди офицеров, вернувшихся с Первой мировой войны, среди художественной богемы, в среде уголовников. Характерным был короткий всплеск употребления кокаина («марафета») среди российских беспризорников, по-

явившихся в большом количестве после Гражданской войны. В середине XX века как в СССР, так и за рубежом отмечался стабильно низкий уровень потребления кокаина и связанных с ним проблем.

В 1961 г. с принятием *Единой конвенции по наркотическим средствам* (см.) ООН оборот кокаина ставится под строгий международный контроль.

Последняя, особенно значительная волна кокаиновой наркомании поднялась в начале 1970-х гг., а в середине 1980-х достигла уровня эпидемии в отдельных регионах Северной и Южной Америки. Она отличалась от вспышек кокаиномании в прошлом, во-первых, резким ростом доступности кокаина в результате усиленного расширения незаконных плантаций коки, контролируемых мощными преступными наркосиндикатами, и, во-вторых, появлением новых более опасных форм и способов употребления кокаина. Одним из таких способов стала ингаляция паров *кокаина свободного основания (крэка)* (см.) в процессе курения.

По оценке экспертов ООН, в 2009 г. в мире пристрастие к кокаину испытывали от 15 до 19 млн человек, или 0,3–0,4% населения планеты в возрасте от 15 до 64 лет. В Северной Америке на протяжении 2009 г. принимали кокаин с немедицинской целью хотя бы однажды 2% населения в этом возрасте, в Западной Европе – 1,5%. Правоохранительные органы конфискуют ежегодно свыше 500 тонн нелегального кокаина. Вместе с тем отмечена остановка дальнейшего роста потребления.

Кокаина свободное основание (англ. freebase cocaine) — кокаин, не связанный химически с другими молекулами, т. е. *кокаин* (см.) как таковой. Являясь алкалоидом, кокаин имеет свойства основания, способного соединяться с различными кислотами. Например, при процедуре его извлечения из листьев коки он соединяется в конечном счете с соляной кислотой, давая *кокаина гидрохлорид* (см.), и преимущественно в данной форме он используется в медицине и находится в мировом нелегальном обороте. В свободном виде кокаин получается из кокаина гидрохлорида путем несложной обработки щелочными агентами, например содой.

Некоторое время назад немедицинскими потребителями кокаина было обнаружено, что в виде свободного основания он гораздо более пригоден для курения, чем кокаина гидрохлорид. Свободное основание кокаина имеет существенно более низкую точку плавления (98 °C по сравнению с 185 °C), может легко испаряться и вдыхаться при курении (значительная часть кокаина гидрохлорида при сильном нагревании разрушается). Примерно в середине 1980-х гг. курение свободного основания в США стало массовым в результате изобретения простейшего способа его получения с помощью соды. Остатки соды в высушенном

порошке при накаливании (температура курения) издают характерный треск, поэтому потребители наркотика называли этот продукт *крэком* (англ. crack – треск).

Более быстрое (через 4–6 секунд) и интенсивное воздействие на мозг при курении кокаина в виде свободного основания (крэка) по сравнению с его вдыханием в виде кокаина гидрохлорида ускоряет развитие психической зависимости от кокаина и формирование наркомании. Относительная дешевизна крэка (см.) и его доступность на нелегальном рынке стали причиной значительного роста кокаиновой наркомании в США и других западных странах.

Кокаина свободное основание, т. е. собственно кокаин, входит в «Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации» (Список II).

Кокаинизм. — 1. Злоупотребление кокаином. Термин предложен Erlenmeyer в 1873 г. 2. Кокаиновая наркомания (см.).

«Кокаиновая грусть» (англ. cocaine blues) — на языке наркоманов означает подавленное, тоскливое состояние, наступающее обычно после эксцесса употребления кокаина. Чем больше была принятая доза кокаина и чем более выражен был его стимулирующий эффект (эйфория, всплеск активности), тем более выражена последующая депрессия. Депрессивный синдром в постинтоксикационном периоде более выражен и продолжителен у лиц, которые систематически употребляли кокаин длительное время. Предполагают, что возникновение депрессивного состояния связано с истощением запасов дофамина в синапсах головного мозга.

Кокаиновая наркомания — болезненное пристрастие к кокаину (см.), наркотическая зависимость от него. Развитие психической зависимости от кокаина обычно происходит стремительно. Сильное влечение к кокаину может возникнуть на протяжении первых 2–3 недель, даже при нерегулярном приеме внутрь. При курении свободного основания кокаина (крэка – см.) или при внутривенном введении кокаина гидрохлорида (см.) для формирования психической зависимости может быть достаточно нескольких сеансов употребления наркотика. Самый высокий потенциал развития пристрастия имеет курение кокаина в форме крэка. Кокаин при этом через легкие и левый желудочек сердца с током крови попадает сразу в мозг, быстро достигая максимальной концентрации и вызывая состояние яркой эйфории.

Однако в отдельных случаях, обычно при приеме кокаина внутрь или через слизистую носа, когда концентрации наркотика в кровяном русле сравнительно невысоки, период формирования психической зависимости может растянуться на длительное время.

По данным американского Национального института по проблемам наркомании (NIDA), только 15–19% лиц, впервые попробовавших кокаин интраназально, становятся наркоманами. Основными причинами прекращения приема кокаина являются страх потерять самоконтроль, дороговизна и малая доступность наркотика.

Чем сильнее испытываемые от приема кокаина ощущения наслаждения и необыкновенного прилива душевных и физических сил, тем короче их длительность и раньше наступают неприятные, типичные для кокаина, ощущения психофизического дискомфорта и дисфорического состояния. Приемы кокаина со временем учащаются, тяга к повторению наркотического состояния, подкрепляемая желанием уйти от неприятных ощущений, скоро приобретает неодолимый характер. Появляются периоды длительной кокаиновой интоксикации, которые принято называть кокаиновым «запоем» (см.).

Растет толерантность как один из симптомов психической зависимости, и характерно, что рост проявляется не столько в размере разовых доз кокаина, сколько в суммарной суточной дозе – за счет учащения приемов наркотика. Описаны случаи введения кокаина каждые 10 минут, а суточная доза может возрасти до 3 г.

По поводу синдрома физической зависимости при кокаиновой наркомании в настоящее время нет единого мнения. Некоторые специалисты считают, что приписываемые ему симптомы укладываются в картину постинтоксикационного синдрома.

Синдром физической зависимости при кокаиновой наркомании принято констатировать, если сменяющее эйфорию состояние дисфории удерживается свыше 24 часов. Он проявляется в основном в виде выраженных депрессивно-дисфорических расстройств и умеренных вегетативных нарушений. Приписываемая синдрому отмены кокаина клиническая симптоматика достигает своего пика на 3–4-й день и продолжается в течение 10–14 дней.

Некоторые авторы (Сиволап Ю.П., Савченков В.А., 2000) предлагают выделять три фазы в течении синдрома отмены кокаина. В начале **первой фазы** (продолжительность фазы 3–4 дня) наблюдается психомоторное возбуждение на фоне подавленного настроения с резко выраженной раздражительностью. Влечение к наркотику носит компульсивный характер, все прочие влечения угнетены, в частности, наблюдается анорексия. Затем наступает период адинамической депрессии с глубокой астенией, апатико-абулическими явлениями и сильным желанием спать при полной невозможности уснуть. Влечение к кокаину несколько ослабевает и параллельно с этим появляется аппетит. В конце первой фазы наблюдается компенсаторная гиперсомния (чрезмерная сонливость) на фоне углубляющейся апатико-абулии. Влечение к кокаину

практически отсутствует, что объясняется, вероятно, глубоким истощением пациента вследствие перенапряжения адаптационных механизмов на этапе перехода от непрерывной наркотизации к воздержанию.

Вторая фаза синдрома отмены кокаина наступает в начале второй недели с момента прекращения приема наркотика. Период адинамии, апатии и гиперсомнии, видимо, имеющих охранительный характер, сменяется новым приступом тревожной депрессии с повышенной раздражительностью и ажитацией на фоне резкого обострения влечения к кокаину. На этом этапе воспоминания о кокаиновой эйфории часто приводят к рецидиву наркотизации. Постепенно тревога ослабевает, хотя фон настроения остается пониженным. Наблюдается выраженная ангедония – утрата способности получать удовольствие от жизни. Длительность второй фазы может достигать 2 месяцев.

Третья фаза синдрома отмены кокаина представляет собой состояние «неустойчивого равновесия», характерного для перехода от наркотизации к трезвости. Оно характеризуется относительно ровным поведением больного, несколько пониженным настроением и нормальным сном. Однако условные раздражители по-прежнему провоцируют обострение влечения к кокаину.

Клиника и особенности течения кокаиновой наркомании лучше изучены в странах с наиболее высокой распространенностью злоупотребления кокаином, в частности в США. В настоящее время у американских психиатров популярны схемы, отражающие поэтапное развитие кокаиновой зависимости, с подробным перечислением симптомов, свойственных ее различным этапам по мере прогрессирования болезни. В одной из подобных схем развитие кокаиновой наркомании разделено на 4 этапа: социальное употребление, проблемное, критическое и хроническое.

Этап **«социального»** употребления включает первое знакомство с кокаином, употребление его по предложению других лиц, использование кокаина как средство стимуляции в период различных социально значимых событий и для повышения сексуальных возможностей.

Этап **«проблемного»** употребления обычно совпадает с началом самостоятельного приобретения кокаина, он включает в себя: эпизоды продолжительного приема кокаина (включая ночное время) и утреннего раскаяния по этому поводу; опоздания и невыходы на работу; плохое выполнение профессиональных обязанностей; утерю прежних волевых установок; покупку кокаина во все возрастающих количествах; утрату других интересов и начало участия в торговле кокаином.

Следующий этап, **«критический»**, характеризуется тем, что потребитель кокаина продолжает употреблять его до тех пор, пока не кончатся его запасы, начинает принимать его в одиночестве, манкирует своими социальными обязанностями, меняет общество, в котором

вращается, не выполняет данные обещания и принятые решения; у него начинают возникать периоды неадекватного поведения, отдельные бредовые идеи.

Для **«хронического»** этапа характерны: настойчивые поиски добавочной дозы кокаина после того, как кончается купленное его количество; появление кокаиновых «запоев» с передозировками и физическим истощением. Причем длительность и частота «запоев» нарастают по мере прогрессирования зависимости – с неудачными попытками самостоятельно прекратить употребление кокаина; серьезными сексуальными проблемами и проблемами с работой; стойкими угрызениями совести; потерей семьи и друзей.

Согласно другой популярной в США схеме выделяются следующие этапы: 1) экспериментальное употребление; 2) употребление как средство времяпрепровождения; 3) ситуационное потребление; 4) интенсивное потребление; 5) компульсивное потребление. Первый этап подразумевает употребление кокаина менее чем 10 раз в условиях привычного социального окружения; при этом приобретение наркотика обеспечивается другими лицами и употребление наркотика ограничивается его ценой и доступностью. На втором этапе отмечаются поиски условий и поводов для употребления кокаина; кокаин приобретает самостоятельность, рассматривается как «идеальный» препарат, а его употребление – как признак принадлежности к «элите». Ситуационное потребление включает использование кокаина для преодоления каких-либо проблем – для повышения работоспособности, преодоления депрессии, повышения сексуальной активности и др. На следующем этапе – интенсивного потребления – кокаин употребляется ежедневно, развивается повышенная толерантность, возникают запои, галлюцинации, параноидные идеи, стойкие нарушения поведения (эксцентричность, демонстративность), профессиональные и семейные проблемы; возможна потеря семьи. Для последнего этапа – этапа компульсивного употребления кокаина – характерны переход от нюхания кокаина на курение «крэка» или на внутривенное введение наркотика, использование алкоголя, седативных и других препаратов для смягчения отрицательных эффектов кокаина, выраженные бредовые идеи и галлюцинации, стойкие нарушения мышления, морально-этическое снижение. Оговаривается, что в каждом конкретном случае становление болезни может в чем-то отличаться от стандартной схемы.

Длительное и интенсивное употребление кокаина приводит к выраженным соматическим осложнениям. Прежде всего речь идет о поражении сердечно-сосудистой системы. В 30–40-летнем возрасте у зависимых от кокаина лиц нередки инфаркты миокарда, мозговые инсульты, что связывают с адренергическим эффектом наркотика. При курении кокаина основания страдают органы дыхания. Многолетнее злоупотребление кокаином приводит к снижению аппетита, падению веса,

нарушению иммунитета, частым инфекционным заболеваниями; могут поражаться внутренние органы. (См. также *Кокаином острое отравление как неотложное состояние*.)

Сами больные, несмотря на то что злоупотребление кокаином создает серьезные проблемы в их жизни, редко обращаются за медицинской помощью.

Американский институт по проблемам наркомании (NIDA) рекомендует организовывать лечение кокаинизма на основе следующих общих принципов.

1. Прекращение приема кокаина производится моментально, а не постепенно, учитывая, что проявления синдрома отмены кокаина с медицинской точки зрения не опасны. 2. Злоупотребление всеми другими психоактивными веществами, включая алкоголь и марихуану, также должно быть прекращено для предотвращения всякой возможности развития рецидива.

3. Пациенту необходимо изменить стиль жизни, чтобы исключить попадание в ситуации, провоцирующие употребление кокаина. 4. Должны быть рассмотрены и другие варианты персонального стимулирования и прекращения употребления кокаина. Очень важны при этом положительные эмоции. 5. Пациенту рекомендуют избегать ситуаций, ассоциирующихся с приемом наркотика, таких как встречи со старыми знакомыми, посещение мест, где принимался наркотик, контактов с распространителями наркотиков и т. п.

Есть данные, что антагонист дофамина бромокриптин может эффективно купировать влечение к кокаину, а также дисфорию и склонность к развитию судорог в период синдрома отмены. Аминокислота тирозин и антидепрессанты (дезипрамин, нортрипалин, флуоксетин) также могут снижать выраженность синдрома отмены кокаина.

В западных странах, прежде всего в США, действуют общества самопомощи «Анонимные кокаинисты» на основе популярной программы избавления от болезненной зависимости «Двенадцать шагов» (см.). На регулярных встречах выздоравливающие и бывшие наркоманы делятся приобретенным в процессе лечения опытом и поддерживают друг друга в стремлении отказаться от употребления кокаина. Считается, что применяющаяся в группах «Анонимные кокаинисты» установка – «не принимать наркотик один день в течение такого-то времени» – может оказаться эффективным стимулом, чтобы побудить наркомана попытаться вообще прекратить прием кокаина.

Син.: кокаинизм; кокамания; кокаиномания.

Кокаиновое опьянение, см. *Опьянение кокаиновое*.

Кокаиновый «запой» — интенсивное употребление кокаина (с повторением приема доз через короткие интервалы – в среднем 15 минут) для поддержания состояния непрерывной интоксикации кокаином. Может продолжаться в течение многих часов (обычно

до 12 часов), иногда несколько дней (до 7 дней), до тех пор, пока развивающаяся толерантность практически полностью не препятствует возникновению эйфории после приема очередной дозы и не развивается стойкий депрессивно-дисфорический статус. Этот статус сменяется сомноленцией, сном и наконец разрешается – иногда через остаточные симптомы депрессии и астении.

Кокаиновый психоз — может возникнуть у лиц, принимающих высокие дозы кокаина, особенно в ходе очередного цикла («запоя») злоупотребления кокаином. Существует мнение, что по своей природе кокаиновый психоз является острым интоксикационным психозом, а не проявлением абстиненции (Пятницкая И.Н., 1994), поскольку он обычно исчезает с выводом наркотика из организма. Для него характерны: синдромы нарушенного сознания (делирий, сумеречное состояние, онейроид), психомоторное возбуждение, чувство страха, тревоги, растерянность, отрывочные бредовые переживания, а также эпизодические зрительные, слуховые и тактильные, весьма специфические, сенестопатические и кинестетические галлюцинации (см. *Маньяна симптом*).

Из клинических вариантов кокаинового психоза выделяют кокаиновый **делирий**, кокаиновый **параноид** и кокаиновый **онейроид** (сравнительно редкий). Для кокаинового делирия типичны сенсорные нарушения в виде тактильных и обонятельных галлюцинаций устрашающего характера.

Кокаиновый параноид проявляется в идеях преследования, возникающих вскоре после приема наркотика вслед за галлюцинаторными переживаниями. Сначала больной становится настороженным, подозрительным и одновременно испытывает любопытство к галлюцинаторным проявлениям, как к развлечению. Затем у него развиваются сильные страх и тревога, которые могут побудить больного спастись бегством или защищаться. Однако смутная мысль, что все эти переживания не настоящие, а только результат «перебора» наркотика, никогда не оставляют кокаиниста полностью. Достаточно опытный потребитель кокаина иногда уже заранее с замиранием сердца ожидает наступления хорошо ему знакомого галлюцинаторно-бредового состояния, и когда оно приходит, он не утрачивает полностью сознания того, где он находится и что происходит.

Кокаиновый психоз обычно носит транзиторный характер и исчезает вместе с окончанием действия кокаина, часто вслед за ночным сном.

Кокаином острое отравление как неотложное состояние — проявляется специфическим воздействием на нервную систему. Сначала наблюдаются явления возбуждения, затем торможение функции продолговатого мозга, главным образом сосудодвига-

тельного центра, потом спинного мозга.

Легкое отравление кокаином проявляется головокружением, общей слабостью, побледнением кожных покровов, падением артериального давления. Все эти признаки исчезают довольно быстро.

При более сильном отравлении преобладают психомоторное возбуждение, двигательная активность, галлюцинаторные и бредовые переживания. Отравление переходит в стадию депрессии, продолжающуюся 1–2 дня.

При тяжелом отравлении характерными признаками являются нарушение сознания, бледность кожных покровов, судорожные подергивания; тахикардия, поверхностное, аритмичное дыхание типа Чейн-Стокса. Состояние ухудшается при наступлении судорог, после чего развивается коматозное состояние, при котором может наступить смерть вследствие паралича дыхательного центра.

Смертельная доза кокаина при подкожном введении – 0,1–0,3 г, при введении внутрь – 1–1,5 г. Ошибки в дозах очень опасны, так как вследствие быстрого всасывания кокаина через слизистые оболочки или после случайной внутривенной инъекции повышенной дозы уже через несколько минут может наступить смерть.

Кока-кола (англ. coca-cola) — освежающий тонизирующий напиток, в состав которого входят: ароматические масла, получаемые из предварительно декокаинизированных листьев коки, кофеин и экстракт ореха кола (см.). Первоначально, с момента создания напитка в 1885 г. (химиком-аптекарем Д.С. Пембертоном из Атланты, США), он содержал и кокаин, но с 1903 г. использование кокаина в напитках было в США запрещено (к подобным напиткам с добавкой кокаина в то время относились также кока-нола, кос-кола и роко-кола).

Кока-листья (англ. coca leaf) — листья коки (см.), кокаинового куста. Содержат заметное количество сильного психостимулятора кокаина (см.) и служат сырьем для производства этого наркотика. Содержание кокаина в листьях коки колеблется от 0,5 до 1,5% (от сухого веса). Кроме того, в листьях в меньшей концентрации содержится ряд других алкалоидов, родственных кокаину: норкокаин, псевдококаин, гидроксикокаин, тропаккокаин, циннамоилкокаин, метиловый эфир экгонина и др. Некоторые из них, в частности норкокаин, также обладают наркотической активностью.

Традиционно в местах произрастания кокаинового куста местные жители жуют листья коки с добавлением извести и образующийся комочек держат за щекой, что обеспечивает медленное всасывание кокаина через слизистую ротовой полости и частично через желудочно-кишечный тракт. (Известь как щелочное вещество способствует освобождению алкалоидов из связанного состояния.) Так как уровень содержания кокаина в кровяном русле при этом сравнитель-

но низкий, риск возникновения кокаиновой зависимости и негативных медико-социальных последствий при таком способе употребления кокаина считается минимальным.

Самыми хорошими для жевания считаются листья, обладающие сильным чайным запахом и острым приятным вкусом при жевании.

Листья коки традиционно употреблялись для подстегивания физической выносливости, в частности, при длительных переходах в горной местности, для подавления голода, усталости и сна. Разовая порция – 4–6 листьев; за день может употребляться от 20 до 60 листьев (до 30 г). Хотя данный способ употребления кокаина считается наименее опасным, исследователи связывают с кокаинизмом повышенную распространенность среди местного населения признаков физического истощения в результате хронического недоедания и физических перегрузок.

Кокамания, см. Кокаиновая наркомания.

Кока-паста (англ. coca paste) — первичный продукт обработки листьев коки серной кислотой и керосином (или другими экстрагентами) с целью повышения содержания кокаина и последующего его извлечения. Высушенная паста представляет собой белый или коричневатый твердый или полутвердый продукт, содержащий от 40 до 90% кокаин-сульфата, а также метилкокаин, экгонин, метилэкгонин, бензоилэкгонин, никотин, гигрин, бензойную кислоту, метанол, остатки серной кислоты, керосина и другие вещества.

При добавлении к кока-пасте соляной кислоты ее 1 кг может дать 0,5 кг чистого кокаина гидрохлорида (см.).

Кока-паста может сама использоваться в качестве наркотического средства, при этом она обычно смешивается с табаком или марихуаной и выкуривается в виде сигареты. Некоторые компоненты, такие как остатки метанола, керосина, серной кислоты, каустической соды, могут оказывать токсический эффект и делают невозможным употребление пасты внутрь, путем инъекции или втягивания в нос.

Курение кока-пасты в основном имеет эндемический характер, распространено ввиду дешевизны среди коренных жителей стран Южной Америки и Карибского бассейна из бедных социальных слоев. Оно сопряжено со значительно более высоким риском формирования наркотической зависимости по сравнению с традиционным жеванием кока-листьев.

Кокаэтилен — токсичный продукт, образующийся в организме при совместном употреблении кокаина и этанола. Концентрация кокаэтилена в крови, печени и мозге часто близка к концентрации самого кокаина, а иногда превышает ее. По своим фармакологическим свойствам кокаэтилен сходен с кокаином, но может быть более токсичен. Предполагается эффект взаим-

ного усиления токсического действия кокаина и кокаэтилена на организм человека.

Многие случаи летального исхода от передозировки кокаина в действительности могут быть связаны с кокаэтиленовым отравлением. В изученных случаях смерти от передозировки кокаина при одновременном употреблении алкоголя содержание кокаина в крови колебалось от 0,03 до 1,4 мкг/мл, а кокаэтилена – от 0,03 до 0,53 мкг/мл. Прямым доказательством совместного употребления этанола и кокаина является идентификация кокаэтилена в волосах человека.

Кокаэтилен может образоваться при длительном хранении кокаина в спиртовом растворе, а также в печени трупа при совместной кокаиновой и алкогольной интоксикации у погибшего.

Кокнар — опийный отвар, издавна традиционно употребляемый жителями Средней Азии, преимущественно пожилыми людьми как универсальное лекарственное средство, якобы помогающее при различных хронических заболеваниях: от болезней сердечно-сосудистой системы до депрессии. Представляет собой отвар, получаемый из измельченных до порошкообразного состояния высушенных головок и верхних частей стеблей мака, заваренных кипятком. Выпивается как чай.

Син.: кукнар, кухнар.

Кокнарковая наркомания — разновидность опийной наркомании, развивающаяся при хроническом употреблении *кокнара* (см.). Имеет некоторые особенности, отличающие ее от других форм опийной наркомании. Характерны мало прогрессирующее течение болезни и менее выраженные медицинские и социальные последствия. В начальной стадии у больных сохраняется контролируемый прием кокнара и они осознают наличие у себя болезненного влечения. Важно иметь в виду, что абстинентное состояние купируется самим кокнаром и не купируется опиумом. Причем у большинства больных, имеющих, как правило, пожилой возраст, сохраняются интеллектуально-мнестические функции, морально-нравственные установки, способность к самообслуживанию, соблюдению личной гигиены.

В далеко зашедших случаях кокнарковой наркомании становятся заметными негативные изменения личности, выражающиеся в отрыве от житейской ситуации, склонности к отшельничеству и бродяжничеству.

Коктейль нейролептический — первоначально смесь, включающая в себя хлорпромазин, прометазин и снотворное средство, чаще всего – барбитурового ряда. Предназначался для усиления эффекта нейролептиков и получения продленного снотворного эффекта в рамках применявшейся в прошлом терапии сном. В настоящее время термин в основном упо-

требуется в более широком смысле как комбинация нескольких нейролептиков или нейролептиков в сочетании с другими психотропными средствами (транквилизаторами, антидепрессантами и т. п.), применяемыми в различных терапевтических целях.

Кола (Cola) — вечнозеленое дерево (высотой до 20 м) из семейства Sterculiaceae, произрастающее в тропической Африке. Семена его (так называемые орешки) содержат до 2,5% кофеина и 0,05% теобромина, а также теин, вследствие чего они оказывают стимулирующее действие, подобное кофе. Находят применение в медицине и при изготовлении тонизирующих напитков (кока-кола и др.).

Злоупотребление продуктами, приготовленными из кола, может привести к формированию зависимости, близкой по клинической картине к амфетаминовой.

Колдакт (Coldact) — препарат, применяющийся при лечении ринитов, вызванных простудными или аллергическими заболеваниями. В его состав входят два активных компонента: фенилпропаноламин, оказывающий сосудосуживающее действие, уменьшающий отек и гиперемию слизистых оболочек верхних дыхательных путей, и хлорамин малаат, который обеспечивает противоаллергическое действие.

Наркоманы используют колдакт для кустарного изготовления продукта, обладающего психостимулирующим действием, подобным действию амфетаминов, причем вещество с таким действием образуется из *фенилпропаноламина* (см.). (См. *Фенилпропаноламин и наркомания, вызванная продуктом его кустарной переработки*).

Аналогичный препарат – *Колдар* (см.).

Колдар (Coldar) — препарат с составом, аналогичным *колдакту* (см.), используемый наркоманами для кустарного изготовления психостимулирующего средства (см. *Фенилпропаноламин и наркомания, вызванная продуктом его кустарной переработки*).

Комбинированная наркомания (англ. combined addiction) — термин, использованный фармакологами L.S. Goodman и A. Gilman для обозначения факта злоупотребления барбитуратами у морфинистов. Авторы рекомендовали в данном случае давать пациенту при купировании абстинентного состояния оба наркотика, т. е. речь шла о наличии зависимости от того и другого наркотика.

Син.: *полинаркомания* (см.).

Комиссия ООН по наркотическим средствам — орган ООН, определяющий ее политику по вопросам международного контроля наркотических средств и борьбы с их злоупотреблением. Создана в 1946 г. Составляет из 40 членов, избираемых Экономическим и

социальным советом ООН и являющихся представителями стран, участвующих в *Единой конвенции по наркотическим средствам* 1961 г. (см.). В ее функции входит изучение положения с наркотиками в мире, оказание помощи Совету в контроле за реализацией конвенций ООН по наркотикам и психотропным веществам, а также подготовка новых документов для усиления международного контроля наркотических средств.

Комиссия проводит регулярные (ежегодные) и специальные сессии, на которых присутствуют также наблюдатели из других органов ООН, специализированных агентств, межправительственных, правительственных и неправительственных консультативных структур.

Компульсивное влечение,

см. *Влечение компульсивное.*

Компульсивность (лат. compulsio – принуждение) — непроизвольное, часто непреодолимое влечение к совершению каких-либо действий, в том числе неразумных и неприемлемых поступков. Характерно для больных наркоманией как следствие потери ими контроля над влечением к наркотику.

Конвенция ООН о борьбе против незаконного оборота наркотических средств и психотропных веществ 1988 г. (англ. – UN Convention against Illicit Traffic in Narcotic Drugs and Psychotropic Substances of 1988) — содержит международно-правовые нормы, призванные содействовать межгосударственному сотрудничеству с целью эффективного решения проблемы незаконного оборота наркотиков. Обеспечивает правовые условия для выявления, замораживания или ареста незаконных доходов наркомафии в любой стране с целью их последующей конфискации, способствует неотвратимости наказания наркодельцов и создает возможности для действенного и оперативного сотрудничества, подготовки кадров правоохранительных органов различных государств для решения этих задач.

Данная Конвенция была принята в дополнение к действующим международным соглашениям в рамках ООН по этой проблеме (*Единая конвенция о наркотических средствах* 1961 г., *Конвенция ООН о психотропных веществах* 1971 г. – см.). Потребность в ней была вызвана тем, что растущее злоупотребление наркотиками и другими одурманивающими веществами приобрело глобальные масштабы, их незаконный оборот стал одним из видов международной преступной деятельности, принося огромную финансовую прибыль преступным организациям, которая позволяла им проникать в государственные структуры, торговые и финансовые учреждения, коррумпируя их.

Основным в данном соглашении является развитие

и совершенствование необходимой для эффективной борьбы с незаконным оборотом наркотиков правовой базы в странах-участниках и усиление межгосударственного сотрудничества правоохранительных органов. Страны-участники обязались предоставлять друг другу самую широкую конкретную помощь в расследовании и пресечении правонарушений в сфере незаконного оборота наркотических и психотропных средств, включая отслеживание и перехват контрабанды (так называемые «контролируемые поставки») и выдачу обвиняемых участников незаконного оборота. Особое внимание уделено борьбе с «отмыванием» (легализацией) доходов незаконного наркобизнеса, причем допускается возможность раскрытия тайны банковских вкладов в подобных судебных делах. Конвенция предписывает сторонам принимать соответствующие меры по предупреждению незаконного производства наркотических средств и психотропных веществ на своей территории, в том числе за счет усиления контроля веществ, часто используемых при незаконном изготовлении наркотиков (прекурсоров), а также их утечки из легального оборота.

Страны-участники призваны ежегодно представлять в Международный комитет по контролю над наркотиками ООН сведения о законном обороте прекурсоров, перечисленных в Конвенции (табл. I и II) и потребности в них. (Таблица I включает в себя: лизергиную кислоту, псевдоэфедрин, 1-фенил-2-пропанон, эргометрин, эрготамин, эфедрин; Таблица II включает в себя: ангидрид уксусной кислоты, антралиловую кислоту, ацетон, пиперидин, этиловый спирт, фенилуксусную кислоту.)

Конвенция вступила в силу в ноябре 1990 г. По состоянию на 13.07.2007 г. ее сторонами являлись 183 государства, в том числе Российская Федерация.

Конвенция о психотропных веществах 1971 г. (Convention on psychotropic substances, 1971) — международное соглашение, принятое на уровне ООН о мерах контроля по ряду психоактивных веществ, вызывающих зависимость и не вошедших в списки *Единой конвенции о наркотических средствах* 1961 г. (см.). Она представлены четырьмя списками.

Список I – группа наиболее опасных галлюциногенов (диэтилтриптамин, диметилтриптамин, ЛСД, мескалин, псилоцибин и др.), а также тетрагидроканнабинолы со всеми изомерами. Их использование запрещено, «за исключением использования в научных и очень ограниченных медицинских целях должным образом уполномоченными лицами в медицинских или научно-исследовательских учреждениях, находящихся непосредственно под контролем их правительства, или по специально выдаваемому ими разрешению».

Список II – группа психостимуляторов с очень ограниченным терапевтическим применением (некоторые амфетамины, метилфенидат, фенметразин и др.). На

экспорт и импорт этих веществ, как и производство, требуют отдельное разрешение и статистическая отчетность по их производству и использованию.

Список III – ряд барбитуратов (секобарбитал, циклобарбитал и др.), используемых как успокоительные, противосудорожные, снотворные средства и обладающих повышенным наркогенным потенциалом, что требует строгого контроля над применением. Соблюдение строгих правил по производству и продаже, как для Списка II, не требуется, хотя данная деятельность обязательно лицензируется.

Список IV – снотворные, транквилизирующие и анальгезирующие вещества, достаточно широко используемые в терапии (барбитал, фенотарбитал, мепробамат, метаквалон и др.). Здесь ограничения менее значительны, чем в предыдущих списках, и должна обеспечиваться доступность этих препаратов для лечения, но должны приниматься меры для предотвращения их утечки в сферу немедицинского употребления и злоупотребления.

Отпуск препаратов из Списков II, III и IV должен осуществляться только по врачебным рецептам в строгом соответствии с медицинской практикой, этикетки препаратов должны снабжаться указаниями об их употреблении и необходимыми предостережениями. Реклама контролируемых психотропных веществ среди населения запрещается.

Данная Конвенция содержит специальные положения, касающиеся выявления, лечения, реабилитации и социальной реинтеграции лиц, злоупотребляющих психотропными веществами. Предусматривается, что в качестве альтернативы наказанию правонарушителей, злоупотребляющих психотропными веществами, может быть применено принудительное лечение; при этом в отношении таких лиц необходимо осуществлять меры, направленные на обучение, последующий надзор и социальную реабилитацию.

Конопля (каннабиса) как наркотика история — берет начало еще в древности. Наркотические свойства конопли упоминаются в древнекитайских и древнеиндийских рукописях. В китайском лечебнике, датированном XV в. до н. э., есть указание на использование смолы конопли для обезболивания. В одном из древнейших индийских письменных памятников Атхарва Веда (2000–1400 гг. до н. э.) конопля включена в число пяти «секретных растений», используемых в религиозных целях.

Галлюциногенные свойства конопли китайская медицина отмечала в I в. до н. э. Индийцы в те же времена применяли каннабис для лечения дизентерии, головной боли и венерических болезней, и они же рано стали широко использовать его в качестве наркотика. Индийцы освоили три способа изготовления опьяняющего продукта из конопли. Самым дешевым и наименее сильным был бханг – напиток, приготовленный из

высушенных листьев, семян и стеблей растения. Действие ганджи, приготовленной из цветков конопли, было в два-три раза сильнее. Самым сильным был чарас, приготавливаемый из чистой конопляной смолы.

В древности не зафиксировано использование конопли как опьяняющего средства за пределами Индии и Китая. Ее употребление с этой целью на Среднем Востоке и в Северной Африке распространилось значительно позже. Начало использования гашиша арабами датируется около X в. нашей эры и XI – в Египте. Считается, что широкое распространение употребления гашиша стимулировалось запретом ислама на употребление алкогольных напитков.

В Европе издавна использовали волокно конопли для производства пеньки, текстильного полотна и корабельных канатов. Сведения о наркотическом действии азиатской конопли стали распространяться в Европе лишь в XVI–XVII вв. (европейская конопля не содержит наркотик в заметном количестве). Португальский врач, работавший в индийском штате Гоа, опубликовал в 1563 г. трактат, в котором сравнивал воздействие гашиша, дурмана и опиума.

Первое описание наркотического воздействия конопли на европейца приписывают Томасу Бауэри, английскому торговцу и морскому капитану, посещавшему в 1670-х гг. индийскую Бенгалию. Как отметил Бауэри, большинству его спутников, испытавших на себе действие бханга, понравились пережитые ощущения, но при этом «пострадало их чувство собственного достоинства».

Участник датской научной экспедиции в Аравию (1706 г.) Карстен Нибур сообщал: «Низшие слои населения любят одурманивать себя и тем самым поднимать настроение. Поскольку у них нет алкогольных напитков, они с этой целью курят гашиш – сухие листья одного из видов конопли. Курение делает их бесстрашными и приводит в состояние, в котором перед ними танцуют восхитительные видения».

В XVIII–XIX вв. европейцы были хорошо осведомлены о наркотическом действии азиатской конопли, однако широкого увлечения ею не произошло. Господствовало убеждение, что употребление наркотических средств оскорбляет общественную нравственность, это удел отсталых народов (какими представлялись тогда арабы и индийцы), а также слабых и беспомощных людей, нуждающихся в средстве, которое приносит забвение от повседневной нужды и неприятностей.

В середине XIX в. в Париже наблюдался всплеск увлечения гашишем в творческой среде. С его помощью писатели и другие деятели культуры стремились расширить свой эмоциональный опыт и эстетическое восприятие мира. Возник даже «Клуб гашишистов», участниками которого были известные писатели и художники.

В целом использование конопли в качестве наркотика в Европе было незначительным вплоть до сере-

дины XX века. Оно не было запрещено, не преследовалась пропаганда употребления каннабиса в печати, оно воспринималось обществом как причуды богемной среды.

В США медицинские препараты с каннабисом (в форме сборов трав и настоек) долгое время легально продавались в аптеках: они значились с 1850 по 1942 г. в «Фармакопее США». Некоторый рост немедицинского употребления каннабиса произошел в 1920-х гг. – как заместительная реакция на запрет алкоголя («сухой закон»). Соответственно возрос поток поставок этого продукта из-за рубежа, в основном из Мексики. В 1930 г. федеральные органы США настаивают на принятии штатами закона, запрещающего выращивание наркотической конопли, ее коммерческую продажу и немедицинское употребление ее продуктов. Этот закон поддержали сначала 16 штатов, к 1937 г. – почти все штаты. В 1937 г. был подписан закон под названием «Акт о пошлинах на марихуану». Он включал в себя правила, определяющие медицинское использование марихуаны, и позволял ее рецептурный отпуск. Владение и немедицинское использование марихуаны стали вне закона. Наказания за нарушения закона были значительно усилены: штраф в 2000 долларов, тюремное заключение на 5 лет или все вместе.

Однако, несмотря на действия административных органов, на выступления представителей научных институтов и других организаций, собиравших факты негативного медицинского и социального влияния этого наркотика, долгое время в обществе сохранялось устойчивое мнение о безопасности употребления каннабиса и отсутствии привыкания.

К таким же выводам пришла специальная комиссия, составленная Нью-Йоркской академией медицины из врачей, физиологов, фармакологов и социологов. В ее докладе, опубликованном в 1944 г., утверждалось, что употребление марихуаны не представляет особой опасности для отдельного лица и общества в целом. Комиссия не нашла доказательств тому, что агрессия, насилие и враждебность имеют что-либо общее с курением марихуаны. Отмечалось определенное влияние марихуаны на человека, которое в наиболее выраженных случаях проявляется «замедлением мыслительных процессов, восхищением причудливыми картинками в воображении, с периодами смеха и беспокойства».

Вместе с тем в годы Второй мировой войны и в первые два послевоенные десятилетия злоупотребление каннабисом как в Америке, так и в Европе не представляло серьезной проблемы.

В 1960-х гг. в США на фоне волны стихийного протестного движения молодежи наблюдался значительный рост потребления марихуаны в этой среде. В 70-х гг. масштабы и сила этого движения пошли на спад, но распространенность марихуаны среди молодежи оставалась высокой. После некоторого очередно-

го снижения в 80-х гг. потребление марихуаны стало вновь расти, остановившись на достаточно высоком уровне в последующие годы.

Аналогичное явление наблюдалось и в ряде стран Европы. Некоторые исследователи отмечают, что колебания уровня потребления марихуаны происходят независимо от характера государственной политики в отношении каннабиса в тех или иных странах. В США, где законодательные меры против марихуаны остаются строгими, и в Голландии, где уже более 20 лет допущено легальное курение марихуаны в специально отведенных местах (кафе-шопы) и отсутствует преследование за домашнее выращивание каннабиса для личного употребления, уровни распространенности потребления марихуаны сопоставимы.

В настоящее время каннабис остается самым распространенным наркотиком в мире. По оценкам ООН, в 2009 г. каннабис употребляли от 129 до 190 млн человек, или 2,9–4,3% населения мира в возрасте от 15 до 64 лет. Нелегальное производство марихуаны оценивалось в 2008 г. в размере 13–66 тыс. тонн, гашиша – 2,2–9,9 тонн. Конфискации контрабандных партий марихуаны в 2008 г. достигли 6,6 тыс. тонн, гашиша – 1,6 тыс. тонн.

Вместе с тем расширяются исследования по медицинскому применению каннабиса. Многие исследователи считают доказанным, что тетрагидроканнабинол (ТГК), главный активный компонент каннабиса, эффективно снимает тошноту, вызываемую противораковой химиотерапией, уменьшает внутриглазное давление у больных глаукомой, стимулирует аппетит у больных СПИДом. Проявился эффект в снижении мышечных спазмов и облегчении депрессивного состояния. С 1986 г. в США официально выпускается препарат, содержащий ТГК, под названием «Маринол» (см.), и врачам разрешено применять его под строгим контролем. (См. *Каннабиса медицинское использование*).

Конопля (лат. *cannabis*) — род однолетних лубо-волоконистых растений. Растет практически по всему миру. Известны 3 вида конопли: посевная (*cannabis sativa*), индийская (*cannabis indica*) и сорная (*cannabis ruderalis*).

В конопле содержатся вещества, обладающие специфическим наркотическим воздействием на психику – так называемые *каннабиноиды* (см.). (См. *Конопля (каннабис) как наркотик*).

Посевная конопля выращивалась издревле во многих странах (в Западной и Восточной Европе, в России, Индии и др.) для изготовления очень прочного волокна, из которого производили веревки, пряжу, одежду, канаты, корабельные снасти (латинское *cannabis* означает и «коноплю», и «пеньку»). Из семян посевной конопли получали масло, используемое в пищу и для хозяйственных надобностей. Ее посевы для технических целей занимали довольно значительные

площади также и в XX в. В СССР в 1965–1971 гг. засевалось коноплей около 300 тыс. га при урожае 11–12 ц с 1 га. Конопля посевная произрастает и в диком состоянии – в Южной Сибири, Монголии, Афганистане, Пакистане, Индии, Китае.

В посевной конопле каннабиноиды содержатся в незначительном количестве, и до недавнего времени к ней в России, как и за рубежом, не относились как к сырью для изготовления наркотика. В настоящее время в России частным лицам запрещено выращивание любых видов конопли. Выращивание посевной конопли в западных странах до сих пор не требует разрешения.

Индийская конопля (*cannabis indica*) содержит каннабиноиды в повышенном количестве, и поэтому она издавна использовалась с целью получения наркотиков – *марихуаны, анаши, гашиша*. В диком состоянии индийская конопля произрастает в основном в районах Центральной Азии. На бывшей территории СССР, в том числе на Дальнем Востоке и Северном Кавказе, а также в Средней Азии, произрастает несколько природных подвидов (сортов) индийской конопли с высоким содержанием каннабиноидов, а именно маньчжурская, краснодарская и чуйская.

Индийская конопля как источник наркотиков выращивается в настоящее время подпольно в больших количествах на всех континентах. В одном только Марокко нелегальные плантации индийской конопли занимали в 2003 г. 134 тыс. га, с которых было получено более 3 тыс. тонн гашишной смолы.

В некоторых странах, используя достижения агротехники, выращивают высокопродуктивные сорта конопли в домашних условиях (в том числе в городских квартирах). В частности, в Нидерландах, по оценке 1994 г., этим занималось около 50 тыс. граждан, обеспечивая около 60% потребляемого в стране в то время каннабиса.

Сорная конопля является злостным сорняком яровых злаковых культур – преимущественно в Поволжье, Западной Сибири, Средней Азии.

Конопля (каннабис) как наркотик — является таковым из-за наличия в ней психоактивных веществ с особым химическим строением и наркотическим действием – *каннабиноидов* (см.). В данном контексте имеется в виду один из трех существующих видов конопли (см.) – индийская конопля, отличающаяся высоким содержанием каннабиноидов. В других видах, посевной и сорной, их содержание весьма незначительно. Ключевым каннабиноидом в конопле, определяющим большую часть ее наркотической активности, является *тетрагидроканнабинол* (дельта-9-тетрагидроканнабинол) (ТГК или 9-ТГК) (см.).

Основные наркотические продукты, получаемые из конопли, это *марихуана, гашиш, гашишное масло* (см.). Содержание ТГК составляет в них соответственно 0,5–5, 2–10, до 60%.

Вдыхание дыма, курение – наиболее распространенный способ употребления продуктов конопли. Кроме того, коноплю жуют, заваривают как чай, применяют как добавку к выпечке и другим кондитерским изделиям.

В некоторых южных странах каннабис привычно употребляют с давних времен большинство мужчин в возрасте от 20 до 40 лет. Как правило, это мусульманские страны, где спиртное традиционно запрещено. В этой связи характерно, что гашиш там нередко курят в той же манере, в какой в странах севера употребляют алкоголь: в компании, с тамадой, с «застольными» беседами.

В западных странах наркотическое употребление конопли получило широкое распространение после Второй мировой войны, а именно, с конца 1960-х гг.

По данным Международного комитета по контролю над наркотиками (Доклад 2010 г.), в Европе каннабис по-прежнему является наиболее потребляемым наркотиком, причем гашиш употребляется чаще, чем марихуана. Среди жителей Европейского союза в возрасте 15–64 года около 7% употребляют каннабис не менее одного раза в течение года (или свыше 22 млн человек). Ежедневно или почти ежедневно этот наркотик употребляют 2,0–2,5% жителей в возрасте 15–34 лет, или более одного процента всего взрослого населения. Самым распространенным наркотиком каннабис остается и в США. В 2009 г. им злоупотребляли здесь 28,5 млн человек (11,3% населения в возрасте 12 лет и старше).

Консервативная психотерапия — комплекс психотерапевтических воздействий, применяемых на начальном этапе лечения наркомании, имеющий целью улучшить психическое самочувствие больного, ослабить испытываемое им психическое напряжение, связанное с переменами в его жизни на пути лечения, сформировать его готовность к дальнейшим терапевтическим мероприятиям.

На этом этапе не ставится цель изменить взгляды или личность пациента, важным является достижение взаимопонимания врача и пациента и формирование у него чувства доверия и безопасности.

Методики коррекции и реконструкции личности рекомендуется применять лишь тогда, когда проявляются результаты консервативной психотерапии.

Контролируемые вещества (англ. controlled substances) — наркотические средства, психотропные вещества и их прекурсоры, применение и распространение которых запрещено или ограничено медицинскими или научными целями под строгим государственным контролем. Существуют списки таких веществ как в отдельных странах, так и утвержденные международными соглашениями (Единая конвенция о наркотических средствах, 1961 г.; Конвенция ООН о психотропных веществах, 1971 г.; Конвенция ООН о

борьбе против незаконного оборота наркотических средств и психотропных веществ, 1988 г.). Списки таких веществ в некоторой мере различаются в разных странах. Как на международном, так и национальном уровне контролируемые вещества обычно подразделяются на несколько списков в соответствии с различной степенью ограничения и их доступности (начиная с полного запрета).

Копеландия (*Copelandia cyanescens*) — маленький гриб, растущий во всех частях света, вызывающий галлюцинации. На о. Бали (Индонезия) он культивируется для использования местным населением в религиозных ритуалах.

Корица (*Cinnamon*) — высушенная кора ветвей коричного дерева, растертая в порошок. Применяется как пряность в кулинарии, а извлеченное из нее эфирное масло (коричное масло) — в парфюмерии. Корица издавна используется в традиционной медицине (как тонизирующее и антиспазматическое средство) и в прошлом ценилась дороже золота.

Корица также содержит вещества, обладающие психоактивным действием. Прием 5–20 капель концентрированного коричневого масла может вызвать галлюцинации, эпилептиформные судороги, а также повреждения печени и почек. Дозы корицы, содержащиеся в кондитерских изделиях, весьма далеки от тех, что вызывают опьянение и отравление.

Среди культивируемых коричных деревьев наиболее распространены цейлонское (выращиваемое в тропиках Азии, Африки и Америки) и китайское (Южный Китай, Вьетнам, Шри Ланка, Лаос, Индонезия).

Корректоры психофармакотерапии — препараты, применяемые для лечения больных, в том числе наркоманий, с экстрапирамидными расстройствами, развившимися вследствие приема нейролептиков. В этом качестве употребляются такие препараты, как *циклодол* (паркопан, ромпаркин), мидокалм, тропацин, акинетон, тремблекс и др.

Кофеин (*Caffeine*) — алкалоид, обладающий свойствами мягкого психостимулятора. По химической структуре относится к группе ксантина (1,3,7-триметилксантин). Содержится в листьях чая (от 2 до 3,5% сухого веса), семенах *кофейного дерева* (см.) (1–2%), орехах кола, какао-бобах и в получаемых из них продуктах. Присутствует также в листьях южноамериканского растения *ilex*, из которого делают популярный местный напиток. Производится и синтетическим путем. В чистом виде был получен впервые Рунге в 1820 г. из кофейных зерен.

В чистом виде представляет собой шелковистые игольчатые кристаллы или кристаллический порошок белого цвета, с горьковатым вкусом. Медленно рас-

творяется в холодной воде, быстро — в горячей, трудно растворим в спирте.

Кофеин обладает выраженной липофильностью и потому легко всасывается при приеме внутрь. Его концентрация в крови достигает пика через 30–60 минут. После приема он быстро распространяется по всему организму (попадая во все ткани уже через 5 минут) и проникает через гематоэнцефалический барьер путем диффузии, а также за счет активного переноса. Время полувыведения варьирует от 2 до 12 часов (в среднем 4–6). Метаболизируется в печени, основная масса выделяется с мочой в виде метаболитов, 1% — в неизменном виде.

С тонизирующими свойствами чайного напитка человек впервые познакомился в Китае, он упоминается в рукописях, относящихся к 2700 г. до н. э. Как сельскохозяйственная культура чайный куст стал выращиваться с IV в. н. э. в Китае, с IX в. — в Корее и Японии, с XIX в. — в Индии, Индонезии и на Цейлоне. В Европе употребление чая и кофе стало широко распространяться с XVII в. В России чай стал особенно популярен в XVIII в. (тогда же появился русский самовар).

Стимулирующее действие кофеина проявляется в виде ощущения бодрости, устранения усталости и сонливости, повышения умственной и физической работоспособности. При этом учащается и углубляется дыхание, увеличивается сила и частота сердечных сокращений, при наличии гипотензии повышается артериальное давление (нормальное — заметно не изменяется). Кофеин вызывает также расширение бронхов и желчных путей, а также кровеносных сосудов скелетных мышц, сердца и почек, но суживает сосуды органов брюшной полости (особенно при их дилатации). Понижает агрегацию тромбоцитов. Обладает умеренным диуретическим эффектом, стимулирует желудочную секрецию. Повышает основной обмен, усиливает гликогенолиз, вызывая гипергликемию.

Принятый перед сном, кофеин обычно задерживает наступление сна, укорачивает его общую длительность и снижает его глубину.

Эффекты кофеина зависят от конституции, установки личности на получение ожидаемого эффекта, от непосредственного окружения и даже от времени дня.

В фармакотерапии кофеин применяется при лечении заболеваний, сопровождающихся угнетением ЦНС, функций сердечно-сосудистой и дыхательных систем (при отравлениях наркотическими средствами, инфекционных заболеваниях и др.). Он способствует улучшению состояния при спазмах сосудов головного мозга, сонливости, нарушениях дыхания у новорожденных и ночном энурезе у детей.

Терапевтическая доза — 50–100 мг на прием (соответствует чашке кофе или 2 чашкам чая) 2–3 раза в день (не более 1 г в сутки).

Входит в состав ряда продающихся без рецепта комбинированных препаратов (в таблетках), дей-

ствующих как анальгетики (прежде всего от головной боли), стимуляторы, антигистаминные средства (в отечественной фармакопее это аскофен, новоцефалгин, пиркофен, цитрамон и др.

Кроме кофе, чая и какао кофеин присутствует в ряде освежающих напитков (кока-кола и др.), в шоколаде, а также в так называемых «энергетических напитках». В чашке (200 мл) сваренного кофе содержится до 120 мг кофеина, растворимого кофе – 70 мг, в чашке чая – до 60 мг, какао – 25 мг, в 0,33 л энергетических и освежающих напитков – 50–300 мг. В 50-граммовой плитке шоколада содержится от 5 до 60 мг кофеина. В большинстве напитков, содержащих кофеин, имеется, кроме того, значительное количество различных эфирных масел, танина (особенно в чае), теобромина (особенно в какао), поэтому выделить с определенностью специфические симптомы, связанные только с эффектом кофеина при их употреблении, бывает трудно.

После приема повышенной дозы кофеина (240–500 мг) наблюдается состояние, напоминающее гипоманиакальное: повышенная активность, приподнятое настроение, прилив сил, бодрости, более яркое восприятие окружающего, ускоренное течение мыслей и ассоциаций. При дозах от 300 до 700 мг могут наблюдаться признаки отравления кофеином: головная боль, тахикардия, тревога, беспокойство, достигающее иногда степени выраженного возбуждения, панические атаки, депрессия, бессонница, а также обострение существовавших ранее психических расстройств (в частности, тревоги и беспокойства у депрессивных больных). Могут наблюдаться эпилептиформные судороги и развиваться делирий (кофеиновый делирий).

У лиц, постоянно принимающих кофеин (в частности, в виде кофе), может повыситься толерантность (до 500 мг кофеина в день и более) и развиваться наркотическая зависимость (см. *Кофеинизм*). Злоупотребление кофеином может выражаться в виде употребления *чифири* (см. *Чифиризм*) – напитка, приготовленного путем длительного кипячения больших количеств чайной заварки (100–150 г) в небольшом количестве воды (200–300 мл).

Летальная доза кофеина – около 20 г с большими индивидуальными различиями.

Современное мировое потребление кофеина оценивается в 120 тыс. тонн в год, что соответствует ежедневному приему 70 мг на каждого обитателя планеты. Из них 54% потребляется в виде кофе, 43% – в виде чая. Рекордное потребление кофеина на душу населения в среднем в день имеет место в Великобритании: 445 мг, из них 72% – в виде чая, 19% – в виде кофе.

Кофеинизм — пристрастие к употреблению продуктов и препаратов, содержащих *кофеин* (см.). При этом может сформироваться как психическая, так и физическая зависимость.

У лиц, постоянно употребляющих кофе, может на-

блюдаться повышение толерантности с возрастанием принимаемой дозы кофеина до значений более 500 мг в день (5 и более чашек кофе или чая). После резкого прекращения привычно повышенного количества ежедневного употребляемого кофе или чая может развиться синдром отмены (в среднем в 25% случаев). Он проявляется интенсивными головными болями, снимающимися только кофеином, а также мышечным напряжением, повышенной раздражительностью, трудностями сосредоточения внимания, чувством выраженной усталости, снижением трудоспособности (особенно у лиц умственного труда), запорами. У некоторых больных в этом состоянии возможны подергивания икроножных мышц, дрожание языка, пальцев, нарушения ритма сердечной деятельности, сопровождаемые тревогой, чувством страха.

Особую разновидность кофеинизма вызывает концентрированный отвар чая (жарг. «чифирь») (см. *Чифиризм*).

Больные кофеинизмом сравнительно редко выступают объектами терапии. Стратегия преодоления зависимости от кофеина предполагает постепенное уменьшение потребляемой суточной дозы в течение длительного времени путем прямого сокращения потребления кофеинсодержащих напитков или путем смешивания обычного кофе с декофеинизированным. Важно акцентировать внимание пациента на любых улучшениях в самочувствии, которые наблюдаются в процессе снижения суточной дозы кофеина. Целесообразно переключать внимание пациента с психотропных эффектов кофе и чая на их вкусовые качества, что позволяет пациентам получать удовольствие от полностью декофеинизированных кофе и чая, а также от иных напитков, не содержащих кофеин.

Кофеинизм включен в Международную классификацию болезней (МКБ-10), в раздел V «Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ», рубрика «F15».

Син.: кофеиновая токсикомания.

Кофейное дерево, кофе (*Coffea*) — род вечнозеленых деревьев и кустарников семейства мареновых. Насчитывает около 50 видов, распространенных в тропиках и субтропиках Африки и Азии. Культивируются 4–5 видов, из которых 90% посевных площадей занимает кофейное дерево арабийское (*Coffea arabica*), выращиваемое с XIV–XV вв. на Аравийском полуострове. В XVIII в. оно было завезено в Бразилию, где сейчас сосредоточено более 50% его мировых плантаций. Реже культивируются также *Coffea liberica* и *Coffea robusta*. Семена (кофейные бобы или зерна) используются для получения *кофеина* (см.) и кофе. С одного дерева получают около одного килограмма семян (около 2 тонн с гектара).

Кохоба (*Cohoba*) — нюхательный порошок с галлюциногенным действием, использовавшийся неко-

торами южноамериканскими народностями (в частности, индейским племенем таинов) в одноименной религиозной церемонии. При обряде «кохоба» вождь или жрец вдыхал галлюциногенный порошок, после чего входил в транс и общался с духами и богами с целью попросить у них защиты или помощи для своего народа.

Для его изготовления использовались табак, а также, как предполагают, сок *виरोлы* (см.), семена растения *Piptadenia peregrina* или субстанции (корни, кора, листья) дерева анаденантера. Свойства галлюциногена, возможно, обязаны присутствию *буфотенина* (см.) и некоторых других алкалоидов.

Кошачья мята (котовник кошачий) (лат. *Nepeta cataria*) — травянистое растение, содержащее некоторые психоактивные, в том числе атропиноподобные, вещества. С давних пор из него готовили народное лечебное средство, принимавшееся при «расстройствах живота». Произрастает по лугам, кустарникам и как сорная трава на полях и огородах.

В настоящее время в ветеринарных аптеках западных стран продается изготовленный из этого растения препарат для кошек «кэtnип» (англ. catnip), который вызывает у них состояние довольства и легкого опьянения. Когда он принимается человеком (обычно с помощью курения), возникает состояние наркотического опьянения, очень сходное с таковым от марихуаны, включая эйфорию и зрительные галлюцинации. Могут наблюдаться быстрые смены настроения, сопровождаемые нередко головной болью. Через короткое время все эти явления обычно исчезают.

Красавка, см. Белладонна.

Краснушкина смесь — микстура, предложенная Е.К. Краснушкиным (сов. психиатр, 1885–1951) для купирования психомоторного возбуждения. Включает омнопон, фенобарбитал, натрия бромид, хлоралгидрат, настойку валерианы, адонилен. Принимается внутрь или в клизме.

В настоящее время в России не применяется ввиду запрета на все комбинированные препараты, в состав которых входят опиаты.

Красный мухомор, см. Мухоморы.

Кратковременное вмешательство (англ. short-term intervention) — популярный в западных странах метод психотерапии на начальных этапах формирования зависимости от психоактивного вещества или при злоупотреблении им без признаков зависимости. Представляет собой беседу врача с пациентом, в которой на основе информации об употреблении вещества делается попытка помочь ему прекратить употребление или хотя бы уменьшить его.

При «кратковременном вмешательстве» специалисту рекомендуется: 1) указать в неосуждающей, сочувственной манере на негативные последствия пьянства пациента или приема им наркотиков; это касается физического и психического здоровья пациента, его жизни дома и состояния дел на работе; 2) выразить озабоченность по поводу того, что при нынешнем положении дел у пациента могут развиваться серьезные проблемы с алкоголем или другими психоактивными веществами; по возможности связать свою озабоченность с какой-либо определенной сферой жизни, значимой для пациента, например его работой; другими сферами озабоченности могут быть нарушения питания, избыточный вес, заболевания печени, головные боли, проблемы со сном и сексуальные расстройства; 3) дать конкретные советы по прекращению или уменьшению употребления одурманивающих веществ, посоветовать пациенту употреблять спиртные напитки в безопасных пределах (2–3 дня в неделю, полностью свободных от алкоголя; 3–4 стандартные дозы за один случай употребления для мужчин и 2–3 стандартных дозы за один случай употребления для женщин); 4) предоставить пациенту информационно-образовательные материалы, если таковые имеются; 5) попросить пациента прийти на прием через 2–8 недель для контроля состояния; 6) оставить возможность для будущих рекомендаций.

Метод «кратковременного вмешательства» считается подходящим прежде всего для использования во врачебных кабинетах общесоматических поликлиник и больниц. Оценка метода показала, что если авторитетные врачи дают адекватные советы и предоставляют соответствующую информацию, то пациенты положительным образом изменяют употребление психоактивного вещества и характер связанного с ним поведения.

Крейвинг (англ. craving) — особо сильное, страстное, безотлагательное, неодолимое желание (стремление), направленное на поиск и употребление психоактивного вещества, захватывающее сознание больного, определяющее его настроение и поведение и сопровождающееся определенными соматоневрологическими нарушениями. Это сложный комплекс субъективных переживаний и ощущений, сопоставимый по выраженности с острым голодом или жаждой, страхом или паникой.

В данном значении этот термин используется в основном в зарубежной наркологии (аддиктологии). По существу, это понятие соответствует принятому в отечественной наркологии термину «компульсивное влечение».

Син.: тяга.

Криптомнезия (греч. kryptos – скрытый, mnēsis – воспоминание) — искажение памяти, выражающееся

в ослаблении различения (вплоть до полного его исчезновения) между действительно происходившими событиями и событиями, увиденными во сне, или о которых больной услышал от других или прочитал. Криптомнезия близка к иллюзиям памяти, двойным ощущениям, возникающим под воздействием психотомиметических средств (галлюциногенов).

Критерии диагностики злоупотребления психоактивными веществами и зависимости от них по классификации DSM-IV (США) — разделены на две группы в соответствии с понятиями зависимость и злоупотребление.

Зависимость от психоактивного вещества, согласно DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Ed 4 – Руководство по диагностике и статистике психических расстройств, Версия 4), определяется как неправильное употребление вещества, ведущее к ухудшению состояния или заболеванию, которое требует клинического лечения при наличии трех или более из следующих критериев:

1. Толерантность, определяемая по любому признаку из двух, приведенных ниже: а) потребность в заметном увеличении количества принимаемого вещества для достижения опьянения или желаемого эффекта; б) заметное ослабление действия того же количества вещества при продолжительном употреблении.
2. Абстиненция, проявляющаяся в любой из двух приведенных ниже форм: а) наличие специфического абстинентного синдрома по отношению к данному веществу; б) прием данного (или близкородственного) вещества для облегчения или избежания абстинентных симптомов.
3. Потребитель принимает вещество часто и в больших количествах или в течение более продолжительного времени, чем это предписано врачом.
4. У потребителя имеют место устойчивое желание или неудачные попытки в прошлом прекратить или сократить прием вещества.
5. Потребитель тратит очень много времени на действия, необходимые для приобретения вещества (например, посещение многих докторов или преодоление больших расстояний), на его прием (например, непрерывное курение) или восстановление организма после его употребления.
6. Из-за употребления вещества потребитель прекращает или сокращает общественную или профессиональную деятельность, а также деятельность, направленную на отдых.
7. Потребитель продолжает употребление вещества, несмотря на осознаваемые им постоянные или регулярные соматические или психические проблемы, вызываемые или обостряемые этим веществом (например, употребление кокаина при состоянии депрессии, несмотря на осознание того, что депрессия вызвана кокаином, или же продолжительное потре-

бление алкоголя, несмотря на осознание того, что из-за употребления алкоголя открылась язва).

Примечание: зависимость наиболее вероятно при наличии толерантности или абстинентного синдрома (любого признака из пунктов 1–2).

Злоупотребление психоактивным веществом, согласно DSM-IV, означает неправильное употребление вещества, ведущее к ухудшению состояния организма или заболеванию, требующего клинического лечения, при наличии одного или более из следующих критериев:

1. Периодическое употребление вещества, приводящее к невозможности выполнять важные социальные обязательства, как-то: учиться, работать или вести домашнее хозяйство (например, имеют место систематические случаи неявки на работу, связанные с употреблением вещества, прогулы занятий, продолжительная неявка или исключение из учебного заведения, отсутствие заботы о детях или домашнем хозяйстве).
2. Периодическое употребление вещества в ситуациях, когда это опасно для жизни (например, вождение автомобиля или работа на станке в состоянии опьянения).
3. Периодически возникают проблемы с законом, связанные с употреблением вещества (например, аресты за противоправные действия, совершенные под влиянием вещества).
4. Продолжительное употребление вещества, несмотря на постоянные или регулярные социальные или межличностные проблемы, вызываемые или обостряемые этим веществом, (например, споры с супругой/ом о последствиях интоксикации, драки).

Примечание: эти критерии не должны пересекаться с критериями определения зависимости от данного вещества.

Зависимость и злоупотребление, согласно DSM-IV, представляют собой разные диагнозы. Нельзя поставить одному человеку диагнозы зависимости от какого-либо вещества и злоупотребления им одновременно, хотя возможно совмещение этих диагнозов по разным веществам.

Критерии отнесения вещества к наркотикам, см.: *Наркотики; Наркотики как юридическое понятие.*

«Крокодил», см. *Дезоморфин.*

Крэк (англ. crack) — сленговое название одной из форм *кокаина* (см.), которую получают путем смешивания кокаина гидрохлорида с пищевой содой и водой. При этом образуется свободное основание кокаина с некоторой примесью соды. После выпаривания этой смеси получают хрупкие пластинки бежевого цвета, которые разламывают на кусочки и курят. Этот материал при курении издает треск (производимый остатка-

ми соды), откуда его название (англ. crack – треск).

Кокаин в виде крэка (т. е. в виде свободного основания) в отличие от кокаина гидрохлорида при нагреве легко переходит в парообразное состояние (возгоняется), поэтому он оказался пригодным для употребления путем курения. Курение крэка вызывает уже через 8–10 секунд сильную эйфорию, сопоставимую по силе и скорости подъема с эффектом от аналогичной дозы кокаина гидрохлорида, введенной внутривенно. Это качество быстро сделало крэк очень популярным у потребителей кокаина и подтолкнуло общий рост кокаинизма, прежде всего в США.

Приятные ощущения при вдыхании паров крэка продолжаются всего 7–10 минут, после чего настроение быстро падает вплоть до дисфории, поэтому потребитель жаждет повторить прием, чтобы снова вызвать эйфорию. Исследователи отмечают, что интенсивность желания принять следующую дозу у людей, курящих крэк, выше, чем у вводящих кокаин внутривенно. Передозировка чаще отмечается при крэке, чем при других формах приема кокаина.

Курение крэка стало преобладающей формой потребления кокаина в США в 1980-х гг. В конце этого десятилетия его употребляли миллионы американцев. Участились случаи смертельной передозировки, в том числе гибели знаменитых спортсменов. В 1990 г. было 80 000 вызовов скорой помощи, связанных с употреблением кокаина, в сравнении с 10 000 в 1985 г. и почти полным их отсутствием в 1970-м. В 1990 гг. в США стали массовыми «дома крэка» (crack-hous) – подпольные притоны, где продают и курят крэк. В специальных исследованиях жизни «домов крэка» можно найти указания на многочисленные случаи убийств, изнасилования, детской проституции и других преступлений, обычных для этих мест.

Кубомания (греч. kubos – букв. позвонок, перен. – кубик для игры в кости; mania – страсть, влечение) — непреодолимое влечение к азартным играм. То же, что *Гемблинг патологический* (см.).

Культивирование наркотикосодержащих растений, см. *Незаконное культивирование запрещенных к возделыванию растений, содержащих наркотические вещества*.

Курительные смеси (англ. smoking blends) — смеси из высушенных измельченных листьев и других частей некоторых растений, обладающих психоактивными свойствами. Появились в западных странах в 2002 г., в России стали популярными примерно 4–5 лет спустя. Первым широко известным брендом этого продукта стал «Спайс» (англ. spice – пряность, специя). Перечень растений, используемых в курительных смесях, весьма широк, он включает в себя ряд известных лекарственных растений (пустырник, шалфей, алтей, ландыш, дур-

ман и др.), а также некоторые растения с выраженным одурманивающим эффектом и давней историей ритуального и медицинского использования у некоторых народностей (так называемые *энтеогены* – см.): *голубой лотос, шалфей предсказателей, львиный хвост, карликовый шлемник* и др. Характер психотропного эффекта зависит от состава смеси и варьирует от состояния расслабленности, покоя и легкой эйфории до состояний, сопровождающихся нарушением ориентировки в пространстве и кратковременными галлюцинаторными переживаниями.

Некоторые смеси вызывают эффект, весьма схожий по интенсивности и характеру с эффектами конопли, что позволило заподозрить несоответствие состава курительных смесей содержанию, заявляемому изготовителями. Фармацевтической компанией из Фракфурта (Германия) 15 декабря 2008 г. были обнародованы результаты специального аналитического исследования самых популярных психоактивных курительных миксов Спайс (Spice Gold, Spice Diamond), Чилин (Chillin XXX), Зохай (ZoHai SX Hydro) и Юкатанский Огонь (Yucatan Fire). В проанализированных пробах был обнаружен синтетический *каннабиноид* JWH-018 (производное индола) (см.), которым обрабатывалось растительное сырье. В некоторых отношениях он оказался активнее тетрагидроканнабинола (ТГК), главного действующего компонента марихуаны.

Появились данные, что вещество JWH-018 массово производится некоторыми китайскими химическими компаниями. Из Китая синтетический каннабиноид JWH-018 поступал в ирландскую компанию The Psyche Deli, где принимал форму курительных смесей и затем реализовывался по всему миру.

Выявилось присутствие в некоторых образцах Спайс других синтетических каннабиноидов: CP47,497 (производное циклогексилфенола) и HU-210 (производное тетрагидробензола).

Употребляют курительные смеси с использованием трубок, самокруток, чилимов, бульбуляторов и других приспособлений, применяемых курильщиками марихуаны, а также путем вдыхания дыма от подожженной кучки травяной смеси или сжиганием в специальной «аромалампе». В последних двух случаях испытать психотропное воздействие ароматического дыма имеет возможность все присутствующие в помещении.

Обнаружилось, что систематическое курение этих смесей может привести к негативному воздействию на ЦНС: снижению внимания, ухудшению памяти, замедлению мыслительной деятельности, появлению склонности к депрессиям. Отмечают также формирование наркотической зависимости при употреблении ряда курительных смесей.

Поступление с ароматическим дымом сильнодействующих веществ в организм может вызвать явления острой интоксикации: тошноту, рвоту, учащенное сердцебиение, повышение артериального давления,

судороги, вплоть до потери сознания. С такими симптомами в 2009 г. в ряде крупных городов России были госпитализированы десятки подростков, потребителей курительных смесей. Торговля курительными смесями через всевозможные киоски и интернет-магазины приняла в 2008–2009 гг. в России значительные масштабы.

В связи с накопившимися свидетельствами негативных последствий правительство Российской Федерации постановлением от 31 декабря 2009 г. № 1186 включило ряд компонентов курительных смесей в перечень запрещенных наркотических веществ (Список I «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»). В обновленный перечень веществ, запрещенных к обороту, попали такие рас-

пространенные компоненты курительных смесей как «лист шалфея предсказателей» (Сальвия, *Salvia Divinorum*), «семена розы гавайской» (*Argyrea Nervosa*), «цветки и листья голубого лотоса» (*Nymphaea Caerulea*). Запрещены также вещества, используемые в целях усиления психотропного эффекта путем обработки ими растительных смесей, а именно синтетические каннабиноиды серии JWH (40 соединений) и серии CP (9 соединений). Первому Московскому государственному медицинскому университету им. И.М. Сеченова рекомендовано разработать методы диагностики употребления человеком курительных смесей.

На курительные смеси наложен запрет в Германии, Франции, Великобритании, Польше, Эстонии, Чили и ряде других стран.

Л

Лауданум (лат. laudanum – опиум) — лекарственный препарат на основе опиума, который широко применялся в старой медицине (начиная со средних веков) как успокаивающее и болеутоляющее средство. Полагают, что создал его один из основателей ятрохимии, врач и естествоиспытатель эпохи Возрождения Парацельс (1493–1541). В начале XX в. в российской официальной фармакопее еще присутствовал препарат *Tinctura Opii crocata*, или «Лауданум Сиденхэма» (*L. liquidum Sydenham*), представлявший собой винную вытяжку из опиума и шафрана с добавлением гвоздики и корицы, содержащий около 1% морфина. Препарат в данном составе был предложен известным английским врачом Т. Сиденхэмом (Т. Sydenham, 1624–1689), который применял его для лечения больных так широко, что получил шуточное прозвище «Доктор Лауданум».

Лево-альфа-ацетилметадол (ЛААМ) — аналог метадона (см.), синтетический препарат пролонгированного действия. Является *агонистом* (см.) опиоидных мю-рецепторов, проявляя типичные опиоидные эффекты: болеутоляющее действие, эйфория, угнетение внешнего дыхания, миоз (сужение зрачков), подавление кишечной моторики.

Синтезирован в США в 1952 г. (Eddy N.B. и соавт.) в поиске анальгетиков с умеренными наркотическими свойствами. Оказался в дальнейшем подходящей альтернативой метадону для *заместительной терапии* (см.) опиоидной (героиновой) наркомании. Особенностью ацетилметадол (ЛААМ) является более продолжительный, чем у метадона, период полувыведения. Препарат способен предотвращать появление симптомов опиоидного абстинентного синдрома в диапазоне от 48 до 72 часов, что позволяет назначать его при заместительной терапии 3 раза в неделю.

Подобно метадону ЛААМ обладает хорошей энтеральной биодоступностью, что позволяет принимать его внутрь. Болеутоляющий и другие опиоидные эффекты препарата развиваются через 90 минут после перорального (через рот) приема, а пик концентрации в крови достигается через 4 часа.

Наркотические свойства ЛААМа несколько уступают таковым у метадона. Препарат несколько реже, чем метадон, употребляется без медицинского назначения (что, очевидно, объясняется отсроченным началом его наркотического действия) и соответственно реже обнаруживается в сфере незаконного оборота наркотиков.

В США ЛААМ был допущен к клиническому применению в 1993 г. после 20 лет предварительных ис-

пытаний. В Российской Федерации в настоящее время использование ацетилметадол, как и метадона, с лечебными целями запрещено (Список I из «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Син.: ацетилметадол; левометадила ацетат.

Леворфамол, см. *Леморан*.

Легализация наркотических средств и психотропных веществ — полная отмена каких-либо мер правового преследования за употребление наркотических средств и психотропных веществ и действия, связанные с их производством и оборотом (хранение, приготовление, приобретение, сбыт и т. д.). Легализация не исключает административных мер по контролю за условиями потребления (с целью уменьшения вреда) и рынком (с целью его упорядочения и получения дохода). Легализацию психоактивного вещества следует отличать от *декриминализации* (см.), которая переводит квалификацию какого-либо действия, связанного с этим веществом, из категории уголовного преступления в категорию административного правонарушения, не грозящего лишением свободы.

Легализация преступного дохода от наркотиков, см. *Отмывание наркоденег*.

Лекарственная дистония — состояние, нередко развивающееся по типу непереносимости препарата (идиосинкразии), у больных опиоманией при назначении им весьма умеренных доз нейролептиков. Проявляется непроизвольными движениями и мышечными спазмами. Наблюдаются общее повышение мышечного тонуса, тремор, тризм¹ и гиперсаливация (усиленное слюноотечение). Весьма характерно вынужденное положение головы – спастическая кривошея.

Лечение состоит в назначении 50 мг димедрола внутримышечно или внутривенно либо 2 мг бензотропина. Улучшение наступает в интервале от нескольких секунд до 15–30 минут. Возможно повторное введение тех же препаратов в той же дозе через 30 минут после первой инъекции.

После отмены нейролептиков и купирования дистонии рекомендуется еще в течение 3–20 суток продолжать прием димедрола или бензотропина внутрь, поскольку возможен рецидив. Применяют также центральные холиноблокаторы – циклодол и бипериден (акинетон). Определенной терапевтической эффективностью обладают, кроме того, пирацетам, пиридоксин и кофеин.

См. также: *Особенности применения нейролепти-*

¹ Тризм – тоническая судорога жевательной мускулатуры, проявляющаяся стискиванием челюстей, при этом больные не могут разговаривать, принимать пищу.

ков у больных опишной наркоманией; Злокачественный нейролептический синдром у больных опишной наркоманией.

Лекарственная зависимость (англ. drug dependence) — употребляющийся в англоязычной литературе термин, подразумевающий болезненную зависимость от более широкого круга веществ, чем от лекарственных препаратов как таковых, применяющихся по поводу конкретного заболевания. В специальной литературе его обычно относят ко всем психоактивным веществам, способным вызвать у человека болезненное пристрастие, патологическую потребность в продолжении их приема. Сюда относятся также наркотики, в том числе не используемые в медицинских целях, разные психотропные лекарственные средства, некоторые средства бытовой химии и т. д. Такое расширительное толкование связано с многозначным использованием английского слова drug (наркотик, лекарство, средство). В понятие drug dependence иногда включают алкоголь и табак. Более адекватным для столь широкого диапазона является употребляемый в англоязычной литературе термин substance dependence – буквально «зависимость от вещества». В российской медицине понятием «лекарственная зависимость» ограничивают зависимость именно от лекарственного средства и во избежание путаницы предпочитается термин «*фармакомания*» (см.).

Лекарствования, см. Фармакомания.

Леморан (Lemoran) — анальгетик морфинного ряда (3-гидрокси-N-метилморфина гидротартрат). Представляет собой белый или белый с кремовым оттенком кристаллический порошок, растворимый в теплой воде, практически не растворимый в спирте. Получен синтетическим путем в 1949 г. немецкими химиками Шнайдером (O. Schneider) и Грюсснером (A. Grussner) в поисках заменителей морфина и назван ими «дромораном». Чуть позднее в СССР был синтезирован аналогичный по химической структуре препарат, вошедший в клиническую практику под названием «леморан». По структуре он менее сложен, чем морфин, и поэтому более доступен для промышленного синтеза.

Леморан превосходит морфин по силе и продолжительности анальгезирующего действия, он способен снять такие боли, с которыми не справляется морфин или другие анальгетики. Поэтому он используется для снятия болей при тяжелых травмах (ранения, операции, переломы костей), а также при заболеваниях, для которых характерны острые нестерпимые боли (злокачественные опухоли, инфаркт миокарда, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, печеночные и почечные колики и др.). Анальгезирующее действие наступает быстро и продолжается после однократного

приема 4–8 часов и более. Анальгезия часто сопровождается дремотным состоянием или снотворным эффектом.

Подобно морфину, леморан понижает возбудимость центров дыхания и кашля. Его не рекомендуется применять для обезболивания родов, поскольку он может вызвать угнетение дыхания у новорожденного.

Несмотря на очевидные преимущества леморана перед морфином, он не лишен главного недостатка последнего – привыкания, хотя оно проявляется в несколько меньшей степени, чем при употреблении морфина. Леморан вызывает эйфорию, и при длительном его приеме может развиться наркомания. В связи с этим он применялся в СССР с ограничениями и отпускался в соответствии с правилами отпуска препаратов группы морфина.

В высоких дозах леморан вызывает сонливость, угнетение и остановку дыхания (в этих случаях необходимо немедленно вводить антагонист опиатов *налорфин* – см.). Хотя больные переносят леморан хорошо, но иногда, при повышенной к нему чувствительности, могут возникнуть явления отравления и в случае употребления терапевтических доз. Это выражается в общей слабости, головокружении, усиленном слюноотечении и потоотделении, тошноте и рвоте.

В России использование леморана (леворфанола) сейчас запрещено (Список I в «Перечне наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Син.: дроморан (dromoran); леводроморан (levodromoran); леворфанол (levorphanol); леворфанол тартрат (levorphanol tartrate).

Летальная доза наркотика, см. Доза наркотика смертельная.

Либерол, см. Тиролиберин.

Лидокаин (Lidocaine) – синтетический лекарственный препарат, химический аналог *новокаина* (см.), использующийся в качестве местного анестетика. Белый или слегка желтоватый кристаллический порошок, легко растворимый в воде. Гигроскопичен, при длительном стоянии на свету желтеет.

Лидокаин производит более быстрое, более интенсивное и более длительное анестезирующее действие по сравнению с новокаином. Как и новокаин, не вызывает болезненного пристрастия. При быстром поступлении в кровь может вызвать резкое снижение артериального давления и коллапс.

Используется нелегальными наркоторговцами для разбавления кокаина наряду с другими аналогами новокаина (*прокаином*, *бензокаином*); иногда продается уличными торговцами под видом кокаина.

Син.: ксикаин; ксилокаин.

Лидол (Lidol) — синтетический обезболивающий препарат, по своему химическому строению (1-метил-4-фенилпиперидин-4-этиловый эфир карбоновой кислоты) близкий к *промедолу* (см.), но его обезболивающее действие в 5–6 раз слабее. Оно проявляется в течение 15 минут и длится 3–5 часов. Применяется, в частности, для обезболивания родов. К побочным эффектам относятся сонливость, сухость во рту, ощущение слабости, тошнота. В качестве анальгетика в медицине применяется также под названием «меперидин» (meperidin), «демерол» (demerol) и «петицина гидрохлорид» (pethidine hydrochloride).

Лидол может вызвать привыкание и пристрастие даже при терапевтических дозах, хотя он считается слабым наркотиком.

Так же как и другие опиоидные наркотики, лидол действует неблагоприятно на плод при приеме во время беременности и может вызвать явления абстиненции у новорожденного.

Лечить «меперидиновую наркоманию» нельзя методом *заместительной терапии с помощью метадона* (см.), поскольку при совместном их применении наркотическая зависимость только усиливается.

В России использование лидола (петицина) сейчас запрещено (Список I в «Перечне наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Син.: демерол; меперидин; петицина гидрохлорид (pethidine hydrochloride).

Лимонная кислота (англ. citric acid) — органическая кислота, широко распространенная в живой природе в качестве важного участника метаболизма. Используется в пищевой промышленности и медицине (в частности, как антикоагулянт при консервировании крови).

Часто используется потребителями наркотиков в качестве нейтрального разбавителя и для обеспечения лучшего растворения героина в воде перед внутривенной инъекцией.

Лист кока, см. *Кока-листья*.

Лист шалфея предсказателей, см. *Шалфей предсказателей*.

Лири, Тимоти (1920–1996) — американский психолог, один из первых пропагандистов *галлюциногенов* (см.), построивший на культе их употребления так называемую «*психоделическую философию*» (см.), основой которой является идея, что употребление галлюциногенов (психоделиков) расширяет и углубляет познание себя и окружающего мира и открывает новые возможности для более гармоничных и справедливых общественных отношений. В 1960-х гг. спровоцировал среди молодежи целую эпидемию экспериментирования

с ЛСД и другими галлюциногенами.

В юношеском возрасте его исключили из военной академии Вест-Пойнт за пьянство. Он также не окончил Алабамский университет, из которого его исключили за хулиганство. Некоторое время он работал практикующим психологом в Калифорнии, затем — преподавателем на кафедре общественных отношений в Гарвардском университете. В этот период он попробовал псилоцибин и испытал, по его словам, «мистическое откровение». Он провел контролируемые испытания псилоцибина на 175 добровольцах, включая заключенных, и даже вовлек в исследования известных деятелей культуры (поэты Аллен Гинзберг и Роберт Лоуэлл, художники Виллем де Кунинг и Франц Кляйн, музыканты Дizzy Гиллесли и Телониус Монк и др.). Озабоченный этими исследованиями, ректорат университета в 1962 г. запретил их, и тогда Лири переключился на эксперименты с ЛСД.

Скоро он пришел к выводу о «невероятной духовной ценности» этого наркотика и даже сформулировал понятие об ЛСД как о «новой божественной сущности», назвав его «химическим мессией нового времени».

«Химический мессия — это дар древних богов своим потомкам, — говорил Лири в одном из своих интервью, — это осуществление мечты человечества. Один прием вещества приводит к расширению сознания и вхождению в широко открытые ворота Духовного Просвещения. Сообщение всему миру вести об ЛСД — моя главная планетарная миссия».

Сам Лири принимал ЛСД, псилоцибин, мескалин, курил марихуану. Он пропагандировал свои идеи, используя все доступные средства коммуникации. Эффект превосходит все его ожидания. Некоторое время ЛСД принимали практически все студенты Гарварда и добрая треть профессорско-преподавательского состава. Руководство университета было вынуждено уволить Лири из Гарварда в 1963 г.

Он стал одним из героев средств массовой информации, чему способствовали ореол преследуемого человека и экзотика нового учения при простоте его постижения: хотите получить божественное откровение — примите наркотик. У него появилось много сторонников и учеников, среди них был весьма активный писатель Кен Кизи (автор популярной повести «Полет над гнездом кукушки», по которой был поставлен одноименный фильм). «Кислотные испытания» (приемы ЛСД) проводились некоторое время в доме Кизи. Бывало, что за одну проведенную ночь у Кизи «подключалось» к ЛСД более 200 человек.

Лири со своими сторонниками для продолжения экспериментов с психоделиками организует в 1963 г. «Международную федерацию внутренней свободы» (IFIF) со штаб-квартирой в отеле мексиканского города Чихуатанеху. Здесь желающие осваивают технику употребления ЛСД (группами по 25 чел.) в виде двух сеансов в течение недели и под необходимым наблю-

дением, за что платят двести долларов. Однако после инцидента, спровоцированной одной американкой, власти выдворяют Лири и его соратников из Мексики.

Его выручает экстравагантный нью-йоркский миллионер Уильям Хичкок, передавший в полное распоряжение его «психоделической коммуны» 4 тыс. акров своей земли в Милбруке, штат Нью-Йорк. Теперь Лири с гораздо более многочисленной группой сторонников, среди которых – врачи, психологи, философы и доктора теологии, продолжает эксперименты, все еще рассчитывая, что с помощью наркотиков он может изменить общество. Сотни добровольцев подвергаются опытам с употреблением ЛСД, мескалина, псилоцибина и марихуаны.

Весной 1966 г. полиция произвела на территории «коммуны» обыск. Полицейские нашли небольшое количество марихуаны и арестовали Лири и всех присутствующих. В следственной тюрьме Лири отвергает все обвинения как неосновательные. Его освобождают за отсутствием доказательств, но предупреждают о грозящих ему шестнадцати годах тюрьмы в случае доказательства его вины. Когда адвокату почти удалось избавить Лири от подозрений, в чемодане его восемнадцатилетней дочери таможенник нашел пол-унции марихуаны. Лири снова был арестован и, несмотря на объяснения, что марихуана предназначалась для научных целей, он был осужден и приговорен к тридцати годам тюрьмы за хранение марихуаны и неуплату федерального налога.

В тюрьме он написал нашумевшие «Записки из заключения». Через некоторое время ему удалось бежать. Сначала он скрывался у друзей в Африке, потом осел в Швейцарии. Несмотря на преклонный возраст, он продолжал вести активную жизнь. Его публикации, хотя и не в такой степени, как раньше, по-прежнему влияли на молодежь, для которой он оставался жрецом психоделического культа.

Однако в его позиции появились изменения. Теперь он стал утверждать, что наркотики предназначены отнюдь не для всех и не должны использоваться бесконтрольно. Их беспорядочное употребление – неподходящее занятие для молодых людей, так как им не хватает жизненного опыта и необходимых знаний в таких областях, как медицина, психология и философия, совершенно необходимых для правильного восприятия и осмысления эффектов, производимых наркотиками. Непонимание своего психического состояния может стать причиной того, что наркотики обманут молодых людей и приведут их к помешательству.

В последний период жизни Лири все чаще стал утверждать, что «трансцендентальное эго», являющееся конечной целью психоделического культа, можно постигнуть и без помощи наркотиков. В качестве заместителя он предлагал использовать систему медитативных упражнений, йогу, мигание оптических стробоскопов и «психоделическую музыку».

Личность наркомана, см. *Наркоманическая личность*.

Личность пренаркотическая — совокупность личностных особенностей, существенно повышающих риск развития зависимости от психоактивных веществ. К числу таких черт чаще всего относят: конституционально обусловленный низкий порог восприятия неблагоприятных внешних воздействий; эгоцентризм; демонстративность в поведении; повышенная внушаемость; склонность к ипохондрическим реакциям; аффективная неустойчивость; импульсивность; недостаточный контроль влечений и поведения; асоциальные тенденции и др.

Е. Штегелин (J.E. Staehelin) (Клиническая психиатрия / Пер. с нем. – М., 1967) выделил следующие признаки особой преморбидной психофизической конституции больных наркоманией: повышенная ранимость, лабильность вегетативных функций с легкостью возникновения головокружений, обмороков, кишечных расстройств и нарушений сна, а также повышенная впечатлительность, легкость возникновения тревоги, неуверенность в себе, дисфории, склонность к импульсивным реакциям, безволие («безвольно разнузданные лица»), беспринципность, отсутствие склонности и привычки к труду.

Существует также точка зрения, что предрасположенность к зависимости кроется не столько в конкретном спектре акцентуаций характера и аномалий личности, сколько в отдельных «слабых звеньях» личностной структуры. Эти уязвимые места обеспечивают своеобразную психологическую готовность к формированию патологического влечения к психоактивному веществу в силу того, что оно быстро интегрируется в структуру индивидуальных черт таких лиц, выполняющая задачу компенсации личностных аномалий либо психологической защиты. Психоактивное вещество выступает при этом «суррогатным», несовершенным, чреватых пагубными последствиями модулятором психического состояния. Личность, которая в силу тех или иных условий не располагает внутренними психическими ресурсами совладания с проблемами адаптации, уступает перед аддиктивной силой того или иного психоактивного вещества.

Лобелия (lobelia) — травянистое растение из семейства колокольчиковых, содержащее алкалоид лобелин. Около 350 видов. Произрастает главным образом во влажных местах тропиков и субтропиков Америки и Африки, меньше – в Азии, Австралии и Океании. Свойство лобелины стимулировать дыхание используется в медицинской практике (в качестве аналептика). Кроме того, благодаря его способности к нейрохимической конкуренции в организме с никотином его используют в препаратах для подавления тяги к курению.

Североамериканский вид этого растения (лобелия вздутая – *Lobelia inflata*) использовался коренным населением в составе знахарского лечебного снадобья. Высушенную лобелию также курят, получая эффект, аналогичный каннабису, но это часто сопровождается рвотой.

Логорея — неконтролируемый, непрерывный поток речи, возникающий в рамках гипоманического состояния, в частности на фоне острого наркотического опьянения.

Лоперамид (Loperamide) — синтетический препарат (производное пиперидина), опиоид-агонист, обладающий сродством к периферическим опиоидным рецепторам и избирательно подавляющий кишечную перистальтику. Используется для лечения диареи (поноса) различной этиологии.

Лоперамид практически не всасывается из кишечника и не преодолевает гемато-энцефалический барьер; после приема не оказывает действия на ЦНС и не проявляет наркотических свойств. Препарат плохо растворяется в воде, и случаи его парентерального немедицинского употребления неизвестны.

Способность лоперамида устранять диарею и отсутствие наркотических свойств позволяют считать его пригодным для симптоматической терапии (в комбинации с другими лекарственными средствами) синдрома отмены опиоидов.

Син.: имодиум; лопедиум.

Лофексидин (Lofexidine) — препарат из класса альфа-2-адреномиметиков, который аналогично *клофелину* (клонидину) (см.) используется в лечении синдрома отмены опиоидов. Он не является опиатом, не воздействует на опиатные рецепторы в организме, не дает психоактивного эффекта и не имеет потенциала формирования зависимости. Мишень действия – блокирование высвобождения норадреналина.

В некоторых странах (Великобритания) его предпочитают клонидину при проведении детоксикации у опийных наркоманов.

ЛСД (калька с LSD, сокращение нем. названия LysergSäure-Diäthylamid – диэтиламид лизергиновой кислоты) — наркотическое средство, галлюциноген, препарат психотомиметического действия. При его приеме развиваются психотические состояния по типу острых экзогенных реакций. Характерны многообразные выраженные психопатологические нарушения: зрительные, в том числе хроматические (цветные) галлюцинации, слуховые, тактильные иллюзии и галлюцинации, явления деперсонализации и дереализации, аффективные расстройства широкого спектра и др. Для совокупности таких состояний применяется термин «психоделические».

ЛСД (N,N-диэтил-d-лизергамид) получают синтезом из лизергиновой кислоты, которая добывается из *спорыньи* (см.) – паразитического грибка, поражающего зерновые культуры. Впервые ЛСД был синтезирован в 1938 г. швейцарским химиком Альбертом Гофманом (A. Hofmann), он же обнаружил в 1943 г. его необычайно сильный галлюциногенный эффект (см. *ЛСДистория*).

Это самый сильный наркотик, известный человеку. Доза 0,01 мг (10 мкг) уже вызывает эйфорию, а 0,03–0,05 мг – галлюцинации и другие изменения психики.

ЛСД не имеет ни запаха, ни цвета, ни вкуса. Его, равно как и его метаболиты, очень трудно обнаружить в биологических средах с помощью обычных лабораторных методов из-за крайне малых употребляемых количеств и кратковременного пребывания в организме.

Для продажи на подпольном рынке обычно пропитывают раствором ЛСД и затем высушивают бумагу, которая перфорируется на квадратики размером 0,25–1 кв. см, каждый из которых (на жарг. «марка») содержит типичную дозу в пределах 0,03–0,05 мг. (Достаточно лизнуть такую «марку», и наркотик вскоре начинает действовать.) Другими носителями могут быть кусочки желатины или таблетки из нейтрального вещества, пропитанные ЛСД в такой же дозе. Иногда раствор ЛСД наносят на кусочек сахара. Продается он также в виде капсул (по 100 мкг), таблеток и раствора.

Обычно ЛСД принимается внутрь, но известны случаи подкожного и внутривенного употребления. Иногда его смешивают с табаком и курят. В таких случаях интоксикация бывает более мягкой.

Скорость действия наркотика зависит от способа употребления, количества препарата и индивидуальной чувствительности. При приеме внутрь галлюциногенное действие ЛСД наступает через 30–90 минут и продолжается от 2 до 12 часов. Он быстро всасывается и распределяется по организму, легко преодолевая гематоэнцефалический барьер. Максимальная концентрация в плазме крови достигается через 1 час.

Выраженные нарушения восприятия, настроения, мышления, вызываемые ЛСД, создают особенное психическое состояние, которое принято называть «*психоделическим*» (см.). В случае первого приема эффект ЛСД во многом зависит от внушения, от информации, полученной от опытных наркоманов, от формы и количества наркотика.

Действие ЛСД разделяют на 4 фазы. Первая фаза развивается в течение 5–10 мин от момента введения наркотика. Преобладают симптомы возбуждения периферической нервной системы, часто возникает чувство беспричинного страха с дрожью и тошнотой, с которым невозможно справиться. Этим явлениям часто сопутствуют головокружение и сердцебиение. Зрачки так расширены, что для защиты от света, даже ночью, иногда приходится надевать черные очки. Напряженность и чувство тревоги, возникающие вследствие

быстрого появления соматических симптомов, могут приводить к неконтролируемому смеху или плачу.

Для второй фазы опьянения ЛСД свойственны непосредственные психотропные эффекты. Они начинают проявляться через 15–20 минут после приема вещества и отличаются разнообразием. На фоне возникшей эйфории искажается восприятие окружающей обстановки, появляется чувство «выпадения» из потока событий реального мира. При этом эйфорию не сопровождает соматический компонент удовольствия. Двигательная активность не соответствует выраженности эффекта. Ощущения блаженства переживаются экстатически, с застыванием; опьяневшие замирают, устремив неподвижный взгляд в одну точку. Вместе с тем ускорение ассоциативного процесса (вплоть до неконтролируемого наплыва мыслей) может создать значительный эмоциональный дискомфорт, сопровождающийся тоской. Могут развиваться состояния, требующие неотложной психиатрической помощи (выраженное психомоторное возбуждение, агрессивность, суицидальные мысли и попытки и др.). На первый план выступают расстройства восприятия, красочные пейзажные галлюцинации и расстройства чувства времени; при этом утрачивается сознание собственного существования. Некоторые называют это «смертью Эго». Подвергается изменению система ценностей. Многие мелкие факты приобретают огромное значение.

В третьей фазе галлюцинаторные проявления достигают полного развития. Галлюцинации чаще бывают зрительными. Сначала появляются очень яркие вспышки перед глазами, неясные контуры, геометрические фигуры. Затем возникают истинные зрительные галлюцинации – нередко устрашающего характера. Одновременно могут наблюдаться слуховые и тактильные галлюцинации. Галлюцинаторные расстройства сопровождаются разнообразными, часто противоположными эмоциональными переживаниями: эйфория, экстатические состояния сменяются тревогой, паническими реакциями. Цвета, звуки приобретают необыкновенную насыщенность, обостряется восприятие музыки, усиливаются вкусовые ощущения. Характерны синестезии, когда звук «видят», а цвет, образ «слышат», музыка воспринимается как «цвето-музыка». Происходит инверсия «знака» ощущения – холодное воспринимается горячим, гладкое – шероховатым, колючим. Наблюдаются расстройства схемы тела (его размеров, расположения отдельных частей до чувства отделенности от тела конечностей, мозга, сердца и др. органов), явления дереализации и деперсонализации, нарушения ощущений времени и пространства. Возможно оживление в памяти давно забытых переживаний и событий далекого прошлого, в том числе раннего детства и даже рождения. Нейтральные обстоятельства представляются значимыми, важные события – безразличными. Деперсонализация может принимать причудливые формы: например, возника-

ет ощущение, что собственное «Я» отделяется от тела. В некоторых случаях опьяневшие ощущают себя лицом противоположного пола или неодушевленным предметом. Нередко принявшие наркотик чувствуют, что они «сходят с ума», что они «уже никогда не будут нормальными».

В четвертой фазе происходит обратное развитие психотической симптоматики. Через 8–12 часов после приема ЛСД интенсивность симптомов интоксикации убывает. Окружающее постепенно принимает обычные очертания. На короткое время состояния затухающего «психоделического» и нормального сознания могут еще появляться попеременно, однако они не имеют такого значения, как вначале. Восстанавливается ориентировка во времени, месте и собственной личности. Фон настроения в данный момент снижен, возможен дисфорический или тревожный оттенок. Примечательно, что после интоксикации ЛСД воспоминания о перенесенных проявлениях многообразные, яркие и обильные. На выходе из опьянения наблюдают астению различной степени выраженности.

Психоделические переживания исключительно субъективны и могут иметь различное значение и последствия для психической сферы индивидуума. Различные картины психоделических переживаний варьируются от очень приятных до крайне кошмарных.

Поведение лиц, находящихся в состоянии интоксикации, зависит от содержания галлюцинаций и других расстройств. Это может быть пассивное созерцание с относительной критикой, когда имеется внутреннее осознание того, что психические нарушения связаны с приемом препарата. При более глубокой интоксикации критика отсутствует, поведение становится неправильным и непредсказуемым, могут наблюдаться агрессивные или аутоагрессивные действия.

Постинтоксикационный синдром, развивающийся в ближайшие сутки после приема ЛСД, проявляется нередко тяжелым депрессивным состоянием, чаще всего в виде ажитированной депрессии. Длительность депрессивного состояния – от суток до недели.

Спустя несколько недель и даже месяцев после приема ЛСД может внезапно возникнуть рецидив галлюцинаторного переживания – так называемый «флешбэк». По некоторым данным, это бывает примерно у половины лиц, принимающих ЛСД. Длительность «флешбэков» – от нескольких минут до нескольких часов. Большинство потребителей не считает их особенно опасными, но у некоторых из них эти состояния бывают чрезвычайно острыми, вынуждающими обращаться за медицинской помощью. Они могут сопровождаться бредовыми идеями преследования, чреватыми агрессией в отношении других или самоубийством. Патопсихология возникновения «флешбэков» неясна, но замечено, что они провоцируются усталостью, потреблением марихуаны, внезапным изменением в окружающей обстановке, наступлением темноты.

Психические осложнения, возникающие вследствие употребления ЛСД, как считают многие специалисты, в меньшей степени зависят от самого наркотика, а больше – от преморбидных (предшествующих) особенностей потребителя. Существенные осложнения чаще возникают у личностей неустойчивых и эмоционально незрелых. Полагают, что ЛСД и другие психоделические наркотики не вызывают новых психических расстройств, они обостряют скрытые, существующие. Например, у лица со склонностью к психотическим расстройствам или находящегося на грани манифестации шизофрении может после употребления ЛСД развиться настоящий шизофренический психоз. Преобладают психозы с галлюцинаторно-параноидными или маниакально-бредовыми состояниями. Галлюцинаторный параноид относительно непродолжителен – не больше нескольких дней, затем идет на убыль. Бредовая интерпретация галлюцинаторных переживаний может сохраниться и после прекращения галлюцинаций. Если бредовое состояние затягивается и бред начинает систематизироваться, необходимо исключить шизофренический процесс, спровоцированный приемом галлюциногена.

При галлюцинациях, приступах паники или действиях препарата, продолжающемся более 12 часов, может потребоваться фармакологическая терапия. Бензодиазепины, такие как диазепам (10–30 мг внутрь) или лоразепам (1–2 мг внутримышечно), помогают купировать состояние тревожности и возбуждения. Однако трудно предотвратить развитие галлюцинаций у пациентов, которые уже имели опыт приема ЛСД. Лечение ЛСД-интоксикации требует обеспечения надежного и спокойного окружения. Друзья больного, поддерживающие его и ведущие себя спокойно, могут оказаться хорошими помощниками в таком лечении.

У части лиц, употребляющих ЛСД, формируется психическая зависимость, возникает сильное влечение к повторению интоксикации. Толерантность может расти относительно быстро, но так же быстро она идет на убыль после прекращения употребления наркотика. Систематический (зависимый) потребитель ЛСД может оставить семью, товарищей, работу и в полной изоляции большую часть времени проводить в размышлениях об ЛСД и ее особенностях.

Физическая зависимость при употреблении ЛСД, по данным большинства исследователей, отсутствует.

Использование ЛСД в Российской Федерации запрещено в соответствии с «Перечнем наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации» (Список I).

Син.: ЛСД-25; лизергид; (+)-лизергид; LSD; LSD-25; lysergide; (+)-lysergide; lysergamide, delysid delysid.

ЛСД история — началась в 1938 г., когда это вещество было синтезировано швейцарским химиком

Альбертом Гофманом (A. Hofmann, 1906–2008), когда он занимался химией *спорыньи* (см.). Он старался произвести вещества на основе содержащейся в спорынье лизергиновой кислоты, которые улучшали бы кровообращение и дыхание и обладали другими полезными фармакологическими качествами, присущими спорынье, но не являясь такими токсичными, как она сама. Он синтезировал ряд новых соединений, и 25-м по счету был диэтиламид лизергиновой кислоты (нем. Lysergsäure-diäthylamid). На флаконе с этим веществом Гофман написал LSD-25 и в своих сообщениях использовал это название. В дальнейшем при частом упоминании в связи с необыкновенными свойствами этого вещества цифра 25 стала опускаться, и сейчас чаще употребляется название LSD (на русском – ЛСД).

Поначалу ЛСД-25 был Гофманом забракован, поскольку при испытании на животных он не удовлетворял заданным требованиям. Более подходящим оказался препарат, который потом получил название метергин (Methergine) и применяется в медицине до сих пор. Однако через 5 лет (в 1943 г.) случайно были обнаружены галлюциногенные свойства ЛСД-25. Получилось это следующим образом. Гофман решил перепроверить его фармакологические качества и во время лабораторного эксперимента невзначай просыпал небольшое количество вещества на руку, где оно абсорбировалось. У химика возникли необычные ощущения, и чтобы убедиться, что они вызваны этим веществом, Гофман решил испытать его снова на себе, приняв внутрь 0,25 мг. В своем отчете для фирмы «Сандоз» он подробно описал пережитое состояние, «похожее на сон», в котором шел «непрерывный поток фантастических картин, необычных форм с интенсивной, калейдоскопической игрой красок».

Веществом заинтересовались психиатры, и после систематического изучения клинических эффектов ЛСД в психиатрической клинике Цюрихского университета фирма «Сандоз» выпустила в 1947 г. на фармацевтический рынок лекарственное средство Delysid, представляющее собой ЛСД в форме тартрата. В последующие годы препарат получил распространение среди психиатров и психологов при психотерапии.

Предполагалось, что ЛСД в состоянии разбить защиту «эго» пациента, оживить в нем самые давние и неприятные для него воспоминания и таким образом облегчить психотерапевтическое (психоаналитическое) вмешательство. Психоаналитик Иогансен (Johansen) в 1964 г. опубликовал случай из своей практики, когда ему удалось под воздействием ЛСД вернуть пациента в 6-й месяц его жизни.

Исходя из представления, что ЛСД имитирует состояние психоза (то есть является психотомиметиком), некоторые психиатры даже рисковали опробовать это средство на себе, чтобы лучше понять субъективные переживания больных шизофренией. В начале 1950-х годов ряд крупных институтов психиатрии в разных

странах начали эксперименты с ЛСД на людях и животных. Сходство так называемых «психоделических» переживаний с шизофренией стало причиной появления гипотезы о том, что вызываемый ЛСД психоз – близнец шизофрении и, следовательно, с помощью ЛСД можно открыть ее этиопатогенез.

Большие надежды на ЛСД некоторые специалисты возлагали в лечении тяжелых форм алкоголизма. Предполагалось, что ЛСД, примененный профессионально в сочетании с психотерапией, поможет удовлетворить потребность больного в идентичности с другими людьми и придать ему новую значимость, в результате чего он может оставить алкоголь.

Были попытки применения ЛСД в лечении опийной наркомании, при психопатии, «суицидальной мании», детском аутизме. Сообщалось также, что использование ЛСД помогает лицам, неизлечимо больным раком, более спокойно встретить неизбежную смерть.

В 60-х гг. интерес к клиническому применению ЛСД в США и Европе упал.

Однако в то же время в США стало нарастать повальное увлечение ЛСД в качестве галлюциногенного наркотика. Инициаторами и активными пропагандистами употребления ЛСД с целью изменения состояния сознания были психиатр Х. Осмонд (именно он предложил термин «психоделический», то есть влияющий на разум), психолог Т. Лири (см.), писатели О. Хаксли, К. Кизи и А. Гинзберг, ряд звезд музыки и кино. Т. Лири назвал ЛСД «химическим мессией» и создал под девизом его употребления нечто вроде религиозного движения, объявив себя его «Верховным священником». В доме К. Кизи устраивались многолюдные ночные сборища (до 200 человек), на которых совершалось массовое приобщение к ЛСД.

ЛСД играл ключевую роль в движении хиппи. К 1966 г. число американцев, пробовавших этот препарат, достигло 4 миллионов.

Общественное мнение вначале было терпимо к употреблению ЛСД и позволило возникнуть культу его поклонников. Однако со временем стало появляться все больше свидетельств того, что огромному числу людей никогда нельзя принимать ЛСД. Многих молодых и незрелых людей «психоделические» переживания ввергали в смятение и представлялись кошмарными, потому что они не были способны связать их с собственным ограниченным опытом и знанием. В результате возникали паранойяльные реакции или хронические психотические состояния. У лиц, склонных к депрессии, ЛСД углублял ее. У лиц, находящихся

на грани шизофрении, прием ЛСД мог привести к провокации психоза. Некоторые психически больные употребляли ЛСД, чтобы помочь себе, но только усугубляли свое состояние.

По мере знакомства с последствиями употребления ЛСД американское общество и контролирующие организации стали решительно добиваться его запрещения, и в 1966 г. федеральные власти США объявили производство, распространение и употребление ЛСД вне закона. Стали приниматься меры против злоупотребления им и в Европе. В Великобритании согласно Закону о злоупотреблении наркотиками от 1971 г. ЛСД отнесли к классу А, его хранение, как и героина, подлежало наказанию тюремным заключением. В Финляндии, Франции, Германии, Греции, Ирландии, Италии и других странах ЛСД был внесен в списки наиболее опасных наркотиков.

ЛСД включен в Список I Конвенции ООН о психотропных веществах 1971 г., запрещающий всякое его использование, за исключением использования в научных целях и очень ограниченных медицинских целях (должным образом уполномоченными лицами в медицинских или научно-исследовательских учреждениях).

В Российской Федерации использование ЛСД с любыми целями запрещено (Список I «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

В 1970-е гг. употребление ЛСД пошло на спад, но никогда не прекращалось полностью.

Лудомания, см. *Гемблинг патологический*.

Львиный хвост (*Leonotis leonurus*; англ. Lion's Tail) — растение с психоактивными свойствами. Издавна использовалось некоторыми народностями в Южной Африке как опьяняющее средство. Кустистое многолетнее растение до двух-трех метров в высоту. Цветы оранжевые, красные, желтые или белые, трубчатые, напоминающие львиный хвост.

Вызывает эйфорию, расслабление, успокоение, зрительные галлюцинации. Входит в состав ряда так называемых «курительных смесей» (см.), получивших распространение в последние годы в некоторых странах, включая Россию.

Люминал, см. *Фенобарбитал*.

М

Магическое мышление — способ мышления, при котором уравниваются (отождествляются) мысли и действия, отсутствует реалистическое отношение к причине и следствию. Проявляется в сновидениях, у детей, примитивных личностей и у психически больных, а также при некоторых состояниях, возникающих в результате воздействия наркотика.

Маикуи — трава в Южной Америке (в районе Амазонки), разновидность *дурмана* (растения, содержащего алкалоиды с психотропным действием – *атропин*, *гиосциамин*, *скополамин* и др.), которая используется в сакральных целях местными индейскими племенами для изменения сознания наряду с *айяуаской* (см.).

Мак (лат. *Papaver*) — род однолетних, двулетних или многолетних растений, насчитывающий около 100 видов, распространенных преимущественно в северном полушарии. С древних времен культивируется с целью употребления один его вид (*species*) – *макснотворный* (*Papaver somniferum*) (см.), подразделяемый на 8 подвидов (*subspecies*). *Мак опийный* (см.), используемый для получения алкалоидов с наркотическим действием, представлен следующими подвидами мака снотворного: *тяньшанским* (*subspecies tianshanicum*), *джунгарским* (*subspecies songorum*), *тарбагатайским* (*subspecies tarbagataicum*) и *китайским* (*subspecies chinese*). *Мак масличный* (см.), используемый как пищевое сырье (в виде семян и макового масла), – это одна из форм евразийского подвида (*subspecies eurasiaticum*) мака снотворного.

Некоторые другие виды мака выращиваются как декоративные растения, например многолетний мак «восточный» (*Papaver orientale*) с крупными огненно-красными цветками, мак «альпийский» (*Papaver alpinum*), мак «голостебельный» (*Papaver nudicaule*) и др. На Северном Кавказе произрастает в дикой форме мак «прицветниковый» (*Papaver bracteatum*) с огромными, диаметром до 20–25 см цветками, который из-за их внешней привлекательности с давних пор подвержен исчезновению и занесен в Красную книгу.

Мак масличный — одна из форм евразийского подвида (*subspecies eurasiaticum*) *макснотворного* (*Papaver somniferum*) (см.). Выращивается как пищевое сырье, используемое в виде семян и макового масла в хлебопекарном и кондитерском производствах. В его семенах содержится 46–56% жирного масла и до 20% белка. Опиные алкалоиды в семенах масличного мака, и в частности морфин, в отличие от *макс опийного* (см.) практически отсутствуют. Однако существуют

некоторые сорта масличного мака, у которых в высушенных коробочках, стеблях и корнях («маковой сололке» – см.) может содержаться до 0,5% морфина и до 0,01% кодеина. В 2006 г. в Индии с помощью генной инженерии получили мак с гарантией полного отсутствия морфина.

Масличный мак выращивается в основном на равнинных полях европейских стран (Чехия, Словакия, Венгрия, Польша, Австрия, Нидерланды, Франция и др.), в том числе в России (Поволжье, Центральное Черноземье) и на Украине. Высевается ранней весной, его семена начинают прорастать при 2–3 °С, а урожайность может достигать 20 центнеров семян с 1 га.

Выращивание масличного мака (в качестве пищевого) в России в настоящее время допускается только по лицензии и подлежит контролю.

Мак опийный — как растение относится к *макснотворному* (*Papaver somniferum*) (см.) и представлен его подвидами: *тяньшанским* (*subspecies tianshanicum*), *джунгарским* (*subspecies songorum*), *тарбагатайским* (*subspecies tarbagataicum*) и *китайским* (*subspecies chinese*). Является источником алкалоидов с наркотическим действием (*морфин*, *кодеин* – см.), которые применяются в медицине, но могут вызывать наркотическую зависимость.

Легальное выращивание опийного мака для медицинских целей находится под контролем ООН, оно разрешено в настоящее время в Индии, Турции, Австралии, Франции и Испании, где суммарная площадь, засеваемая опийным маком, составляет от 60 до 80 тыс. га.

Нелегальное выращивание опийного мака в качестве сырья для изготовления опийных наркотиков ведется в особенно крупных масштабах в Юго-Восточной Азии, а именно в таких странах, как Афганистан, Пакистан и Иран (так называемый «Золотой полумесяц» – см.), Лаос, Бирма и Таиланд (так называемый «Золотой треугольник» – см.). Оно существует также в Китае, Корее, Японии, Мексике, в среднеазиатских странах, входивших в состав бывшего СССР, и некоторых других. Общая мировая площадь нелегальных посевов опийного мака в 2009 г. оценивалась в размере 181,4 тыс. га.

Наиболее благоприятны для его произрастания гористые районы на высоте 1500–2900 м. Опиный мак сеют после периода осенних дождей в три приема – с ноября по март.

Опий из мака получают, надрезая острым лезвием еще незрелые коробочки мака (после опадания цветочных лепестков и тычинок) и собирая вытекающий наружу млечный сок, который, высыхая на воздухе, превращается в смолообразную массу темно-бурого цвета – *опий-сырец* (см.). В нем содержится от 4 до 21% морфина, 1,5–3% кодеина, 0,2–1% тебаина и другие алкалоиды. Определенное (меньшее) количество морфина и других алкалоидов содержится в сухих ма-

ковых коробочках, стеблях и корнях («Маковая соломка» – см.).

Мак снотворный (*Papaver somniferum*) — один из видов мака (*Papaver*) (см.), представляющий собой растение чаще высотой 80–150 см, пронизанное сосудами с белым (млечным) соком. Цветки крупные, одиночные, четырехлепестковые. К маку снотворному относятся такие его разновидности, как *мак масличный* (см.) и *мак опийный* (см.), а также другие подвиды и формы. У масличного мака цветки красно-фиолетовые, светло-розовые или светло-фиолетовые с темным пятном, у опийного – обычно белые или фиолетовые. Плод – коробочка диаметром 2–5 см и высотой 2–6 см. У масличного мака она тонкостенная, сегментированная, бугорчатая, у опийного – толстостенная, несегментированная, гладкая.

Предполагаемая родина снотворного мака – Западное Средиземноморье, откуда он распространился в Грецию, Восточную, Южную и Среднюю Азию. Его коробочки археологи находят в слоях культуры палеолита.

«Маковая соломка» — зрелые, высушенные, разломанные и освобожденные от семян, затем мелко размолотые коробочки мака с остатками плодоножки. Используется потребителями опийного наркотика внутрь в виде отваров или кашицы с молоком, а также внутривенно в виде экстрактов, полученных с помощью органических растворителей (ацетона и др.).

Содержание опийных алкалоидов в сухих маковых головках, корнях и стеблях растения колеблется в широких пределах в зависимости от сорта растения. Так, в «соломке», полученной из масличного «голубого» мака, содержится до 0,5% морфина, из опийного – существенно больше.

Экстракты «соломки», в том числе разбавленные водой, могут быть сильно загрязнены токсическими примесями и микрофлорой и вызывают серьезные осложнения у внутривенного потребителя, включая сепсис.

Макропсия (греч. *macros* – большой, *opsis* – зрение) — нарушение зрения, при котором окружающие предметы кажутся пропорционально увеличенными в размерах. Наблюдается при наркотическом опьянении (например, препаратами конопли), а также при некоторых формах патологии зрения (спазм аккомодации, поражение желтого пятна сетчатки), органических поражениях мозга, истерии.

Син.: мегалопия; мегалопсия.

Малумбия — южноамериканская бабочка, гусеница которой имеет избирательную склонность поедать листья коки (см.). Полиция Перу использует ее популяцию как экологически чистое средство для уничтожения нелегальных плантаций коки в борьбе с незаконным оборотом кокаина.

Малый наркоманический синдром — каждый из трех синдромов, составляющих *большой наркоманический синдром* (см.) (Пятницкая И.Н., 1994), а именно: 1) *синдром измененной реактивности* (см.); 2) синдром психической зависимости (*Зависимость психическая* – см.); 3) синдром физической зависимости (*Зависимость физическая* – см.).

Мандрагора (лат. *Mandragora*, англ. *mandrake*) — род многолетних травянистых растений семейства пасленовых, бесстебельных или с очень коротким стеблем, с крупными листьями. Плоды представлены крупными желтыми или оранжевыми ягодами. Произрастает преимущественно в районах Средиземноморья.

Корень толстый, мясистый, прямой, иногда напоминающий человеческую фигуру, в связи с чем с давних пор мандрагоре приписывали магическую силу, о чем сложено множество легенд. Столь же древним является ее использование в качестве лекарства. Еще ассирийцы применяли мандрагору как снотворное и обезболивающее средство.

Тщательно изучал свойства мандрагоры Гиппократ (ок. 460 – ок. 370 гг. до н. э.), который установил, что в малых дозах, говоря современным языком, она помогает от страха и депрессии, в более значительных количествах вызывает особые сенсорные восприятия, близкие к галлюцинациям, в еще более крупных оказывает седативное и снотворное действие и, наконец, производит глубокий сон, сопровождающийся полной бесчувственностью.

В корнях, плодах и семенах мандрагоры, особенно в таких ее разновидностях, как мандрагора лекарственная (*Mandragora officinarum*) и осенняя (*Mandragora autumnalis*), обнаруживаются алкалоиды группы атропина – *гиосциамин* (см.), *скополамин* (см.) и др., которыми и объясняется главным образом ее специфическое действие. В некоторых странах препараты мандрагоры используются иногда и в наше время как болеутоляющее средство.

Мандракс, см. *Метаквалон*.

Маньяна симптом (V. Magnan, 1835–1916, фр. психиатр) — тактильные галлюцинации в виде ощущений инородных тел под кожей. Встречается нередко при кокаиновой наркомании.

Маринол (Marinol), см. *Дронабинол*.

Марижуана (*marijuana*) — продукт, изготавливаемый из наркотических сортов конопли (см.) (индийской, маньчжурской и др.). Представляет собой обычно высушенные и измельченные верхние части этого растения – с листьями и цветками, где содержание активных наркотических веществ наиболее высоко по сравнению с остальными частями растения. Однако

нередко в приготовлении марихуаны используют и все остальные его части.

Термин «марихуана» – мексиканского происхождения, первоначально он относился к дешевому табаку (*marijuana* на испанском языке), иногда смешанному с коноплей. Затем во многих странах он стал общим термином для продуктов конопли, получаемых из цветков и листьев конопли. Сходное слово есть в португальском языке – *marijuana*. Общим термином для продуктов конопли, используемых для курения, в Восточном Средиземноморье был когда-то «*гашиш*» (см.), в настоящее время он повсеместно (в том числе в документах ВОЗ) применяется обычно к продукту конопли, основой которого является смола (*resin*), получаемая из цветущих головок растения.

В СССР и России термин «марихуана» стал использоваться лишь последние 10–15 лет. До этого аналогами для названия наркотика, изготавливаемого из сухих цветков и листьев конопли (обычно в виде спрессованных комочков), были «анаша» и «план». Но эти же термины применялись также к продукту типа «гашиша». Наркоманию, развивающуюся от употребления препаратов конопли, называли «анашизм». В настоящее время термин «марихуана» используется в России столь же привычно и в том же значении, как и в западных странах. Вместе с тем общим термином для наркоманической зависимости от препаратов конопли в какой-либо их форме (марихуана, гашиш, гашишное масло и др.) является чаще «*гашишизм*» (см.).

В юридическом контексте под «марихуаной», подлежащей как наркотик антинаркотическому контролю, в том числе международному, подразумевается все растение наркотической конопли, в том числе растущее, и любая его часть, а также извлеченная из конопли смола (гашиш или гашишное масло) и любые приготовленные из нее наркотические препараты и смеси. При этом в понятие наркотика не входят изготовленные из конопли волокна, масло, выжатое из зрелых семян, а также кондитерские изделия, изготовленные с участием этого масла.

В высушенной конопле, предназначенной для изготовления марихуаны, обнаружено более 400 химических компонентов, свыше 70 из них составляют группу *каннабиноидов* (см.) – биологически активных веществ особого строения, встречающихся исключительно в *каннабисе* (конопле). Основным компонент, ответственный за специфические психоактивные (наркотические) свойства марихуаны, – это *дельта-9-тетрагидроканнабинол* (ТГК) (см.), присутствующий в конопле в количестве от 0,5 до 4% (в *гашише* его существенно больше – до 10%). Суммарный эффект действия марихуаны определяется всеми присутствующими активными каннабиноидами. Аналогичную активность имеет аналог ТГК дельта-8-тетрагидроканнабинол, но его содержание несравнимо ниже, а в свежесобранном материале он вообще

может отсутствовать. Другие каннабиноиды обладают гораздо меньшей наркотической активностью или не обладают ею вовсе и содержатся в растении в значительно меньшем количестве.

Употребляют марихуану чаще всего путем курения, для чего используют обычно сигареты с марихуаной (обычно 500–750 мг при содержании ТГК 1–4%) или смешивают ее с табаком. Употребляют также внутрь – разжевывая, в виде заварки или добавки к пище и очень редко внутривенно. (В США в 1920-х годах была издана поваренная книга с рецептами различных кулинарных изделий с использованием марихуаны – печенье, мороженого, коктейлей и т. д.).

При курении марихуаны образуется, по некоторым данным, около 2000 разных химических веществ.

Изготавливают марихуану из выращиваемой конопли для подпольного рынка в крупных масштабах во многих странах с умеренным и субтропическим климатом. Срезанные части или целое растение сушат на воздухе, либо на земле, либо в плоских поддонах, либо подвешивая их цветками вниз. Если заготавливают растение целиком, то после высушивания цветущие верхушки, более богатые активными компонентами, отделяют от центрального и боковых стеблей. Материал прессуют, придавая ему вид блоков, режут, свертывают в виде палочек, кукурузного початка или заворачивают в грубое растительное волокно.

Марихуаны история, см. *Конопля (каннабис) как наркотик*.

Марка (жарг.) — квадратик из тонкого цветного картона или плотной бумаги размером с почтовую марку, пропитанный наркотиком ЛСД в количестве одной дозы. Распространенный способ розничной нелегальной продажи ЛСД наркоторговцами, включая доставку в конвертах по почте.

Маркеры предрасположенности к злоупотреблению, см. *Диагностика предрасположенности к зависимости от психоактивных веществ*.

Масло гашиша, см. *Гашишное масло*.

Масло каннабиса, см. *Масло гашиша*.

МАФ, см. *Метамфетамин*.

Махорка (*Nicotiana rustica*) — вид травянистых растений рода *табак* (*Nicotiana*) (см.), семейства пасленовых. Он произошел (предположительно) от скрещивания диких видов табака – метельчатого (*N. paniculata*) и волнистого (*N. undulata*).

Махорка – однолетнее растение высотой до 1,2 м, с стержневым корнем до 1,5 м, с черешковыми морщинистыми листьями от светло- до темно-зеленого цвета, с желто-зелеными или

кремовыми цветками. Надземная часть растения издает специфический запах. Плод – многосемянная коробочка. Семена махорки содержат 35–40% жирного масла, пригодного для лакокрасочной и мыловаренной промышленности.

В сухих листьях махорки содержится от 1 до 10% никотина (в среднем выше, чем в курительном табаке вида *Nicotiana tabacum*) и 15–20% органических кислот, в том числе более 10% лимонной. Из листьев готовят крупку для курения (махорку курительную) и нюхательную махорку, отвары для дезинфицирующей мойки овец; из них также извлекают никотиновую кислоту (витамин РР).

Родина махорки – северная часть Южной Америки. В Европу махорка завезена в начале XVI в., на территории СССР (Украина) ее стали выращивать с начала XVII в. Махорку возделывают на незначительных площадях в Польше, Венгрии, Алжире и др. Махорка для курения много лет входила в солдатский рацион советских войск. В СССР в 1940 г. посевы ее занимали 110 тыс. га, к 1972 г. они сократились до 16–20 тыс. га.

Син.: тютюн (укр.).

МДА, см. *Метилендиоксиамфетамин*.

МДМА, см. *Метилендиоксиметамфетамин*.

Медельинский картель (англ. Medellín cartel) — колумбийская мафиозная организация, которая в 1980-х гг. была крупнейшим поставщиком нелегального кокаина на мировой подпольный рынок, прежде всего в США. Возникла в 1977 г. при объединении нескольких преступных групп под лидерством Пабло Эскобара (P.E. Escobar) в г. Медельине. Ее деятельность охватывала закупку продукта первичной обработки листьев коки (кока-пасты) в районах ее выращивания, в том числе в Перу и Боливии, переработку сырья в торговую форму в подпольных лабораториях, организацию транспортировки кокаина на побережье Колумбии, затем морем и воздушным путем в Северную Америку, реализацию оптовыми партиями в тамошней сети наркоторговли. Для доставки имелся собственный транспорт, включая морские суда и авиацию, а также вооруженная охрана. Оборот Медельинского картеля превышал миллиарды долларов в год, он вместе с другими колумбийским наркокартелем (в г. Кали) обеспечивал 60–70% нелегальной продажи кокаина в США. Эскобар и два других главаря Медельинского картеля фигурировали в списке миллиардеров мира, опубликованном журналом «Форбс» в 1988 г. Была создана специальная система «отмывания» собираемых в США наркоденог путем их ступенчатого перевода, начиная с банков Лос-Анджелеса, через счета банков Нью-Йорка и Монтевидео на собственные счета в панамском отделении Колумбийского банка. Предлогом для легализации денег на 1-й ступени была оплата по-

ставляемых в Лос-Анджелес из Монтевидео золотых слитков, которые были заведомо фальшивыми (позолоченный свинец). Получаемая прибыль вкладывалась в закупку земель, поместий, предприятий, а также шла на подкуп полицейских, чиновников, судей, политиков. В стремлении утвердиться в структурах государственной власти Эскобар в 1982 г. стал членом Либеральной партии Колумбии и был избран в парламент в качестве «замещающего депутата». Чтобы заручиться поддержкой населения, он развернул в Медельине широкое строительство (бесплатные дома для бедных, клиники, школы, спортивные сооружения и др.). Он принимает участие в президентских выборах, финансируя одного из кандидатов. Политическим амбициям Эскобара перегородили дорогу основной кандидат в президенты Л.К. Галан, первым открыто осудивший связь нового парламентария с кокаиновым бизнесом, и министр юстиции Р.Л. Бония, который вслед за этим развернул широкую кампанию против вложения грязных кокаиновых денег в предвыборную гонку. Эскобар в начале 1984 г. был исключен из состава парламента, на что он ответил властям террором. Через несколько месяцев Бония был расстрелян киллерами в своей машине, затем от их рук погибли Галан, член Верховного суда К. Валенсия и ряд других высших политических деятелей, настаивавших на ужесточении мер против наркомафии и заключении соглашения с США о финансовой и технической поддержке и экстрадиции лиц, имеющих отношение к нелегальному обороту наркотиков в США. Гибли чиновники и полицейские, участвовавшие в начавшемся широком преследовании наркомафии. Во время террористических акций погибало много окружающих людей: так, при одном из покушений на шефа колумбийской секретной полиции генерала М.М. Маркеса от взрыва бомбы погибло 62 человека. В 1990 г. была создана «Особая поисковая группа» из отборных полицейских для ареста скрывавшихся Эскобара и его партнеров по картелю, которая сразу стала давать результаты. По стране прокатились массовые полицейские рейды, при которых уничтожались химические лаборатории и плантации коки, за решеткой оказались многие участники наркооборота. Группа колумбийских граждан, чьи родственники погибли по вине наркомафии, создали организацию «Лос ПЕПЕС» (Los PEPES), аббревиатура которой означала «Люди, пострадавшие от Пабло Эскобара». На следующий день после очередного теракта мафии в Боготе, в котором погибли 21 человек и получили тяжелые увечья 70, члены «Лос ПЕПЕС» сожгли богатое поместье Эскобара и стали охотиться на всех, кто хоть как-то был связан с ним или его кокаиновым бизнесом, убивая их. За короткое время они нанесли Медельинскому картелю существенный ущерб. Осенью 1993 г. Медельинский картель фактически перестал существовать, а 2 декабря 1993 г. был убит Эскобар при штурме полицейскими дома, в котором он скрывался. На месте Медельинского картеля образова-

лось множество мелких группировок, взявших в свои руки транзит кокаина за пределы Колумбии.

Медицина аддикции (англ. addiction medicine) — термин, принятый в англоязычных странах для междисциплинарного направления медицины, специализирующегося на идентификации и лечении лиц с расстройствами, вызванными злоупотреблением аддиктогенными (психоактивными) веществами. К таковым относят главным образом никотин, алкоголь, опиаты, психостимуляторы и марихуану. Фактически это западный эквивалент российской наркологии, но в отличие от России в западных странах «медицина аддикции» не существует как отдельная дисциплина. Однако в некоторых странах возможна такая специализация практикующего врача.

Основными видами деятельности специалистов в области «медицины аддикции» являются: профилактика; диагностика; детоксикация аддиктивных расстройств; консультативная помощь другим врачам для идентификации и лечения пациентов в клиниках или на рабочих местах, когда расстройства связаны непосредственно с употреблением психоактивных веществ; помощь пациентам в их участии в лечебных программах, направленных на снижение остроты проблем, связанных с употреблением психоактивных веществ; создание для таких пациентов программ лечения осложнений; лечение соматических и психических осложнений и рецидивов; содействие попыткам пациентов изменить социальные, поведенческие и медицинские жизненные параметры, способствующие злоупотреблению психоактивными веществами; изучение наследственных и нейробиологических аспектов аддикции с конечной целью улучшения методов лечения (поведенческих и фармакологических) аддиктивных расстройств.

В США существует Американское общество медицины аддикции (American Society of Addiction Medicine – ASAM), которое объединяет врачей, имеющих дело в своей работе с алкоголизмом и другими формами зависимости от психоактивных веществ и осуществляющих лечение больных наркологического профиля. Это общество помогает в получении соответствующей квалификации, проводит конференции, издает литературу. С 1995 по 2003 г. вышло три издания фундаментальной монографии «Основы медицины аддикции» (Principles of Addiction Medicine. – Chevy Chase, Md.: American Society of Addiction Medicine), подготовленные обществом с привлечением ведущих специалистов в этой области, включая сотрудников NIAAA и NIDA.

(Адрес общества: 4601 North Park Avenue, Suite 101. Chevy Chase, Maryland 20815. U.S.A.)

Международная ассоциация по борьбе с наркоманией и наркобизнесом — неправительственная

организация, созданная в 1990 г. для консолидации международных и национальных государственных, общественных и частных инициатив, направленных на разработку, финансирование и реализацию программ и проектов по борьбе с наркоманией, незаконным оборотом наркотиков, на создание сети наркологических лечебных центров, оказание необходимой медицинской помощи больным наркоманией и их социальной реабилитацию.

Международные договоры по контролю наркотиков — имеют целью согласованные действия государств против распространения злоупотребления наркотическими средствами и другими психотропными веществами.

Эта международная угроза стала осознаться уже в начале XX в. Первый международный орган, который занимался вопросами контроля наркотиков, известен под названием «Международная комиссия по опиуму». Она состояла из представителей 13 стран, и ее первое совещание состоялось в Шанхае в 1909 г. В результате переговоров в Гааге была подписана Международная конвенция по опиуму 1912 г.

В 1921 г. первая Ассамблея Лиги наций учредила консультативный совет по торговле опиумом и другими опасными лекарственными средствами, который должен был оказывать соответствующую помощь Совету Лиги наций. При содействии Лиги в Женеве были подписаны три конвенции по этому вопросу, в том числе Международная конвенция по опиуму 1925 г., которая определила порядок получения необходимых разрешений на экспорт и импорт в международной торговле наркотическими средствами. В соответствии с этой конвенцией был создан Центральный постоянный комитет по опиуму, призванный обеспечить систему статистического контроля.

Принятая затем Конвенция по ограничению производства и регулированию распределения наркотических средств 1931 г. была направлена на ограничение мирового производства наркотических средств объемами, необходимыми для удовлетворения медицинских и научных потребностей, путем введения системы их обязательной оценки. В соответствии с этой конвенцией для наблюдения за функционированием данной системы был создан Контрольный орган по наркотическим средствам.

Принятая в 1936 г. Конвенция о борьбе с незаконным оборотом опасных лекарственных средств призвала к суровому наказанию лиц, занимающихся их незаконным оборотом.

Развитие системы контроля психоактивных веществ продолжилось после Второй мировой войны, что нашло отражение в Протоколе 1946 г., которым Организации Объединенных Наций были переданы функции, выполнявшиеся ранее Лигой наций.

В предвоенные годы все вещества, подлежащие

контролю, имели растительное происхождение, то есть изготавливались из мака, коки и конопли. Введенный в действие Протокол 1948 г. поставил под контроль ряд синтетических веществ, вызывающих зависимость. Протоколом 1953 г. были введены более строгие меры контроля опийного мака, в частности, ограничения на использование опия и на международную торговлю им рамками потребностей здравоохранения. Легальное сверхпроизводство было сдержано путем учета и ограничения запасов опия, находящихся в распоряжении отдельных государств. Кроме того, право производства опия на экспорт было предоставлено лишь небольшому числу стран.

Вся система контроля, которая стала довольно сложной, была пересмотрена и модернизирована в виде *Единой конвенции о наркотических средствах* 1961 г. (см.). Существующие многосторонние договоры были систематизированы; при этом были сохранены определенные положения, такие как необходимость получения разрешения на экспорт и импорт, а также система статистических оценок и отчетов. Механизм международного контроля был упрощен путем слияния Центрального постоянного комитета по опиуму и Контрольного органа по наркотическим средствам с образованием на их основе *Международного комитета по контролю наркотиков* (см.). Система контроля выращивания мака была распространена на кокаиновый куст и коноплю. Была введена государственная монополия на производство наркотических веществ и созданы специальные учреждения для претворения в жизнь положений Единой конвенции, вступившей в силу в 1964 г. В результате ее принятия такие традиционные для некоторых стран привычки в населении, как курение опиума, употребление его внутрь, жевание листьев коки и курение гашиша, были запрещены (после некоторого переходного периода, во время которого страны должны были преодолеть трудности, возникающие вследствие запрещения подобных обычаев, нередко очень давних).

Единая конвенция была расширена и усилена с принятием Протокола 1972 г. о поправках к Единой конвенции о наркотических средствах 1961 г., в частности путем включения специального положения о лечении и реабилитации наркоманов.

В настоящее время в соответствии с Единой конвенцией осуществляется контроль более 120 наркотических средств. Сторонами этой Конвенции являются почти все государства.

В 1971 г. была принята Конвенция о психотропных веществах (вступила в силу в 1976 г.), предназначенная для установления контроля тех наркотических средств, которые не были охвачены предыдущими договорами, в том числе галлюциногенов, амфетаминов, барбитуратов, небарбитуровых седатиков и транквилизаторов. В соответствии с этой конвенцией осуществляется контроль 105 психотропных веществ, оказы-

вающих воздействие на ЦНС, большинство которых содержится в фармацевтических препаратах. В Конвенции предусмотрен более строгий контроль тех веществ, которые были сочтены особенно опасными (например, ЛСД). В отношении веществ, которые широко используются на законном основании в медицине, рекомендуется применять менее строгий контроль, чтобы не препятствовать необходимым поставкам, но избегать их утечки и злоупотребления ими. Использование некоторых психотропных веществ было вообще запрещено, остальные контролируемые вещества решено продавать только по рецептам. Реклама контролируемых психотропных веществ среди населения была запрещена. Конвенция содержит специальные положения, касающиеся предотвращения злоупотребления психотропными веществами, а также лечения, реабилитации и социальной реинтеграции лиц, злоупотребляющих ими. Положения, касающиеся наказания, предусматривают, что в качестве альтернативы наказанию или дополнительно к нему лица, злоупотребляющие психотропными веществами, могут быть подвергнуты принудительному лечению; в отношении них необходимо осуществлять меры, направленные на обучение, последующий надзор, реабилитацию и социальную реинтеграцию (это положение включено также в Протокол 1972 г.).

Борьбе с отмыванием денег, полученных в результате незаконного оборота наркотиков, посвящена Конвенция о борьбе против незаконного оборота наркотических средств и психотропных веществ 1988 г. (действует с 11.11.90 г.). Она заложила основы для создания конкретных механизмов международного сотрудничества в области правоохранительной деятельности по этой проблеме. Положения этой Конвенции регулируют такие вопросы, как обнаружение, замораживание и конфискация доходов и собственности, полученных в результате незаконного оборота наркотиков. Эта Конвенция имеет своей целью перекрыть все возможности уклонения от ответственности для торговцев наркотиками, предусматривая, в частности, взаимную юридическую помощь между государствами в расследовании дел, связанных с наркотиками; контролируемые полицией поставки наркотиков; передачу материалов для уголовного преследования соответствующих правонарушителей и их выдачу по запросу другого государства. Предусмотрено пресечение использования зон свободной торговли и свободных портов, международной морской перевозки и почтовых отправок для незаконного оборота наркотиков. Суды получили право доступа к финансовым, коммерческим документам подозреваемых лиц и наложения ареста на них, невзирая на конфиденциальность банковской деятельности. В соответствии с Конвенцией стороны обязуются также ликвидировать или снизить незаконный спрос на наркотические средства, создать систему мониторинга прекурсоров

и важнейших химических веществ, используемых при изготовлении наркотических средств и психотропных веществ. Сторонами Конвенции являются более 160 государств.

Меры контроля, предусматриваемые тремя вышеописанными Конвенциями, заключенными под эгидой ООН, различны по строгости для разных групп наркотических средств или химических веществ. С целью такой дифференциации наркотические средства и психотропные вещества включены в разные списки, прилагаемые к Конвенциям, – в зависимости от степени привыкания к ним, терапевтической ценности и опасности злоупотребления ими или, как в случае психотропных веществ, в зависимости от того воздействия, которое меры контроля могут оказать на законную торговлю этими веществами и их наличие для законного использования.

Международный комитет по контролю наркотиков (International Narcotics Control Board) — подразделение ООН, созданное согласно *Единой конвенции о наркотических средствах* 1961 г. (см.) для обеспечения соблюдения этой конвенции подписавшими ее странами. В задачи Комитета входит контроль над выращиванием растительного сырья, содержащего наркотические средства, их изготовлением и использованием, предусматривая ограничения их количеств в пределах, достаточных для медицинских и научных целей в конкретных странах. Для этого Комитет устанавливает систему исчислений потребностей и форму статистических отчетов, касающихся веществ, подпадающих под контроль Единой конвенции и других договоров, и помогает правительствам достичь равновесия между спросом и наличием этих веществ. Если какое-либо государство не представляет Комитету исчислений к назначенному сроку, Комитет делает это сам в сотрудничестве, по мере необходимости, с правительством соответствующей страны.

Участвующие страны обязаны систематически снабжать Комитет информацией, относящейся к незаконным действиям, связанным с наркотическими средствами в пределах их национальных границ. Комитет может консультировать страны. Комитет должен проверить статистические сведения любого государства, чтобы определить, выполняет ли оно положения Единой конвенции и других международных договоров по наркотикам и психотропным веществам. Когда Комитет считает это уместным, он может с согласия соответствующего правительства рекомендовать, чтобы компетентные органы ООН или ее специализированные органы оказали данному правительству техническую и финансовую помощь в его усилиях, направленных на выполнение своих обязательств в этой сфере.

Комитет состоит из 13 членов, назначаемых Экономическим и социальным советом ООН, и хотя их кандидатуры выдвигаются государствами-членами ООН,

они действуют как независимые лица. Согласно Единой конвенции, «членами Комитета должны быть лица, которые в силу своей компетентности, беспристрастности и незаинтересованности будут пользоваться общим доверием. Находясь в этой должности, они не должны занимать какого-либо поста или заниматься какой-либо деятельностью, которые могли бы повредить их беспристрастности при выполнении ими своих функций». Члены Комитета назначаются на 5 лет и могут быть переназначены на новый срок. Трое членов из 13 подбираются из списка лиц, указанных Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ), как обладающие необходимым «медицинским, фармакологическим и фармацевтическим опытом».

Комитет избирает своего председателя и принимает собственные правила процедуры. Он проводит не менее двух сессий в каждом календарном году. Комитет имеет секретариат, являющийся одновременно частью Секретариата ООН, при этом секретарь Комитета назначается генеральным секретарем ООН после консультации с Комитетом. Комитет отчитывается о своей работе перед Экономическим и социальным советом через *Комиссию ООН по наркотическим средствам* (см.).

Комитет составляет и публикует ежегодные доклады, в которых дается анализ положения в области контроля наркотиков во всем мире и отмечаются ситуации, которые могут поставить под угрозу достижение целей, предусмотренных международными договоренностями. При этом обращается внимание правительств на пробелы и недостатки в национальных системах контроля, в выполнении договорных обязательств и вносятся предложения, направленные на улучшения положения.

Секретариат Комитета расположен в Вене (Австрия) (E-mail: secretariat@incb.org).

Международный конгресс по алкоголю и аддикции (англ. International Congress on Alcohol and Addictions) — международный форум с участием специалистов, работающих в этой области, заседающий периодически (обычно через 4 года), с публикацией докладов. Первая встреча под названием «Международный конгресс против алкоголя» состоялась в 1885 г.

После Второй мировой войны он носил некоторое время название «Международный конгресс по алкоголю и алкоголизму».

Меклоквалон (Mecloqualone) — химический аналог *метаквалола* (см.). Химическое название – 3-(о-хлорофенил)-2-метил-4(3H)-хиназолинон. Обладает седативным, снотворным и противотревожным действием. Впервые получен в 1960 г. и появился в продаже во Франции и некоторых других европейских странах как средство главным образом для лечения бессонницы.

Действие меклоквилона развивается быстрее, но оно более короткое по сравнению с метаквалонем.

Широкого применения меклоквилон не получил; в настоящее время его медицинское назначение прекратилось ввиду возможности возникновения сильной зависимости и передозировок с тяжелыми последствиями. В России применение меклоквилона запрещено (Список I в «Перечне наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Син.: нубарен (nubarene); касфен (casfen).

Меконизм (от греч. *mēkōn* – мак), то же, что *Опиомания* (см.).

Мексидол (Mexidol) — лекарственный препарат (2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина сукцинат), ингибитор свободнорадикальных процессов, действующий как антиоксидант. Обладает антигипоксическим, мембраностабилизирующим, ноотропным и анксиолитическим действием. Вызывает стресс-протективный, противосудорожный и гиполипидемический эффекты, а также противодействует нарушениям памяти.

Повышает содержание дофамина в головном мозге. Показал эффективность в комплексном лечении алкогольного и острого опийного (героинового) абстинентного синдрома. Препарат уменьшает выраженность абстинентных расстройств, способствует быстрому восстановлению сна и аппетита.

Модулирует активность бензодиазепинового, ГАМК- и ацетилхолинового рецепторных комплексов, чем усиливает их способность связывания с лигандами, улучшает транспорт медиаторов и синаптическую передачу. Усиливает действие бензодиазепиновых анксиолитиков (феназепам, диазепам), противосудорожных (карбамазепин) и противопаркинсонических (леводопа) средств. Уменьшает токсические эффекты алкоголя.

Внутривенное струйное введение мексидола в дозе 0,2–0,3 г (4–6 мл) оказывает выраженное транквилизирующее, седативное действие. Смягчает экстрапиримидные расстройства при назначении нейролептиков.

Длительность назначения (в/в капельно по 100–200 мг 1–2 раза в сутки) при купировании алкогольного абстинентного синдрома – 5–7 дней.

При передозировке возможно возникновение сонливости.

Производится в Российской Федерации.

Ментизм (лат. *mens* – ум, разум) — непроизвольно возникающий непрерывный и неуправляемый поток мыслей, воспоминаний, образов. Проявление ассоциативного автоматизма. Встречается в структуре наркотического опьянения.

Син.: наплыв мыслей.

Меперидин, см. *Лидол*.

Мепробамат (Meprobamate) — транквилизатор, применяющийся для лечения состояний тревоги и психического напряжения, а также связанных с ними бессонницы и желудочно-кишечных расстройств. Применяется в медицине с середины 1950-х гг. (США) и считается родоначальником группы транквилизаторов. Относится к классу карбаминовых эфиров замещенного пропандиола.

Терапевтические дозы (внутрь) – 0,2–0,4 г 2–4 раза в сутки.

В отдельных случаях при приеме мепробамата наблюдается эйфория. Длительное употребление в повышенных дозах может вызвать физическую зависимость с синдромом отмены.

В высокой дозе (около 20 г) может вызвать тяжелое отравление с клинической картиной, сходной с отравлением барбитуратами, и летальным исходом. Потенцирует эффекты алкоголя, анальгетиков, нейролептиков, снотворных и гипотензивных препаратов.

Мепробамат включен в список сильнодействующих веществ, утвержденных Постановлением правительства РФ для целей статьи 234 и других статей УК РФ.

Син.: андаксин; мепротан.

Меридил, см. *Метилфенидат*.

Мескалин (англ. *mescaline*) — галлюциногенный алкалоид, содержащийся в некоторых видах кактуса (их насчитывают около 10), произрастающих в юго-западных районах США и на севере Мексики, в том числе в *пейоте* (см.). По химической структуре мескалин имеет сходство с амфетаминами, но в отличие от них обладает ярко выраженным галлюциногенным действием, аналогичным действию ЛСД (см.). Он имеет также структурное сходство с адреналином и норадреналином. Химическое название – 3,4,5-триметоксифенэтиламин. Предполагают, что молекулы мескалина обладают избирательным сродством к рецепторам серотонина.

Мескалин был выделен из пейота в качестве активного начала в чистом виде Артуром Хевтером в 1896 г. и признан алкалоидом в 1897 г. Химическая структура определена в 1919 г. В ограниченном количестве может быть кустарно синтезирован и появиться в нелегальной продаже в виде порошка или таблеток.

Название мескалина происходит от названия индейского племени мескалери, широко использовавшего этот наркотик в виде пейотовых «батончиков» в религиозных и других ритуалах.

В сопоставимых дозировках мескалин в 3000 раз слабее ЛСД, его минимальная эффективная доза – 200 мг. После приема внутрь его галлюциногенное действие развивается несколько позже, чем при приеме

ЛСД, – часто не ранее чем через 3 часа. Обычно ему предшествуют такие неприятные явления, как тошнота, рвота, потливость, озноб, атаксия (расстройство координации движений), чувство страха.

Галлюцинаторный эффект мескалина характеризуется, как у *псилоцибина*, яркими, цветными, калейдоскопическими зрительными галлюцинациями, которые нередко сопровождаются явлениями дереализации и деперсонализации, ощущением раздвоения личности с возможностью наблюдать себя как бы со стороны, расстройствами схемы тела. При этом сознание может сохраняться и галлюцинаторные переживания остаются в памяти. Общая продолжительность подобных эффектов – от 8 до 12 часов. (Галлюцинации от мескалина очень красочно и подробно описали писатели Эллис Хэйвлок, Олдос Хаксли, Жан-Поль Сартр и Карлос Кастанеда.)

Мескалин обычно принимают внутрь в виде так называемых «подушечек» (или «батончиков») пейота в количестве от 5 до 20 штук, в которых содержится от 200 до 800 мг мескалина.

Толерантность ко всем эффектам мескалина развивается рано, как и у ЛСД. Существует перекрестная толерантность между ЛСД и мескалином.

Метадон (Methadone) — вещество из группы синтетических опиоидов, производное дифенилгептана. Впервые получен в 1941 г. сотрудниками немецкой химической корпорации «ИГ Фарбениндустри» Максом Бокмюлем (М. Bockmühl) и Густавом Эрхартом (G. Ehrhart) в поисках эффективных анальгетиков, структурно отличающихся от морфина, которые не вызывали бы привыкания, были растворимы в воде, замедляли деятельность органов желудочно-кишечного тракта для облегчения хирургических операций и имели бы другие выгодные свойства. Первоначальное название метадона – «поламидон». Он является вторым после меперидина полностью синтетическим опиоидом.

Благодаря особенностям пространственной конфигурации молекула метадона имеет сходство с псевдопиперидиновым кольцом, что, по-видимому, лежит в основе его опиоидной активности, хотя он не является алкалоидом. Его действие на организм во многом сходно с действием морфина, включая обезболивающий, седативный и эйфорический эффекты. Он так же, как и опиные препараты, может вызвать сходную с ними наркоманическую зависимость, обладая весьма выраженными наркотическими свойствами (уступая в этом отношении лишь героину и оксиморфону и считаясь равным фентанилу. В связи с этим метадон присутствует в сфере незаконного оборота наркотиков. Однако благодаря высокому родству метадона к мю-опиоидным рецепторам, что делает его активным агонистом по отношению к опиатам, стало возможным его применение в программах заместительной (поддерживающей) терапии при лечении больных с опиат-

ной, и прежде всего героиновой, зависимостью (см. *Заместительная терапия метадон*).

В отличие от морфина метадон обладает достаточно высокой (до 90%) биодоступностью (проникновением в ткани-мишени) после приема внутрь, что позволяет избегать инъекций (подобно кодеину). Другая особенность метадона по сравнению с морфином и другими короткодействующими наркотическими анальгетиками заключается в его замедленной элиминации. Период полувыведения метадона находится в пределах 14–30 часов и при систематическом употреблении составляет в среднем 22 часа, тогда как у морфина эта величина равна 1,9 часа. Это обусловлено сравнительно высокой для опиоидов степенью связывания (89%) с транспортными белками крови и интенсивным захватом препарата тканями. Замедленная элиминация метадона дает возможность назначать препарат в клинической практике (например, для лечения хронических болей) один раз в день. Вместе с тем отмеченная особенность фармакокинетики метадона обуславливает затяжной характер острых абстинентных состояний у лиц с зависимостью от него и повышает риск смертельной передозировки при его немедицинском употреблении. В 1973 г. в Нью-Йорке количество смертей, обусловленных немедицинским употреблением метадона, превысило количество случаев летальной передозировки героином.

Злоупотребление метадон

встречается чаще среди лиц, участвующих в программах заместительной терапии и получающих препарат в контролируемых ограниченных дозах, но стремящихся достичь состояния наркотического опьянения с помощью дополнительного приема этого вещества. Известна практика, когда для немедицинского употребления таблетки метадона, предназначенные для приема внутрь, измельчают и полученный порошок потребители вдыхают либо (после приготовления водного раствора) вводят внутривенно.

Реже метадон употребляется как основной наркотик в качестве альтернативы кустарным опиатам.

В России метадон включен в Список I «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации» с запрещением использования и оборота.

Син.: аданон; амидон; вестадон; долофин; фенадон.

Метадоновая поддерживающая терапия, см. *Заместительная терапия метадон*.

Метаквалон — снотворный препарат небарбитурового ряда, обладающий также свойствами анксиолитика. Химическое название – 2-метил-3-о-толил-4(3Н)-хиназолин. Начал производиться фармацевтической фирмой в США в 1960-х гг.

Обладает высокой наркотичностью. Быстро возникающая физическая зависимость сходна с героиновой,

она может сформироваться через месяц при дозе 0,6–0,9 г/сут. Ввиду возросшей частоты злоупотребления метакваломом наркоманами, а также его использования самоубийцами, в США он был запрещен с 1984 г., однако в некоторых штатах остался на «черном рынке». Картина отравления метакваломом напоминает отравление барбитуратами.

В Европе в качестве снотворного под фирменным названием «мандракс» используется комбинация метаквалона (0,25 г) с дифенгидрамином (димедролом) (0,025 г) в таблетке. Мандракс тоже может использоваться в немедицинских целях ради одурманивающего эффекта, и нередки случаи отравления им. Для отравления мандраксом характерны признаки антихолинергического эффекта: мидриаз (расширение зрачков), тахикардия, повышение мышечного тонуса, судорожные подергивания мышц, гиперрефлексия, эпилептиформные судорожные припадки.

В России применение метаквалона запрещено (Список I в «Перечне наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Метаморфопсия (греч. meta – за чем-либо, morphē – форма, вид, orsis – зрение) — искажение величины или формы воспринимаемых предметов и пространства. Искажается также восприятие цвета, пространственного расположения предметов, состояния покоя или движения.

Проявляется, в частности, в состоянии опьянения препаратами конопли.

Метамфетамин (Methamphetamine) — сильный психостимулятор из группы амфетаминов (1-фенил-2-метиламинопропан или N-метиламфетамин). Обладает более выраженным и более длительным стимулирующим эффектом, чем амфетамин. Злоупотребление метамфетамином приводит к более быстрому формированию зависимости и более тяжелым медицинским последствиям.

Характер наркотического эффекта близок к амфетамину. Потребители метамфетамина (внутривенно) также выделяют две фазы действия: «приход» (англ. rush), продолжающийся несколько минут (эта фаза субъективно наиболее приятна), и «кайф», или собственно стимулирующий эффект, аналогичный амфетамину, но еще более сильный. Предполагают, что прилив сильных приятных ощущений является результатом освобождения под действием наркотика большого количества дофамина в зонах головного мозга, отвечающих за ощущения удовольствия.

Кратковременность эйфоризирующего эффекта, несмотря на сохранение уровня метамфетамина в крови, толкает потребителя к повторному приему вещества через короткий промежуток времени, что быстро приводит к росту суточной толерантности к наркоти-

ку и формированию сильной психической зависимости. Дозы могут достигать более 1 г каждые 2–3 часа в течение нескольких дней. Прием принимает циклический характер в виде своеобразных наркотических «запоев», которые продолжаются, пока не кончится запас наркотика или не наступит полное истощение сил (в среднем через 3–4 дня).

Отмечены случаи возникновения психической зависимости даже после однократного приема метамфетамина.

Описан абстинентный синдром при злоупотреблении метамфетамином, для которого характерны депрессивные и астенодепрессивные состояния, тревога, дисфория с агрессивными тенденциями, чувство сильной усталости, иногда – паранойяльные и бредовые идеи.

Употребление метамфетамина опасно своими тяжелыми соматоневрологическими осложнениями. Хроническая интоксикация приводит к миокардиодистрофии, нарушениям сердечного ритма, гипертонии, необратимым повреждениям мелких сосудов мозга, которые в некоторых случаях могут привести к смерти.

При передозировке наблюдаются гипертермия, клонико-тонические судороги, затем коматозное состояние с летальным исходом.

Метамфетамин впервые был синтезирован в 1919 г. японским ученым А. Огата и вначале использовался в качестве аналептика при алкогольной, барбитуровой и наркотической интоксикации (для преодоления состояния ступора) и во время хирургических операций для поддержания кровяного давления при анестезии. Имел широкое хождение с 1938 г. в Германии (под торговым названием первитин) при лечении различных внутренних болезней и нервно-психических расстройств и продавался без рецепта, а во время Второй мировой войны использовался в немецких войсках в качестве штатного психостимулятора. В СССР в послевоенные годы он рекомендовался в качестве стимулятора ЦНС при физическом и умственном переутомлении и депрессивных состояниях, но был снят в 1972 г. с фармацевтического производства в связи с замеченными осложнениями, включая возникновение болезненного пристрастия.

В настоящее время основная сфера ограниченного применения метамфетамина как лекарственного препарата в странах, где он разрешен, – лечение детской гиперактивности с расстройством внимания. В Российской Федерации он включен в Список I «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации» как вещество, оборот которого запрещен.

Используется метамфетамин в форме гидрохлорида. Это белый кристаллический порошок, растворимый в воде, хлороформе и спирте.

На нелегальном рынке в западных странах существует много видов метамфетамина, которые позволя-

ют его курить, вдыхать, принимать внутрь или вводить внутривенно. Чаще он встречается в виде порошка от белого до темно-бежевого цвета и реже в виде таблеток, пилюль, капсул. В отличие от внутривенного введения или курения при приеме метамфетамина внутрь или путем вдыхания порошка фаза «прихода» отсутствует, а эйфория менее выражена.

В 1980 г. на нелегальном рынке в США появился метамфетамин в виде чистых крупных кристаллов, предназначенный для курения. Наркоманы дали этому продукту жаргонные названия «лед», «кристалл», «стекло», «мет». Курится он как крэк – через стеклянную трубку. Дым от курения не имеет запаха. Эффект длится 12 часов и более, вызывая сильнейшую психическую зависимость. Было замечено, что регулярное использование такого способа употребления метамфетамина приводит к стойким и выраженным изменениям в головном мозге, проявляющимся в нарушениях координации движений, снижении памяти и других когнитивных функций. В 2005 г. в США метамфетамин среди наркотиков по распространенности злоупотребления был на четвертом месте – после марихуаны, кокаина и героина.

Метамфетамин достаточно легко может быть приготовлен из доступных ингредиентов в нелегальных лабораториях или кустарным способом (см. *Первитин кустарный и вызванная им наркомания*).

Син.: амфедроксин; геровин; дезамин; дезоксин; метедрин; первитин; сондрокс; тонедрон и др.

Метедрин, см. *Метамфетамин*.

Метиламинорекс (4-метиламинорекс) (Methylaminorex) — производное аминорекса, имеющее некоторое структурное сходство с амфетаминами. Химическое название – 4-метил-5-фенил-4,5-дигидро-1,3-оксазол-2-амин. Повышает выброс дофамина и серотонина в клетках головного мозга; производит психостимулирующее действие.

Подобно амфетаминам при неоднократном употреблении формирует сильную психическую зависимость.

В России оборот 4-метиламинорекса запрещен (Список I в «Перечне наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Метилendioксиметамфетамин (Methylenedioxy-methamphetamine) (МДМА) — психоактивное вещество амфетаминового ряда (химическое название – 3,4-метилendioкси-N-метамфетамин). Обладает сочетанием следующих эффектов: легкая и длительная эйфория, повышенное эмоциональное состояние, чувство эмоциональной близости и доверия по отношению к другим людям, потребность в общении, снижение страха и беспокойства. Данная устойчивая комбинация выделяет МДМА и его аналоги (другие

метилendioксипроизводные амфетамина) в особый класс психостимуляторов – *энтактогены* (см.).

МДМА был впервые синтезирован в 1912 г. немецким химиком Антоном Келлишем (A. Köllisch), запатентован в 1914 г. (как побочный продукт в синтезе гидрастинина – препарата для повышения свертываемости крови) фармацевтической фирмой Merck и вскоре забыт. Около полувека спустя МДМА привлек к себе внимание в качестве психоактивного соединения. Повсеместно стал известен в США в конце 1970-х гг. благодаря работам американского химика-исследователя психоактивных веществ А.Ф. Шульгина (Shulgin A., 1925). В 1976 г. он сам синтезировал МДМА, испытал его действие на себе и познакомил с результатами психотерапевтов, которые с энтузиазмом стали использовать препарат в своей практике для облегчения эмоциональной доступности пациентов. Особенно широко он стал применяться в психотерапевтическом консультировании семейных пар при разрешении семейных проблем и конфликтов.

Сведения об эффектах МДМА скоро просочились в средства массовой информации, которые преподносили его как важное достижение в поиске «химического счастья» и расхваливали его способности давать результат «одного года терапии за двухчасовой сеанс». Уже в 1980-х гг. МДМА под названием «экстази» (см.) становится весьма популярным в молодежной среде, в том числе среди подростков, как элемент так называемой рэйв-культуры, для которой характерны массовые танцевальные сборища под управлением диджеев с громкой электронной музыкой и световыми эффектами. Этому способствовало свойство экстази стимулировать массовое общение, вызывая у участников потребность в интеллектуальных и физических контактах, усиливая эмоции и преодолевая неловкость и застенчивость.

МДМА открыто производился и продавался на легальном рынке, распространяясь также в европейских и других странах.

Со временем стали накапливаться сведения о негативных последствиях употребления этого препарата, в частности, о его опасности (как и всех амфетаминов) для людей с сердечно-сосудистыми нарушениями, о вызываемых мозговых нарушениях и др. Беспокоило массовое безоглядное увлечение им подростками и молодежью. В результате в США были приняты срочные правительственные акты, которые позволили рассматривать нелегальное применение МДМА и родственных ему соединений как угрозу общественному здоровью и объявить их в 1985 г. средствами, запрещенными к применению. Этому примеру вскоре последовали некоторые другие страны. К началу 1990-х гг. производство МДМА целиком переместилось в нелегальную, преступную сферу.

Незаконное употребление экстази, особенно среди молодежи, по-прежнему имеет большие масштабы во

многих странах, в том числе в России. Согласно оценке ООН, число потребителей экстази в мире в 2008 г. составляло не менее 10,5 млн человек (или 0,2–0,6% населения в возрасте 15–64 года), из них 3,9–4,1 млн приходилось на Европу.

Типично использование экстази во время танцев в ночных клубах, дискотеках и других подобных заведениях, сопряженных с большой затратой энергии в течение длительного времени. Для опьянения экстази характерен необычный психофизический подъем со способностью «танцевать всю ночь напролет». Возможны иллюзорные обманы восприятия, визуализация представлений, сексуальное возбуждение, ускоренное течение мыслей.

Сразу после приема экстази могут быть побочные эффекты, которые следует рассматривать в рамках защитных реакций организма на первые введения этого вещества: покалывания в теле, усиление потоотделения, сухость во рту, туман в глазах, тошнота, удушье и даже потеря сознания. Неприятный побочный эффект экстази – бруксизм (зубной скрежет и сведение челюстей). После окончания действия наркотика отмечаются слабость, сонливость, подавленное настроение, боли в мышцах. Тяжелым осложнением приема экстази является обезвоживание организма. Для предупреждения этого в некоторых ночных заведениях существует специальная служба, предлагающая посетителям воду и напитки. Описаны десятки случаев смертельных исходов.

Хронические осложнения от длительного приема экстази могут быть в виде частых приступов панического расстройства, тяжелых длительных депрессий, нарушений памяти и внимания; возможны изменения характера – с появлением черт импульсивности и агрессивности.

Существует мнение, что употребление экстази не приводит к формированию физической зависимости; однако это противоречит сведениям о необходимости увеличения дозы для достижения желаемого стимулирующего эффекта при регулярном потреблении наркотика. Потребители экстази нередко обращаются за наркологической помощью.

Употребляется в виде таблеток.

В Российской Федерации производство и применение МДМА запрещено (Список I «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»), как и во многих других странах. В некоторых странах МДМА легально применяют в психотерапии для облегчения лечебной процедуры, а также назначают онкологическим больным в терминальной стадии.

Метилморфин, см. Кодеин.

Метилфенидат (Methylphenidate) — психостимулятор, по структуре и действию близкий к амфета-

мину (см.), но оказывающий более слабое возбуждающее действие. Менее влияет на периферические адренергические системы, не вызывает выраженного повышения артериального давления. Производное пиперидина (2-фенил-2-пиперидилметилловый эфир уксусной кислоты).

В странах, где он включен в фармакопею, имеет ограниченное применение при астенических состояниях и повышенной утомляемости, а также при заторможенности, вызванной антипсихотическими препаратами.

Вызывает побочные явления: бессонницу, тошноту, иногда психомоторное возбуждение и тревогу, обострение психопатологической симптоматики.

Может вызывать привыкание и наркозависимость.

В России в настоящее время использование метилфенидата с лечебными целями запрещено (Список 1 «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Син.: меридил; риталин (ritalin); центедрин (centedrin).

Метилфентанил, см. «Белый китаец».

Меткатинон, см. Эфедрон.

Метод эмоционального катарсиса — психотерапевтический подход, применяемый на начальном этапе лечения наркомании с целью вызвать у пациента состояние, в котором он перестает реагировать болезненно на свои трудные проблемы и не избегает их обсуждения. Для этого терапевт ведет с пациентом беседу таким образом, чтобы вызвать на поверхность глубокие сильные эмоции, связанные с трудными проблемами пациента («дает ему выговориться»), что приносит облегчение «измученному Я» пациента. Психотерапевт разъясняет пациенту ранее не осознаваемые им связи между его переживаниями и отдельными элементами его поведения. В результате пациент перестает бояться думать и говорить на темы, находившиеся у него под внутренним запретом.

Метод эмоционального катарсиса является составным элементом *консервативной психотерапии* (см.) как подготовительного этапа в лечении наркоманий.

Механизм формирования зависимости от опиоидов — основан на специфической способности введенных извне в организм опиоидных препаратов взаимодействовать с естественными *опиоидными рецепторами* (см.) нейронов головного мозга. Натуральными лигандами (избирательно связываемыми молекулами) для этих рецепторов являются эндогенные вещества пептидной природы, так называемые нейрорепептиды: *эндорфины* и *энкефалины* (см.). Они играют важную роль в работе системы «позитивного под-

крепления» (эффекта удовольствия). В норме данная система ответственна за развитие положительных эмоциональных реакций в ответ на адаптивно полезные действия индивида. Естественным результатом работы системы позитивного подкрепления является фиксация (условно-рефлекторное запоминание) указанных адаптивно полезных действий в процессе жизнедеятельности.

В патологическом случае, а именно при употреблении экзогенных опиоидов, происходит мощная искусственная стимуляция системы позитивного подкрепления головного мозга, что сопровождается интенсивными, субъективно приятными переживаниями. При этом употребление наркотика ошибочно фиксируется системой позитивного подкрепления как адаптивно полезное действие. Таким образом, формируется «порочный круг» самоподдерживающегося влечения к наркотикам. Важнейшими нейронами указанного порочного круга считаются зоны *ventral tegmental area (VTA)* и *nucleus accumbens (NAc)*, расположенные в среднем мозге.

В процессе формирования влечения к опиоидам и развития физической зависимости участвуют и другие структуры головного мозга. Это было показано, например, с помощью методики введения микродоз опиоидов непосредственно в отдельные структуры мозга. Так, систематическое введение опиоидов непосредственно в *locus ceruleus* приводит к формированию физической зависимости, которая проявляется синдромом отмены, например, при назначении блокатора опиатных рецепторов – *наллоксона*. Такое же систематическое введение опиоидов в *VTA* и *NAc* вызывает непреодолимое влечение к наркотику, но это влечение не сопровождается синдромом отмены при прекращении приема опиоидов.

Описанная выше схема отражает лишь некоторые существенные черты механизма действия опиоидов и формирования зависимости. Полная картина намного сложнее и в настоящее время не вполне изучена. Известно, что употребление опиоидных наркотиков сопровождается изменением активности не только системы эндогенных опиоидов, но также и многих других нейромедиаторных систем головного мозга (катехоламиноергических, ГАМКергических и пр.). Происходит перестройка системы вторичных внутриклеточных мессенджеров, повышается активность цАМФ-зависимых процессов. Со временем изменяется активность ряда генов. Наблюдается становление нового, патологического гомеостаза, в который наркотик включается как неотъемлемая его часть. В результате всех перечисленных изменений возникает весьма резистентное к терапии патологическое состояние зависимости от опиоидов.

Мидазолам (*Midazolam*) — снотворное средство относительно короткого действия из группы бензоди-

азепинов. Обладает седативным, миорелаксирующим, противосудорожным эффектами.

В наркологической клинике мидазолам применяют для лечения инсомнических и диссомнических расстройств (трудности засыпания, нарушения продолжительности и глубины сна, частые пробуждения и т. п.) у больных с психотическими расстройствами, при абстинентном синдроме и в период ремиссии. В зависимости от выраженности психопатологических расстройств мидазолам используют самостоятельно или в комплексной терапии. Назначают препарат преимущественно внутрь.

При расстройствах сна назначаемая средняя доза составляет 7,5–15 мг (однократно, непосредственно перед сном). Курс лечения должен быть кратковременным (несколько дней, максимум две недели).

Мидазолам потенцирует эффекты транквилизаторов, антидепрессантов, нейролептиков, анальгетиков, анестетиков, средств для наркоза, алкоголя. При его длительном применении возможно развитие зависимости.

Мидазолам включен в список сильнодействующих веществ, утвержденных постановлением правительства РФ для целей статьи 234 и других статей УК РФ.

Милдронат (*Mildronate*) — препарат, применяющийся для купирования абстинентного синдрома у больных алкоголизмом и наркоманией, вызванной злоупотреблением средствами седативно-снотворного действия (барбитураты, транквилизаторы и др.). Является структурным аналогом гамма-бутиробетаина (химического предшественника карнитина), обладает отрезвляющим, стимулирующим и слабым противосудорожным действием. Проявляет также кардиопротективное, ангиопротективное и антигипоксическое действие.

Парентеральное введение препарата с первых дней развития абстинентного синдрома (3–4 инъекции по 5 мл 10%-го раствора в сутки) позволяет предотвратить формирование у больных характерного астенического симптомокомплекса, а также судорожных проявлений. Длительность лечения в среднем составляет 5–7 дней.

Может усиливать действие нитроглицерина, нифедипина, бета-адреноблокаторов и других антигипертензивных средств и периферических вазодилататоров.

Миоз в клинике опиомании — является характерной реакцией на прием опиоидов и может служить одним из индикаторов тяжести состояния больного. Как и другие эффекты опиоидных мю-агонистов, сужение зрачка представляет собой дозозависимую реакцию. Предельно суженный зрачок («точечный зрачок») – характерный симптом острого тяжелого отравления опиоидами, угрожающего жизни больного и тре-

будущего проведения неотложных реанимационных мероприятий.

Сужение зрачков, вызванное опиоидами, устраняется атропином. Характерно, что препараты, содержащие атропин, иногда используются опийными наркоманами с целью диссимуляции опийного опьянения. Расширение зрачка вызывает также капельное введение *налоксона* (см.) в конъюнктивальный мешок, но не у добровольцев, интактных к опиоидам.

Необходимо принимать во внимание, что при развитии комы у лиц с передозировкой наркотиков миоз может сменяться расширением зрачков (мидриазом), что свидетельствует о нарастании церебральной гипоксии.

Миристицин (Miristicine) — вещество, с которым связывают токсическое, стимулирующее и галлюциногенное действие *мускатного ореха* (см.). Химическое название — 5-аллил-1-метокси-(2,3-метилendioкси)бензол. Является прекурсором одного из метилendioкси-производных амфетамина — ММДА (3-метокси-4,5-метилendioксиамфетамина).

Млечный сок мака, см. *Опий-сырец*.

«Многомного благополучия» период — промежуток времени после купирования острого абстинентного синдрома у больных опийной наркоманией до появления клинических признаков псевдоабстинентного синдрома (см. *Псевдоабстинентный синдром при опийной наркомании*). Продолжительность — до 2 суток.

Модель профилактики наркомании медицинской — основанная на информационно-лекционном методе совместная деятельность специалистов образовательных и лечебно-профилактических (в том числе наркологических) учреждений, направленная на формирование у детей и молодежи знаний о негативном воздействии наркотических и других психоактивных веществ на физическое и психическое здоровье человека, а также гигиенических навыков, предупреждающих развитие наиболее тяжелых медицинских последствий наркомании — заражение ВИЧ-инфекцией, гепатитом, венерическими болезнями.

Модель профилактики наркомании образовательная — основанная на воспитательно-педагогических методах деятельность специалистов образовательных учреждений, направленная на формирование у детей и молодежи знаний о социальных и психологических последствиях наркомании с целью формирования устойчивого альтернативного выбора в пользу отказа от приема наркотиков и других психоактивных веществ.

Модель профилактики наркомании психосоциальная — основанная на биопсихосоциальном подходе совместная деятельность специалистов образовательных и лечебно-профилактических учреждений, направленная на формирование у детей и молодежи личностных ресурсов, обеспечивающих доминирование ценностей здорового образа жизни, действенной установки на отказ от приема психоактивных веществ, а также развитие психологических навыков, необходимых в разрешении конфликтных ситуаций и в противостоянии групповому давлению, направленному на злоупотребление психоактивными веществами.

Модель SRD (англ. Stress Response Dampening — букв. подавление реакции на стресс) (1987) — одна из концепций, объясняющих тягу человека к употреблению психоактивных веществ, согласно которой основным мотивом употребления является смягчение реакции на стресс. Утверждается, что более склонны к употреблению алкоголя и наркотиков лица, которые более болезненно переносят стрессовые ситуации.

«Монар» (Monar) — система негосударственных реабилитационных учреждений (терапевтических общин) для больных наркоманией, распространенная в Польше; представляет собой дома для совместного проживания, лечения и труда. Инициатором этой системы является психолог Марек Котаньский, который создал в 1978 г. первый такого рода «дом» в пригороде Варшавы, а в 1981 г. была официально зарегистрирована ассоциация «Монар». В настоящее время в Польше работает около 200 отделений ассоциации различного типа, в которых ежегодно получают реабилитационную помощь более 20 тыс. человек. Кроме того, ассоциацией «Монар» созданы консультационные центры и пункты, центры детоксикации, ночлежные дома, дома для бездомных, одиноких матерей с детьми, престарелых и инвалидов, где предлагают услуги в сферах профилактики зависимости, лечения, реабилитации и социальной реадaptации наркозависимых.

Координирует работу ассоциации правление, состоящее из 7 человек, которое избирается на общем съезде членов ассоциации. «Монар» является членом Международной федерации терапевтических сообществ.

Учреждения «Монара» полностью автономны от официальных структур, включая Министерство здравоохранения; их управленческий и обслуживающий персонал на две трети состоит из бывших наркоманов. Материальная основа складывается из самообеспечения, вкладов благотворительных фондов, пожертвований спонсоров и некоторого, достаточно существенного вклада государственных средств из фонда обязательного медицинского страхования. Затраты на пребывание одного пациента составляли в 2006 г. око-

ло 12 долларов в день.

Курс реабилитации длится обычно 2 года (не менее 10 мес.) и делится на 3 этапа: детоксикация и предварительная лекарственная поддержка; затем – интенсивный физический труд в сельской местности в условиях лагеря, который носит название «школы выживания», и третий, основной, этап – проживание вместе с другими наркоманами и лечение в одном из домов «Монара», где применяются методы индивидуальной и групповой психотерапии, в реализации которых участвуют бывшие наркоманы. Условное название третьего этапа – «отвыкание». К концу его пациент уже начинает постепенно входить в нормальную жизнь, контактирует с родителями, ходит в школу или работает.

Ключевым является принцип жесткой дисциплины, ответственности и закалывания силы воли. Строго соблюдается устав общины, в основе которого лежит набор следующих правил (так называемых «законов»): закон трезвости; закон территории (ограничение перемещения); закон сексуальной абстиненции (запрет на сексуальные отношения между реабилитируемыми); закон вежливости и добропорядочности; закон запрета на проявление агрессии и некоторые другие.

Реабилитационная система наряду с сеансами психотерапии и занятий трудом предусматривает обучающие курсы, занятия физкультурой, культурные и этические программы, развивающие игры и т. д.

Система «Монар» обрела в последние годы сторонников в России, где появились первые «дома» подобного типа (в Калининграде, Санкт-Петербурге и на Дальнем Востоке).

Адрес «Монар»: Ul. Nowolipki 9b, 00–151 Warszawa.
E-mail: biuro@monar.org

Мониторинг наркотической ситуации — система непрерывного или повторяющегося с определенной регулярностью сбора информации о показателях, характеризующих развитие наркотической ситуации. К ним относятся обычно данные из области криминальной, судебной, общемедицинской и наркологической статистики, а также данные социологических опросов. В частности, показатели, характеризующие масштабы и структуру легального и нелегального оборота наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, распространенность немедицинского их употребления в различных группах населения, заболеваемость и болезненность наркоманией и токсикоманией, смертность от причин, связанных с наркотиками, отношение к ним населения и т. д.

Объектом мониторинга могут быть отдельные группы населения, например, несовершеннолетние учащиеся, военнослужащие или вся популяция, система учреждений или отдельный регион.

Мониторинг может быть частичным, отражающим отдельные группы показателей, и более полным,

включающим также оценку факторов, ухудшающих или улучшающих наркотическую ситуацию, например, действия социальных институтов и структур, занимающихся предупреждением распространения наркомании.

Моноаминоксидаза (МАО) — фермент, разрушающий такие нейромедиаторы, как дофамин, норадреналин и серотонин (согласно химической классификации относящиеся к моноаминам), и, таким образом, снижающий их излишнюю концентрацию в синаптической щели. Некоторые виды наркотиков и лекарственных препаратов блокируют МАО и тем самым нарушают нормальный метаболический баланс катехоламинов, что приводит, в частности, к избыточному накоплению дофамина в биологических жидкостях и тканях организма (главным образом в мозге). Предполагается, что именно это нарушение обуславливает развитие основных клинических признаков абстинентного синдрома (напряженности, возбуждения, подъема артериального давления, ускорение пульса, появления других вегетативных расстройств).

Морозник серый (Helleborus) — многолетнее травянистое растение семейства лютиковых. Встречается в Европе, преимущественно в тенистых гористых местах, в России – в Краснодарском крае. Цветет ранней весной. Ядовит, содержит (главным образом в корнях и корневищах) сильнотоксичные вещества, относящиеся к группе сердечных гликозидов. Первые признаки отравления продуктами, приготовленными из морозника, – нарушение ритма сердечных сокращений и резкое падение артериального давления. Возможен смертельный исход. Возможны также галлюцинации, в том числе так называемые «отрицательные» (эмоционально негативно окрашенные). В средние века входил в состав снадобий, используемых для колдовских ритуалов, например в состав «ведьмовской мази для полетов».

Применяется в современной народной медицине при различных болезнях.

Син.: зимовник.

Морфий — название препарата морфина в форме его гидрохлорида, используемого в медицине (см. *Морфин*).

Морфилонг (Morphilong) — лекарственная форма морфина гидрохлорида, обладающая пролонгированным действием. Представляет собой 0,5%-ный раствор морфина гидрохлорида в 30%-ном водном растворе поливинилпирролидона с молекулярной массой 3500–5000. Прозрачная вязкая жидкость желтого цвета со слабым специфическим запахом поливинилпирролидона, растворимая в воде и спирте; pH 3,5–4,5. Со-

держит в 1 мл 0,0055 г (5,5 мг) морфина гидрохлорида. Применяется только внутримышечно. При внутримышечном введении происходит медленное всасывание морфина, болеутоляющий эффект развивается обычно через 30–40 минут и продолжается в течение 22–24 часов. Применяют морфин у взрослых и детей старше 7 лет в послеоперационном периоде и при выраженном болевом синдроме у онкологических больных. Побочные явления, меры предосторожности и противопоказания – такие же, как для морфина. Возможно формирование морфинной зависимости (*морфинизма* – см.).

Морфин включен в список препаратов, оборот которых в РФ ограничен и находится под контролем (Список II «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Морфин (Morphine) — главный алкалоид *опиума* (см.), определяющий его наркотическое действие. Производное фенантрена, химическое название – 7,8-дидегидро-4,5-эпокси-17-метилморфинан-3,6-диол; формула – C₁₇H₁₉NO₃.

Морфин впервые был выделен из опиума в 1803 г. немецким химиком-фармацевтом В.А. Сертурнером (W.A. Serturmer, 1783–1841). Сертурнер опробовал его на себе и под впечатлением блаженного сонливого состояния, которое он вызывал, назвал его так по имени греческого бога сна Морфея. Морфин является первым растительным алкалоидом, полученным в очищенном виде. Химическую структуру морфина установили в 1920-х гг. Гулланд (J.M. Gulland) и Робинсон (R. Robinson). Полный синтез морфина впервые осуществлен в 1952 г. американским химиком Робертом Вудвордом (R. Woodward, 1917–1979), что оказалось сложной задачей (использовалось 17 стадий). В настоящее время предложено несколько различных методов синтеза, но природный морфин по-прежнему существенно дешевле синтетического и опиум остается основным источником получения морфина для медицинских целей. Содержание морфина в *опиуме-сырце* (см.) варьирует от 4 до 21%, чаще – в пределах 8–14%. Встречается морфин также в весьма незначительных количествах в некоторых других растениях (луносемянник, стефания и др.).

В медицине морфин применяется в виде морфина гидрохлорида, представляющего собой белый кристаллический порошок, слегка желтеющий при хранении, медленно растворимый в воде и трудно растворимый в спирте (1:50).

Влияние морфина на ЦНС носит комплексный характер. В основном это тормозящие эффекты: анальгетический, седативный, снотворный, угнетение органов дыхания, терморегуляции и кашлевых рефлексов. Вместе с тем морфин оказывает возбуждающее действие на пусковые зоны рвотного рефлекса и центры глазод-

вигательных и блуждающих нервов, а также стимулирует высвобождение антидиуретического гормона, сокращение гладкой мускулатуры кишечника, повышает тонус сфинктера Одди, желчных протоков и тонус бронхиальных мышц.

Морфин в клинической практике широко применяется в качестве болеутоляющего средства. Под воздействием морфина болевое раздражение тормозится на путях его иррадиации по ЦНС, а именно на промежуточных нейронах спинного мозга, ретикулярной формации ствола головного мозга, таламуса и коры больших полушарий, которые содержат главные болевые центры. Благодаря избирательности действия морфина на вставочные нейроны, обеспечивающие проведение болевого раздражения в болевые центры, восприятие звуковых, световых, тактильных и других раздражителей не изменяется. Обезболивающая активность различных других препаратов оценивается в анестезиологии по отношению к так называемому «морфиновому стандарту» (1 ед. = 10 мг морфина гидрохлорида, введенного парентерально).

Применяют морфин как болеутоляющее средство при травмах и различных заболеваниях, сопровождающихся сильными болевыми ощущениями (злокачественные новообразования, инфаркт миокарда и др.), при подготовке к операциям и в послеоперационном периоде. Длительность анальгетического эффекта морфина составляет 4–6 часов. Назначают морфин обычно подкожно (1 мл 1%-го раствора, содержащего 10 мг морфина) или внутрь (10–20 мг в порошке или каплях). При применении морфина возможны тошнота, рвота (особенно после наркоза), запор, угнетение дыхания. Для уменьшения побочных явлений назначают часто одновременно с морфином атропин, метацин или другие холинолитические средства.

Общемировое количество морфина, используемого легально в медицинских целях, оценивается, по данным ООН, приблизительно в 30 т в год (28 т в 2004 г.).

Способность морфина вызывать ощущение приятной расслабленности, душевного комфорта, положительного восприятия окружающей среды, независимо от реальной действительности, а в выраженном случае – состояние эйфории и блаженства может побудить к повторным его употреблением с целью получения подобных состояний и формированию болезненного пристрастия или зависимости (*морфинизма* – см.).

Способность морфина формировать наркотическую зависимость (наркотенный потенциал) превосходит соответствующие показатели у кодеина, буторфанола, налбуфина, бупренорфина и уступает наркотенному потенциалу героина, метадона, фентанила.

Эффективность действия морфина зависит от способа введения. При внутривенном введении максимальная концентрация морфина в плазме крови до-

стигается через 2–5 минут и соответствует максимуму фармакологического отклика; при внутримышечном введении – через 7,5–20 минут, при приеме внутрь – через 30–120 минут. В последнем случае максимальная концентрация морфина в плазме существенно ниже, чем при внутривенном введении эквивалентной дозы.

Распределяется морфин в основном в почках, печени, легких, селезенке и мозге. Это процесс протекает очень быстро: через 6 минут после внутривенного введения в системе циркуляции остается только 7% введенной дозы. Морфин умеренно растворим в липидах, в связи с чем его концентрация в мозге в 2–5 раз выше, чем в крови.

Через 24 часа после парентерального введения морфина до 85–90% введенной дозы выделяется с мочой, при этом 2–12% – в виде свободного морфина, остальное – в виде его метаболитов (в основном это морфин-3- и морфин-6-глюкуронид).

Длительное применение морфина ведет к развитию толерантности к его тормозящему (в частности, к анальгетическому эффекту) и эйфоризирующему действию, тогда как стимулирующие эффекты морфина (например, усиление сокращения гладкой мускулатуры) не изменяются. Толерантность к морфину при регулярном его приеме может быстро достигать большой выраженности; к концу четвертого месяца эффективная доза может превысить 1000 мг в день (при летальной дозе 250 мг у не наркомана); в среднем больные наркоманией принимают в сутки до 300 мг. Сроки сохранения развившейся толерантности после отмены морфина различны по отношению к разным его эффектам и составляют от нескольких дней до нескольких недель.

Морфин обладает токсичностью, признаки которой наблюдаются уже при дозе 60 мг. Доза порядка 100 мг и выше может быть причиной тяжелых отравлений. На фоне угнетения дыхания возникают гипоксия, расширение зрачков, сухость слизистых оболочек, снижение артериального давления, замедление ритма сердечных сокращений, гипотермия, ослабление рефлексов. Речь замедляется, становится смазанной, происходит помрачение сознания. Может развиваться сопор, а затем и кома. Летальный исход при отравлении морфином (дозой порядка 250–300 мг при неразвитой толерантности) наступает в течение первых 6 часов, в основном от паралича дыхательного центра.

Использование морфина находится под государственным контролем (Список II «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Син.: морфий.

Морфина токсическое действие хроническое — при длительном злоупотреблении проявляется в виде функционального и органического поражения ряда

внутренних органов и систем. Патогенез этого действия до конца не выяснен. Долгое время существовало мнение, что развитие соматической патологии у больных опийной наркоманией обусловлено токсическими эффектами примесей, содержащихся в опийных препаратах кустарного производства. Однако клинико-экспериментальные исследования позволили выделить возможные молекулярные механизмы токсического действия морфина.

Это прежде всего специфическое действие на уровне опиоидных мю-рецепторов в соответствующих тканях организма, неспецифическое действие на фосфолипидные компоненты клеточных мембран, изменения в обмене липидов, белков и углеводов.

Основную часть висцеропатий у больных опийной наркоманией составляют поражения печени различной выраженности, обусловленные тем, что в печени метаболизируется большая часть вводимого наркотика. Кроме прямого гепатотоксического действия морфина имеют значение вызванные им нарушения иммунной системы, развивающиеся вследствие мембранотропного воздействия морфина на иммунциты. Формирующийся при длительном злоупотреблении опиатами иммунодефицит повышает восприимчивость организма к инфекциям, в том числе к вирусам гепатитов В и С.

Второе по частоте место среди висцеральных поражений при опийных наркоманиях, особенно при злоупотреблении героином, занимают нарушения сердечно-сосудистой системы. Прямое кардиотоксическое действие морфина проявляется признаками вегетативной дисфункции, поражением коронарных сосудов и развитием рабдомиолиза в миокарде. Повышенная восприимчивость к инфекционным заболеваниям проявляется в виде эндокардита, который диагностируется у больных опийной наркоманией с частотой до 16%.

Прямое токсическое действие морфина на почки проявляется в виде поражения канальцев, интерстициальной ткани, клубочков и почечных сосудов.

Действие морфина на бронхолегочный аппарат проявляется сокращением мускулатуры бронхов, в основном за счет высвобождения гистамина. Этот эффект не выражен при применении морфина в терапевтических дозах, тогда как у больных опийной наркоманией он часто становится основной причиной развития бронхоспазма. Кроме того, действуя на продолговатый мозг, и в первую очередь на дыхательный центр, морфин угнетает дыхание, сокращая его чувствительность к повышению парциального давления двуокси углерода в крови и к рефлекторным воздействиям. Сначала наступает урежение частоты дыхания, которое компенсируется повышением его амплитуды. При увеличении дозы морфина ритм дыхания еще больше замедляется, при этом его амплитуда и минутный объем падают. В связи с этим у больных опийной наркоманией не только при передозировке наркоти-

ка, но и при введении обычных для них доз может возникнуть отек легких.

Воздействие морфина на желудочно-кишечный тракт также негативное. Он стимулирует сокращение гладкой мускулатуры кишечника, а перистальтика замедляется. Помимо этого, морфин повышает давление в сигмовидной кишке, в связи с чем у больных опиной наркоманией может прогрессировать дивертикулез с развитием обструкции в области дивертикула и, как следствие этого, развивается непроходимость. Действие морфина на слизистую оболочку желудка и кишечника опосредуется простагландинами, уровень которых у больных опиной наркоманией повышен. Учитывая, что при этом наблюдается увеличение содержания перекисей липидов в крови и снижение антиоксидантной защиты, можно ожидать повреждения слизистой оболочки желудка и кишечника с угрозой развития различных форм язвенной болезни. Гастрит и язвенная болезнь желудка у больных опиной наркоманией, по некоторым данным, наблюдаются в 45% случаев.

Морфинизм (лат. *morphinismus*) — наркомания, вызываемая злоупотреблением *морфином* (см.). При его регулярном употреблении возникает выраженное патологическое влечение к морфину и наркотическая зависимость в тяжелой форме. Клиническая картина зависимости от морфина и ее становления типична и для других опиных препаратов.

Наиболее часто морфин в качестве наркотика употребляется внутривенно. Наркотический эффект развивается в две фазы. При внутривенном употреблении опиного наркотика практически мгновенно возникает так называемый «приход» — состояние экстаза, блаженства, сопровождаемое ощущением теплой волны или толчка, распространяющихся по телу из области верхних отделов живота и ударяющих в голову. При этом нередко отмечается чувство приятного покалывания или зуда кожи лица, приятная тяжесть в конечностях, сухость во рту. Это состояние продолжается от 1 до 3 минут. При других способах употребления «приход», как правило, отсутствует. При длительном систематическом употреблении опиатов и привыкании к ним эта начальная фаза опьянения значительно ослабевает или совсем исчезает.

Следующая фаза включает чувство блаженства, покоя, физического комфорта, приятной расслабленности и отрешенности («волокуша» на жаргоне наркоманов). Концентрация внимания и способность к запоминанию снижены. Лицо гипомимично, глаза полузакрыты. Сонливость («залипание» на жаргоне наркоманов) может перейти в сон, но может легко смениться, спонтанно или под действием внешних стимулов, состоянием бодрствования с проявлением умиротворенности и благодушия. Иногда отмечается многоречивость, болтливость, хвастливость. Продол-

жительность этой фазы — около 3–4 часов.

Наличие стремления непрерывно или периодически принимать опиный наркотик, с тем чтобы испытывать вызываемые приятные ощущения и устранять явления психического дискомфорта, проявляющиеся в его отсутствии, является признаком развития болезненной зависимости от опиата. Для этого иногда достаточно 2–3 инъекций наркотика. Принято выделять три стадии этой болезни. В «начальной» (первой) стадии проявляется толерантность — состояние адаптации организма к опиатам, характеризующееся снижением реакции на введение того же самого количества наркотика. Рост толерантности отмечают, как правило, уже через 2–4 недели после начала систематического приема опиатов. При отсутствии наркотика или в перерыве между его введениями у больных понижается настроение, они испытывают неудовлетворенность, состояние психического дискомфорта, которые исчезают сразу после употребления наркотика. Уже на этой стадии все мысли больных, все их интересы сосредоточены на наркотике, на его поиске и возможности введения. Прочие жизненные проблемы отступают на задний план.

Проявление абстинентного синдрома характеризуется следующей, вторую, или «промежуточную», стадию зависимости от морфина и других опиатов. Он формируется относительно быстро (примерно через 2–6 недель систематического приема) и протекает тяжело (см. *Абстинентный синдром опиный (морфинный)*). К этому времени уже сформировалось очень сильное влечение к наркотику, выработан определенный, свойственный данному больному ритм наркотизации. Толерантность на этой стадии продолжает расти, дозировки, дающие желаемый эффект, могут десятикратно превышать начальные. При этом переносимость опиатов у наркоманов значительно превышает дозы, смертельные для здорового человека. Характер наркотического опьянения меняется по мере роста толерантности к опиатам. Значительно видоизменяется эйфория, она становится менее выраженной, менее длительной, в ее структуре преобладает стимулирующее действие наркотика. На этом этапе болезни наркоманы активны и работоспособны только под действием наркотика. В это же время можно наблюдать дисфорические реакции, эксплозивность (взрывчатый характер эмоций) в состоянии опьянения, не свойственные начальным этапам зависимости.

Абстинентный синдром проявляется спустя несколько часов после прекращения приема опиного наркотика и достигает апогея через 1–2 суток. Выраженные признаки абстиненции без лечения исчезают через 1,5–2 недели, хотя резидуальные признаки (тревога, бессонница, болевые ощущения в теле, тошнота, рвота, понос, повышение температуры тела, обезвоживание организма, потеря веса) остаются значительно дольше. Длительность этой стадии зависимости (до

перехода в следующую – третью, или завершающую, стадию) различается в зависимости от употребления различных опиатов: имеют значение наркогенный потенциал конкретного вещества, применяемые дозы, способ введения. В среднем она занимает 5–10 лет.

В «завершающей» (третьей) стадии действие наркотика значительно изменяется. Больной вводит опийный наркотик уже только для поддержания работоспособности, нормального настроения, для предотвращения абстинентного синдрома. Эйфория после введения наркотика возникает редко, преобладает стимулирующее действие. Толерантность имеет тенденцию к снижению. При введении прежней высокой дозы у больных наблюдаются вялость, слабость. Существенно видоизменяется характер абстинентного синдрома; симптоматика менее выражена, может ограничиваться общим мышечным дискомфортом. Вместе с тем абстинентный синдром имеет затяжной характер (до 5–6 недель), сопровождается сердечно-сосудистыми осложнениями, в результате чего может стать опасным для жизни. Но и по прошествии нескольких месяцев у больных сохраняются вялость, слабость, общее недомогание, снижение работоспособности. Характерны отчетливые колебания настроения, а влечение к наркотику постоянно сохраняется.

Наркоманический дефект, формирующийся у больных в процессе наркотизации опиатами, характеризуется резким сужением интересов и сосредоточением только на поиске и употреблении наркотика. Развивается выраженное морально-этическое снижение, состоящее в эмоциональном огрубении, лживости, отсутствии чувства стыда и долга. Больные равнодушны к близким людям и своему собственному благополучию. Индивидуальные личностные характеристики сглаживаются, и со временем больные все больше похожи друг на друга, то есть формируется своеобразная «наркоманическая личность» (см.). Вместе с тем у многих больных зависимостью от опиатов указанные расстройства обратимы и исчезают при длительном воздержании от наркотика. Наиболее грубые изменения, в том числе в интеллектуальной сфере, наблюдаются у больных, употребляющих химически обработанные препараты опия. У больных с собственно морфинной наркоманией, так же как у больных героиновой наркоманией, значительного снижения интеллекта или слабоумия не наблюдают.

Син: морфиномания.

Морфиновый стандарт — мера опиоидной активности, для которой за единицу взята активность 10 мг морфина, введенного парентерально. Этот стандарт стал применяться анестезиологами для оценки обезболивающей активности того или иного препарата. Например, активность кодеина оценивается в 13 раз меньше морфина, поскольку для получения эффекта, равноценного 10 мг морфина, требуется ввести 130 мг

кодеина. Для того же эффекта достаточно 3 мг героина, поэтому его активность оценивается в 3,3 морфиновой единицы. Для других опиоидов существуют такие оценки активности: меперидин – 7,5 морфиновой единицы, гидроморфон – 7–8, оксиморфон – 10, бупренорфин – 33, фентанил – 75–125, эторфин – более 1000, суфентанил – 2000.

Этот же стандарт, за неимением более точного измерителя, используется иногда и для сравнительной оценки общего наркогенного потенциала опиоидов, хотя это является некорректным. Способность препарата вызывать эйфорию и величина риска формирования наркотической зависимости не обязательно пропорциональны величине обезболивающей активности вещества.

Морфинофобия (лат. morphinum – морфий, phobos – страх) — навязчивый страх стать морфинистом.

Мотивационное интервьюирование — методика беседы с пациентом, направленная на то, чтобы помочь ему распознать свои проблемы, связанные с употреблением психоактивных веществ, и приняться за их разрешение. Эта процедура осуществляется обычно в соответствии с «моделью изменения», описанной J. Prochaska и C. DiClemente (1981). В ней отражаются стадии, которые проходят обычно люди в процессе того или иного изменения своего поведения: предразмышление, размышление, приготовление, действие, сохранение, рецидив.

Основная цель мотивационного интервьюирования – помочь пациенту пройти от предразмышления к последующим стадиям.

Музеи гашиша (англ. haschisch museum) — существуют в некоторых странах. Известны музеи гашиша в Амстердаме (Нидерланды, открыт в 1993 г.) и в Берлине (1996 г.).

Музыкальный наркотик, см. *Аудионаркотик*.

Мускатный орех — пряность, используемая в приготовлении пищевых продуктов и представляющая собой сухие, зрелые плоды мускатного дерева (*Myristica*). Обладает сильным своеобразным запахом и специфическим жгуче-пряным вкусом, благодаря которым используется для ароматизации мясных, кондитерских и других изделий. Извлекаемое из мускатного ореха эфирное масло, содержащее такие вещества, как пинен, камфен, терпинеол, борнеол, *миристицин* (см.), сафрол и др., используется для приготовления парфюмерных и фармацевтических изделий.

В диком виде мускатное дерево распространено в Новой Гвинее. Оно культивируется на островах Индонезии, Цейлоне, в Индии, Бразилии и в некоторых других южных регионах.

Размолотый мускатный орех, принятый внутрь в достаточно большом количестве (два орешка и более), может произвести наркотическое действие по типу измененного сознания, что приписывают наличию в орехах миристицина и сафрола. Действие начинается спустя несколько часов: на фоне ощущения тяжести в руках и ногах, сухости во рту, учащения пульса, покраснения лица возникают чувство страха, явления деперсонализации и дереализации. Признаки наркотического воздействия исчезают через 24–48 часов. Какие-либо осложнения, требующие терапии, не описаны. Обычной проблемой при хроническом употреблении мускатного ореха являются запоры.

Злоупотребление мускатным орехом в качестве одурманивающего средства сдерживается его неприятным запахом и вкусом, вызывающим рвотный рефлекс.

Мускарин (Muscarin) — алкалоид, содержащийся в красном мухоморе (*Amanita muscaria*). Химическое наименование – (4-гидрокси-5-метил-тетрагидрофуран-2-метирил)-триметил-аммоний. Избирательно возбуждает холинергические рецепторы, расположенные на постсинаптических мембранах клеток различных органов у окончаний постганглионарных холинергических нервов. Играет главную роль в токсическом действии мухомора. Для отравлений этим грибом характерен так называемый мускариновый синдром: повышенное слюно- и потоотделение, рвота, усиление перистальтики, понос, брадикардия (падение пульса), сужение зрачков, нарушение зрения. В тяжелых случаях наступают коллапс, нарушения дыхания, отек легких. Смертельной считается доза мускарина 3–5 мг (в мухоморах его содержание не превышает 0,02%). Симптомы отравления возникают через 0,5–2 ч после приема мускарина или мускариносодержащих грибов.

Шаманы некоторых народностей, живущих на севере Сибири, приготавливают из мухомора ритуальные напитки, после приема которых, по их рассказам, они совершают «путешествие на небо». Действие колдовского снадобья из красного мухомора проявля-

ется сильным головокружением, состоянием одурманивания, фантастическими видениями, бредом, желанием петь и плясать, неудержимым стремлением к движениям.

Мускарин получают также синтетическим путем.

Мухоморы (*Amanita*) — род шляпочных пластинчатых грибов. Они употреблялись издавна шаманами и волхвами для изменения сознания при проведении культовых ритуалов, а также, по преданию, викингами в качестве стимулятора для приобретения «священного безумия» в бою. Нечто подобное практиковалось и у дальневосточных народностей.

Давнюю историю использования ради галлюциногенного эффекта имеет красный мухомор (*Amanita muscaria*), широко распространенный в лесах Европы и Азии. Красный мухомор содержит несколько различных химических соединений, обладающих галлюциногенным эффектом. Одним из них является *мускарин* (см.), являющийся холинергическим агонистом, а также мусцимол, галлюциноген, имеющий по производимому эффекту сходство с ЛСД-подобными препаратами.

Существует мнение, что из него, возможно, изготавливали таинственный напиток «сома», описанный в древнем памятнике индийской литературы «Ригведа» более 2 тыс. лет назад. «Ригведа» описывает довольно необычный способ повторного употребления красного мухомора – путем выпивания мочи принявшего его человека. Мусцимол, содержащийся в мухоморе, является единственным галлюциногеном, свойства которого не изменяются при прохождении через организм и сохраняются в моче. Употребление красного мухомора может вызывать оцепенение, длящееся несколько часов, в течение которых человека посещают видения, а затем наступает эйфория, прилив энергии, сопровождаемый зрительными галлюцинациями.

Красный мухомор слабо ядовит, но употребляется достаточно редко современными наркоманами, не находящими в нем ничего особенно привлекательного по сравнению с другими галлюциногенами.

Н

Навязчивый шопинг, см. *Аддикция к трате денег*.

Налбуфин (Nalbuphine) — полусинтетический опиоид со свойствами агониста-антагониста опиоидных рецепторов. Обладает структурным сходством с *морфином* и *наллоксоном*. Является частичным агонистом каппа-рецепторов и сильным антагонистом мю-рецепторов. Благодаря возбуждающему действию на каппа-рецепторы препарат обладает седативно-снотворным эффектом, вызывает эйфорию и оказывает выраженное обезболивающее действие, по силе и продолжительности сопоставимое с болеутоляющим действием морфина. По силе снотворно-седативного действия уступает *героину* и *гидроморфону*, эквивалентен *меперидину* и *пентазоцину* и превосходит другие опиоиды, включая морфин и *метадон*.

Налбуфин находит применение в анестезиологии при подготовке к операции и в послеоперационном периоде, а также в качестве дополнительного средства при общей анестезии. Благодаря смешанному профилю опиоидной активности налбуфин способен устранять дыхательную супрессию, вызванную мю-агонистами, при сохранении анальгезии. Используется для купирования болевого синдрома средней и выраженной интенсивности при инфаркте миокарда.

Существует опыт использования налбуфина в наркологической практике с целью купирования опиоидного абстинентного синдрома. При этом следует учитывать недостаточную предсказуемость действия препарата на состояние больных. Назначение налбуфина в первые дни отмены наркотика в ряде случаев провоцирует резкое утяжеление абстинентного состояния – с выраженным болевым синдромом, гипергидрозом, жидким стулом, высоким уровнем тревоги, бессонницей, тягостным субъективным переживанием внезапно развившегося психофизического дискомфорта. Описанные явления, по-видимому, объясняются мю-антагонистическим действием налбуфина.

Налбуфин способен устранять зуд, вызванный героином и другими опиоидами-агонистами.

Проявляя умеренные наркотенные свойства (в этом налбуфин уступает большинству опиоидов-агонистов и опиоидов смешанной активности и считается эквивалентным *пентазоцину* – см.), налбуфин тем не менее нередко обнаруживается в сфере незаконного оборота наркотиков. Появились сообщения (Корея, США, Великобритания) о злоупотреблении налбуфином культуристами, которые использовали его для снижения болей в процессе интенсивных физических упражнений (body building). Препарат принимался от 2 до 10 раз в день и в течение длительного времени (в

среднем 3 года).

В России отмечены случаи развития зависимости от налбуфина у больных опишной наркоманией, пытавшихся с его помощью снизить толерантность к нелегальным опиоидам. Известны также случаи первичной зависимости от налбуфина у лиц с полинаркоманическим синдромом.

Син: нубаин.

Налмефен (Nalmefene) — антагонист опиоидных рецепторов, воздействующий преимущественно на мю-рецепторы. Превосходит по активности *наллоксон* (см.). По химической структуре схож с *налтрексоном* (см.) и, подобно ему, способен провоцировать развитие затяжных абстинентных состояний у лиц с опиоидной зависимостью.

Основное использование налмефена в наркологии – противорецидивная терапия алкоголизма, в рамках которой он рассматривается как альтернатива налтрексону. В отличие от налтрексона он не гепатотоксичен.

В общей клинической практике налмефен используется для устранения побочных действий опиоидов-агонистов, в том числе постнаркотических состояний в виде избыточной седации, респираторной супрессии и запора.

Имеются сообщения об осложнениях, связанных с терапией налмефеном, наиболее опасным из которых является отек легких.

Будучи выраженным антагонистом опиоидных рецепторов, налмефен не проявляет наркотенных свойств, не вызывает пристрастие и зависимость и не обладает субъективной притягательностью для лиц, злоупотребляющих психоактивными веществами.

Налоксон (Naloxone) — конкурентный *антагонист* (см.) опиоидных рецепторов. Блокирует преимущественно мю-рецепторы и в меньшей степени влияет на другие опиоидные рецепторы. Устраняет центральное и периферическое действие опиоидов (включая эндогенные эндорфины), в том числе угнетение дыхания и артериальную гипотензию.

По химической структуре близок к *оксиморфону* (см.), отличаясь от него только тем, что N-метиловая группа замещена на аллильную. Химическое название – (5-альфа)-4,5-эпокси-3,14-дигидрокси-17-(2-пропенил)-морфинан-6-он. Получается синтезом из *тебаина*.

Являясь «чистым» опиоидным антагонистом, налоксон лишен морфиноподобной активности.

Налоксон в качестве специфического антагониста опиатов применяется при тяжелых отравлениях этими веществами. Он прекращает действие опиатов через 2 минуты после инъекции (см. *Острая интоксикация (опьянение) опиатами (код F11.0x) согласно критериям МКБ-10*). Некоторые специалисты утверждают, что если дать налоксон человеку, только что принявшему

смертельную дозу героина, то он не только не умрет, но даже придет в такое состояние, будто не принимал наркотик.

Налоксон используется также для оказания помощи при передозировке других наркотических анальгетиков, бензодиазепинов и барбитуратов, кроме того, при коме вследствие острого алкогольного отравления.

В комбинации с *клофелином* (см.) налоксон применяется для лечения опийного абстинентного синдрома. В первые дни терапии назначают максимальные дозировки клофелина (0,9–1,2 мг) и минимальные – налоксона (0,2 мг), затем постепенно снижают дозы первого и увеличивают дозы второго препарата (до 1,8 мг в сутки), с тем чтобы к концу лечения больной получал только налоксон. При использовании такой схемы лечения удается сократить купирование абстинентного синдрома до 5–6 дней.

Налоксон применяется также для установления факта наличия зависимости от опиоидов и ее тяжести у испытуемых (см. *Налоксоновый тест*).

Налоксоновый тест — установление факта наличия зависимости от опиоидов и ее тяжести у испытуемого с помощью блокады опиатных рецепторов короткого действия – *налоксона* (см.), который способен искусственно вызвать или усилить симптомы опийной абстиненции.

Из-за болезненных для больного проявлений синдрома отмены опийного наркотика налоксоновый тест проводится только с участием врача. Нередко он проводится в случае бессознательного состояния пациента (кома). При этом диагностические цели (определение вида вещества, вызвавшего кому) и лечебные цели (неотложная помощь пациенту) достигаются одновременно.

Порядок выполнения теста следующий: 1) налоксон в дозе 0,2–0,4 мг вводится внутривенно (медленно, в течение 5 минут), подкожно или внутримышечно; 2) тщательно наблюдают за пациентом, пытаются обнаружить ранние признаки синдрома отмены – расширение зрачков, учащенное дыхание (тахипноэ), слезотечение, ринорея (обильные выделения из носа), потливость; 3) если в течение 15–30 минут нет реакции на введение налоксона, препарат вводят повторно – внутривенно в дозе 0,4 мг или подкожно в дозе 0,4–0,8 мг и снова наблюдают за пациентом; 4) если и при повторном введении реакции на налоксон нет, то это свидетельствует об отсутствии физической зависимости от опиоидов на момент проведения теста.

Налоксоновая проба будет отрицательной также и у больных опиоманией, находящихся в состоянии ремиссии.

Налоксоновая проба эффективна для выявления зависимости от опиоидов. Проводить ее с целью диагностики зависимости от неопиоидных веществ не имеет смысла.

Налорфин (Nalorphin) — N-аллилонорморфин, антагонист морфина и его производных, а также синтетических производных пиперидина и гептанона, обладающих анальгезирующим действием.

Эффективное противоядие при отравлениях морфином, опиумом и героином. В целях выведения из состояния острого отравления этими веществами налорфин применяется в дозах до 8 мг. Его действие основано на том, что, будучи близким по своей химической структуре к морфину, он замещает его в организме и препятствует его токсическому воздействию. Введение налорфина при отравлениях морфином стабилизирует дыхание и сокращает продолжительность пребывания пострадавшего в коматозном состоянии. Кроме того, препарат снимает влияние морфина и других опиатов на гладкую мускулатуру желудочно-кишечного тракта и восстанавливает его функции. Понижение артериального давления, сердечная аритмия и другие нарушения, которые могут вызываться морфином, также снимаются налорфином.

Налорфин также обладает морфиноподобной активностью, но значительно менее выраженной, чем у морфина. Введенный в небольших дозах без морфина, он вызывает умеренную эйфорию и слабую анальгезию.

Введенный лицам с физической зависимостью от опиоидов налорфин провоцирует проявления абстинентного синдрома, в связи с чем он может использоваться, подобно налоксону, для установления факта наличия зависимости (см. *Налоксоновый тест*).

У налорфина имеются побочные эффекты (хотя они не идут ни в какое сравнение с токсичностью морфина). Он вызывает тревогу, психическое возбуждение, галлюцинации.

Для лечения опиоидной зависимости (морфинизма) налорфин не применяется.

Син.: аллорфин (allorphan).

Налтрексон (Naltrexone) — конкурентный антагонист опиатных рецепторов. Производит их полную блокаду, в результате чего опиаты, поступающие извне, не могут связываться со своими рецепторами и не вызывают свойственных им эффектов. В этом отношении он действует более интенсивно и длительно, чем *налоксон* (см.). Налтрексон в количестве 50 мг способен блокировать действие 15 мг героина в течение 24 часов, а в количестве 125–150 мг – действие 25 мг героина в течение 72 часов. Благодаря этим свойствам налтрексон успешно применяют для лечения опийной наркомании, в том числе для предупреждения рецидивов.

Эффективность лечения во многом зависит от мотивации больного и комплексности подходов, в частности от достаточно широкого применения психотерапевтических программ.

Терапия налтрексоном возможна только после полного купирования абстинентного синдрома и ос-

вобождения организма от опиатов (не ранее чем через 10 дней после прекращения приема наркотиков), так как налтрексон может усиливать проявления абстиненции или спровоцировать появление у больных выраженных признаков синдрома отмены.

Перед назначением налтрексона, как правило, проводят пробу с короткодействующим антагонистом опиатов – налоксоном для полной уверенности в отсутствии в организме наркотиков (см. *Налоксоновый тест*). Обычно терапию налтрексоном начинают в стационаре, после купирования абстинентного синдрома и редукции соматических психических нарушений, примерно за неделю до выписки. Это необходимо для того, чтобы выявить возможные побочные эффекты и при необходимости устранить их в условиях больницы. Прием налтрексона рекомендуют делать в присутствии врача.

Первая доза составляет 25 мг (полтаблетки на сутки). Если не отмечается побочных эффектов, следующая суточная доза – 50 мг. Курс лечения составляет до 180 дней и более. Больные предупреждаются, что при приеме наркотиков опийной группы на фоне действия налтрексона они не испытают их эйфорического действия, а при наращивании дозы наркотика с целью получить эйфорию может наступить передозировка. В процессе лечения возможны подобные срывы, не приводящие обычно к рецидиву заболевания, так как, не получив от приема наркотика опьяняющего эффекта, больные продолжают лечение.

Противопоказаниями являются острый гепатит и печеночная недостаточность.

При употреблении повышенных доз спиртного на фоне терапии налтрексоном могут наблюдаться ортостатические коллапсы.

У некоторых больных на фоне лечения налтрексоном могут проявляться различные психопатологические нарушения, характеризующие первичное патологическое влечение к наркотикам. Это требует добавления к терапии налтрексоном дополнительных психотропных средств, а именно: при проявлении аффективных нарушений – антидепрессантов и солей лития; при психопатоподобных состояниях – нейролептиков; астенических – ноотропов. После купирования указанной симптоматики психотропные средства отменяются.

Налтрексон применяется также для лечения алкоголизма (в составе комплексной терапии), в том числе при поддерживающей терапии в тех же дозировках, что и при героиновой наркомании, на фоне психотерапии.

Синтезированный в 1960-х годах, налтрексон был разрешен в США сначала для лечения опийной наркомании (1984), а затем – для лечения алкоголизма (1994), когда было замечено, что его применение лишает больных удовольствия от употребления алкоголя.

Син.: антаксон (antaxone); ревия (revia), арфон

(arphone).

Нар-Анон (англ. Nar-Anon) — группы самопомощи, создаваемые родственниками наркоманов для того, чтобы помочь друг другу справляться с проблемами, которые возникают из-за пристрастия к наркотикам кого-либо из членов их семей. Эти группы, как правило, работают на тех же принципах *«Двенадцати шагов»* (см.), которые составляют основу работы групп самопомощи самих наркоманов (*«Анонимные наркоманы»* – см.) и алкоголиков (*«Анонимные алкоголики»*). Аналогичные группы в США возникли несколько ранее для родственников алкоголиков – *«Ал-Анон»*. (Названия *«Нар-Анон»* и *«Ал-Анон»* образованы от начальных букв в словах соответственно: *«НАРкоманы-АНОнимные»* и *«АЛкоголики-АНОнимные»*.)

В деятельности этих групп важную роль играет представление о том, что родственники зависимых от наркотиков лиц находятся в свою очередь в состоянии болезненной *«зависимости»* от наркотической болезни своих родных. Это состояние принято называть *созависимостью* (см.). Эффект созависимости заставляет родственников испытывать стресс, чрезмерную ответственность, дискомфорт или стыд, а также объективные нарушения образа жизни, когда близкий человек впадает в очередной период злоупотребления наркотиками. Посещение группы самопомощи помогает родственникам поделиться опытом, научиться ограничивать свою ответственность, рассеять ощущение изолированности от «нормального мира», получить моральную поддержку. Кроме того, занятия в группе могут ослабить так называемый *«эффект удержания»* зависимого, при котором даже на этапе его выздоровления и полного воздержания от наркотика его родственники не доверяют ему, с подозрением относятся к его отсутствию дома, смене настроения и внешнего вида и т. п.

Нар-Анон имеет Всемирную службу, которая помогает новым группам начать работу. Контактный адрес: Nar-Anon World Service Office, P.O. Box 2562, Palos Verdes Peninsula, CA 90274, (310) 547-5800.

В России движение *«Нар-Анон»* делает только первые шаги.

Наркоанализ (греч. *narkosis* – оцепенение, *analysis* – разложение, расщепление; англ. *narcoanalysis*) — метод обследования психически больных, находящихся в состоянии кататонического или реактивного ступора, с помощью искусственного вызывания у них кратковременного (рауш) наркотического состояния, в котором возможен контакт с больным. Чаще всего с этой целью используются барбитураты. Нашел применение в судебно-психиатрической клинике (метод *«растормаживания»*).

Используется также в психотерапии как средство освобождения от угнетающих мыслей и чувств.

Наркобизнес — незаконная экономическая деятельность, связанная с культивированием, производством и торговлей наркотическими средствами, психотропными или сильнодействующими веществами с целью получения прибыли. Гораздо реже этот термин применяется за рубежом и к законной деятельности в этой сфере.

Наркоген — природный продукт или химическое соединение, способные формировать у потребителя зависимость от него.

Наркогенность, см. *Наркогенный потенциал*.

Наркогенный потенциал (англ. dependence potential) — способность вещества формировать у потребителя зависимость от него. Чем быстрее формируется зависимость и чем труднее она преодолевается, тем выше наркогенный потенциал того или иного вещества. Он более выражен, например, у опиатов (особенно у героина, морфина) по сравнению с гашишем.

Наркогенный потенциал соответствует также скорости формирования абстинентного синдрома в условиях систематической наркотизации; чем быстрее он формируется, тем выше наркогенный потенциал. Для опиатов этот срок измеряется неделями и месяцами, для гашиша — месяцами и годами. Имеет значение и субъективное переживание эффекта наркотика, в частности, чем более выражено удовольствие (наслаждение) от принятого наркотика, тем выше его наркогенный потенциал.

Син.: наркогенность.

Наркогипноз — внушение, выполняемое на фоне предварительного внутривенного введения 0,5–4 мл 10%-го раствора гексенала до появления у пациентов некоторой оглушенности с легкой эйфорией. Метод предложен М.Э. Телешевской (1959). Применяется при недостаточной гипнабельности и внушаемости больных, а также при афонии, заикании, астазии-абазии, навязчивых состояниях, ипохондрическом невротическом синдроме, нарушениях сна и других расстройствах.

Наркокатарсис (нарко + греч. katharsis – очищение, освобождение) — методика психотерапии, при которой внушение производится в состоянии наркотического сна. Больному напоминают о психотравмирующих событиях и дают возможность проявиться эмоциональной реакции; либо же прямо внушают, что он получит возможность перенестись в обстановку, вызвавшую болезнь.

Изначально применялась П. Жане, З. Фрейдом и Ж. Брейером (1893, 1895).

Наркоклептократия (англ. narcokleptocracy) — термин, использующийся в США для названия группы людей, занятых в крупномасштабном обороте наркотиков в сочетании с коррупцией, хищениями и насилием.

Нарколепсия (греч. narkē-оцепенение, сон; lēpsis – приступ; англ. narcolepsy) — заболевание из группы гиперсомний, проявляющееся дневными приступами непреодолимой сонливости, приступами полной или частичной утраты мышечного тонуса (катаплексией) нарушениями ночного сна, изменениями личности. Отмечается преимущественно в молодом возрасте.

Для лечения нарколепсии могут применяться психостимуляторы, такие как амфетамины.

Син.: болезнь нарколептическая; болезнь Желино (F.B. Gelineau, 1837–1906, фр. невропатолог).

Наркологическая этика,
см. *Этика наркологическая*.

Наркологическая служба — сеть специализированных государственных медицинских учреждений, оказывающих лечебно-профилактическую и медико-социальную (реабилитационную) помощь больным алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями, а также страдающим патологическим влечением к азартным играм (с 2010 г.). Была выделена из психиатрической службы (в СССР) в 1976 г. Включает в себя: наркологические диспансеры, амбулаторные отделения (кабинеты), наркологические больницы, стационарные отделения в других медицинских учреждениях (в том числе в психиатрических больницах), реабилитационные учреждения (центры, отделения), дневные стационары.

В начале 2010 года в наркологической службе России было 144 наркологических диспансера, в наркологических больницах и наркологических стационарных отделениях насчитывалось 26 тыс. коек; работали в службе 5,6 тыс. врачей-наркологов. В течение 2009 г. в диспансерах и других амбулаторных подразделениях этой службы разные виды помощи в связи с наркологическими расстройствами получали 3250,7 тыс. человек. Из них 2163,1 тыс. – больные алкоголизмом, 357,8 тыс. – больные наркоманией, а также 495,2 тыс. с вредными последствиями от употребления алкоголя (без зависимости) и 220,2 тыс. – от употребления наркотиков и других одурманивающих веществ. В наркологических стационарах лечились 91,2 тыс. больных наркоманией, из них 95,2% – по поводу зависимости от опиоидов (преимущественно от героина).

Наркологические сновидения — служат косвенными признаками актуализации влечения к наркоту. Предложено различать: наркопетальные, наркофугальные и нарконейтральные наркологические

сновидения (Надеждин А.В., 1992). Автор предполагает, что сновидения с наркотической фабулой являются своеобразным индикатором «наркотического или антинаркотического поведения».

Наркология — научная дисциплина, изучающая причины и условия возникновения, механизмы формирования и клинические проявления болезней зависимости от психоактивных веществ и разрабатывающая методы профилактики, диагностики, лечения обусловленных ими заболеваний и реабилитации больных. Наркологические заболевания включают алкоголизм, наркомании и токсикомании. Существует тенденция распространить сферу практического применения наркологии также на некоторые виды болезненной зависимости от определенных форм поведения, например от азартных игр (см. *Зависимость нехимическая*). Термин «наркология» используется для обозначения соответствующего раздела медицины в России и бывших республиках СССР.

В западных странах существует близкий этому термину термин «аддиктология» (англ. addictology), обозначающий научную дисциплину, изучающую проблемы зависимости. В большинстве стран круг вопросов, изучаемых наркологией, традиционно рассматривается в рамках психиатрии.

Клиническая наркология и биологическая наркология включены в качестве отдельных специальностей в перечень научных специальностей, находящихся в компетенции Высшей аттестационной комиссии (ВАК) Российской Федерации.

Наркомании объяснение как формы самоубийства — появилось в США в 1970-х гг., когда среди наркоманов стала популярной идея «прекрасных молодых трупов» в качестве оправдания опасного поведения молодых людей, принимающих большие дозы наркотиков и по этой причине балансирующих на грани жизни и смерти. Выдвигался лозунг: «Лучше умереть молодым и красивым, чем дожидаться смерти до старости и умереть сгорбленным и уродливым».

Сторонники подобного объяснения рассматривают употребление наркотиков как попытку самоубийства, а в личности наркомана ищут ментальность потенциального самоубийцы. К этой категории подходит большое количество лиц, склонных к депрессии, по поводу которых можно сказать, что они свои саморазрушающие наклонности проявляют в виде «растянутого во времени» самоубийства «посредством отравления наркотиком». При этом ссылаются на случаи, когда некоторые депрессивные больные с суицидальными наклонностями утрачивают их, приобщившись к употреблению наркотиков. После прекращения потребления суицидальные наклонности возникают вновь. Отсюда делается вывод, что для этих людей наркома-

ния является «менее ужасной формой самоубийства».

Наркоманическая личность — совокупность клинико-психологических характеристик больного на поздних стадиях развития наркомании, свидетельствующая о нивелировании индивидуальных особенностей личности и формировании своеобразного наркоманического дефекта.

Для этого дефекта характерны: нарастающие аффективные расстройства в виде дисфорических или апатико-абулических депрессивных состояний; аффективная лабильность; преобладание истерообразных форм реагирования; психосоциальная дисфункция в виде постепенного угасания интересов; бездеятельность как следствие истощаемости, утомляемости и астении; расстройства сферы влечений, в том числе сексуальная расторможенность; выраженное морально-этическое снижение; интеллектуально-мнестические расстройства.

Все это в совокупности можно расценить как своеобразный психоорганический синдром, сформировавшийся в результате болезни, имеющий в своих компонентах различную степень выраженности у больных разными видами наркомании.

Наркомания (лат. *narcomania*, от греч. *narkotikos* – одурманивающий и *mania* – безумие, страсть) — общее название заболеваний, проявляющихся патологическим влечением к приему какого-либо наркотического вещества (см. *Наркотики*), с формированием стойкой *психической* и *физической зависимости* (см.) от него. (Зависимость от других психоактивных веществ имеет название *токсикомании* – см.)

Наркомания может иметь прогрессивный характер и приводить к выраженным изменениям личности, психотическим расстройствам и слабоумию, к нарушениям функций внутренних органов и негативным социальным последствиям, пагубным как для больного, так и для его окружения.

Основой формирования наркомании является *эйфория* (см.) с характерным подъемом эмоционального фона, в ряде случаев – определенные изменения мышления, расстройства восприятия, различной степени нарушения сознания.

Син.: наркотизм; эйфорикомания.

Наркомания в подростковом возрасте, см. *Подростковая наркомания*.

Наркомания в позднем возрасте — имеет ряд специфических особенностей. Злоупотребление наркотическими средствами с формированием зависимости от них возникает в этом возрасте обычно вследствие их использования для лечения каких-либо болезненных симптомов, которыми могут быть хрони-

ческие боли, чувство тревоги или беспокойства, бессонница и т. п. Подобного рода наркоманию принято называть вторичной или *симптоматической* (см.), а в случае развития зависимости от наркотических средств, назначенных врачом, – *ятрогенной* (см.).

Прием наркотика происходит чаще в одиночестве. Первые дозы наркотика обычно равны терапевтическим и принимаются нерегулярно, в зависимости от психофизического состояния. Однако спустя несколько месяцев прием может стать систематическим и даже неоднократным в течение дня. При этом в условиях возрастного снижения метаболизма, снижения кровотока и лимфотока, замедления выведения принятого препарата из организма возможно опьянение от малых доз и отравление от доз терапевтических. Чем больше возраст, тем выше вероятность осложнений.

Предпочтение определенного наркотика устанавливается после того, как проявится эйфория. Впервые эйфорический эффект препарата ощущается обычно при разовом случайном превышении дозы или при изменении правил приема препарата, например, при приеме снотворного с целью успокоения или в неурочное время. Возрасту обратного развития (так же, как детскому и подростковому возрасту) несвойственна выраженная эйфория, но и малоинтенсивная эйфория имеет в данном случае субъективную ценность. Однако в своих самоотчетах пациенты более фиксированы на колебаниях интенсивности болезненных ощущений, ухудшениях и улучшениях своего состояния.

Для наркомании позднего возраста характерны замедленность темпа привыкания к наркотику и длительность начальных стадий заболевания. Если же больной в прошлом страдал алкоголизмом, течение наркомании у него высокопрогредиентно с самого начала наркотизации и тяжелые осложнения развиваются быстро.

Сформировавшийся синдром психической зависимости включает психическую потребность в наркотике, обсессивное влечение и представление об исключительной ценности наркотической интоксикации как средства достижения комфортного самочувствия. На этом этапе прием наркотика связан уже не с плохим самочувствием, а с потребностью в опьянении. Опьянение возникает от малых доз. Толерантность растет медленно, никогда не достигая уровня, характерного для наркомании в молодом и зрелом возрасте. В связи с низкой толерантностью возможен дробный прием наркотика в течение дня. Развитие толерантности несколько ускоряется, когда снижается эйфорический эффект препарата, но рост остается долгим и пологим; отравления крайне редки; защитные реакции не возникают; форма опьянения меняется в сторону сглаживания интенсивности эйфории.

В дальнейшем сохраняется дробный дневной прием наркотика. Толерантность стабилизируется на невысоком уровне. Угасающую эйфорию не удается жи-

вить повышением дозы – это вызывает ухудшение самочувствия, иногда требующее госпитализации. У больных находят обычно острые нарушения сердечно-сосудистой деятельности. Примечательно, что опьянение при этом не диагностируется, если не использовались лабораторные методы. Возникает слабый выраженный эффект стимуляции при употреблении седативных наркотиков. При этом возбуждение преимущественно психическое, проявляется болтливостью на фоне благодушия и эмоциональной приподнятости и не сопровождается, как у молодых, двигательной активностью. Вне интоксикации больной не может ни на чем сосредоточиться («мысли разбегаются», «голова пустая»). Настроение тоскливое.

Первым проявлением синдрома физической зависимости оказывается компульсивное влечение к наркотику, сопровождающееся беспокойством, дисфорией, но эта симптоматика никогда не бывает выраженной столь же интенсивно, как у молодых больных. Абстинентный синдром выражен преимущественно психопатологическими расстройствами, соматоневрологическая симптоматика тусклая, смазанная, маскируется сопутствующими преморбидными расстройствами. Вегетативные проявления также выражены незначительно. Абстинентный синдром затяжной, вместе с постабстинентным остоянием затягивается на 2–3 месяца, может выглядеть как ипохондрический инволюционный синдром. Клиническая картина нередко требует дифференциальной диагностики с гипертоническим кризом, динамическим нарушением мозгового кровообращения с рассеянной пирамидной и экстрапирамидной симптоматикой, инволюционным психозом с преобладанием депрессивно-ипохондрического и депрессивно-апатического синдромов. Особенно длительно держатся обсессивное влечение и упорная бессонница.

Больные, начавшие злоупотребление наркотиком в позднем возрасте, рано утрачивают критику, считают себя соматическими больными, убеждены, что наркотик необходим им для лечения. Часто эти больные с диагнозом вегетоневроза, хронической бессонницы неясного генеза и т. п. активно лечатся одновременно у терапевта, невропатолога и других специалистов. В далеко зашедших стадиях наркомании у больных резко падает психическая деятельность. Они не замечают окружения, не могут концентрировать внимания на беседе. Чем старше возраст, тем с большим трудом они понимают обращенные к ним вопросы, предъявляют многочисленные, разнообразные и непостоянные соматические жалобы, требуют провести им срочное обследование, оказать им немедленную терапевтическую помощь.

Смертность таких больных очень высока; погибают они обычно в стационарах общего профиля или в токсикологических центрах.

Наркомания и расстройства пищевого поведения (нервная анорексия и булимия) – сочетаются нередко (Holderness С. и соавт., 1994). Установлено, что подобная коморбидность более характерна для женщин, причем чаще с булимией (20–25%), чем с анорексией (11,8%).

Наркомания осложненная, см. *Осложненная наркомания*.

Наркомания седативными и снотворными средствами у лиц, в прошлом зависимых от опиоидов — мало отличается от своей типичной клинической картины (в отличие, например, от алкоголизма, сформировавшегося после периода злоупотребления опиатами, – см. *Алкоголизм у лиц, в прошлом зависимых от опиоидов*). Симптоматика, которая надежно говорила бы о предшествующей опиной наркомании или о том, что данный случай злоупотребления седатиков и снотворных – викарный, практически отсутствует. Возможно, это объясняется brutальным характером зависимости от седатиков и снотворных. Поэтому в каждом подобном случае необходимо тщательно собирать анамнез с учетом социальной жизни больного.

Особые подозрения должны вызывать случаи начала злоупотребления седатиками или снотворными в возрасте 30–40 лет, поскольку в этом возрасте первые обращения к наркотикам встречаются не так часто и злоупотребление седатиками или снотворными обычно является продолжением зависимости от каких-либо иных психоактивных веществ.

Если после отказа от опиоидов прошел срок не больше 2–3 лет, то в рамках синдрома отмены седатиков или снотворных, наблюдаемого в стационаре, можно уловить некоторые симптомы, говорящие о былой зависимости больного от опиоидов. Это, в частности, боли в мышцах спины и ног (в то время как для синдрома отмены седатиков и снотворных характерны боли в крупных суставах), в тяжелых случаях – чувство разбитости в мышцах, а также скованность и боли в межчелюстных мышцах, особенно в начале еды, зевота и частый стул.

Наркомафия — преступное сообщество лиц, занятых наркобизнесом.

«Наркокон» — международная организация и программа избавления от наркотической зависимости, рекламируемая международной сектантской организацией, называющей себя «церковью сайентологии». Секта была создана в 1950-х годах американским писателем-фантастом Роном Хаббардом (R. Hubbard, 1911–1986), претендовавшим на разработку новой философии, включающей «сайентологию», занимающуюся «изучением знания», и «дианетику» – в качестве «современной науки душевного здоровья», способ-

ной обеспечить «духовное исцеление» и «увеличение духовного сознания человека». Этой секте ее критики приписывают планы «захвата власти в мировом масштабе» с целью создания «новой цивилизации».

Главная идея программы «Наркокон», возникшей в 1966 г. в штате Аризона, это «очищение», достигаемое физическими упражнениями, интенсивным использованием сауны и специальной диеты с включением сверхдозировок витамина В₁, что, согласно заверениям авторов, «позволяет очистить организм от отравляющих веществ, избавиться от наркотиков, накопившихся в жировых тканях». Кроме того, участники программы в режиме строгой дисциплины подвергаются каждодневной психологической обработке в духе «сайентологии» с явной целью сделать их приверженцами этой сектантской доктрины. Программа получила неформальное название «очистительный марафон», который занимает при лечении в стационарных условиях от нескольких месяцев до полугода.

Публичные заявления функционеров программы о ее высокой антинаркотической эффективности пока не имеют каких-либо научных клинических и статистических оснований. Вместе с тем независимые исследователи отмечали потенциальную опасность «очистительных марафонов», особенно для несовершеннолетних. Пациенты испытывали состояния, подобные опьянению, явления дереализации, расстройства ориентации и даже галлюцинации. У детей (13–14 лет) отмечались стойкое головокружение, учащенное сердцебиение и другие соматические осложнения.

В США и некоторых других западных странах подразделения «Наркокона» действуют в статусе немедицинских реабилитационных центров. В специальной брошюре, выпущенной в 1996 г. от имени правительства ФРГ, сделан вывод, что «Наркокон» «не является профессионально квалифицированным терапевтическим учреждением» и врачам лучше «воздерживаться от участия в его программах».

В России в середине 1990-х гг. программа «Наркокон» стала применяться на коммерческой основе с использованием лицензии, выданной некой «Международной службе детоксикации». Российский персонал для реализации сайентологических программ подготавливался в так называемых «Хаббард-колледжах», действующих за рубежом и в самой России.

Наркополитика (антинаркотическая политика) — государственная стратегия, направленная на снижение уровня потребления наркотиков в обществе и негативных последствий от их злоупотребления. Противодействие злоупотреблению наркотиками традиционно осуществляется по следующим основным направлениям: 1) борьба с нелегальным рынком наркотиков и снижение наркопреступности; 2) контроль над легальным оборотом наркотиков; 3) профилактическая работа с группами риска и населением в целом;

4) лечение лиц с зависимостью от наркотиков.

История противодействия наркотизму знает три типа модели государственного контроля за наркоситуацией: 1) репрессивная или запретительная; 2) либеральная или ограничительная; 3) сбалансированная запретительно-ограничительная (рестриктивная).

Идеология **репрессивной** стратегии (так называемой модели «нулевой терпимости») заключается в следующем: а) немедицинское употребление наркотиков неизменно приводит к массовым негативным медицинским и социальным последствиям как для самих наркопотребителей, так и для общества в целом, поэтому должно быть законодательно запрещено; б) необходимы жесткие меры правоохранительного контроля над оборотом наркотиков; в) необходимо добиваться активного и полного искоренения нелегального наркобизнеса; г) необходимо добиваться максимально полного неприятия обществом немедицинского потребления наркотиков.

Либеральная наркополитика опирается прежде всего на права и свободы человека и исходит из того, что каждый вправе потреблять любые доступные опьяняющие средства, причем за последствия этого употребления отвечает только он сам. В основе либеральной наркополитики (так называемой модели «избирательной нетерпимости») лежат следующие принципы: а) злоупотребляющий наркотиками является жертвой, поэтому не должен быть наказан; б) негативные медицинские и социальные последствия употребления так называемых «легких» (марихуана и др.) и «тяжелых» (героин и др.) наркотиков различны, поэтому необходимо главным образом противодействовать употреблению «тяжелых» наркотиков; в) наркотики менее опасны, чем вред, наносимый репрессивной политикой; г) необходимо обеспечить доступность к чистым наркотикам для устранения вредных последствий злоупотребления содержащими различные примеси уличными наркотиками; д) уровень общей преступности снизится при снижении цен на наркотики; е) злоупотребление наркотиками уменьшится, если будет принято обществом как нормальное социальное явление.

Запретительно-ограничительная (рестриктивная) политика (модель «избирательной терпимости») является промежуточным, как бы сбалансированным вариантом; она опирается на принципы: а) соблюдение полного запрета нелегального оборота наркотиков; б) злоупотребляющие наркотиками лица представляют социальную опасность, и к ним должны применяться соразмерные меры принуждения и ограничения; в) применение к употребляющим наркотики и наркозависимым только запретительных мер недостаточно эффективно, им должна быть обеспечена высокая доступность всех видов медико-социальной помощи.

Последние годы именно рестриктивная антинаркотическая политика преобладает в большинстве стран

Западной Европы и в США. Стремление к хорошо отлаженной системе контроля за оборотом наркотиков, к строгим мерам административного и уголовного преследования в отношении наркоправонарушителей, обязательному или альтернативному лечению лиц, страдающих наркотической зависимостью сочетается с внедрением программ «снижения вреда от приема наркотиков» (раздача стерильных шприцев, открытие «инъекционных комнат» и т. д.), с организацией различных видов лечения наркозависимости и реабилитации, включая заместительную терапию, предусматривающую использование наркотических препаратов,

Исторический анализ формирования государственного контроля за оборотом наркотических средств и психотропных веществ в различные исторические периоды и в различных странах мира показывает, что на форму антинаркотической политики влияет много факторов, и прежде всего: 1) напряженность наркоситуации в стране, 2) опыт общества по злоупотреблению наркотиками, 3) степень толерантности общества к аномальному поведению, в частности к злоупотреблению наркотическими средствами и психотропными веществами.

При этом выявляется закономерность: чем напряженнее становится наркоситуация в стране, тем более репрессивные меры контроля за оборотом наркотиков применяются. При относительно благоприятной наркоситуации государство позволяет себе более либеральные формы антинаркотической политики.

Син.: антинаркотическая политика.

Наркопсихология — часть наркологии, включающая все то, что выходит за рамки биологии, клинической феноменологии, динамики болезни и исхода. В частности, представления о патологической и нормативной личности, субъективной картине болезни, системе защиты у личности, психологические вариации феномена анозогнозии и др.

Наркоситуация (наркотическая ситуация) — эпидемиологическое понятие, представляющее собой интегративную оценку показателей распространенности и доступности наркотиков в стране или отдельном регионе, частоту случаев злоупотребления этими веществами и вызванных ими негативных медицинских и социальных последствий.

К наиболее часто используемым показателям ситуации относятся объем конфискуемых нелегальных наркотиков, число наркопреступлений, количество потребителей наркотиков, число больных наркоманией (токсикоманией).

Так, в 2009 г. в России из незаконного оборота было изъято около 45 т наркотиков (на 33% больше, чем годом ранее). Всеми правоохранительными органами было пресечено 238 тыс. наркопреступлений. Общее число лиц, употребляющих наркотики, оценивалось от

3 до 4 млн человек. В наркологической медицинской службе было зарегистрировано 357,8 тыс. больных наркоманией (из них 311 тыс. – опийной).

(См. также *Эпидемиология наркологических расстройств*.)

Син.: *наркотизм*, 1 (см.).

Наркотизация. — 1. Прием наркотического или другого психоактивного вещества с целью получения одурманенного (наркотического) состояния. 2. Употребление наркотиков как форма поведения. Речь может идти как об отдельной личности, так и о наркотизации в определенных группах населения, о распространении наркотизации, способах наркотизации и т. д.

Наркотизм. — 1. Понятие, используемое некоторыми специалистами для состояния общества в связи с наркотиками. Оно обычно трактуется как широко-масштабная социальная болезнь, характеризующаяся такими показателями, как распространенность злоупотребления наркотиками и его последствий в населении; масштаб незаконного оборота наркотиков в стране; развитие наркобизнеса; уровень преступности и коррупции, связанной с наркотиками и др.

2. Злоупотребление наркотиками.

3. То же, что *наркомания* (см.).

«**Наркотик для бедных**», см. *Дезоморфин*.

Наркотик как юридическое понятие – согласно Федеральному закону «О наркотических средствах и психотропных веществах», это вещества синтетического или естественного происхождения, препараты, растения, включенные как «наркотические средства» в «Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации» (см.) – в соответствии с законодательством Российской Федерации и международными договорами, в том числе Единой конвенцией о наркотических средствах 1961 г. Данный Перечень и очередные изменения в нем утверждаются правительством РФ по представлению федерального органа исполнительной власти в области здравоохранения и федерального органа исполнительной власти по контролю за оборотом наркотических средств и психотропных веществ.

При отнесении психоактивного вещества (в том числе лекарственного) к категории «**наркотика**» соответствующие официальные эксперты руководствуются следующими критериями: 1) способность вещества вызывать **эйфорию** (приподнятое настроение) или по крайней мере приятные субъективные переживания; 2) способность вызывать зависимость (психическую и/или физическую) – то есть потребность снова и снова принимать наркотик; 3) существенный **вред**, наносимый психическому и/или физическому здоровью лица,

регулярно употребляющего это вещество; 4) возможность и опасность **широкого распространения** употребления вещества среди населения; 5) **отсутствие** в данной культурной среде **традиционного потребления** рассматриваемого вещества (иначе следовало бы отнести к наркотикам табак и алкоголь).

Государственный контроль распространяется на все наркотические средства, включенные в указанный Перечень, какими бы фирменными названиями (синонимами) они ни обозначались. Контроль распространяется также на препараты, содержащие наркотики в качестве компонентов, независимо от их количества и наличия нейтральных компонентов (вода, сахар, крахмал, бикарбонат натрия, тальк и др.).

В отношении комбинированных лекарственных препаратов, содержащих кроме контролируемого вещества другие фармакологически активные компоненты, контроль устанавливается в индивидуальном порядке путем включения данного комбинированного лекарственного препарата в соответствующий список Перечня.

Российское законодательство предусматривает строгие уголовные наказания за незаконные действия с наркотическими средствами, содержащимися в вышеуказанном Перечне (изготовление, посев или выращивание, приобретение, хранение, перевозка, сбыт, склонение к потреблению и др.).

«**Наркотик любви**» (англ. love drug) — жаргонное название *метилendioксиамфетамина* (см.) или МДА, которое он получил среди наркоманов за приписываемую ему способность вызывать положительные чувства к окружающим. В период его наиболее широкого распространения в США, в конце 1960-х гг., его называли также «мягким американским наркотиком» за менее грубые искажения восприятия по сравнению с ЛСД.

Наркотики (англ. narcotic; от греч. narkotikos – одурманивающий, усыпляющий) — общее название ряда вызывающих болезненное пристрастие (*наркоманию* – см.) психоактивных веществ и средств природного или синтетического происхождения (включая лекарственные препараты), отнесенных в эту группу по трем критериям – медицинскому, социальному и юридическому.

Медицинский критерий подразумевает, что данное вещество или средство оказывает такого рода специфическое действие на центральную нервную систему человека (эйфоризирующее, стимулирующее, одурманивающее, галлюциногенное и т. д.), которое является причиной его немедицинского употребления и может вызывать наркотическую зависимость. **Социальный критерий** означает, что немедицинское употребление определенного психоактивного вещества или средства и его негативные последствия при-

нимают масштабы, приобретающие социальную значимость. **Юридический критерий** заключается в том, что соответствующее вещество или средство внесено как «наркотическое средство» в официальный «*Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации*» (см.), утвержденный правительством Российской Федерации.

Болезненная зависимость от веществ, отнесенных к наркотическим средствам, развивающаяся в результате их регулярного употребления, носит название *наркомании* (см.), зависимость от других психоактивных веществ – *токсикомании* (см.).

Отнесение вещества к наркотическим средствам влечет за собой определенные государственные правила контроля над его оборотом в стране и соответствующие правовые санкции за их нарушение, включая уголовные.

В англоязычной лексической практике в значении «наркотик» реже используется слово *narcotic*, а чаще – сочетания слов, указывающих на наличие пристрастия (*abuse, addiction, dependence*), со словом *drug*, у которого основное значение – лекарственное средство, лекарство (причем конкретный наркотик не обязательно может служить лекарством). Применяются такие сочетания: *drug of abuse, addictive drug, drug of addiction, drug of dependence, dependence producing drug* и др., и нередко просто *drug*. В таких же словосочетаниях вместо *drug* может использоваться слово *substance* (вещество): *addictive substance, dependence producing substance* и т. д.

При этом в отличие от российской ситуации использование понятия «наркотики» в юридическом смысле не имеет четко установленных рамок, к *drug of abuse* могут быть отнесены алкоголь и табак. Соответственно болезни зависимости от психоактивных веществ не разделяются на варианты, аналогичные «наркомании» и «токсикомании» в русской практике. Это же относится и к другим европейским языкам.

См. также: *Наркотик как юридическое понятие.*

Наркотики и алкоголь, см. *Взаимодействие наркотиков и других психоактивных веществ.*

Наркотики и вожделение, см. *Управление транспортом под воздействием психоактивных веществ.*

Наркотики и творчество — согласно мнению, распространенному в определенных слоях общества, тесно связаны друг с другом: якобы под воздействием некоторых наркотиков у творческих личностей расширяются рамки воображения и фантазии, обогащаются образные представления и за счет нового восприятия окружающего мира появляются дополнительные творческие возможности. Прежде всего это принято относить к употреблению галлюциногенов художниками.

К настоящему времени существуют многочисленные свидетельства экспериментирования людей искусства с наркотиками, но до сих пор нет убедительных оснований для подтверждения указанного мнения. Обратных примеров накопилось достаточно много, когда творческие кризисы и преждевременная гибель известных музыкантов, художников, литераторов были связаны со злоупотреблением наркотиками. Стало достаточно очевидным, что возникающее состояние зависимости от наркотика, когда трудно-преодолимое влечение к нему становится лейтмотивом поведения творческой личности, неизбежно сужает сферу ее интересов и отношений с окружающим миром, значительно обедняет эмоциональную и интеллектуальную составляющую жизни, что никак не может не отразиться отрицательно на творческой продуктивности. Несомненно, мешают творчеству также разнообразные соматоневрологические и психопатологические осложнения наркомании, особенно депрессивные состояния, зачастую достаточно тяжелые и продолжительные.

Наркотин, см. *Носкапин.*

Наркотическая зависимость, см. *Зависимость наркотическая.*

Наркотическая ситуация - см. *Наркоситуация.*

Наркотическая субкультура, см. *Субкультура наркотическая.*

Наркотические анальгетики — группа болеутоляющих препаратов естественного происхождения, включающая *морфин* (см.), близкие к нему опийные алкалоиды (*опиаты* – см.) и синтетические соединения, обладающие морфиноподобными (опиоидными) свойствами. Нейрофизиологические исследования механизма действия данного рода препаратов выявили эффект угнетения таламических центров болевой чувствительности и блокирования передачи болевых импульсов к коре головного мозга. Этот эффект является, по-видимому, ведущим в физиологическом механизме действия анальгетиков данной группы.

Высокий анальгетический потенциал наркотических анальгетиков обеспечивает возможность их использования в качестве высокоэффективных болеутоляющих средств при травмах, ранениях, хирургических операциях и заболеваниях, сопровождающихся выраженным болевым синдромом (злокачественные новообразования, инфаркт миокарда и др.).

По источникам получения и химическому строению наркотические анальгетики делятся на три группы: а) **природные алкалоиды** (морфин и кодеин), содержащиеся в снотворном маке; б) **полусинтетические соединения**, полученные путем химического,

относительно небольшого видоизменения молекулы морфина (этилморфин, бупренорфин и др.), тебаина (текодин) или кодеина (гидрокодон); в) **соединения, полученные путем полного химического синтеза** (промедол, фенадон, фентанил, пентазоцин, буторфанол, трамадол и др.). Большинство соединений третьей группы получено исходя из принципа упрощения структуры природного анальгетика – морфина. Они отличаются по химическому строению от морфина, однако обычно сохраняют некоторые структурные элементы его молекулы (например, наличие фенил-N-метилпиперидиновой группы у промедола, N-замещенного пиперидина у фентанила, бензоморфанового цикла у пентазоцина и т. д.).

При повторном применении наркотических анальгетиков может развиться привыкание к ним, то есть ослабление эффективности действия, когда для получения обезболивающего эффекта требуются все более высокие дозы препарата.

Наркотические анальгетики, как правило, угнетают кашлевой рефлекс, и некоторые из них (кодеин) применяются в качестве противокашлевых средств.

Общим для этих препаратов является также специфический антагонизм с *налорфином* (см.), который подавляет вызываемую ими анальгезию; он также устраняет возможные острые токсические явления (угнетение дыхания, нарушения сердечной деятельности и др.).

Между препаратами, принадлежащими к группе наркотических анальгетиков, существуют определенные различия в особенностях фармакологического действия, в том числе по силе и продолжительности болеутоляющего эффекта, по выраженности и специфике побочных действий, по скорости и степени развития привыкания и пристрастия и др.

Все анальгетики данного рода оказывают специфическое воздействие на центральную нервную систему, выражающееся в виде *эйфории* (см.), а при повторном их применении весьма возможно формирование болезненного пристрастия (*наркомании*), включая синдром физической зависимости. В последнем случае отмена препарата вызывает у больного состояние *абстиненции* (см.).

Все наркотические анальгетики в связи со способностью вызывать зависимость подлежат хранению, назначению и отпуску из аптек согласно особым правилам, утвержденным Министерством здравоохранения Российской Федерации. Большинство их (бупренорфин, кодеин, морфин, омнопон, пентазоцин, пиритрамид, тебаин, тилидин, эстоцин, этилморфин) включены в «Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации (Список II).

Наркотические анальгетики и алкоголь — взаимодействуют таким образом, что угнетающее действие

анальгетиков на центральную нервную систему повышается. Поэтому токсичность, например опиатов, при острой и хронической алкогольной интоксикации существенно увеличивается. При введении морфина в терапевтической дозе (15–30 мг) лицу, находящемуся в состоянии средней степени алкогольного опьянения (при концентрации алкоголя в крови 0,18–0,2%), возможен смертельный исход.

«Наркотический «туризм» — поездки наркоманов под предлогом туризма в страны, где употребление наркотиков преследуется менее жестко или не преследуется вовсе и даже разрешено легально приобретать и принимать в определенных местах (см. «*кафе-шоп*») так называемые «легкие наркотики». К таким странам относятся, например, Нидерланды.

Наркотическое опьянение — состояние интоксикации, возникающее после приема наркотических средств. Синдром наркотического опьянения состоит из психических и соматических симптомов, меняющихся во времени, различных в начале, апогее и на спаде интоксикации и различающихся в зависимости от употребления разных наркотических средств. Наиболее характерны состояние *эйфории* (см.), изменение самосознания и восприятия окружающего мира, психомоторное возбуждение или расслабленность с отрешенностью от окружающего, а также иллюзорные и галлюцинаторные переживания.

Отличают субъективно ощущаемые симптомы наркотического опьянения и объективные – доступные регистрации со стороны (см. *Внешние признаки наркотического опьянения*).

Психические расстройства лишь частично доступны наблюдателю. В основном о психических симптомах судят по рассказам пациентов. Рассказ каждого неполон и неточен, нередко приукрашен. Однако в итоге возможно понимание психических изменений, характерных для состояний опьянения при употреблении разных наркотиков, а также знание общих для наркотиков ощущений опьянения.

(Описания *Опьянения* при отдельных наркотиках – см. соответствующие статьи).

Наркотического опьянения внешние признаки, см. *Внешние признаки наркотического опьянения*.

Наркоэлектршок — вариант электросудорожной терапии депрессивных состояний, при котором электршок вызывается после предварительного введения наркотического вещества (гексенал, пентотал). В результате он протекает мягче, уменьшается опасность осложнений (переломов, вывихов, растяжений связок). После сеанса у больного наблюдается глубокий сон с последующей полной амнезией. Этот метод в настоящее время не используется, так как барбитура-

ты повышают судорожный порог, что может привести к остановке дыхания.

«Народные старатели» (англ. national packrats) — действующее в США на принципах *«Двенадцати шагов»* (см.) сообщество лиц, готовых оказывать помощь всем, кто не может самостоятельно справиться со своими хроническими проблемами (букв. «спасающих все» – who save everything). По сути, это распространение практики сообществ *«Анонимных алкоголиков»* и *«Анонимных наркоманов»* (см.).

Нарушение правил оборота наркотических средств или психотропных веществ — согласно статье 2282 Уголовного кодекса Российской Федерации (по состоянию на 01.09.2009 г.) подразумевает нарушение правил производства, изготовления, переработки, хранения, учета, отпуска, реализации, продажи, распределения, перевозки, пересылки, приобретения, использования, ввоза, вывоза либо уничтожения наркотических средств или психотропных веществ либо веществ, инструментов или оборудования, используемых для изготовления наркотических средств или психотропных веществ, находящихся под специальным контролем. А также нарушение правил культивирования растения, используемого для производства наркотических средств или психотропных веществ, повлекшее их утрату, если это деяние совершено лицом, в обязанности которого входит соблюдение указанных правил.

Наказывается штрафом в размере до ста двадцати тысяч рублей или в размере заработной платы или иного дохода осужденного за период до одного года с лишением права занимать определенные должности или заниматься определенной деятельностью на срок до трех лет или без такового.

То же деяние, совершенное из корыстных побуждений либо повлекшее по неосторожности причинение вреда здоровью человека или иные тяжкие последствия, наказывается штрафом в размере от ста тысяч до трехсот тысяч рублей или в размере заработной платы или иного дохода осужденного за период от одного года до двух лет либо лишением свободы на срок до трех лет с лишением права занимать определенные должности или заниматься определенной деятельностью на срок до трех лет.

Нас (насвай, насыбай, нассвар) — смесь сухих измельченных листьев табака (50%), древесной золы (20–30%), извести (9–10%) и растительного масла (10–15%). Вместо масла используется и вода. Не всегда входит в состав наса известь. Для улучшения вкуса иногда добавляют приправы (масло кардамона, ментол). Употребление наса традиционно широко распространено среди взрослого населения в Средней Азии, Северном Иране, в некоторых районах Пакистана и Аф-

ганистана. В последние годы оно распространилось и в некоторых регионах России (в Башкирии, Поволжье и др.), прежде всего среди подростков. Употребление наса может привести к никотиновой зависимости (*никотинизму* – см.).

Для употребления порцию наса закладывают под язык или между нижней губой и десной. Известь и зола изменяют кислотность среды и способствуют всасыванию никотина в кровь через слизистую оболочку ротовой полости. Первое в жизни закладывание наса вызывает ощущение пощипывания и покалывания под языком, усиленное выделение слюны. Возникает состояние интоксикации, которое характеризуется легким головокружением с нарастающей интенсивностью, сердцебиением и расслаблением мышц. У детей и подростков при попытке встать возникает головокружение («земля уходит из-под ног»). Может возникнуть тошнота и рвота, не приносящая облегчения. Около 2 часов беспокоит общая слабость, головокружение, тошнота, что обуславливает необходимость пребывания в горизонтальном положении. Неприятные воспоминания об этом сохраняются на протяжении 6–7 дней.

Часть детей и подростков, имеющих наиболее выраженные проявления интоксикации при первом употреблении наса, в последующем к нему не прибегают. Другие под воздействием окружающих продолжают его употребление. В таких случаях через 2–3 повторных приемов клиническая картина интоксикации меняется. Характерно исчезновение защитной реакции организма – тошноты, рвоты, повышенного выделения слюны. Появляется легкая эйфория, раскованность, чувство комфорта, бодрости, прилива сил. Опьяневшие становятся повышено разговорчивыми, стремятся к общению. Такое состояние продолжается в течение 30 минут. На протяжении последующих 2–3 месяцев частота приема наса может возрасти от 2–3 раз в неделю до 7–10 в день. Возрастает также количество наса, употребляемого в один прием, появляется потребность дольше (15–20 минут) удерживать его в полости рта для продления состояния опьянения.

Систематический прием наса способствует формированию синдромов патологического влечения и отмены, характерных для никотинизма. В отсутствие наса отмечаются снижение настроения, повышенная раздражительность, вспыльчивость, что свидетельствует о появлении психической зависимости. Мысли о насе мешают сосредоточиться, затрудняют выполнение привычной работы. Через 2–3 года систематического употребления наса обнаруживаются признаки абстинентного синдрома, к которым можно отнести головную боль, головокружение, чувство слабости, потливость, сердцебиение, ухудшение аппетита, повышенную раздражительность, снижение настроения, бессонницу. Описанное состояние сопровождается выраженным влечением к насу и продолжается до 2–3

суток. Формирование абстинентного синдрома сопровождается дальнейшим нарастанием разовой и суточной дозы. У лиц, длительно употребляющих нас, можно наблюдать снижение толерантности к нему.

Психические нарушения вследствие злоупотребления насом наиболее заметны у детей и подростков, имеющих признаки мозговой недостаточности (как следствие травмы черепа, остаточных явлений нейроинфекции и др.). Они проявляются резким усугублением свойственной им раньше несдержанности, раздражительности, конфликтности, агрессивности. Отмечается прогрессирующее снижение памяти, ослабление концентрации внимания, сообразительности, что ведет к снижению успеваемости, нарушениям дисциплины, трудностям адаптации в школьном коллективе.

Натрия оксibuтират, см. *Оксibuтират натрия*.

Натуральный «кайф» (англ. natural high) — выражение, иногда употребляющееся в литературе для обозначения состояния, близкого к эйфории, вызванного естественными стимулами, как например: созерцанием красоты природы, любовным переживанием, умилением от общения с младенцем и т. п. Используется в противоположность состояниям, вызванным алкоголем и наркотиками. Существует предположение, что в обоих случаях происходят сходные нейрохимические процессы в головном мозге.

Среди потребителей наркотиков это выражение используется также в случаях употребления семян *ипомеи пурпурной* (см.), содержащих алкалоид, родственный ЛСД.

Национальная палата информации по алкоголю и наркотикам (National Clearinghouse of Drug and Alcohol Information – NCADI) — информационное подразделение Центра профилактики злоупотребления психоактивными веществами в Департаменте здравоохранения США. Считается крупнейшим в мировом масштабе источником текущей информации и материалов по проблеме употребления алкоголя и других психоактивных веществ. Контролирует несколько других баз данных по этой проблеме.

Национальное наркологическое общество (ННО) (National Society on Addiction Medicine – NSAM) — творческая, общественная некоммерческая организация в Российской Федерации, призванная вести активную научно-исследовательскую, информационную, организационно-правовую и образовательную деятельность по проблемам наркологии, взаимодействовать в этой области с различными административными структурами, научными учреждениями, профессиональными ассоциациями и творческими союзами.

Создано в марте 2006 г. по инициативе группы уче-

ных и специалистов *Национального научного центра наркологии* (см.) и научно-инновационного центра «Фиделити Капитал». 12 сентября 2006 г. в Суздале состоялся учредительный конгресс Общества; 5 сентября 2007 г. прошел первый пленум правления ННО.

Членами ННО могут быть врачи психиатры-наркологи, психотерапевты, психологи, социальные работники, реабилитологи, анестезиологи-реаниматологи, соматологи, работающие в государственных наркологических учреждениях, частных клиниках, а также занимающиеся индивидуальной частной практикой, представители научных, образовательных учреждений, реабилитационных центров, общественных и иных организаций, занятых научно-исследовательской, педагогической и практической работой в области наркологии и смежных дисциплин. Возможно коллективное членство для организаций.

В лице ННО впервые создано профессиональное сообщество общероссийского масштаба, позволяющее учесть, с одной стороны, навыки и достижения, а с другой – интересы и актуальные потребности широкого круга лиц, вовлеченных в борьбу с аддикциями.

В 2011 г. Общество объединяло в своих рядах более 2000 индивидуальных членов и более 30 организаций – юридических лиц. Начали свою работу окружные филиалы и региональные отделения ННО, сформированы экспертные комиссии по образовательным вопросам в наркологии, по вопросам частной практики, по производственным объединениям, по аттестации, сертификации и лицензированию, по инновациям, по юридической поддержке, по методологии в наркологии, по этнонаркологии, по доказательной медицине в наркологии и другие.

Основным печатным органом ННО является журнал «Вопросы наркологии».

Адрес:

107078, Москва, Б. Харитоньевский пер., д. 13-а, оф. 4
Тел./факс: +7 (495) 234-3202, 8-800-200-3202

Национальный институт по проблеме злоупотребления наркотиками США (National Institute on Drug Abuse – NIDA) — американский федеральный научно-исследовательский институт с широким спектром тематики и задач в этой области, включая эпидемиологию, нейрофизиологию, поведенческие проблемы, профилактику и лечение заболеваний, связанных с психоактивными веществами (в том числе СПИДа), совершенствование соответствующей политики. Ставит себе целью быстрое и эффективное внедрение исследовательских результатов. Основан в 1974 г.

Выпускает (с 1985 г.) раз в два месяца научный журнал (NIDA Notes) и другие издания, в том числе просветительского характера для подростков.

В 2006 г. бюджет NIDA составил 1,01 млрд долларов. Правительство США утверждает, что «NIDA инициру-

ет более 85% мировых исследований по медицинским аспектам злоупотребления наркотиками и аддикции».

E-mail: information@nida.nih.gov; NIDANEWS@list.nih.gov

Национальный научный центр наркологии (ННЦН) (National science center of narcology) — федеральное государственное научное учреждение, находящееся в ведении Минздрава РФ. Проводит исследовательские работы в следующих основных направлениях: 1) изучение биологических основ предрасположенности к алкоголизму и наркомании, механизмов их формирования и развития; 2) разработка эффективных средств и методов профилактики, лечения и реабилитации больных алкоголизмом, наркоманией, токсикоманией; 3) разработка научных основ системы оказания специализированной наркологической помощи и реабилитации больных в Российской Федерации.

Первоначально был создан в 1985 г. как Всесоюзный научно-исследовательский центр по медико-биологическим проблемам пьянства и алкоголизма (на базе Всесоюзного научно-исследовательского центра общей и судебной психиатрии им. В.П. Сербского) в соответствии с постановлением Совета Министров СССР от 7 мая 1985 г. «О мерах по преодолению пьянства и алкоголизма, искоренению самогеноварения». В дальнейшем претерпел несколько переименований.

Состоит из 5 отделов: медико-биологических проблем наркологии; клинической наркологии (со стационаром на 225 коек и амбулаторным отделением); профилактических исследований и научно-организационного отдела. В Центре работает более 750 специалистов – врачей и научных работников (среди них в 2010 г. были 32 доктора наук, 89 кандидатов наук, 2 действительных члена и 2 члена-корреспондента Академии медицинских наук). На основе научных разработок Центр ежегодно публикует методические рекомендации и пособия для врачей психиатров-наркологов, медицинских психологов, педагогов и специалистов по социальной работе, а также монографии, научные статьи в отечественных и зарубежных журналах, учебные пособия и материалы для лекций по наркологии. В Центре выпускается научно-практический журнал «Вопросы наркологии». Осуществляется сбор и анализ основных показателей учета и деятельности наркологической службы Российской Федерации и ежегодно выпускаются сборники статистических данных по распространенности алкоголизма, наркомании и токсикомании в России.

На двусторонней основе Центр осуществляет сотрудничество по наиболее актуальным вопросам наркологии с ведущими национальными институтами психиатрии и наркологии ряда стран (Австрии, Италии, ФРГ, Англии, США, Канады и др.). В течение многих лет активно работал с международными обществами

и участвовал в международных проектах, конференциях и симпозиумах по наркологической тематике, в том числе во многих проектах и программах *Группы Помпиду* (см.) Совета Европы. Принял участие в 20 международных проектах ВОЗ по различным аспектам наркологии.

Адрес:

119002, Москва, Малый Могильцевский пер., д. 3.

Национальный центр по проблемам аддикции и злоупотребления веществами при Колумбийском университете (National Center on Addiction and Substance Abuse at Columbia University – CASA) — организация федерального уровня в США, обеспечивающая информацией и аналитическими материалами исследовательские работы в сфере злоупотребления табаком, алкоголем и наркотиками (профилактика, лечение, экономические аспекты).

Неврологические осложнения наркомании — проявляются в достаточно широком спектре симптомов; их выраженность и специфика зависят от вида наркотического вещества.

Наиболее частыми проявлениями токсического поражения нервной системы **кокаином** являются головные боли; судороги; церебральные кровоизлияния (инсульты), атрофия и васкулиты.

В период **опийного** абстинентного синдрома наблюдаются тремор, расширение зрачков, суставно-мышечные боли. У больных с длительным стажем опийной наркомании часто имеет место органическое поражение головного мозга и констатируется неврологическая «микросимптоматика»: асимметрия зрачков; вялость фотореакций и реакций на конвергенцию; горизонтальный и вертикальный нистагм в крайних глазных отведениях; слабость конвергенции; хоботковый рефлекс; асимметрия сухожильных рефлексов; легкий интенционный тремор, чаще асимметричный. При хроническом злоупотреблении **героином** находят нарушения функционирования префронтальных отделов коры головного мозга.

Чаще всего органические изменения нервной системы выявляется у больных **барбитуроманией**. При увеличении длительности заболевания, на более выраженных его стадиях, наблюдаются более тяжелые изменения.

У больных **гашишизмом** преобладают функциональные изменения нервной системы.

Незаконная выдача либо подделка рецептов или иных документов, дающих право на получение наркотических средств или психотропных веществ — наказывается в соответствии с санкциями, предусмотренными статьей 233 УК РФ.

Незаконная перевозка наркотических средств или психотропных веществ – согласно разъяснению Верховного суда Российской Федерации (постановление пленума Верховного суда РФ № 9 от 27 мая 1998 г.) означает умышленные действия по их перемещению без цели сбыта из одного места в другое, в том числе в пределах одного и того же населенного пункта, совершенные с использованием любого вида транспорта.

При этом следует иметь в виду, что незаконная перевозка наркотических средств, психотропных веществ или их аналогов может быть осуществлена с их сокрытием, в том числе в специально оборудованных тайниках в транспортном средстве, багаже, одежде, а также в полостях тела человека или животного и т. п.

Наказывается в соответствии со статьей 228 УК РФ (см. *Незаконные приобретение, хранение, перевозка, изготовление переработка без цели сбыта наркотических средств, психотропных веществ или их аналогов в крупном размере*).

Не может квалифицироваться как незаконная перевозка и хранение лицом наркотического средства или психотропного вещества во время поездки в небольшом количестве, предназначенном для личного потребления с медицинской целью.

Незаконная переработка наркотических средств или психотропных веществ или их аналогов без цели сбыта — согласно разъяснению Верховного суда Российской Федерации (постановление пленума Верховного суда РФ № 9 от 27 мая 1998 г.) означает умышленные действия по рафинированию (очистке от посторонних примесей) твердой или жидкой смеси, содержащей одно или несколько наркотических средств или психотропных веществ, либо повышению в такой смеси (препарате) концентрации наркотического средства или психотропного вещества, а также смешиванию с другими фармакологическими активными веществами с целью повышения их активности или усиления действия на организм. Измельчение, высушивание или растирание наркотикосодержащих растений, растворение наркотических средств, психотропных веществ или их аналогов водой без дополнительной обработки в виде выпаривания, рафинирования, возгонки и т. п., в результате которых не меняется химическая структура вещества, не могут рассматриваться как изготовление или переработка наркотических средств.

Наказываются в соответствии со статьей 228 УК РФ (см. *Незаконные приобретение, хранение, перевозка, изготовление переработка без цели сбыта наркотических средств, психотропных веществ или их аналогов в крупном размере*).

Незаконная пересылка наркотических средств или психотропных веществ или их аналогов — согласно разъяснению Верховного суда Российской Фе-

дерации (постановление пленума Верховного суда РФ № 9 от 27 мая 1998 г.) означает незаконное перемещение наркотических средств или психотропных веществ в виде почтовых, багажных отправок, с нарочным либо иным способом, когда транспортировка этих средств и веществ осуществляется в отсутствие отправителя, независимо от того, были ли совершены указанные действия с целью сбыта или без таковой.

Наказывается в соответствии со статьей 228¹ УК РФ (см. *Незаконные производство, сбыт или пересылка наркотических средств, психотропных веществ или их аналогов*).

Незаконное изготовление наркотических средств или психотропных веществ или их аналогов без цели сбыта — согласно разъяснению Верховного суда Российской Федерации (постановление пленума Верховного суда РФ № 9 от 27 мая 1998 г.) означает умышленные действия, направленные на получение из наркотикосодержащих растений, лекарственных, химических и иных веществ одного или нескольких готовых к использованию и потреблению наркотических средств или психотропных веществ, из числа включенных в «Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации».

Наказываются в соответствии со статьей 228 УК РФ (см. *Незаконные приобретение, хранение, перевозка, изготовление переработка без цели сбыта наркотических средств, психотропных веществ или их аналогов в крупном размере*).

Ответственность по части 1 статьи 228 УК РФ за незаконное изготовление или незаконную переработку наркотических средств, психотропных веществ или их аналогов без цели сбыта как за оконченное преступление наступает с момента получения в крупном размере готовых к использованию и употреблению этих средств или веществ либо в случае повышения их концентрации в препарате путем рафинирования или смешивания.

Незаконное культивирование запрещенных к возделыванию растений, содержащих наркотические вещества — подразумевает посев или выращивание запрещенных к возделыванию, а также культивирование, сортов конопли, мака или других растений, содержащих наркотические вещества.

Наказывается в соответствии с санкциями, предусмотренными статьей 231 УК РФ. Количества запрещенных к возделыванию растений, содержащих наркотические вещества, для целей настоящей статьи утверждаются правительством Российской Федерации.

Незаконное приобретение наркотических средств, психотропных веществ или их аналогов без цели сбыта — согласно разъяснению Верховного

суда Российской Федерации (постановление пленума Верховного суда РФ № 9 от 27 мая 1998 г.) означает их получение любым способом, в том числе покупку, получение в дар, а также в качестве средств взаиморасчета за проделанную работу, оказанную услугу или в уплату долга, в обмен на другие товары и вещи, присвоение найденного, сбор дикорастущих растений или их частей, содержащих наркотические вещества (в том числе на земельных участках сельскохозяйственных и иных предприятий, а также земельных участков граждан, если эти растения не высевались и не выращивались), сбор остатков находящихся на неохранных полях посевов после завершения их уборки.

Законное приобретение наркотических веществ имеет место тогда, когда это делают юридические лица, имеющие соответствующую лицензию, или физические лица приобретают наркотические средства в аптеках на основе должным образом оформленного рецепта врача (статьи 24 и 25 Федерального закона «О наркотических средствах или психотропных веществах» 1998 г.). Больные, следующие транзитом через территорию Российской Федерации, могут приобретать наркотические средства или психотропные вещества, внесенные в Списки II или III (в «Перечне наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»), на основании рецепта врача, выданного в России в соответствии с Правилами оказания медицинской помощи иностранным гражданам (статья 22 Федерального закона 1998 г.).

Незаконное приобретение наказывается в соответствии со статьей 228 УК РФ (см. *Незаконные приобретение, хранение, перевозка, изготовление переработка без цели сбыта наркотических средств, психотропных веществ или их аналогов в крупном размере*).

Незаконное производство наркотических средств, психотропных веществ или их аналогов — согласно разъяснению Верховного суда Российской Федерации (постановление пленума Верховного суда РФ № 9 от 27 мая 1998 г.) означает умышленные действия, направленные на серийное получение таких средств или веществ из растений, химических и иных веществ (например, с использованием специального химического или иного оборудования, производство наркотических средств или психотропных веществ в приспособленном для этих целей помещении, изготовление наркотика партиями, в расфасованном виде).

Наказывается в соответствии со статьей 228¹ УК РФ (Незаконные производство, сбыт или пересылка наркотических средств, психотропных веществ или их аналогов).

При этом для квалификации действий лиц по части 1 статьи 228¹ УК РФ как оконченного преступления не имеет значения размер фактически полученного наркотического средства или психотропного вещества.

Незаконное хранение наркотических средств или психотропных веществ или их аналогов без цели сбыта — согласно разъяснению Верховного суда Российской Федерации (постановление пленума Верховного суда РФ № 9 от 27 мая 1998 г.) означает умышленные действия лица, связанные с незаконным владением этими средствами или веществами, в том числе для личного потребления (содержание при себе, в помещении, тайнике и других местах). При этом не имеет значения, в течение какого времени лицо незаконно хранило наркотическое средство, психотропное вещество или их аналоги.

Наказывается в соответствии с санкциями, предусмотренными статьей 228 УК РФ (см. *Незаконные приобретение, хранение, перевозка, изготовление переработка без цели сбыта наркотических средств, психотропных веществ или их аналогов в крупном размере*).

Незаконные приобретение, хранение, перевозка, изготовление, переработка без цели сбыта наркотических средств, психотропных веществ или их аналогов в крупном размере — наказывается в соответствии с санкциями, предусмотренными статьей 228 УК РФ.

Лицо, совершившее указанное преступление, добровольно сдавшее наркотические средства, психотропные вещества или их аналоги и активно способствовавшее раскрытию или пресечению преступлений, связанных с незаконным оборотом наркотических средств, психотропных веществ или их аналогов, изобличению лиц, их совершивших, обнаружению имущества, добытого преступным путем, освобождается от уголовной ответственности за данное преступление (примечание 1 к ст. 228). Не может признаваться добровольной сдачей наркотических средств, психотропных веществ или их аналогов изъятие указанных средств, веществ или их аналогов при задержании лица, а также при производстве следственных действий по их обнаружению и изъятию.

Незаконный оборот наркотиков — запрещенные законом действия по распространению наркотиков (или бездействие, создающее благоприятные условия для такого рода действий), начиная от производства наркотических средств (культивирования наркотикосодержащих растений, приобретения сырья, изготовления наркотиков), включая их хранение и транспортировку, и завершая сбытом (торговлей, дарением, распределением и пр.).

Незаконный оборот в целях сбыта сильнодействующих или ядовитых веществ — подразумевает незаконные изготовление, переработку, приобретение, хранение, перевозку или пересылку в целях сбыта сильнодействующих или ядовитых веществ, не

являющихся наркотическими средствами или психотропными веществами, либо оборудования для их изготовления или переработки, а также нарушение правил производства, приобретения, хранения, учета, отпуска, перевозки или пересылки сильнодействующих или ядовитых веществ, если это повлекло по неосторожности их хищение или причинение иного существенного вреда,

Наказывается в соответствии с санкциями, предусмотренными статьей 234 УК РФ. Списки сильнодействующих или ядовитых веществ, а также крупный размер сильнодействующих веществ для целей настоящей статьи и других статей УК РФ утверждаются правительством Российской Федерации.

Незаконный сбыт наркотических средств, психотропных веществ или их аналогов — согласно разъяснению Верховного суда Российской Федерации (постановление пленума Верховного суда РФ № 9 от 27 мая 1998 г.) означает любые способы их возмездной либо безвозмездной передачи другим лицам (продажа, дарение, обмен, оплата долга, дача взаймы и т. д.), а также иные способы реализации, например путем введения одним лицом другому лицу инъекций наркотических средств или психотропных веществ. При этом не может квалифицироваться как незаконный сбыт введение одним лицом другому наркотического средства или психотропного вещества, если указанное средство или вещество принадлежит самому потребителю и инъекция вводится по его просьбе либо совместно приобретено потребителем и лицом, производящим инъекцию, для совместного потребления, либо наркотическое средство или психотропное вещество вводится в соответствии с медицинскими показаниями.

Об умысле на сбыт указанных средств и веществ могут свидетельствовать, при наличии к тому оснований, их приобретение, изготовление, переработка, хранение, перевозка лицом, самим их не употребляющим, их количество (объем), размещение в удобной для сбыта расфасовке либо наличие соответствующей договоренности с потребителями и т. п.

Действия посредника в сбыте или приобретении наркотических средств, психотропных веществ или их аналогов следует квалифицировать как соучастие в сбыте или в приобретении наркотических средств, психотропных веществ или их аналогов в зависимости от того, в чьих интересах (сбытчика или приобретателя) действует посредник.

Наказываются в соответствии с санкциями, предусмотренными статьей 228¹ УК РФ (Незаконное производство, сбыт или пересылка наркотических средств, психотропных веществ или их аналогов).

Нейролептики (англ. neuroleptics) — лекарственные средства, оказывающие тормозящее влияние на функции ЦНС, не нарушая при этом сознания, и спо-

собные устранять бред, галлюцинации и некоторые другие симптомы психозов. В эту группу входят ряд производных фенотиазина (хлорпромазин, тиоридазин, флуфеназин и др.), бутирофеноны (галоперидол, дроперидол и др.), производные дифенилбутилпиперидина (флуспериден и др.) и др.

К фармакологическим особенностям этих веществ относится своеобразное успокаивающее действие, сопровождающееся уменьшением реакций на внешние стимулы, ослаблением психомоторного возбуждения и аффективной напряженности, подавлением чувства страха, ослаблением агрессивности. Выраженным снотворным действием нейролептики в обычных дозах не обладают, но могут вызывать дремотное состояние, способствовать наступлению сна и усиливать влияние снотворных и других успокаивающих (седативных) средств. Они потенцируют действие наркотиков, анальгетиков, местных анестетиков и ослабляют действие психостимулирующих препаратов.

Находят применение в различных случаях лечения наркотической зависимости.

Обладают слабым наркогенным потенциалом.

Син.: антипсихотические средства (antipsychotics); нейроплегики; нейроплегические средства; транквилизаторы большие (major tranquillizers).

Нейропептиды, см. *Эндогенные опиоиды*.

Нейроплегики, см. *Нейролептики*.

Нейротропные средства (препараты) — обширная группа лекарственных средств, оказывающих действие на нервную систему — центральную и периферическую. Могут угнетать или стимулировать передачу нервного возбуждения в различных отделах центральной нервной системы, понижать или повышать чувствительность нервных окончаний в периферических нервах, воздействовать на разные типы рецепторов синапсов.

В данную группу входят *психотропные препараты* (см.), которые включают в себя *нейролептики*, *анксиолитики*, *антидепрессанты* (см.) и др., а также анальгетики, местные анестетики, наркозные, противоэпилептические и др. средства.

Нейрохимический механизм формирования зависимости от психоактивных веществ — при всем их разнообразии имеет общее звено — их участие в процессе передачи импульса к нейронам головного мозга, обеспечивающим функцию «подкрепления» (в области так называемого «центра удовольствия»).

Согласно катехоламиновой теории И.П. Анохиной, главные изменения под воздействием наркотиков и других психоактивных веществ, ведущих к формированию зависимости, происходят в синапсах нейронов лимбической структуры головного мозга, где ней-

ромедиатором служат катехоламины, и прежде всего дофамин.

Принятый наркотик усиливает выброс дофамина из его депо (вакуоли, расположенные по краю нервного окончания) в синаптическую щель, значительно повышая степень возбуждения системы подкрепления. Тем самым достигается искусственное подстегивание положительных эмоций до уровня эйфории или приятного возбуждения. Выполнившие свою функцию молекулы дофамина быстро разрушаются под действием ферментов метаболизма, а часть их при помощи механизма обратного захвата возвращается в депо.

Повторные приемы наркотика, сопровождающиеся усиленным высвобождением дофамина, в конце концов приводят к истощению запасов дофамина, что проявляется недостаточно выраженным возбуждением системы подкрепления при поступлении «нормального» импульса в отсутствие наркотика. Прохождение импульса в синапсе происходит теперь при дефиците нейромедиатора, что выражается падением настроения, ощущением вялости, эмоционального дискомфорта. Прием психоактивного вещества на этом фоне вновь вызывает дополнительное высвобождение нейромедиатора из депо, что временно компенсирует его дефицит в синаптической щели и нормализует деятельность лимбических структур мозга. Это проявляется улучшением самочувствия, эмоциональным возбуждением и т. д. Однако освободившийся дофамин быстро разрушается, что приводит к дальнейшему падению уровня его содержания, ухудшению психоэмоционального состояния и, соответственно, к стремлению вновь использовать наркотик.

Таким образом, создается порочный круг, в котором негативные изменения, вызванные наркотиком, «исправляются» самим наркотиком, с развитием сильной тяги к нему, что составляет основу психической зависимости от наркотика.

При длительном употреблении наркотика может развиваться дефицит нейромедиатора, причем до степени, угрожающей жизнедеятельности организма. В качестве механизма компенсации этого явления выступают усиленный синтез катехоламинов и подавление активности ферментов их метаболизма, в первую очередь моноамноксидазы (МАО) и дофамин-бета-гидроксилазы (ДБГ), контролирующей превращение дофамина в норадреналин. В результате стимулируемый очередным приемом наркотика выброс катехоламинов и их ускоренное, избыточное разрушение сочетаются с их компенсаторно усиленным синтезом. Происходит формирование ускоренного кругооборота катехоламинов. Теперь при прекращении приема наркотика, то есть в период абстиненции, усиленного освобождения дофамина из депо в синапсах не происходит, но остается его ускоренный синтез. В результате в биологических жидкостях и тканях организма (особенно в мозге) накапливается избыток дофамина, об-

условливающий ряд негативных проявлений: тревога, напряженность, подъем артериального давления, учащение пульса, нарушение сна, психотические состояния и др. Уровень дофамина в крови четко коррелирует с клинической тяжестью абстинентного синдрома.

Помимо описанной универсальной модели круговорота дофамина под влиянием психоактивных веществ, предполагаются и некоторые другие механизмы вмешательства наркотиков в нейрохимические процессы с развитием болезненных изменений. Они могут воздействовать на процесс доставки нейромедиатора к рецепторам и его последующий распад под действием ферментов; на его обратный захват и возвращение в депо; на способность вакуолей накапливать нейромедиатор. Наркотики могут также конкурировать с нейромедиатором за связь с рецептором. Все это проявляется в разной степени в зависимости от типа наркотика и вида нейромедиатора. Так, стимуляторы кокаин и амфетамин блокируют обратный захват дофамина и норадреналина. ЛСД вмешивается в процесс нейромедиации с участием серотонина, барбитураты – с участием гамма-аминомасляной кислоты. Морфин и другие опиаты конкурируют с эндорфинами за связь с соответствующими рецепторами.

Нембутал, см. *Этаминал-натрий (пентобарбитал)*.

Немедицинское употребление (англ. non-medical use) — употребление лекарственного средства, в том числе психоактивного вещества (полученного по рецепту или без него), иным образом или в течение иного времени, чем предписано врачом либо лицом, которому это средство не было назначено.

Неотложные состояния в наркологии, требующие экстренной интенсивной терапии — могут быть подразделены на 9 типов (Стрелец Н.В., Уткин С.И., Деревлев Н.Н., 2001):

- 1) выраженная интоксикация (психоактивным веществом или веществами);
- 2) интоксикационный психоз;
- 3) тяжелый абстинентный синдром;
- 4) острый алкогольный психоз или психоз иной этиологии, осложняющий течение соответствующего абстинентного синдрома;
- 5) сочетание наркологического заболевания с выраженной сопутствующей соматической патологией;
- 6) псевдоабстинентный синдром с выраженным патологическим влечением к психоактивному веществу;
- 7) выраженные побочные явления и (или) осложнения (например, нейролептический синдром), возникшие в ходе лечения у больного наркологического профиля, включая резистентные к терапии состояния;
- 8) судорожное состояние;
- 9) неотложное состояние смешанной этиологии.

Основными задачами интенсивной терапии в таких ситуациях является выведение из организма токсинов

экзо- и эндогенного происхождения, поддержание жизненно важных функций (прежде всего дыхания, кровообращения, диуреза), купирование вегетативных, соматических, неврологических и психических расстройств. Комплекс лечебных мероприятий обычно включает в себя дезинтоксикацию, инфузионную, симптоматическую терапию, психофармакотерапию и витаминизацию больных. Конкретное содержание лечебных методик может варьировать в зависимости от характера расстройства, ставшего причиной неотложного состояния, и степени нарушений.

При проведении интенсивной терапии принимаются во внимание результаты общего анализа крови и мочи, биохимического анализа крови (сахар, белок, белковые фракции, билирубин, амилаза, ЛДГ, КФК, АЛТ, АСТ, показатели кислотно-щелочного состава крови, электролиты крови, время свертываемости крови, остаточный азот, креатинин, мочевина в сыворотке крови), ЭКГ. Ведется контроль жизненно важных показателей и соотношения введенной жидкости и диуреза.

(См.: *Делирий вследствие отмены барбитуратов как неотложное состояние; Интоксикационные психозы вследствие злоупотребления психоактивными веществами как неотложное состояние; Острая интоксикация кокаином как неотложное состояние; Острая интоксикация (опьянение) опиатами (код F11.0x) согласно критериям МКБ-10; Острая интоксикация седативными и снотворными средствами как неотложное состояние; Острый опиный абстинентный синдром как неотложное состояние; Сочетание наркомании (алкоголизма) с выраженной соматической патологией как неотложное состояние.*)

Непентес (греч. *ne* – не, *penthes* – печаль) — божественный эликсир, упоминаемый Гомером (VIII в. до н. э.) в его поэме «Одиссея» как средство, способное утешить человека в глубокой печали. Предположительно при его изготовлении древними греками использовался опиный мак.

Неправильное употребление (англ. *misuse*) — использование вещества не по назначению, как, например, в случае *немедицинского употребления* (см.) отпускаемых по рецепту лекарств или *несанкционированного употребления* (см.). Некоторые исследователи предпочитают этот термин вместо термина «злоупотребление» (англ. *abuse*), полагая, что в нем меньше оттенка осуждения.

Ср.: *Злоупотребление, Немедицинское употребление, Несанкционированное употребление, Опасное употребление, Пагубное употребление* (англ. *abuse, non-medical use, nonsanctioned use, hazardous use, harmful use*).

Несанкционированное употребление (англ. *unsanctioned use*) — употребление психоактивного

вещества, не одобряемое обществом или определенными социальными группами людей. При этом неодобрение рассматривается как факт, не требующий определения и обоснования причин. Значение этого термина может не совпадать с «*немедицинским употреблением*» (см.).

Нехимическая зависимость, см. *Аддикция нехимическая*.

Нетаголизм, см. *Интернет-зависимость*.

Никотин (Nicotine) — содержащийся в *табаке* (см.) алкалоид из класса третичных аминов, обладающий свойствами психостимулятора. Химическое название – 1-метил-2-(3-пиридил)пирролидин. Вызывает наркотическую зависимость (см. *никотинизм*). Свое название получил от имени франц. дипломата Жана Нико (J. Nicot, 1530–1600), который один из первых ввез табак во Францию и способствовал его распространению. Кроме *табака* (см.), никотин содержится (в виде солей, образованных с уксусной, лимонной или яблочной кислотами), но в меньших количествах, также в других растениях семейства пасленовых (*Solanaceae*) – в томатах, картофеле, баклажанах, зеленых болгарских перцах. Никотин присутствует в листьях коки. Составляет от 0,3 до 5% сухой массы табачных листьев. Биосинтез никотина происходит в корнях, накопление никотина – в листьях растения.

Является одним из немногих жидких алкалоидов: это бесцветная маслянистая жидкость без запаха, которая под воздействием света и воздуха приобретает коричневатый цвет и испускает сильный запах табака. Является слабым основанием, что делает его растворимым как в воде, так и в липидах.

Никотин как действующее вещество был обнаружен в листьях табака в 1809 г. французским химиком Луи-Никола Вокленом. В очищенном виде был получен в 1828 г. германскими химиками Посселтом (Posselt) и Райнманном (Reinmann), а правильная молекулярная формула была установлена в 1943 г. Синтезирован никотин впервые в 1904 г. французским химиком А. Пиктэ (A. Pictet).

Одна табачная сигарета содержит в среднем 0,5 мг никотина. Большая часть никотина сгорает при выкуривании сигареты, однако вдыхаемой части достаточно для получения ожидаемых эффектов. При курении табака никотин с вдыхаемым дымом попадает на слизистых капельках в легкие и откладывается в мелких бронхах и альвеолах. Быстрая абсорбция никотина в кровяное русло позволяет ему легко преодолевать гематоэнцефалический барьер и достигать мозга в течение 7–8 секунд. Концентрация в мозге снижается через 20–30 минут после прекращения курения, так как он распределяется по другим тканям в организме.

Количество никотина, абсорбируемого организмом

при курении, зависит от множества факторов, включая вид табака и способ курения (в частности, с фильтром или без него). В случае с жевательным и нюхательным табаком количество никотина, попадающего в организм через слизистые оболочки, гораздо больше, чем при курении табака. Всасывание в желудке проглоченного со слюной никотина низкое из-за кислой реакции желудочного сока, кишечное всасывание значительно более интенсивное. Из-за высокого первичного метаболизма никотина в печени только 30% всасываемого никотина достигает тканей-мишеней. Никотин также легко проникает через кожу.

В норме 80–90% попавшего в кровяное русло никотина метаболизируется в печени, легких и почках, период полувыведения равен приблизительно 2 часам. Ни один из двух основных метаболитов никотина – котинин и никотин-1-N-оксид – не является фармакологически активным (в воздействии на ЦНС). Никотин и никотин-1-N-оксид быстро выделяются почками. У котинина длительный период полувыведения (около 20 часов), что позволяет применять его в качестве маркера употребления никотина.

Вне организма никотин легко окисляется до никотиновой кислоты (витамин РР). Однако в организме человека нет ферментов, необходимых для такого рода окисления. Поэтому хронические курильщики табака и никотинозависимые люди могут одновременно страдать от недостатка никотиновой кислоты.

Физиологические эффекты никотина проявляются в сужении периферических сосудов, повышении частоты сердечных сокращений и артериального давления, усилении перистальтики кишечника, повышенном выбросе катехоламинов (адреналина и норадреналина), общем снижении метаболизма.

Никотин стимулирует гипоталамический центр удовольствия, с чем связано появление пристрастия к табаку при его систематическом употреблении (см. *Никотинизм*). Эйфорический эффект в известной степени подобен действию кокаина. Вслед за стимуляцией наступает значительный спад, вплоть до депрессивного состояния, побуждающий к повторению приема никотина. Подобный двухфазный механизм характерен для всех наркотических стимуляторов.

Никотин – сильнодействующий нейротоксин, особенно для насекомых; вследствие этого никотин раньше широко использовался как инсектицид, а в настоящее время в том же качестве продолжают использоваться производные никотина, например имидаклорпид. Никотин является сильным ядом и для млекопитающих. В повышенных дозах вызывает паралич нервной системы (остановку дыхания, прекращение сердечной деятельности).

Острое отравление никотином у взрослого человека редко возникает только от курения сигарет. У детей оно опасно только в случае употребления сигарет как пищи (внутри). Причиной отравления может стать

кожная абсорбция (никотиновый пластырь, пестициды) сама по себе или в сочетании с табачным дымом. Симптомы отравления: тошнота, рвота, обильное слюноотечение и боль в животе; тахикардия и гипертония (раннее появление симптомов); брадикардия (падение пульса) и гипотония (позднее появление); учащение (ранний симптом) или угнетение дыхания (позднее появление); миоз (сужение зрачков); спутанность сознания и возбуждение (позднее появление); мидриаз (расширение зрачков); летаргия; судороги и кома (позднее появление). Средняя летальная доза для человека: 0,5–1 мг/кг. Лечение отравления никотином является симптоматическим, включающим искусственную вентиляцию легких, назначение противосудорожных, антиаритмических средств и, при необходимости, атропина.

Никотинизм — никотиновая токсикомания, возникающая вследствие употребления табака. Клиническая картина представлена основными признаками зависимости от психоактивных веществ: изменение толерантности, исчезновение защитных реакций, наблюдающихся при первых пробах табака, изменение формы потребления, абстинентный синдром, синдром личностных изменений.

При первых пробах курения табака у одних людей развивается выраженная психосоматическая реакция как проявление токсического действия на организм в целом: падение артериального давления, тахикардия, чувство дурноты, сильное головокружение, мышечная слабость, рвота, ощущение недостатка воздуха, тревога, страх. Люди, перенесшие подобную форму реагирования, как правило, больше не курят. У других реакция на табачный дым носит расщепленный характер (симптом психосоматической диссоциации). Они испытывают легкое головокружение, успокоение, чувство психического комфорта, одновременно сочетающееся с мышечной слабостью, легким подташниванием и редко рвотой. У таких людей симптом психосоматической диссоциации в сочетании с традициями среды способствует продолжению курения табака.

В дальнейшем наблюдается некоторый рост толерантности к никотину, а также ее колебания в течение суток. После дневного курения на протяжении 6–8 часов на утро следующего дня устойчивость к эффектам табака значительно ослабевает. Именно поэтому многие курильщики описывают сильное действие первой утренней сигареты. С каждой последующей выкуренной сигаретой в течение дня толерантность возрастает.

Толерантность к головокружению, тошноте и рвоте развивается быстро и не сказывается на хронических курильщиках, если только они не увеличивают значительно количество выкуриваемых сигарет.

Стержневое расстройство, характеризующее табачную зависимость, – патологическое влечение к курению табака. Оно проявляется при воздержании от

курения комплексом психосоматических расстройств, который включает в себя идеаторный, вегетативно-сосудистый и психический компоненты. Для идеаторного компонента характерно наличие мысленного, образного или мысленно-образного воспоминания, представления о курении табака, осознаваемого больным. Мысли о курении становятся мучительно неотвязными, стимулирующими к поиску табачных изделий.

Вегетативно-сосудистый компонент проявляется в виде отдельных преходящих симптомов: кашля, жажды, сухости во рту, более разной локализации, головокружения, тремора пальцев вытянутых рук, повышенного потоотделения (гипергидроза), неустойчивости артериального давления, желудочно-кишечных дискинезий.

Психический компонент патологического влечения выражен астеническими и аффективными нарушениями. При воздержании от курения возникают психогенные астенические реакции с преходящей повышенной утомляемостью, истощаемостью, неусидчивостью, раздражительной слабостью, расстройствами сна и аппетита, снижением работоспособности, ухудшением общего самочувствия. Характерны астеническая или тревожная депрессия. Выраженные проявления патологического влечения к курению табака могут быть представлены при этом иллюзорными и галлюцинаторными расстройствами в виде ощущения вкуса и запаха табачного дыма.

Прекращение употребления никотина вызывает развитие синдрома отмены, проявления которого достигают пика через 24–28 часов с момента последнего курения. К ним относят: чувство тревоги, нарушения сна, повышенная раздражительность, нетерпимость, непреодолимое желание закурить, нарушение концентрации внимания, сонливость, повышенный аппетит и головную боль. Интенсивность симптомов снижается обычно через 2 недели. Некоторые симптомы (повышенный аппетит, трудности концентрации внимания) могут оставаться в течение нескольких месяцев.

Выделяют два типа течения табачной зависимости: периодический и постоянный. Для периодического типа характерны светлые промежутки в течение дня, когда больные забывают о курении на 30–40 минут. Интенсивность курения табака – 15–30 штук табачных изделий в сутки.

Для постоянного типа характерно присутствие постоянной тяги к курению табака, несмотря на текущую деятельность человека. При этом больные выкуривают в сутки от 30 до 60 штук табачных изделий.

В структуре нарушений психической деятельности у больных с табачной зависимостью основное место занимают общевротические (астенические) расстройства, выраженные сильнее, чем у некурящих. Курение табака уже на ранних этапах развития табачной зависимости сопровождается аффективными расстройствами, выступающими в качестве факторов,

способствующих поддержанию и усугублению табачной зависимости.

Практически каждый курильщик пытается самостоятельно бросить употребление табака (чаще из-за угрозы сердечно-сосудистых и онкологических осложнений). Продолжительность светлых промежутков и спонтанных ремиссий бывает разной, что зависит от множества факторов. Типы течения ремиссии определяются клинической формой табачной зависимости и преморбидными особенностями личности. Прогностически самый благоприятный (наибольшая длительность ремиссии и наименьшее число рецидивов) – бессимптомный тип. Менее благоприятный – резидуальный тип с неврозоподобной симптоматикой, неблагоприятный – гипертимный тип течения ремиссии. Срывы наступают обычно вследствие разных внешних влияний, ситуационных обстоятельств, колебаний настроения. Только незначительная часть больных табачной зависимостью способна самостоятельно полностью прекратить курение, остальным необходима терапевтическая помощь.

Син.: никотиновая токсикомания; табачная зависимость; табакизм.

Нирвана (на санскрите буквально – угасание; англ. nirvana) — особое состояние сознания, рассматриваемое буддизмом как высшая цель человеческих устремлений. Характеризуется совершенной удовлетворенностью и самодостаточностью, полным отсутствием желаний, абсолютной отрешенностью («освобождением») от внешнего мира.

В конце 1960-х гг. среди апологетов западной наркокультуры проявилось модное увлечение буддизмом. При этом выдвигались аргументы, что каннабис и опиум якобы могут помочь достижению состояния нирваны.

Нитразепам (Nitrazepam) — седативно-снотворное средство из группы бензодиазепинов. Усиливает тормозное влияние ГАМК на ЦНС. Уменьшает возбудимость нейронов в подкорковых областях головного мозга. Уменьшает выраженность эмоциональных, вегетативных и моторных раздражителей, нарушающих процесс засыпания, и укорачивает время, необходимое для засыпания.

Применяется при нарушениях сна различного генеза, при психопатии с преобладанием тревоги и беспокойства, эпилепсии, при купировании алкогольного абстинентного синдрома и др.

При передозировке проявляются симптомы угнетения ЦНС различной степени выраженности: заторможенность, слабость, спутанность сознания, снижение реакции на болевые раздражители, выраженная сонливость, глубокий сон и др.

При длительном применении возможно возникновение привыкания с ослаблением терапевтического

эффекта, а также формирование лекарственной зависимости. При резком прекращении лечения возможно развитие синдрома отмены, для которого характерны головная и мышечная боль, тревога, страх, внутренняя напряженность, нарушения сна, ночные кошмары и др. При этом исходные болезненные симптомы, по поводу которых назначался препарат, могут усилиться.

Нитразепам включен в список сильнодействующих веществ, утвержденных постановлением правительства РФ для целей статьи 234 и других статей УК РФ.

Син.: неозепам; радедорм; зунуктин.

Новокаин (Novocaine) — синтетический препарат, использующийся в медицине как местный анестетик, первый из синтетических веществ, предназначенных для замены *кокаина* в этом качестве. Химически является гидрохлоридом прокаина (диэтиламиноэтилового эфира парааминобензойной кислоты). Белый кристаллический порошок, без запаха, легко растворим в воде и спирте.

В отличие от кокаина новокаин не вызывает болезненного пристрастия, к тому же значительно менее токсичен и обладает более широким спектром терапевтического действия, хотя и с несколько более слабой выраженностью анестезии.

Впервые синтезирован в 1905 г. (Biberfeld, H. Braun) и тогда же введен в медицинскую практику.

Используется нелегальными наркоторговцами для разбавления кокаина наряду с другими аналогами новокаина (*лидокаином*, *бензокаином*).

Син.: прокаин; прокаина гидрохлорид.

Ноксирон (Noxugon) — седативное и снотворное средство, более слабое по сравнению с барбитуратами. Производное пиперидина (2-этил-2-фенилглутаримид). Применяется преимущественно при невротических состояниях. Сон наступает через 15–30 минут после приема препарата и продолжается 5–7 часов. В терапевтических дозах (0,2–0,5 г) малотоксичен, не угнетает дыхание, быстро выводится из организма. Тяжелое отравление развивается после однократного приема 10 г ноксирона, что в 20 раз выше снотворной дозы. Ноксирон обладает М-холиноблокирующей активностью, поэтому передозировка вызывает расширение зрачков (мидриаз), учащение пульса (тахикардию) и парез кишечника. Может развиваться артериальная гипотония и коматозное состояние.

При длительном применении возможно формирование болезненного привыкания, в связи с чем в настоящее время ноксирон включен в «Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации» (Список II).

Систематический сочетанный прием опиатов и ноксирона способствует более быстрому развитию

наркотической зависимости, причем патологическое влечение формируется именно к этому сочетанию, то есть речь идет о полинаркомании (см. *Полинаркомания, вызванная сочетанным употреблением опиатов и ноксирона*).

При одновременном приеме ноксирона с *кодеином* (см.) возникает интоксикация с эйфорией, напоминающей действие морфия, что может вызвать развитие соответствующей полинаркомании (см. *Кодеин-ноксироновая полинаркомания*). При приеме этих препаратов по отдельности в повышенных дозах возникает не приподнятое настроение, а, напротив, угнетенное состояние.

Ноксирон в настоящее время назначается редко. Зарубежными авторами описаны случаи использования ноксирона в целях самоубийства.

Син.: глутетимид (glutethimide); дориден (doriden); паксил (paxil); сомнолен (somnia).

Нормотимики (лат. norma – норма, thymos – настроение) — психотропные средства, регулирующие аффективные проявления. К ним относятся, в частности, препараты лития и вальпроевой кислоты, карбамазепин (финлепсин) и др. Применяются при депрессивных, маниакальных и гипоманиакальных состояниях различного происхождения, а также при аффективных нарушениях у больных алкоголизмом и наркоманией. Резкое прекращение приема нормотимика может привести к быстрому возобновлению аффективных колебаний, поэтому отмену препарата проводят постепенно (в течение нескольких недель).

Носкапин (Noscapine) — один из алкалоидов опия, содержащийся в нем в количестве 0,75–9%. В отличие от ряда других алкалоидов опия (морфина, кодеина и др.) носкапин не обладает наркотическими и анальгетическими свойствами, не вызывает привыкания. По действию носкапин подобен папаверину, однако более токсичен.

В чистом виде носкапин не применяется в медицине, однако он присутствует в составе омнопона, который является лекарственным препаратом. Обнаружение носкапина в тканях или биологических жидкостях трупа служит одним из токсикологических доказательств отравления опиумом или омнопонем.

Используется в промышленности как сырье для получения котарнина (стиптицина), который применяется в качестве кровоостанавливающего средства при кровотечениях, особенно маточных.

Недавно в экспериментах было обнаружено, что носкапин подавляет рост злокачественной опухоли предстательной железы.

Син.: наркотин; гноскапин; опианин.

«Нравственное слабоумие» — термин, предложенный для обозначения крайней степени моральной деградации, развивающейся у больных наркоманией в результате длительного злоупотребления наркотиками (Staehelein E., 1967; Пятницкая И.Н., Найденова Н.Г., 2002).

Нубаин, см. *Налбуфин*.

О

Обмен шприцев (англ. needle exchange) — практика бесплатной раздачи потребителям наркотиков новых шприцев взамен использованных. Проводится участниками общественных организаций, осуществляющих помощь наркоманам в рамках программ «снижение вреда» (см.). Преследует цель снижения риска заражения ВИЧ-инфекцией и вирусными гепатитами у внутривенных потребителей наркотиков. Обмен шприцев производится в определенных пунктах (иногда при аптеках) или в специально оборудованных передвижных автобусах. Сопровождается предоставлением наркоманам информации о том, где можно сдать кровь на анализ, о встречах групп взаимопомощи, о клиниках и организациях, в которые можно обратиться за помощью, и другой разъяснительной информации, способствующей изменению поведения наркомана в социально приемлемом направлении.

Такая практика началась в ряде западных стран (Нидерланды, США, Франция, Великобритания и др.) в 1980-х гг. под влиянием резкого роста заболевания СПИДом. Считается, что первый легальный обмен шприцев был предложен наркоманам одним частным аптекарем в Шотландии в 1982–1984 гг.

В настоящее время практика обмена шприцев существует во многих городах мира, в том числе в России. По данным ООН на 2008 г., программы обмена шприцев действуют в 82 странах, причем в некоторых регионах (например, в Западной Европе) на одно лицо, употребляющее наркотики инъекционным путем, приходится в среднем более 50 случаев обмена в год.

Имеются противники такого подхода, которые считают, что обмен шприцев является формой поощрения наркоманов, ослабляет настрой населения против наркотиков и способствует росту распространения наркомании.

Син.: обмен игл; нидл эксчейнж (от англ. needle exchange).

Обострения патологического влечения к наркотику признаки, см. *Признаки обострения патологического влечения к наркотику в ремиссии.*

Обратная толерантность, см. *Толерантность обратная.*

Обсессивное влечение, см. *Влечение обсессивное.*

Обсессия (англ. obsession) — идея, чувство или побуждение, которые, несмотря на свою нежелательность, периодически и упорно вторгаются в сознание (навязчивость). Составная часть обсессивно-компуль-

сивного синдрома, характерного для зависимости.

Общие закономерности течения наркоманий (токсикоманий) — наблюдаются для случаев, характеризующихся клинической прогрессивностью, какую в отечественной наркологии принято считать типичной для заболевания зависимостью от наркотика.

Формированию зависимости предшествует этап эпизодического приема психоактивных веществ. Определенного ритма наркотизации в этот период нет. Нет и роста толерантности. Что касается *психической зависимости*, то она может сформироваться по прошествии небольшого промежутка времени после начала эпизодического приема наркотиков, а в ряде случаев она формируется уже после первых проб и способствует продолжению наркотизации.

В дальнейшем вырабатывается четкий ритм наркотизации, наркотики начинают употребляться регулярно. Начинает расти *толерантность* (см.). Однако *физическая зависимость* еще не сформирована.

При продолжении наркотизации формируется физическая зависимость (*абстинентный синдром* – см.). К этому периоду толерантность достигает максимальных размеров, наблюдается *плато толерантности* (см.), меняется качество *эйфории* (см.).

При длительной систематической наркотизации толерантность снижается, больные не переносят прежних высоких доз наркотика. Эйфории как таковой нет. Изменяется характер абстинентного синдрома. В наибольшей степени выражены соматоневрологические расстройства.

Данную последовательность изменений принято подразделять на стадии (см. *Стадии наркомании*).

Одурманивающие вещества (средства) — вещества, вызывающие выраженное изменение сознания (эйфорию, опьянение, галлюцинации и т. д.). Термин используется в некоторых законодательных актах Российской Федерации без дефиниции.

Син.: дурманящие средства.

Ожидаемый эффект наркотика — базируется на имеющихся впечатлениях от одурманивающего вещества, если человек принимал его ранее, либо на соответствующей информации, полученной от других лиц и средств информации.

Это ожидание в значительной мере может повлиять на характер возникающего эффекта. Например, курильщик марихуаны, ожидающий расслабляющего эффекта, имеет большую вероятность получить именно такое состояние, чем тот, кто опасается возникновения состояния неконтрольной агрессии. Одни и те же ощущения могут восприниматься как позитивно, так и негативно, и это несовпадение во многом зависит от того, что ожидается от приема наркотика.

Влияние исходной установки особенно сказывается

ся при малых дозах наркотика. При этом на возникающие ощущения влияют не только собственные ожидания потребителя, но и ожидания тех, кто присутствует при этом. Было замечено, что при одних и тех же небольших дозах марихуаны, выкуриваемая в компании, вызывает большую интоксикацию, чем выкуриваемая в одиночку.

Существует гипотеза о «созидании курильщика марихуаны» другим умудренным опытом курильщиком, который учит новичка тому, что и как он должен воспринимать при употреблении наркотика, чем «наслаждаться» и что игнорировать.

Оксазепам (Oxazepam) — транквилизатор из группы *бензодиазепинов* (см.) (7-хлор-1,3-дигидро-3-гидрокси-5-фенил-2Н-1,4-бензодиазепин-2-он). Оказывает седативное действие, улучшает засыпание, снижает напряжение, страх, повышает настроение при депрессиях, обладает противосудорожной и центральной миорелаксирующей активностью.

Применяется в клинике алкоголизма и наркоманий: для купирования алкогольных и наркотических абстинентных состояний; при лечении предделириозных состояний и абортивного делирия; при лечении тревожно-депрессивных состояний, часто возникающих в период отмены; а также в период ремиссии с целью предупреждения рецидивов.

В ремиссиях при лечении наркомании наиболее эффективно применение оксазепама для устранения неврозоподобных и психопатоподобных состояний, часто приводящих к рецидивам влечения к наркотику. Незначительная выраженность миорелаксирующего действия позволяет использовать оксазепам для купирования состояний напряжения в тех случаях, где затруднительно применение *диазепама* (седуксена) и *хлордиазепама* (элениума).

В связи со сравнительно слабыми побочными эффектами оксазепам показан при лечении ослабленных больных, больных преклонного возраста, а также больных с остаточными явлениями травматического или инфекционного поражения ЦНС.

При длительном применении может развиваться зависимость к оксазепаму, как и к другим транквилизаторам бензодиазепинового ряда. В отличие от *диазепама*, *нитразепама* и других производных диазепина в сферу незаконного оборота он попадает редко.

Оксазепам включен в список контролируемых сильнодействующих веществ (см. Приложение 2).

Син.: тазепам (tazepam); нозепам (nozepam).

Оксибутират натрия (Natrii oxybutyrati) — средство для наркоза. Оказывает слабовыраженное анальгетическое, седативное и миорелаксантное действие и вызывает сон через 10–20 минут после внутривенного введения в дозе 70–120 мг/кг. Усиливает действие анестезирующих и анальгетических средств, повыша-

ет устойчивость тканей мозга и сердца к гипоксии. Выпускается в виде 20%-го водного раствора в ампулах или флаконах, без запаха, с неприятным солено-горьким вкусом.

В России в последние годы оксибутират натрия стал использоваться потребителями наркотиков для наркотического опьянения (жаргонное название «бура-тино»). Полагают, что он действует на нервные клетки через рецепторы ГАМК (гамма-аминомасляной кислоты), являясь близкородственным к ней по химическому строению (это натриевая соль гамма-оксимасляной кислоты).

Оксикодон (Oxycodone) — препарат, получаемый полусинтетическим путем из алкалоида опия — тебаина. По химической формуле (14-гидроксидигидрокодеинон) и фармакологическим свойствам близок к *морфину* (см.). Оказывает болеутоляющее действие. Как и *кодеин* (см.), угнетает кашлевой центр, но в качестве противокашлевого средства не используется. Широко применяется в США в качестве болеутоляющего средства как заменитель морфина при болях различного происхождения (в ряде случаев он лучше переносится больными). Нередко комбинируется с нестероидными противовоспалительными средствами, чаще всего с ацетоаминофеном.

В высоких дозах оксикодон вызывает эйфорию, которая сопровождается типичными симптомами отравления опиатами: головной болью, тошнотой, рвотой, запорами.

При длительном применении оксикодона развивается привыкание к нему (ослабление анальгетического эффекта) и болезненное пристрастие. В 2000–2002 гг. в США оксикодоном злоупотребляли примерно 200 тыс. человек, многие из которых впоследствии перешли к употреблению героина. В эти же годы были зарегистрированы 464 случая смертельной передозировки оксикодона.

В России оборот оксикодона ограничен. Препарат включен в «Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации» (Список II).

Син.: текодин (tecodin); евкодал (eukodal); динаркон (dinarcon).

Оксиморфон (дигидроксигидроморфинон) — препарат из группы полусинтетических *опиоидов*. По химическому строению близок к *гидроморфону* (см.). Получается путем его гидроксирования в положении атома углерода C₁₄.

По фармакологической активности в 10 раз превосходит *морфин* (1 мг парентерально введенного оксиморфона является эквивалентной дозой по отношению к 10 мг *морфинового стандарта*). Метаболизируется в печени и выводится преимущественно почками. До 10% введенного вещества элиминируется

в неизмененном виде. Период полувыведения составляет 2–3 часа. Клинические эффекты (в первую очередь болеутоляющее действие) продолжают примерно вдвое дольше.

Выраженные наркотенные свойства сближают оксиморфон с другими полусинтетическими опиоидами. Препарат нередко используется для немедицинского употребления и систематически обнаруживается в сфере незаконного оборота наркотиков в США.

В российской клинической практике оксиморфон не используется. Внесен в Список I «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации».

Омнопон (Omnopon) — наркотический препарат, получаемый из опия-сырца и представляющий собой смесь алкалоидов опия в форме гидрохлоридов. Содержит 48–50% морфина и 32–35% других алкалоидов (кодеин, папаверин, тебаин и наркотин). Порошок, от кремового до коричневатого-желтого цвета, растворим в воде (1:15), трудно растворим в спирте; водный раствор при взбалтывании сильно пенится.

Омнопон применяется внутрь или подкожно (в водном растворе) при тех же медицинских показаниях, что и морфин. Омнопон иногда лучше переносится, чем морфин, реже вызывает развитие спазмов гладкой мускулатуры.

Назначают омнопон взрослым в дозе 0,01–0,02 г на прием, максимальная разовая доза – 0,03 г, суточная – 0,1 г.

Как и морфин, омнопон вызывает наркотическую зависимость с клинической картиной, аналогичной зависимости от морфина (см. *Морфинизм*). Включен в Список II «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации».

Син.: пантопон; domoponon; opialum; pantopon; paraveratum; sompon.

Ониомания, см. *Аддикция к трате денег*.

Опасное употребление, см. *Рискованное употребление*.

Опианин, см. *Носкапин*.

Опиатов негативное влияние на половую функцию — проявляется у большинства систематических потребителей этих наркотиков. Морфин и героин ухудшают половую функцию уже после сравнительно непродолжительного их применения. Согласно одному из исследований, 48% мужчин-морфинистов имели проблемы с эрекцией, 59% — с семяизвержением, более чем у двух третей был снижен интерес к половой жизни. Выраженные нарушения в сексуальной сфере наблюдаются и у женщин, употребляющих опиаты.

Морфинистов, находящихся на поздней стадии наркомании, половая жизнь обычно вообще не интересует.

Причины снижения половой функции под воздействием опиатов связывают с непосредственным воздействием наркотиков на гормональный обмен, с характерными для потребителей опиатов нарушениями пищеварения и другими соматическими расстройствами, а также с неблагоприятными изменениями психики.

Опиаты (англ. opiates) — извлекаемые из *опия-сырца* (см.) наркотические средства, близкие по химической структуре и специфическим особенностям воздействовать на организм человека, в частности вызывать анальгезию и эйфорию. Относятся к классу алкалоидов и в заметном количестве содержатся в маке, особенно опийном, являющемся подвидом «мака снотворного» (*Papaver somniferum*). Основные природные опиаты: *опий* (смесь алкалоидов), *омнопон* (смесь алкалоидов), *морфин*, *кодеин*, *тебаин* (см.). Ряд опиатов (морфин, кодеин, *омнопон* и др.) применяют в медицине.

Опиатами принято называть также некоторые производные морфина, получаемые из него с помощью химической реакции, из которых самым известным является *героин* (диацетилморфин) (см.). К опиатам причисляются и вещества с опиоподобным действием, получаемые полностью путем химического синтеза, такие как *промедол*, *фентанил* и др., и не являющиеся алкалоидами. В настоящее время преобладает тенденция применять вместо «опиатов» термин *опиоиды* (см.), подразделяя их на экзогенные и эндогенные.

Целью создания полусинтетических и синтетических опиатов (опиоидов) было получение сильнодействующего обезболивающего средства, не вызывающего зависимости при его длительном применении. Достигнуть цели удалось только в отношении анальгетического эффекта.

Специфика действия опиатов (опиоидов) на системы организма проявляется в следующих наиболее типичных симптомах. **ЦНС**: эйфория; приятное ощущение теплоты в желудке; исчезновение болевых ощущений; вялость; сонливость; уменьшение частоты и глубины дыхания; угнетение дыхательной функции; угнетение кашлевого рефлекса; тошнота и рвота (при отсутствии привыкания); тяжесть в конечностях; судороги (при приеме высоких доз). **Периферическая нервная система**: сухость во рту и носовой полости, жжение в глазах; сужение зрачков; задержка мочеиспускания, запоры. **Расстройства, связанные с высвобождением гистамина**: зуд; потливость; эритема лица; гиперемия кожи; ларинго- и бронхоспазм. **Другие симптомы**: галлюцинации; чувство тревоги; учащение сердечных сокращений; отеки ступней и лодыжек; расстройства сексуальной сферы, включая

затруднения наступления оргазма; сокращение или прекращение менструаций; увеличение массы тела.

Все опиаты включены в «Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации» (Списки I и II). Немедицинское употребление их запрещено, а их нелегальный оборот подлежит уголовному преследованию.

См. *Опиоидных наркотиков классификация по происхождению.*

Опиизм, см. *Опийная наркомания.*

Опий (лат. *opium*, от греч. *opion* – маковый сок) — продукт, добываемый из незрелых коробочек некоторых сортов мака и обладающий выраженным наркотическим действием. Собственно, это высушенный на воздухе млечный сок, вытекающий из надрезанных коробочек, то есть *опий-сырец* (см.).

Слово «опий» употребляется также в более широком, обобщенном смысле, имеется в виду не только сам опий-сырец, но и всевозможные получаемые из него, путем физической обработки, продукты для разных целей (*опий медицинский, экстракционный, курительный* и т. д.).

Син.: опиум.

Опий медицинский — тонкий порошок светло-коричневого цвета с содержанием морфина 9,5–10,5%, получаемый из *опия-сырца* (см.). Включает добавки «разбавителей»: лактозу, крахмал и другие компоненты. Имеет характерный запах опия.

Опий обработанный (экстракционный) — продукт, получаемый из *опия-сырца* (см.) путем различных методов обработки, обычно с помощью водной экстракции, с последующим фильтрованием и выпариванием воды.

Опий-сырец — застывший, высушенный на воздухе млечный сок, вытекающий из надрезанных незрелых коробочек *опийного мака* (см.). Собирается обычно вручную. В свежем виде это липкая, темно-коричневого цвета, пластичная, смолородная масса с характерным лакричным запахом. По мере высушивания пластичность исчезает, масса становится твердой и хрупкой.

Опий-сырец содержит вещества из класса алкалоидов, ряд которых обладает выраженным наркотическим действием. Основные алкалоиды – *морфин, кодеин, тебаин* (см.), *папаверин* и *носкапин* (наркотин). Кроме основных в опии содержатся «минорные» алкалоиды, называемые так из-за их незначительного количества (менее 1%). Среди них наиболее известные: *нарцеин, неопин, протопин, порфиросин, криптонин, псевдоморфин, лауданозин.*

Всего в опии-сырце находят более 50 алкалоидов, составляющих 10–20% высушенной массы. Их содержание зависит от условий произрастания мака, сорта и возраста растений и т. п. В различных образцах опия-сырца содержание морфина колеблется от 4 до 21%. Содержание основных алкалоидов (в процентах от общей массы алкалоидов, в среднем): морфин – 42; кодеин – 12; носкапин (наркотин) – 21; папаверин – 18; тебаин – 6,5. Носкапин и папаверин не обладают наркотическим действием; носкапин обладает способностью потенцировать действие морфина. Кроме алкалоидов в опии-сырце имеется обширный набор различных сахаров, белков, липидов, смол, восков, пигментов и других органических веществ. Характерными компонентами опия являются мекониевая кислота, содержание которой может достигать до 15%, и меконин, не обладающие психоактивными свойствами.

Один из самых богатых опийными наркотиками сортов мака – индийский. Получаемый из него опий-сырец имеет в среднем следующий состав (в процентах): морфин – 9,7, другие алкалоиды – 13,3, жиры – 21, белки и углеводы – 15, мекониевая кислота – 11, молочная и серосодержащие кислоты – 8, вода – 14, неустановленные примеси – 8.

Опий-сырец употребляется в качестве наркотического средства и наркотического анальгетика или служит сырьем для извлечения отдельных алкалоидов (*морфина, кодеина* и др.), носящих название опийных наркотиков или *опиатов*.

С целью одурманивания опий употребляют вводя внутрь, подкожно, внутривенно или путем курения.

Син.: опиум; меконион.

Опийная наркомания (лат. *opiomania*) — болезненное пристрастие к употреблению *опия* (см.) или полученных из него препаратов (*опиатов*) (*морфина, кодеина, героина* и др.), болезненная зависимость от них.

Это самая старая и потому наилучшим образом клинически изученная форма злоупотребления наркотическими средствами. Первым получил клиническое описание *морфинизм* (см.), который долгое время считался эталоном наркоманической зависимости. В сравнении с ним оценивались опасность каждого нового наркотического средства, скорость развития привыкания к нему, тяжесть заболевания и др.

Для наркотического опьянения, вызванного опиатами, характерны ощущения блаженства, отрешенности от реальности, погружения в мир грез и причудливых переживаний, сменяющиеся сонливостью, дремотой, приятной истомой.

Привыкание к опиату развивается сравнительно быстро: спустя несколько недель систематического употребления. Желаемый наркотический эффект вызывают теперь лишь высокие дозы, которые вполне переносятся для организма, а первоначально привели бы к сильному и опасному отравлению.

Очень быстро возникает психическая зависимость (при внутривенном введении героина иногда после 1–2 инъекций). Формируется стойкое желание повторно пережить эйфорическое действие опиоидного препарата, мысли о его приеме приобретают навязчивый (обсессивный) характер.

Быстрее, чем при других видах наркомании, развивается физическая зависимость, проявляющаяся в виде характерного для опиатов выраженного абстинентного синдрома. Он протекает обычно очень тяжело, сопровождаясь мучительными болями в мышцах и внутренних органах, нарушениями сердечного ритма и дыхания, приступами слезотечения, насморка, чихания, кашля, зевоты.

Типичные симптоматика и закономерности развития опиоидной наркомании отражены в описании *морфинизма* (см.).

Син.: меконизм; опиомания; опиизм.

Опиоидная наркомания и алкоголь, см. *Сочетание опиоидной зависимости с употреблением алкоголя.*

Опио-барбитуровая наркомания — формируется по двум схемам. В первом случае опиоидной наркомании побуждает добавлять барбитураты потеря эйфоризирующего действия опиата. Это добавление позволяет наркоману вновь пережить эйфорию при употреблении опиатов в небольших дозах, не дающих желаемого эффекта из-за возросшей толерантности. При этом первая фаза эйфории (так называемый «приход») становится более мягкой и продолжительной. Некоторое время рост толерантности к опиатам останавливается. В дальнейшем, по мере формирования зависимости от барбитурата, больные теряют способность испытывать приятные ощущения от опиатов даже в тех случаях, когда они вводятся в очень больших дозах, причем на фоне опиоидной интоксикации проявляются отдельные симптомы отмены барбитурата.

В других случаях барбитураты добавляются к опиатам потому, что они смягчают тяжесть опиоидного абстинентного синдрома, что особенно заметно при употреблении барбитуратов в количествах, вызывающих глубокое оглушение. Барбитураты уменьшают тяжесть депрессии, углубляют сон, делают менее интенсивными боли в мышцах и суставах. Отсутствует двигательное беспокойство. При этом влечение к опиатам сохраняется. В состоянии опиоидного абстинентного синдрома суточная доза принимаемых барбитуратов может достигнуть 1,5 г.

При переходе в дальнейшем на злоупотребление одними только барбитуратами признаки зависимости от опиатов исчезают, но в структуре барбитурового абстинентного синдрома отмечаются характерные для опиоидной абстиненции боли в мышцах ног, зевота, жидкий стул.

При отмене обоих наркотиков абстинентный син-

дром представляет собой сложный симптомокомплекс, включающий симптомы как опиоидного, так и барбитурового абстинентного синдрома. Пациенты в этот период субъективно чувствуют себя тяжелобольными. Многие испытывают сердцебиение, озноб, который сменяется потливостью. Язык, как правило, обложен густым бело-коричневым налетом. Лицо бледное, с землистым оттенком, покрыто липким потом. Ярко выражен алгический (болевого) синдром, интенсивны боли в мышцах и крупных суставах, в пояснице, в области желудка и кишечника. На высоте абстиненции иногда наблюдаются судорожные припадки. У подавляющего числа больных преобладает угрюмо-подавленное настроение с повышенной раздражительностью, склонностью к истерическим реакциям.

Примерно в половине случаев у больных в таком состоянии выявляются суицидальные тенденции.

Присоединение систематического приема барбитуратов утяжеляет течение опиоидной наркомании, приводит к более быстрому наступлению изменений психики, характерных для барбитуратов. Быстро нарастают признаки интеллектуально-мнестического снижения, нарушается память, отмечается снижение качества осмысления, замедление психических процессов. Больные становятся повышено возбудимыми, злобными, аффективно ригидными, с постоянно депрессивно-дисфорическим фоном настроения. Меняется и внешний вид больных. Они бледны, лицо пастозно, покрыто сальным налетом. Зрачки, как бы ни была мала доза опиатов и велика доза барбитуратов, всегда узкие. Отмечается мелкий тремор пальцев вытянутых рук, пошатывание при ходьбе.

Сочетанное употребление опиатов и барбитуратов лет 15–20 назад было сравнительно частой формой полинаркоманий. В последние годы, особенно после того, как этаминал натрия (нембутал) и амитал натрия (барбамил) были внесены в «Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации» (Список II), эта форма наркомании встречается редко.

При формальной трактовке (для медицинской статистики) к полинаркомании относят только случаи сочетания опиатов с барбитуратами, отнесенными к наркотикам, иные случаи следует трактовать как осложненную наркоманию.

Опио-бензойная настойка (Tinctura opii benzoica) — отхаркивающее и успокаивающее кашель средство, представляющее собой смесь опия, бензойной кислоты, камфоры и анисового масла, растворенных в 70%-ном спирте. Содержит 0,045–0,055% морфина.

До недавнего времени применялась в клинической практике и входила в справочники лекарственных средств. В настоящее время запрещена для использования с лечебными целями, как и все другие лекар-

ственных смеси, в состав которых входят опий или иные наркотические вещества из Списка I «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации».

Опийный абстинентный синдром, см. *Абстинентный синдром опийный (морфинный)*.

Опийный мак, см. *Мак опийный*.

Опиоидная зависимость — наркотическая зависимость от любого *опиоида* (см.), как природного происхождения, так и синтетического.

Син.: опиомания; опийная наркомания.

Опиоидные пептиды, см. *Эндогенные опиоиды*.

Опиоидные рецепторы — точки специфического связывания молекул *опиоидов* (см.) в нервных клетках различных зон головного мозга, через которые опосредуется специфическое воздействие опиоидов на функции организма. Рецепторы были обнаружены в 1973 г. как точки для связывания экзогенных опиоидов (морфина и др.). В 1975 г. были обнаружены эндогенные вещества, имеющие сродство к этим же рецепторам, а именно опиоидные пептиды (*эндорфины* и *энкефалины*) (см. *Эндогенные опиоиды*).

Открытие опиоидных рецепторов – это наиболее важное достижение фармакологии опиоидов за последние десятилетия, которое способствовало не только исследованию путей направленного воздействия наркотических анальгетиков, но и позволило сделать существенный шаг вперед в изучении нейрохимических механизмов восприятия боли, памяти и поведенческих реакций. Установлено участие опиоидных рецепторов в развитии различных патологических состояний организма, включая болезни зависимости.

Высокая концентрация опиоидных рецепторов отмечается в мозговых зонах, осуществляющих регуляцию боли, формирование эмоций, уровень сознания, терморегуляцию, сосудистый тонус, пищевое и сексуальное поведение, иммунные реакции и многие другие функции. Помимо головного мозга опиоидные рецепторы обнаружены также в других органах: в спинном мозге, периферических нервах, ганглиях, мозговом веществе надпочечников, в фундальной части желудка, в слизистом слое двенадцатиперстной кишки, в подвздошной кишке, в клетках иммунной системы.

Предполагают, что с функцией опиоидных рецепторов связаны различного вида *аддикции*, включая не только опиоидную зависимость (опийную наркоманию), но и зависимость от неопиоидных психоактивных веществ (например, от алкоголя), а также *нехими-*

ческие виды аддикции.

Выделяют несколько типов опиоидных рецепторов (описано 5), активация которых обуславливает возникновение различных компонентов фармакологического действия опиоидов, основные из них: дельта-, мю- и каппа-рецепторы. Есть еще сигма- и эpsilon-рецепторы. Разнообразие типов и субтипов опиоидных рецепторов определяет различия в клинической картине острой интоксикации опиоидными веществами, в темпах формирования зависимости от них, в особенностях синдромов отмены при злоупотреблении опиоидами с различными профилями активности (например, при сравнении метадона, бупренорфина и пентазоцина).

Установлено, что основными функциями, в которых участвуют **дельта-рецепторы**, являются: ингибирующее действие на высвобождение ряда нейротрансмиттеров; анальгезия; гипотензия; интеграция двигательной активности; регуляция моторики органов пищеварительной системы; регуляция обоняния, дыхания, когнитивных функций; регуляция настроения и эмоций; регуляция иммунного ответа. Основные функции **мю-рецепторов**: ярко выраженная анальгетическая активность; угнетение дыхательного центра и повышении его чувствительности к гиперкапнии; угнетение сердечно-сосудистого центра; терморегуляция; регуляция пищевого поведения, процессов обучения и памяти, синтеза и рилинга ряда гормонов; участие в процессах нейроиммунотензии. **Каппа-рецепторы** участвуют в функциях: регуляция болевой чувствительности, питьевой и пищевой мотивации; терморегуляция; модуляция кардиореспираторных процессов; угнетение высвобождения дофамина; угнетение высвобождения антидиуретического гормона; активность иммуноцитов.

Главную роль в формировании опиоидной зависимости играют мю-рецепторы. Действие морфина и кодеина реализуется главным образом через мю-рецепторы головного мозга, фентанила – через мю-рецепторы спинного мозга, бупренорфина – через каппа-рецепторы.

Что касается эндогенных опиоидов, бета-эндорфин является лигандом мю-рецепторов, энкефалины и диморфины имеют сродство преимущественно к сигма- и каппа-рецепторам.

Все опиоидные рецепторы имеют типичное строение. Они являются трансмембранными белками, которые содержат 3 экстрацеллюлярные и 3 интрацеллюлярные петли и 7 раз пронизывают цитоплазматическую мембрану. Опиоидные рецепторы разных типов отличаются друг от друга по аминокислотной последовательности не более чем на 40%, при этом опиоидные рецепторы одного и того же типа, выделенные у разных животных, совпадают по аминокислотной последовательности более чем на 90%.

Опиоидные рецепторы чрезвычайно лабильны, их

параметры связывания с целевыми веществами (в том числе с наркотиками) изменяются под воздействием ряда факторов; например, уже после одного-двух введений экзогенных или эндогенных агонистов. Изменения параметров рецепторного связывания – один из ключевых механизмов в патогенезе наркоманий, поэтому определение числа и сродства опиоидных рецепторов используется для диагностики наркотической и алкогольной зависимости или предрасположенности к ней.

Опиоидных наркотиков классификация (по происхождению) —

Природные опиаты

Опий, опнопон, морфин, кодеин, тебаин.

Полусинтетические (опиаты) опиоиды

Героин, гидрокодон, гидроморфон, оксикодон, оксиморфон, бупренорфин, этилморфин.

Синтетические опиоиды

Промедол (тримеперидин), меперидин, метадон, эстоцин (дименоксадол), лево-альфа-ацетилметадол (LAAM), пропоксифен, вещества группы фентанила (триметилфентанил, суфентанил, алфентанил, ремифентанил и др.), пентазоцин, леворфанол, буторфанол, налбуфин, трамадол и др.

Опиоиды (англ. opioids) — вещества, обладающие специфическим действием на организм, характерным для *опия* (см.), которое выражается прежде всего в эйфории, анальгезии, сонливости, уменьшении частоты и глубины дыхания, угнетении кашлевого рефлекса. В эту группу входят: вещества природного происхождения, извлекаемые из *мака снотворного* (см.), которые принято называть *опиатами* (см.); вещества, получаемые полусинтетическим и синтетическим путем, с действием, сходным с природными опиатами (см. *Опиоидных наркотиков классификация по происхождению*), и вещества, вырабатываемые человеческим организмом, – эндогенные опиоиды, или *опиоидные пептиды* (см.).

В Международной классификации болезней (МКБ-10) имеется рубрика «Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления опиатов» (код F 11), где подразумеваются все опиоиды экзогенного происхождения.

Опиоидам присуща способность связываться с *опиоидными рецепторами* (см.), широко представленными в нервной системе (как центральной, так и периферической), в пищеварительном тракте, миокарде и др., через взаимодействие с которыми обуславливаются характерные для опиоидов психофизиологические эффекты.

Опиомания, см. *Опийная наркомания*.

Опиофагия (opiophagia) — вид опийной наркоман-

нии (опиомании), при котором наркотик употребляется внутрь в виде порошка, настоя, пилюль.

Опиум, см. *Опий*.

Опиума история употребления — берет начало с древнейших времен. Родиной опийного мака считают Малую Азию. Первое письменное свидетельство его употребления – шумерский клинописный текст на глиняной табличке, в котором говорится об утреннем сборе сока мака, датируется временем не позже 3000 г. до н. э. Шумеры называли мак словом *gil*, что означало «радость». Мак входил в состав ассирийских лечебных снадобий. Предположительно ядовитое зелье, которое в некоторых древних царствах (шумеры, скифы, китайцы) выпивали подданные, хороня своих царей, приготавливалось на основе опия. Действие этого яда не было связано с болью и мучением, скорее всего, он погружал людей в сон, переходящий в забытие и смерть.

На древнеегипетском папирусе был обнаружен текст: «Ранним утром старая женщина, мальчики и девочка собирали сок на разрезах <маковых головок> небольшой железной ложечкой и затем переносили его в горшочек».

Особые свойства мака были известны древним грекам. Само по себе слово «опиум» (opium) является латинизированной формой греческого *opos*, что означает «сок».

Согласно греческой мифологии, Морфей, покровитель сна, каждый вечер осыпает смертных цветами мака, даруя им отдых и забвение. Греческие божества Гипнос (бог сна), Танатос (бог смерти) и Никс (бог ночи) изображались либо с венками из цветов мака на голове, либо они держали их в руках. В археологическом музее македонского города Косани находится бронзовая статуэтка, изображающая человека, сидящего на большой надрезанной маковой головке, которая датируется VII в. до н. э. О чудодейственном составе с возможным участием мака упоминают Гомер (около IX в. до н. э.) в «Илиаде» и «Одиссее» (см. *Непентес*) и Гесиод (VIII в. до н. э.) в своей поэме «Теогония».

Гиппократ (460–377 гг. до н. э.) неоднократно указывал на мак в составе лекарственных препаратов, в том числе для «успокоения болей». Аристотель (384–322 гг. до н. э.) говорит о маке как о крепительном и снотворном средстве. Он же советовал своему воспитаннику Александру Македонскому принимать маковый сок от мучившей его головной боли, а также для подавления присущего ему пристрастия к выпивке. Именно войска Александра, возможно, занесли опиумный мак в Центральную Азию и Индию. Город, основанный на территории Индии около 326 г. до н. э., был назван «Александрия опийная».

Письменное свидетельство об использовании опиума в греческой медицине (около 350 г. до н. э.) оста-

вил ученик Аристотеля, философ и естествоиспытатель Теофраст.

Медицинские достоинства опиума хвалил древнеримский врач Гален (130–200 гг. н. э.).

Фармацевтические знания римлян были восприняты и сохранены арабской культурой; при этом арабы способствовали распространению опиума в Персии, Китае и Индии. Корифей арабской медицины Авиценна (980–1037) рекомендовал опиум как медицинское средство против поноса и глазных заболеваний.

Начиная с XI в. опиум регулярно завозится восточными купцами в Европу, где он чаще используется в составе колдовских зелий наравне с мандрагорой и высушенными жабами. В эпоху Возрождения опиум становится неотъемлемой частью европейской фармакопеи, особенно после изобретения опийной настойки – *лауданума* (см.), авторство которой приписывают Парацельсу (1493–1541). Она была весьма популярным успокаивающим и облегчающим боли средством в Европе вплоть до XX в.

По поводу возможного злоупотребления опиумом в качестве средства наркотического опьянения в древние времена остались лишь отрывочные или косвенные свидетельства. В III в. н. э. греческий философ и врач Секст Эмпирик упоминает о некоем Лизисе, которому удавалось поглощать ежедневно непомерные количества опиума, не проявляя при этом признаков отравления, что выдаёт в нем опытного наркомана. Согласно одному преданию, Авиценна умер от злоупотребления опиумом.

В период Средневековья употребление опиума с целью одурманивания широко распространилось в Азии, прежде всего на обширных территориях, занимаемых арабскими и другими исламскими государствами, чему способствовал религиозный запрет на употребление алкоголя. В 1546 г. французский естествоиспытатель Белон был потрясен увиденным размахом употребления опиума в Малой Азии и Египте. Он писал: «Нет такого турка, который не истратил бы последнюю монету на покупку опиума, и носит он его с собой и в мирное, и в военное время». В дальнейшем в пристрастие к опиуму стало вовлекаться население Индии и Китая.

В конце XVI в. появился способ употребления опиума путем курения, и когда последний китайский император из династии Мин (XVII в.) запретил курение табака, это дало дополнительный толчок распространению в стране курения опиума. В XVIII в. оно принимает в Китае масштабы эпидемии. Производство и торговля опиумом в странах Юго-Западной, Южной и Юго-Восточной Азии приобретают крупные масштабы, исчисляясь к началу XX в. тысячами тонн. Основными регионами производства опиума являлись Индия, Южный Китай и Турция.

Попытка китайского правительства противостоять быстро растущему ввозу опиума в страну, главным об-

разом британской Ост-Индской компанией из Индии (с 240 т в 1792 г. до 2400 т в 1837 г.), привела к военному столкновению с Великобританией и Францией (см. *Опиумные войны*). Результатом явилось значительное расширение доступа на китайские территории для европейских товаров, включая контрабанду больших партий опиума, несмотря на официальный запрет на торговлю им.

До середины XIX в. в Европе употребление опиума ограничивалось главным образом медицинскими целями. Опиум в Европе и в Северной Америке был доступен широко и абсолютно законно в виде лауданума и других медикаментов (например, весьма популярного *Доверова порошка* – см.). Препараты опиума часто назначались врачами и могли приобретаться в аптеках без рецепта. Опиум европейским населением почти всегда принимался перорально (через рот), гораздо реже его курили.

Ситуация стала принципиально меняться после изобретения шотландским врачом Александром Вудом (A. Wood, 1856) способа введения препаратов с помощью иглы и шприца. Выделенный ранее из опиума немецким фармацевтом Сертурнером (A.F. Serturmer, 1803) *морфий* (см.) стал теперь широко использоваться для обезбоживания, что привело к учащению случаев зависимости от морфия. Первая массовая волна морфинизма случилась в результате широкого применения морфия для облегчения боли у раненых в военных госпиталях США в период Гражданской войны (1861–1865). После ее окончания, по некоторым данным, пристрастились к морфию 45 тыс. американских солдат. Аналогичный всплеск произошел вслед за франко-прусской войной (1870–1871) среди немецких военных, которым вводили морфий во время пребывания в лазарете, а также среди медицинского персонала. В 1871 г. появилась первая научная работа о морфинизме (R. Laehr) «О злоупотреблении инъекциями морфина», где проводилось сравнение между морфинизмом и алкоголизмом.

На рубеже XX в. в западных странах рост числа пристрастившихся к опиуму и его продуктам лиц все реже стало связываться с исходным их использованием для медицинских целей. Сначала злоупотребление опиатами было локализовано главным образом в особых группах населения (богема, бывшие колониальные служащие, жители портовых городов, медицинские работники, криминальная среда и др.), но имело несравненно меньшие масштабы, чем в Азии. В дальнейшем злоупотребление распространилось на более широкие слои населения, включая молодежь. Ситуация усугубилась с получением в 1874 г. английским химиком Райтом (K.R. Wright) продукта опиума – *героиона* (см.), в отношении которого было обнаружено (в 1898 г.), что по наркотическому эффекту он в 5–10 раз сильнее морфина.

Озабоченные нарастающей опасностью, связанной

с этим наркотиком, западные страны стали все более усиливать контроль за медицинским использованием опиума и опиатов, вводить ограничения и запреты на их оборот и немедицинское использование, а также соответствующие наказания за нарушение этих мер (см. *Акт Гаррисона* и др.). Негативной реакцией на ограничительные и запретительные меры явилось формирование обширного подпольного рынка наркотиков и наркопреступности.

Развивалась также система международных договоров по контролю над наркотиками: после Первой мировой войны – в рамках Лиги наций, после Второй мировой войны – в рамках ООН. Однако это не стало особой преградой для охватившей в последней трети XX в. большинство стран мира эпидемии злоупотребления наркотиками, среди которых первое место по масштабам и негативным последствиям занял героин.

Опиумные войны (англ. Opium wars) — две войны, происшедшие между Великобританией и Китаем, в результате которых западные державы получили значительные торговые привилегии и доступ на многие китайские территории. Опиумные войны начались, когда китайское правительство, обеспокоенное постоянным ростом опиокурения, попыталось прекратить нелегальный ввоз опиума, главным образом британскими торговцами.

Первая опиумная война началась в 1839 г., когда китайские власти конфисковали на складе в Кантоне большую партию опиума, ввезенного британским торговцем из Индии. Захваченный опиум общим весом 1400 т был демонстративно разведен в бадьях водой и вылит в море. Британия ответила в 1840 г. посылкой эскадры военных кораблей, которые обстреляли китайское побережье. Конфликт был завершен подписанием в 1842–1843 гг. Нанкинского договора, согласно которому Китай был принужден заплатить большую компенсацию, открыть пять портов для британской торговли вообще и предоставить Британии эксклюзивные права на торговлю в Гонконге. Договор давал право британским гражданам в Китае быть подсудными только британским судам. Выставили свои требования также другие западные державы и получили аналогичные привилегии. Однако условие отказа от запрета на ввоз наркотика договор китайскому правительству не ставил. Тем не менее, по оценке, за следующее десятилетие количество ввозимого в Китай опиума удвоилось, чему немало способствовала коррупция среди местных чиновников.

Вторая опиумная война началась в 1856 г., когда снова в Кантоне китайская полиция прорвалась на борт британского корабля *Аггю* и обвинила команду в контрабанде. В стремлении добиться еще больше торговых прав, Британия воспользовалась инцидентом, предъявила новые претензии и объявила войну Китаю. Британские войска при поддержке Франции в

1857 г. одержали вторую быструю победу, в результате чего в 1858 г. был подписан Тяньцзинский договор, по которому разрешался ввоз опиума в Китай в медицинских целях, что фактически означало молчаливое согласие с контрабандой опиума. Однако китайское правительство отказалось ратифицировать его. Тогда военные действия возобновились. В 1860 г., когда британские и французские войска оккупировали Пекин и сожгли Летний дворец, Китай согласился ратифицировать второй договор. По договору открывались дополнительные торговые порты, разрешалось иностранным эмиссарам иметь резиденции в Пекине, в Китай допускались христианские миссионеры и разрешалось иностранным путешественникам проникать во внутренние территории Китая.

Последующие переговоры фактически легализовали импорт опиума, хотя официально производство, торговля и потребление опиума в Китае были запрещены.

Определенная дневная доза, см. Ду-Ду-Ду.

Опьянение (лат. ebrietas; англ. intoxication; нем. Betrunktheit; франц. ivress) — совокупность характерных психических, вегетативных и соматоневрологических расстройств, возникающих в результате приема психоактивного вещества. В типичном случае сначала наблюдается эйфория, за которой следует нарастающее психическое возбуждение, а затем – торможение с явлениями расслабленности, сонливости или оглушения.

Наиболее распространенным агентом, вызывающим опьянение, является алкоголь. Для опьянения, вызываемого веществами, принадлежащими к разным типам наркотиков (психостимуляторы, галлюциногены и т. д.) или других психоактивных веществ, характерны свои особенности.

Субъективная привлекательность ощущений, сопряженных с опьянением, является причиной формирования психической зависимости от психоактивных веществ.

Некоторые симптомы опьянения (возбуждение, изменение сознания и др.) могут проявляться после приема (особенно при передозировке) ряда веществ и препаратов, не относящихся к психоактивным.

Син.: острая интоксикация.

Опьянение акрихиновое — наблюдается при передозировке и в редких случаях после приема терапевтических доз акрихина (противомаларийного, противоглистного средства). Характерно двигательное и речевое возбуждение с потерей ориентировки. Возбуждение продолжается несколько часов. Иногда может развиваться «акрихиновый психоз» (см. *Психоз акрихиновый*).

Опьянение астматоловое — возникает при приеме больших доз *астматоло* (лекарственный препарат, применяемый при лечении бронхиальной астмы, содержащий белладонну, белену, дурман и натрия нитрат). Характеризуется чрезвычайной яркостью восприятия, повышением остроты зрения. Окружающие предметы часто воспринимаются окрашенными в зеленый цвет.

Опьянение гашишем (каннабисом) — в своей типичной форме проявляется, когда наркотик принимают путем курения и когда имеется некоторый опыт его употребления. Уже через несколько минут после курения появляется приятное ощущение тепла во всем теле, особой легкости, утраты собственного веса. Наблюдаются разнообразные психосенсорные расстройства: изменяется восприятие окружающего пространства и времени, цвета кажутся очень яркими, звуки — громкими, предметы — контрастными, течение времени — ускоренным. Искажается оценка расстояния: нередко предметы кажутся находящимися дальше, чем на самом деле.

Опьянение, как правило, сопровождается приподнятым настроением с дурашливостью, немотивированной смешливостью. Смех возникает по любому поводу, при тяжелом опьянении бывает компульсивным. Мышление утрачивает свою последовательность, преобладают поверхностные, случайные ассоциации. В то же время создается субъективное ощущение ускоренного течения мыслей. Общение в группе курящих носит формальный характер, заданные друг другу вопросы не находят ответа.

Состояние опьянения сопровождается вегетативными нарушениями. Отмечаются сухость во рту, блеск глаз, гиперемия склер, расширение зрачков. Длительность легкого опьянения зависит от дозы поступившего в организм тетрагидроканнабинола (ТГК) и продолжается от получаса до нескольких часов.

По выходе из интоксикации возникает резкое чувство голода, по-видимому, связанное с развивающейся гипогликемией.

В дальнейшем отмечается усталость, сонливость.

В ряде случаев в инициальном периоде появлению эйфории предшествует кратковременное состояние тревоги.

Значительное увеличение дозы гашиша приводит к смене эйфории страхом и растерянностью, появлению неудержимого и плохо контролируемого потока бессвязных мыслей, грубому нарушению восприятия времени и пространства.

С учащением эпизодов курения эйфория и многоречивость во время интоксикации уменьшаются, появляется ощущение интеллектуального подъема. Собственные мысли кажутся особенно глубокими и содержательными, способности — почти неограниченными. Речь отличается многословной обстоятельно-

стью, резонерством, в то же время суждения в целом поверхностны и банальны. Накурившиеся смотрят на себя как бы со стороны. Собственные мысли могут стать им самым непонятными, восприниматься как чужие.

Отсутствие опыта приема наркотика может отразиться на характере реакции. Первое в жизни курение гашиша может вообще не вызвать никаких эйфорических ощущений. Нередко лишь после 2–3 раз возникает эйфория. Кроме того, первые пробы курения могут сопровождаться рядом неприятных ощущений: сухости во рту и носоглотке, скованности лицевых мышц, стеснения в груди, затрудненности дыхания. Могут возникнуть подавленное настроение, тревога, учащенное сердцебиение, головокружение, звон и шум в ушах, тошнота и рвота.

Некоторые исследователи усматривают определенную фазность в развитии гашишного опьянения, то есть закономерную последовательность смены симптоматики (см. *Фазы гашишного опьянения*).

В состоянии интоксикации препаратами каннабиса могут возникать острые психотические эпизоды, чаще всего протекающие в форме делириозного синдрома с дезориентировкой в окружающем, страхом, тревогой, галлюцинациями (см. *Гашишный психоз*).

Опьянение ингалянтами — имеет общие типичные черты при вдыхании самых разных видов летучих веществ.

У начинающих потребителей ингалянта после 3–5 вдохов появляются легкое головокружение, шум в голове, першение в горле, слезо- и слюноотечение, двоение в глазах, легкое оглушение. Зрачки расширяются, пульс учащается. Затрудняется внимание, замедляется реакция на внешние раздражители.

Когда ингаляция прекращается, состояние опьянения продолжается еще 10–15 минут и сменяется неприятными ощущениями тяжести в голове, головными болями. Появляются специфический сладковатый вкус во рту, жажда, тошнота, может быть рвота. Постинтоксикационное состояние продолжается в течение 2–3 часов.

Если вдыхание органических растворителей носит привычный характер, вслед за оглушением и расслабленностью у потребителя повышается психомоторная активность, иногда возникает возбуждение. Повышается настроение, появляются психосенсорные расстройства: формы и размеры предметов искажаются, цвета становятся более яркими и контрастными, тембр внешних звуков и голосов меняется. Все услышанные голоса и звуки многократно повторяются, превращаясь в «бесконечное эхо».

При продолжении ингаляции звуки становятся тише, потребители ингалянта перестают замечать окружающее, как бы отключаются от него, и погружаются в восприятие возникающих у них при закрытых

глазах ярких и образных сценподобных псевдогаллюцинаций («мультики»).

Эти обманы восприятия носят характер либо последовательно сменяющих друг друга картин со сквозным сюжетом и действующими лицами, как в мультфильмах, либо картины сменяются без сюжета и определенной последовательности. Реальное тесно переплетается с фантастическим (люди и животные, необычные существа и предметы и т. д.). Характерно, что галлюцинаторные образы – всегда очень яркие, цветные, находятся в непрерывном движении, предметы кажутся объемными, часто меняют форму. Преобладают как бы проецирующиеся на экран картины сказочного, авантюрно-приключенческого или эротического содержания, иногда напоминающие сюжеты виденных кинофильмов.

К зрительным обманам восприятия могут присоединиться слуховые. Потребители ингалянта слышат музыку или голоса, с которыми они иногда даже разговаривают. Изолированных слуховых галлюцинаций, без зрительных образов, обычно не бывает.

Аффект зависит от содержания обманов восприятия. Это могут быть переживания радости, блаженства и переживания страха. При этом потребители отмечают, что даже те картины, которые сопровождаются страхом, все равно интересны и приятны.

При вдыхании органических растворителей типа пятновыводителей, ацетона некоторые токсикоманы могут «заказывать» себе галлюцинации на определенную тему, что говорит не об истинных галлюцинациях или псевдогаллюцинациях, а скорее о визуализации представлений.

Обратное развитие опьянения начинается с момента прекращения ингаляции. Через 0,5–1,5 минуты исчезают галлюцинаторные образы, постепенно восстанавливается ориентировка, а состояние блаженства, приятной легкости сменяется повышенной раздражительностью. Появляются головная боль, головокружение, вялость, слабость, тошнота, возможна рвота. Лицо гиперемировано, зрачки расширены, склеры инъектированы; отмечается тахикардия; движения некоординированы, походка неуверенная.

Остаточные явления интоксикации могут длиться от нескольких часов до 3 суток в зависимости от дозы употребляемого вещества. Длительное время остается неприятный привкус во рту, иногда бывает затрудненное мочеиспускание. Настроение, как правило, снижено, с дисфорическим оттенком.

В случае передозировки может наступить сопорозное, а затем и коматозное состояние.

Опьянение кокаиновое — характеризуется эйфорией, подъемом настроения, явлениями психомоторного возбуждения с ускорением ассоциативных процессов, многоречивостью, ощущением своих повышенных возможностей и стремлением к деятельности.

При выраженном кокаиновом опьянении состояние можно расценивать как маниакальноподобное: характерны грандиозность планов при нарушении рациональности суждений, резкая переоценка собственной личности и своих возможностей, импульсивность, безответственность («швыряние денег»), гиперсексуальность.

При приеме значительных доз кокаина возможны микроптические галлюцинации (в виде образов живых существ или предметов очень малых размеров), расстройства схемы тела, изменение сознания. При тяжелой интоксикации развивается картина *кокаинового делирия* (см.). При легкой и средней степени опьянения через 2–3 часа, когда действие кокаина ослабевает, наступает общая слабость, повышенная раздражительность на фоне депрессивно-дисфорического настроения. Отмечаются тремор пальцев рук, понижение мышечного тонуса, тахикардия.

Опьянение мескалиновое — характеризуется зрительной гиперестезией, особенно к цвету, появлением ярких сценподобных, полиморфных, калейдоскопически меняющихся зрительных галлюцинаций фантастического содержания, расстройством схемы тела.

Опьянение морфинное (опийное) — вначале возникает подъем настроения, переживание удовольствия, блаженства, с приятным чувством разливающегося по телу тепла и ощущением приятной тяжести в конечностях, с легким зудом или покалывания кожи лица.

Скорость появления этого эффекта зависит от способа введения опиоида. Наиболее быстро он возникает при внутривенном введении – через 10–30 секунд и при употреблении путем курения – через 10–20 секунд. При внутримышечном и подкожном введении – через 3–5 минут, при интраназальном (с абсорбцией через слизистую оболочку) – в пределах 10–15 минут, при приеме внутрь – через 15–30 минут и дольше.

При внутривенном введении опиоида первая фаза опьянения (на жаргоне – «приход») наступает практически мгновенно. Чувство наслаждения может достигать степени экстаза и сопровождаться ощущением теплой волны или толчка, идущего из области живота (эпигастрия) и ударяющего в голову. Это состояние не продолжительно – от 1 до 3 минут. При других способах введения (внутрь, внутримышечно, интраназально) выраженный «приход» может отсутствовать. При длительном систематическом употреблении опиоидов и высокой толерантности к ним эта инициальная фаза значительно ослабевает или исчезает вовсе.

Затем наступает ощущение блаженного покоя, физического комфорта, приятной расслабленности. Замедляется ассоциативный процесс, снижены концентрация внимания и способность к запоминанию. Типичны пассивность, нежелание что-либо делать.

Глаза полузакрыты, лицо гипомимично. При обращении к человеку в таком состоянии он откликается, но то и дело закрывает глаза и «клюет носом». На повышенные голоса он реагирует активнее, поддерживает разговор и даже становится многоречивым, хотя суждения его носят поверхностный характер. В дальнейшем наступает сон – поверхностный и легко прерывающийся незначительными по силе раздражителями.

Характерным признаком опийного опьянения являются резкое сужение зрачков, сухость кожи и слизистых оболочек, сухость во рту, нечувствительность к боли, повышение, затем понижение артериального давления, гиперемия кожи лица, сменяющаяся побледнением, понижение температуры тела, урежение сердечного ритма и частоты дыхания, снижение тонуса скелетной мускулатуры, сниженная перистальтика кишечника с запором, задержка мочи.

У некоторых лиц, не имеющих опыта приема опиатов (при отсутствии толерантности), в состоянии опийного опьянения могут возникнуть страх, тревога, зрительные галлюцинации и другие психопатологические феномены, вплоть до развития острого психоза.

(См. также *Фазы опийного опьянения у лиц без зависимости*.)

Опьянение наркотическое (общие черты), см. *Наркотическое опьянение; Внешние признаки наркотического опьянения.*

Организация лечения ВИЧ-инфицированных потребителей наркотиков — распространение ВИЧ-инфекции поставило новые задачи в сфере организации лечения больных наркоманией. Возникла необходимость совмещать антиретровирусную и иммунокорректирующую терапию с купированием острого абстинентного синдрома, подавлением патологического влечения к наркотикам, терапией различных психических и соматоневрологических нарушений, характерных для наркомании, и профилактикой новых заражений.

На первых этапах борьбы с ВИЧ-инфекцией преобладала тенденция создавать особые, изолированные условия (отдельные палаты, отделения) для ВИЧ-инфицированных пациентов. Однако отрицательный результат теста на ВИЧ не является гарантией отсутствия инфицированности у наркологического больного, поступающего на лечение, поскольку с момента заражения до момента обнаружения в крови антител к ВИЧ может пройти до трех и более месяцев. Это означает, что изолирование инфицированных лиц бессмысленно, поскольку пациент даже с отрицательным результатом теста на ВИЧ может оказаться инфицированным. Поэтому основным организационным принципом при оказании наркологической помощи должна быть не изоляция инфицированных больных, а соблюдение всех необходимых норм и правил противоэпи-

демического режима. Меры по предупреждению внутрибольничной передачи ВИЧ полностью совпадают с тактикой предупреждения передачи гепатитов В и С.

Особое значение приобретают этические проблемы взаимоотношений с ВИЧ-инфицированными больными и их родственниками. Очень важным является терпимое отношение к пациентам с высоким риском ВИЧ-инфицирования, инфицированным и заболевшим СПИДом; отношение к ВИЧ-инфекции как к медицинской, а не моральной проблеме.

Во многих странах одним из наиболее распространенных методов оказания медицинской помощи ВИЧ-инфицированным опиоидным наркоманам является *заместительная терапия* (см.) наркотическими средствами. Считается, что ее применение особенно актуально в условиях инфекционного стационара, где находятся больные наркоманией с клиническими проявлениями СПИДа, сопровождающимися тяжелыми инфекционными и соматическими заболеваниями. Использование наркотиков на этой стадии заболевания СПИДом считается целесообразным прежде всего для облегчения состояния больных и для прерывания парентерального пути введения наркотика и смены его на пероральный (через рот). В инфекционных клиниках, где находятся ВИЧ-инфицированные больные наркоманиями, это вопрос стоит особенно остро, так как нелегальное поступление наркотиков в отделения практически не контролируется, больные пользуются одними и теми же шприцами, увеличивается риск инфицирования новыми штаммами ВИЧ-инфекции и ее дальнейшего распространения.

В Российской Федерации применение наркотических средств для лечения наркомании законодательно запрещено, поэтому заместительная терапия не применяется.

Появление ВИЧ-инфекции заставило взглянуть на проблемы профилактики заболеваний, связанных с употреблением наркотиков, под новым углом зрения. В настоящее время в ряде стран все большее значение приобретает профилактическая стратегия, именуемая «*снижение вреда*» (см.), или, иными словами, «предпочтение меньшего зла». В основе этой стратегии лежит представление о том, что ВИЧ-инфекция являет собой угрозу более смертоносную, чем употребление наркотиков. В рамках этой стратегии широкое распространение в таких странах, как Австралия, Великобритания, Канада, Нидерланды, Новая Зеландия, Швеция и других, получили программы раздачи и обмена игл и шприцев. При этом в регионах, где стоимость игл и шприцев была относительно велика, среди потребителей наркотиков распространялись дезинфицирующие средства, проводилось их обучение приемам обработки инструментов для инъекций. Специалисты, участвующие в реализации таких программ, считают, что они позволяют устанавливать контакт с теми наркоманами, у которых отсутствует мотивация к обращению за

лечебной помощью. Посещение пунктов обмена игл и шприцев может способствовать их обращению к медицинским и социальным услугам, предлагаемым государственными и общественными организациями.

В настоящее время организации, действующие на принципах «снижения вреда», имеются в ряде регионов России.

В профилактических целях реализуются также различные обучающие программы, включая обучение добровольцев из бывших наркоманов и внедрение их в сообщества наркоманов, а также в так называемую «уличную работу» (outreach work) непосредственно в местах пребывания потребителей наркотиков. Принципиально новым элементом в этой работе явился активный выход специалистов в закрытые ранее для них группы риска, выявление их лидеров и установление с ними контактов, проведение психосоциального консультирования, распространение специализированной информации.

В 1998 году были опубликованы «Принципы профилактики ВИЧ-инфекции среди лиц, применяющих наркотики», разработанные ВОЗ в сотрудничестве с ЮНЭЙДС (UNAIDS – Объединенная программа ООН по ВИЧ/СПИДу) и Советом Европы. Как было заявлено составителями, в них отражен мировой опыт применения эффективных профилактических программ против ВИЧ-инфекции. К этим принципам отнесены: 1) информационная работа и образование по этой проблеме; 2) обеспечение легкой доступности социальных служб и служб здравоохранения (для лиц с повышенным риском ВИЧ-инфицирования или уже инфицированных); 3) активная работа среди лиц, вводящих наркотики путем инъекции (на основе личного контакта с употребляющими наркотики и их окружением); 4) обеспечение инъекционных потребителей наркотиков стерильными инъекционными инструментами и дезинфицирующими материалами; 5) предоставление этим лицам возможности получать заместительную терапию.

Организация либо содержание притонов для потребления наркотических средств или психотропных веществ — наказывается в соответствии с санкциями, предусмотренными статьей 232 УК РФ.

См. Притоносодержатель.

Осложненная наркомания — злоупотребление большим наркоманией, одновременно или попеременно с наркотиком, другим одурманивающим веществом, не отнесенным к наркотикам.

Особенности зависимости от наркотиков у женщин — связаны как с биологическими, так и с психологическими различиями между полами.

У женщин ниже активность печеночных ферментов, участвующих в метаболизме наркотиков. Кроме

того, вследствие более высокого соотношения жировой ткани с мышечной у женщин по сравнению с мужчинами достигается более высокая концентрация психоактивных веществ в крови при приеме одинаковых доз. Большее количество жировой ткани повышает абсорбцию липофильных психоактивных веществ (фенциклидина, марихуаны) с последующим медленным их высвобождением. Действие наркотиков на ЦНС у женщин связано также с особенностями центральных механизмов нейротрансмиссии мезокортиколимбической системы, ведущими к более высокой концентрации дофамина у женщин.

Тревожно-депрессивные и панические расстройства среди женщин более распространены, чем у мужчин, поэтому женщины чаще злоупотребляют седативными препаратами. Среди особенностей личности у женщин, употребляющих героин, преобладают истероидные черты, выраженная инфантильность суждений и поведения. Различия в распространенности пробного употребления наркотиков между подростками обоего пола несущественны, но резко увеличиваются с возрастом. В России, согласно официальной статистике, соотношение злоупотребляющих наркотиками взрослых мужчин и женщин составляет в последние годы 5:1.

Один из основных факторов приобщения к героину у женщин — наличие партнера, употребляющего наркотики. Это преимущественно сексуальный партнер, но в отдельных случаях — мужчина, к которому женщина испытывает лишь эмоциональную привязанность. Влияние сексуального партнера определяет не только начало употребления наркотиков, но и формирование зависимости. Вместе с сексуальным партнером употребляют героин подавляющее большинство женщин. Наоборот, мужчины, употребляющие наркотики, в качестве сексуальных партнеров предпочитают выбирать женщин, не употребляющих наркотики. В начале наркотизации женщины гораздо менее информированы о дозах, способах введения наркотика, выбор которых они нередко полностью доверяют своим более опытным партнерам мужчинам. Более чем в трети случаев женщины начинают употребление героина с внутривенного введения, что примерно в 3 раза чаще, чем у мужчин.

Вследствие употребления героина происходит резкий рост гинекологических нарушений. Прием героина женщинами в большинстве случаев приводит к расстройствам сексуальной функции: наряду с беспорядочностью половой жизни постепенно снижается половая активность, понижается либидо, развивается фригидность. У подавляющего большинства зависимых женщин отмечается нерегулярность менструального цикла. Длительность отсутствия менструаций может составить от 2 недель до 3 лет. Многие женщины безразлично относятся к этому нарушению, некоторые заявляют, что «так удобнее жить». У большинства менструальный цикл восстанавливается в течение одного

месяца после прекращения употребления героина.

У женщин быстрее нарастает толерантность к опиоидам, причем растут не только разовые дозы наркотика, но и суточная кратность введения. Период формирования абстинентного синдрома у женщин более чем в 2 раза короче по сравнению с мужчинами. В большинстве случаев абстинентный синдром у женщин манифестирует психопатологическими расстройствами (тревога, беспокойство, повышенная раздражительность, резкие перепады настроения, нарушения сна). В дальнейшем к этому присоединяется характерная для синдрома отмены соматовегетативная симптоматика.

В структуре изменений личности, происходящих в результате употребления наркотиков, у женщин в значительно большей степени, чем у мужчин, представлены жажда внимания, сочувствия, склонность к рисовке, позерству. Быстрее нарастает волевой дефект, заостряются черты аффективно-волевой неустойчивости, повышается конформность. Женщины, больные наркоманией, гораздо быстрее мужчин впадают в полную зависимость от окружения. Они более подчиняемы, легко внушаемы, очень быстро утрачивают трудоспособность, интерес к учебе. Подавляющее большинство живет на иждивении близких, нигде не работают, не учатся. Криминальная активность их ниже по сравнению с мужчинами и ограничивается обычно мелкими «домашними» кражами у родителей и знакомых.

Многие из наркозависимых женщин не участвуют в воспитании своих детей, а доверяют их родственникам. По некоторым оценкам, каждый третий ребенок воспитывается отдельно от матерей-наркоманок. При формально заботливом отношении к детям такие женщины нередко стараются использовать материнство для манипуляции родственниками, врачами. Стремясь быстрее выписаться из стационара, они сообщают о вымышленных болезнях детей, всячески подчеркивают необходимость находиться рядом с ребенком и т. д.

Женщины, злоупотребляющие наркотическими средствами, еще менее охотно, чем мужчины, обращаются за наркологической помощью, так как не желают быть определенными как наркоманки. В современных социально-культурных условиях женщины, обнаружившие злоупотребление наркотиками, особенно если они детородного возраста, становятся изгоями. Подобное отношение складывается в основном к женщинам, занимающим «благопристойное» социальное положение. Считается позором для «порядочных» женщин сознаться в том, что они приобщились к наркотикам.

Вместе с тем, распространенное представление о меньшей курабельности (излечиваемости) женской наркомании является в значительной мере преувеличенным. Одним из важнейших аспектов лечения женщины, страдающей наркоманией, считается преодоление ее зависимости от сексуального партнера-наркомана. В случае одновременного лечения пары из наркоманов желательно прохождение курса их

терапии отдельно в разных клиниках с исключением любых контактов между партнерами.

С учетом особой социальной роли женщины, от которой зависит здоровье и благополучие будущего поколения, тенденцию роста женского наркотизма в стране можно рассматривать как определенный показатель роста наркотизации в обществе в целом.

Особенности применения нейролептиков у больных опийной наркоманией — проявляются в том, что вместо выраженного седативного действия эти препараты способны вызывать у них расторможенность вплоть до развития психомоторного возбуждения. Нейролептики мало влияют на влечение к опиоидам и в слабой степени снижают аддитивные и другие негативные тенденции в поведении больных; а в некоторых случаях могут даже усиливать эти тенденции. Психопатологические проявления нейролептического синдрома (в первую очередь психическая ригидность) могут снижать продуктивность контакта с больным. Наряду с тем нейролептики (за исключением *клозапина*) обладают умеренной способностью облегчать засыпание у больных наркоманией.

Считается, что риск развития нежелательных последствий при применении нейролептиков для лечения больных с опийной зависимостью можно снизить, если соблюдать ряд следующих правил: а) осторожно назначать нейролептики лицам с выраженными проявлениями энцефалопатии, пациентам, злоупотребляющим алкоголем, а также обнаруживающим склонность к одновременному приему нескольких психоактивных веществ; б) подбирать нейролептики с учетом профиля их действия в строгом соответствии с особенностями психопатологического синдрома; в) избегать неоправданно высоких доз нейролептиков; г) избегать проведения терапии синдрома отмены опиоидов в амбулаторных условиях, где нередко делается попытка компенсировать отсутствие надлежащего медицинского надзора за больным назначением нейролептиков в повышенных дозировках; д) снижать дозы препаратов либо отменять их полностью при появлении первых признаков нейролептического синдрома.

См. также: *Злокачественный нейролептический синдром (ЗАС) у больных опийной наркоманией; Лекарственная дистония (при лечении нейролептиками больных опиоманией).*

Особенности психотерапии после выписки из стационара — обуславливаются среди прочего тем, что на первых порах может наблюдаться своеобразный диссонанс между соматическим состоянием пациента (колебания самочувствия, функциональная слабость) и его оптимистической переоценкой своих возможностей (немедленное желание работать, начать новую жизнь, уверенность в автоматическом разрешении всех накопившихся конфликтов). Такой

гипертимный настрой приводит, как правило, к психической перегрузке с последующим срывом и разочарованием. Здесь очень важно во время психотерапевтических контактов с больным определить вместе с ним меру и характер его активности при возвращении в свое социальное окружение. Сюда входит обсуждение текущих событий и изменений в самочувствии пациента, выработка индивидуального режима, постоянно корректируемого в зависимости от состояния пациента.

Наиболее сложная проблема, обычно неразрешимая психотерапевтическим путем (хотя она постоянно имеется в виду), – это психическая зависимость от наркотика. Обсессивное влечение к наркотику во многих случаях сохраняется у больных неопределенно долго. Опыт показывает, что психическая зависимость исчезает в более ранние сроки, если больной «насыщен» положительными эмоциями. Сильные эмоции (любовь, работа, рождение ребенка и др.), новые интересы устраняют влечение к наркотику скорее, нежели рациональная установка на воздержание.

Если не удастся подтолкнуть больного к какому-нибудь интересному занятию, можно использовать психотерапевтический прием, известный как «создание противоаффекта» (страха перед последствиями наркотизации) с помощью методики «аффективного насыщения».

С течением ремиссии наблюдается еще одно парадоксальное явление: соматическое состояние больного, видимо, упрочилось, а в высказываниях сквозит недовольство своим состоянием, неверие в свои силы. Без посторонней помощи этот пессимизм может привести к развитию декомпенсации.

Психотерапевтические беседы требуются больному длительное время, даже в течение 1–2 лет после госпитализации. Обычно они индивидуальны. Родственники приглашаются только по соглашению с самим больным с целью определения режима (и отношения к больному), а также при возникающих конфликтах. Для результатов терапии предпочтительнее, чтобы больной испытывал стыд за обман врача, нежели раздражение из-за недоверия к нему.

Особенности формирования зависимости при употреблении седативно-снотворных средств, назначенных по медицинским показаниям — проявляются в том, что формирование физической зависимости обычно протекает очень медленно. У большинства больных, принимающих эти препараты, рост дозировок растягивается на годы. При этом полного развития синдрома отмены не происходит.

Психическая зависимость не включает стремления к эйфории и не исключает возможности психического комфорта вне наркотического опьянения. Ее легко разрушить психотерапией и удовлетворить дачей плацебо.

Рубежом, указывающим на стойкую зависимость, служит сознательное употребление седативно-снотворных средств с целью достижения эйфории. Об изменении мотива обращения к снотворному препарату свидетельствует его дневной прием. С этого момента течение заболевания у пациентов с различными мотивами начала употребления седативно-снотворных веществ синдромологически неотличимо.

Острая интоксикация (опьянение) галлюциногенами (код F16.0x) согласно критериям МКБ-10 —

состояние, диагностика которого должна опираться на три основные группы критериев: 1. Общие критерии для *острой интоксикации психоактивными веществами согласно критериям МКБ-10 (код F1x.0)* (см.). 2. Признаки изменения психического состояния из числа следующих: тревога и страх; слуховые, зрительные или тактильные иллюзии и/или галлюцинации, возникающие в состоянии полного бодрствования; деперсонализация; дереализация; параноидная настроенность; идеи отношения; аффективная лабильность; импульсивные поступки; двигательное беспокойство; нарушения внимания; неадекватное поведение. 3. Могут присутствовать признаки из числа следующих: тахикардия; потливость и озноб; тремор; расширение зрачков; снижение остроты зрения; нарушения координации.

Острая интоксикация (опьянение) психоактивными веществами согласно критериям МКБ-10 (код F1x.0) —

преходящее состояние, наступающее вслед за приемом психоактивного вещества и выражающееся в расстройствах сознания, восприятия, эмоций, мышления, поведения, статики, координации движений, вегетативных и других функций. Этот диагноз должен являться основным лишь в тех случаях, когда интоксикация не сопровождается более стойкие расстройства, связанные с употреблением психоактивного вещества. В противном случае предпочтение должно отдаваться диагнозу употребления с вредными последствиями (F1x.1); синдрома зависимости 9F1x.2) или психотического расстройства (F1x.5).

Выраженность острой интоксикации находится в прямой зависимости от уровня доз. Исключения из этого правила могут быть у пациентов с какими-либо соматическими заболеваниями (например, почечной или печеночной недостаточностью), когда малые дозы психоактивного вещества могут оказать непропорционально выраженную интоксикацию. Должна также приниматься во внимание социально обусловленная поведенческая расторможенность (например, на праздниках, карнавалах и т. п.).

Острая интоксикация – проходящее явление. Ее интенсивность со временем уменьшается, и при отсутствии дальнейшего употребления психоактивного вещества ее действие прекращается. Состояние пол-

ностью купируется, за исключением случаев, где имеются повреждения тканей, органов или систем.

Симптомы интоксикации не всегда отражают характер первичного действия конкретного вещества. Например, депрессанты ЦНС могут вызвать симптомы оживления или гиперактивности, а стимуляторы – уход в себя и интровертное поведение. Действие таких веществ, как каннабис и галлюциногены, практически непредсказуемо. Более того, многие психоактивные вещества производят различное действие в зависимости от разных доз. Например, алкоголь в малых дозах обладает стимулирующим действием, с увеличением дозы вызывает возбуждение и гиперактивность, а в больших – оказывает чисто седативный эффект.

Общие критерии для диагностики острой интоксикации психоактивными веществами подразделяются на три категории: 1) наличие факта недавнего употребления психоактивного вещества в достаточно высоких дозах, чтобы вызвать интоксикацию; 2) признаки интоксикации должны соответствовать известному действию конкретного вещества и отличаться достаточной выраженностью, чтобы привести к клинически значимым нарушениям; 3) имеющиеся признаки не могут быть объяснены другим психическим или поведенческим расстройством, а также соматическим заболеванием, не связанным с употреблением психоактивного вещества.

Острая интоксикация (опьянение) препаратами каннабиса (код F12.0x) согласно критериям МКБ-10 — состояние, диагностика которого должна опираться на три основные группы критериев: 1. Общие критерии для острой интоксикации психоактивными веществами согласно критериям МКБ-10 (код F1x.0 (см.)). 2. Признаки изменения психического состояния их числа следующих: эйфория и расторможенность; тревога или агитация; подозрительность (параноидная настроенность); чувство замедления времени и (или) переживание быстрого течения мыслей; нарушения суждений; нарушения внимания; изменение скорости реакций; слуховые, зрительные или тактильные иллюзии и/или галлюцинации с сохранностью ориентировки; деперсонализация; дереализация; неадекватное поведение. 3. Могут присутствовать признаки из числа следующих: повышение аппетита; сухость во рту; инъектированность склер; тахикардия.

Острая интоксикация (опьянение) кокаином (код F14.0x) согласно критериям МКБ-10 — состояние, диагностика которого должна опираться на три основные группы критериев: 1. Общие критерии для острой интоксикации психоактивными веществами согласно критериям МКБ-10 (код F1x.0) (см.). 2. Признаки изменения психического состояния их числа следующих: эйфория и ощущение повышенных возможностей (прилива сил); повышение уровня бодрствования

(«сверхбодрствование»); переоценка собственной личности; грубость или агрессивность; склонность к спорам; аффективная лабильность; стереотипные действия; слуховые, зрительные или тактильные иллюзии; галлюцинации, обычно с сохранностью ориентировки; параноидная настроенность; психомоторное возбуждение (иногда заторможенность); нарушения поведения – от чрезмерной общительности до социальной отгороженности. 3. Могут присутствовать признаки из числа следующих: тахикардия (иногда брадикардия); сердечная аритмия; артериальная гипертензия (иногда гипотензия); потливость и озноб; тошнота или рвота; расширение зрачков; мышечная слабость; боли в груди; судороги.

Острая интоксикация (опьянение) летучими растворителями (код F18.0x) согласно критериям МКБ-10 — состояние, диагностика которого должна опираться на три основные группы критериев: 1. Общие критерии для острой интоксикации психоактивными веществами согласно критериям МКБ-10 (код F1x.0) (см.). 2. Признаки изменения психического состояния из числа следующих: апатия и глубокий, близкий к летаргическому сон; грубость или агрессивность; аффективная лабильность; нарушения суждений; нарушения внимания и памяти; психомоторная заторможенность; неадекватное поведение. 3. Могут присутствовать признаки из числа следующих: шаткость походки; нарушения статики и координации движений; смазанная речь; нистагм; угнетение сознания (сопор, кома); нечеткость зрения или диплопия.

В тяжелых случаях острая интоксикация летучими растворителями может сопровождаться гипотензией, гипотермией и угнетением глотательного рефлекса.

Острая интоксикация (опьянение) опиатами (код F11.0x) согласно критериям МКБ-10 — состояние, диагностика которого должна опираться на три основные группы критериев: 1. Общие критерии для острой интоксикации психоактивными веществами согласно критериям МКБ-10 (код F1x.0) (см.). 2. Признаки изменения психического состояния из числа следующих: апатия и седация; психомоторная заторможенность; нарушения внимания; нарушения суждений; неадекватное поведение. 3. Могут присутствовать признаки: сонливость; смазанная речь; сужение зрачков (за исключением состояний аноксии от тяжелой передозировки, когда зрачки расширяются); угнетение сознания (сопор или кома). При тяжелой интоксикации опиатами могут наблюдаться угнетение дыхания, гипоксия, гипотензия и гипотермия.

Острая интоксикация (опьянение) седативными или снотворными средствами (код F13.0x) согласно критериям МКБ-10 — состояние, диагностика которого должна опираться на три основные группы

критериев: 1. Общие критерии для *острой интоксикации психоактивными веществами согласно критериям МКБ-10 (код F1x.0)* (см.). 2. Признаки изменения психического состояния из числа следующих: эйфория и расторможенность; апатия и седация; грубость и агрессивность; аффективная лабильность; нарушения внимания; антероградная амнезия; неадекватное поведение. 3. Могут присутствовать признаки из числа следующих: шаткость походки; нарушения статики и координации движений; смазанная речь; нистагм; угнетение сознания (сопор, кома); эритематозные или буллезные высыпания на коже. В тяжелых случаях острая интоксикация седативными или снотворными препаратами может сопровождаться гипотензией, гипотермией и угнетением глотательного рефлекса.

Острая интоксикация (опьянение) стимуляторами (код F15.0x) согласно критериям МКБ-10 — состояние, диагностика которого должна опираться на три основные группы критериев: 1. Общие критерии для *острой интоксикации психоактивными веществами согласно критериям МКБ-10 (код F1x.0)* (см.). 2. Признаки изменения психического состояния из числа следующих: эйфория и чувство прилива сил; повышение уровня бодрствования («сверхбодрствование»); переоценка собственной личности; грубость или агрессивность; склонность к спорам; аффективная лабильность; стереотипные действия; слуховые, зрительные или тактильные иллюзии; и/или галлюцинации, обычно с сохранностью ориентировки; параноидная настроенность; психомоторное возбуждение (иногда заторможенность); неадекватное поведение — от чрезмерной общительности до отгороженности. 3. Могут присутствовать признаки из числа следующих: тахикардия (иногда брадикардия); сердечная аритмия; артериальная гипертензия (иногда гипотензия); потливость и озноб; тошнота и/или рвота; возможное снижение массы тела; расширение зрачков; мышечная слабость; боли в груди; судороги.

Острая интоксикация табаком (код F17.0x) согласно критериям МКБ-10 — состояние, диагностика которого должна опираться на три основные группы критериев: 1. Общие критерии для *острой интоксикации психоактивными веществами согласно критериям МКБ-10 (код F1x.0)* (см.). 2. Признаки изменения психического состояния из числа следующих: аффективная лабильность; нарушения сна. 3. Могут присутствовать признаки из числа следующих: тошнота или рвота; головокружение; потливость; тахикардия; сердечная аритмия.

Острая интоксикация кокаином как неотложное состояние — легкое отравление кокаином выражается не резко выраженным головокружением, общей слабостью, побледнением кожных покровов,

падением артериального давления. Все эти признаки исчезают довольно быстро и не требуют специального вмешательства.

При более выраженном отравлении возникают галлюцинаторно-бредовые переживания на фоне психомоторного возбуждения с постоянным стремлением к движению. Затем отравление переходит в стадию депрессии, продолжающуюся 1–2 дня.

При тяжелом отравлении наблюдается нарушение сознания, резкая бледность кожных покровов, тахикардия, поверхностное, аритмичное дыхание типа Чейна–Стокса. Состояние ухудшается при наступлении судорог, после чего развивается коматозное состояние, угрожающее смертью вследствие паралича дыхательного центра.

Смертельная доза кокаина при подкожном введении — 0,1–0,3 г, при пероральном введении (через рот) — 1–1,5 г. Ошибки в дозах очень опасны, так как вследствие быстрого всасывания кокаина через слизистые оболочки или в результате внутривенной инъекции повышенной дозы уже через несколько минут может наступить смерть.

Острая интоксикация опиатами как неотложное состояние — легкая и средняя степень опийной интоксикации требуют терапии обычно только в случае необходимости быстрого выведения пациента из состояния опьянения.

При тяжелой степени интоксикации характерны: заторможенность, оглушенность сознания; редкое поверхностное дыхание (вплоть до остановки); брадикардия; гипотермия; сужение зрачков с отсутствием реакции на свет; бледность, сухость кожных покровов, снижение артериального давления. При углублении интоксикации возникают сопор и коматозное состояние (в состоянии комы зрачки резко расширены).

При тяжелом отравлении опиатами основные задачи неотложной терапии — это детоксикация, поддержание жизненно важных функций (прежде всего дыхания, кровообращения, диуреза), коррекция нарушений водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния. Этому служит комплекс лечебных мероприятий, принятых в неотложной наркологии и включающих в себя: дезинтоксикацию, инфузионную, симптоматическую терапию, психотерапию и витаминизацию больных.

Быстрого купирования состояния опийной интоксикации можно достичь введением специфического антагониста — блокатора опийных рецепторов налоксона (2 мл 0,4%-го раствора внутривенно или внутримышечно). При этом надо иметь в виду, что при систематическом длительном употреблении опиатов быстрая детоксикация приводит к появлению у больных выраженных алгических, вегетативных, неврологических нарушений, а также психомоторного возбуждения.

См. *Инфузионная терапия* (при неотложных состояниях в наркологии).

Острая интоксикация седативными и снотворными средствами как неотложное состояние — проявляется симптоматикой, напоминающей алкогольное опьянение, но с более выраженными неврологическими нарушениями: дизартрией, атаксией, крупным латеральным нистагмом. Зрачки резко расширены, вяло реагируют на свет. Отмечается слюноотечение (гиперсаливация), повышенное потоотделение (гипергидроз), психомоторное возбуждение с гневливостью и склонностью к агрессии. После периода возбуждения наступает глубокий, тяжелый сон. В более тяжелых случаях наблюдаются тошнота, рвота, профузный пот, икота, слюноотечение, оглушенность, которая может перейти в сопор и кому.

Терапия включает в себя комплекс мероприятий: дезинтоксикацию, инфузионную терапию, симптоматическую терапию, психофармакотерапию и витаминизацию. При передозировке гипноседативных средств, в особенности барбитуровых производных, и в случае предшествующего длительного злоупотребления ими дезинтоксикационная терапия должна быть щадящей и сочетаться с применением противосудорожных средств. Мощная дезинтоксикационная терапия, предпочтительно экстракорпоральная, показана в случае передозировки гипноседативных препаратов у больных с другими формами зависимости — например, при викарном, заместительном приеме этих средств больным опишной наркоманией из-за невозможности достать опиоиды. В этом случае подходящей методикой является гравитационный плазмаферез, который проводится однократно в сочетании с внутривенным лазерным облучением крови. Количество удаляемой плазмы составляет 20–40% объема циркулирующей плазмы (ОЦП), время экспозиции лазерного облучения — 10–15 минут.

При передозировке бензодиазепинов рекомендуется быстрое введение специфических антагонистов, в частности, флумазенила, который хорошо противодействует эффектам бензодиазепинов. При этом следует учитывать, что флумазенил у пациентов с зависимостью может ускорить развитие синдрома отмены.

Острая толерантность,
см. *Толерантность острая*.

Острый опишный абстинентный синдром как неотложное состояние — следует рассматривать в случае возникновения у больного интенсивных мышечных и суставных болей; повышенного потоотделения (гипергидроза); озноба или чувства жара; тошноты; рвоты; лабильности артериального давления и частоты сердечных сокращений; гипотимии с дисфорическим оттенком; тревоги; чувства страха; двига-

тельного беспокойства; компульсивного влечения к наркотику; бессонницы.

Интенсивная терапия в таких случаях проводится в соответствии с общей схемой лечения *неотложных состояний в наркологии* (см.) (дезинтоксикация, инфузионная терапия, симптоматическая терапия, психофармакотерапия, витаминизация). Кроме того, наряду с обычными методиками интракорпоральной дезинтоксикации в последнее время рекомендуют применять мембранный *плазмаферез* в сочетании с внутривенным лазерным облучением крови. Он проводится раз в сутки начиная с появления первых признаков опишного абстинентного синдрома в течение 3–4 дней (объем удаляемой плазмы — 10–20% ОЦП; время экспозиции — 10–15 минут) либо однократно на 3–7-е сутки абстиненции с забором 20–40% ОЦП мембранным или гравитационным способом на фоне проводимой фармакотерапии.

В качестве специфической терапии назначают трамал (400–800 мг в сутки в течение 6–10 дней внутрь или внутримышечно), тиапридал (300–600 мг в сутки в течение 6–10 дней внутрь или внутримышечно) или клофелин (0,3–0,45 г в сутки в течение 6–10 дней).

Ответная бессонница — невозможность уснуть вследствие отказа от постоянно употребляемого седативно-снотворного препарата.

«Отмывание наркоденег» — термин, означающий ввод в законный финансово-товарный оборот (легализацию) денежных средств и материальных ценностей, полученных в результате незаконного наркобизнеса. Сюда же относится сокрытие происхождения подобных доходов и придание им в любых формах видимости законного происхождения.

Отношение семей к профилактике наркотизма у несовершеннолетних — можно подразделить (Пелипас В.Е., Рыбакова Л.Н., 2007) на пять типов.

1-й тип — изолирующий. Модель поведения родителей характеризуется попытками полного исключения психоактивных веществ (ПАВ) из жизни семьи до совершеннолетия ребенка. Родители демонстрируют трезвый образ жизни, при котором наркотики недопустимы, спиртные напитки используются редко и не приводят к эксцессам. Внешние контакты детей ограничиваются или контролируются, жестко пресекаются знакомства с «плохой компанией».

2-й тип — контролирующий. Модель поведения родителей характеризуется реализацией двух норм в отношении ПАВ: для взрослых — умеренное потребление, для детей — воздержание. Родители знакомят детей с нормами трезвости, контролируют их общение и отношение к ПАВ; ситуации риска предупреждаются и отсекаются. При этом сами родители не следуют нормам полной трезвости. Вне семьи подросток нарушает

нормы трезвости, но скрывает это.

3-й тип – попустительский. Модель поведения семьи характеризуется тем, что контроль за отношением детей к ПАВ не осуществляется. Сами родители не проявляют сдержанности в употреблении ПАВ. Детей не вовлекают в потребление, но ограничиваются декларациями соблюдения норм трезвости до совершеннолетия.

4-й тип – провоцирующий. При таком поведении родители дезориентируют подростка в отношении ПАВ. Осуждая пьянство и наркотизацию несовершеннолетних, они иногда предлагают детям «попробовать» спиртное, допускают употребление пива как слабоалкогольного напитка, вовлекают в семейное употребление вина. Сами не демонстрируют навыков умеренного потребления спиртного, не контролируют отношение детей к ПАВ.

5-й тип – разрушительный. При такого рода поведении семья устраняется от всякого участия в профилактике, даже декларативного. Родители не препятствуют пронаркотическому влиянию на ребенка извне, не пытаются ослабить его или скорректировать. Семейные нормы и правила включают в себя практику регулирования самочувствия и противостояния возникающим жизненным трудностям с помощью ПАВ. Наркотики не предлагаются подростку, но никто не следит за его приобщением к ним.

В соответствии с выделенными типами семей рекомендуется применять различные варианты социальной помощи семьям в проведении антинаркотической семейной профилактики в отношении несовершеннолетних. В самом общем виде можно утверждать, что семьи первого и второго типов нуждаются в основном в консультировании и информационной поддержке, семьи третьего и четвертого типа – в сопровождении и профессиональной коррекции ошибочных родительских стратегий, семьи пятого типа нуждаются в более активных формах воздействия: патронировании, обучении «семейному менеджменту», стимулировании антинаркотической мотивации.

Семьи различаются также по отношению к сотрудничеству со специалистами. Одни не допускают чужого вмешательства; другие полагаются на собственные

силы; третьи перекладывают работу по профилактике на плечи специалистов (педагогов, медицинских работников, работников правоохранительных органов и др.). Семьи последнего типа не только не защищают подростка от внешней наркогенной угрозы, но, функционируя в режиме ошибочных или даже патогенных родительских установок, нередко сами формируют пронаркотическую семейную ситуацию.

Типы и модели поведения семьи в отношении к профилактике наркотизма являются довольно стойким образованием и с трудом поддаются изменениям, тем более быстрым, без специальной коррекции.

Отрицательные галлюцинации, см. *Галлюцинации отрицательные*.

Оценка тяжести синдрома отмены опиоидов — в упрощенном варианте может иметь четыре градации: слабо выраженный синдром отмены, умеренный, средний и тяжелый.

Слабый синдром отмены проявляется зевотой и секреторными нарушениями (слезотечение, ринорея, потливость). При **умеренном** синдроме отмены отмечаются мышечный тремор, расширение зрачков, «гусиная кожа», анорексия. При **среднем** – добавляется одышка, беспокойство, бессонница, повышение артериального давления. **Тяжелый** синдром отмены определяется при наличии рвоты, диареи (поноса) и снижении массы тела.

Существуют также более детализированные шкалы оценки, в том числе с учетом степени выраженности отдельных симптомов (см. *Шкала Гиммельсбаха*).

Офис национальной политики по контролю над наркотиками (Office of National Drug Control Policy – ONDCP) — подразделение в исполнительном бюро президента США. Утвержден Актом Конгресса США в 1988 г. Предназначен для разработки политики, установления целей и объектов при реализации Национальной программы контроля наркотиков, с задачей снижения потребления нелегальных наркотиков в стране.

П

Пагубное употребление (англ. harmful use) — употребление наркотика или другого психоактивного вещества с вредными последствиями для психического или физического здоровья потребителя. Согласно МКБ-10, этот диагноз (код F1x.1) ставится, если в результате употребления психоактивного вещества зависимость от него еще не сформировалась, но уже проявились медицинские осложнения. Если констатируются только неблагоприятные социальные последствия, данный диагноз не ставится.

См. *Рискованное употребление*.

Син.: употребление с вредными последствиями.

Паксил, см. *Ноксирон*.

«Палочки Будды» (англ. Buddha stick) — название, под которым на нелегальном рынке продается марихуана, приготовленная в форме палочек. Она происходит из стран Юго-Восточной Азии и имеет среди потребителей репутацию очень высокого качества, поскольку изготавливается якобы исключительно из цветущих и плодоносящих верхушек индийской конопли, которые обвязываются вокруг бамбукового стержня, придавая ему форму палочки. Палочки весят около 2 г и имеют в длину примерно 8 см. При транспортировке их связывают по 20 штук.

Память под воздействием психоактивных веществ — изменяется по-разному в зависимости от характера вещества.

Алкоголь сужает внимание и нарушает как запоминание, так и извлечение из памяти. Эти эффекты сохраняются некоторое время и после того, как в крови уже не определяется алкоголь. В высоких дозах алкоголь может приводить к острой амнезии, когда происходит полное выпадение из памяти событий, случившихся в состоянии сильного опьянения.

Бензодиазепины могут нарушать память аналогичным образом; причем это более характерно для препаратов с длительным действием, таких как диазепам.

Каннабис нарушает кратковременную или рабочую память и процесс извлечения информации из долговременной памяти. Особенно ненадежной становится память в результате хронического воздействия препаратов конопли у наркоманов, принимающих другие наркотики.

Стойких нарушений памяти в значимой степени в результате употребления **галлюциногенов** не было установлено, однако они могут вызывать искажения восприятия и расстройства оценки времени, а также

грубо нарушать внимание, что приводит к функциональным нарушениям памяти.

Стимуляторы (амфетамины, кокаин) могут повысить усвоение большого объема информации в течение определенного времени, но этот эффект ограничен временем и некоторыми затруднениями. Например, может оказаться, что значительную часть усвоенной информации трудно вспомнить без дополнительного приема наркотика.

(См. *Влияние стимуляторов на память*.)

Паническая реакция при приеме наркотика (англ. panic reaction) — состояние, наступающее иногда у начинающего потребителя наркотика вскоре после его приема и начала действия. Представляет собой приступ сильной тревоги и страха перед предполагаемыми тяжкими последствиями (в виде сумасшествия, губительного сердечного приступа, разрушения головного мозга, и т. п.), сопровождающийся «вегетативной бурей» (тахикардия, повышение артериального давления, избыточное потоотделение).

Такого рода реакция чаще проявляется на марихуану, галлюциногены (особенно на ЛСД) и психостимуляторы. При приеме галлюциногенов она носит название у наркоманов «дурное путешествие» (англ. bad trip).

Панкреозимин, см. *Холецистокинин*.

Пантопон, см. *Омнопон*.

Параферналии (англ. paraphernalia – личные вещи, принадлежности) — в англо-американском жаргоне название предметов и материалов, участвующих в процессе приготовления и потребления наркотика. К ним могут быть отнесены: весы, ложка, свеча, вата, шприц, игла, жгут и др. Это слово было использовано американскими законодателями в наименовании так называемых «антипарафернальных законов» (antiparaphernalia laws) – законов, ограничивающих или запрещающих продажу некоторых предметов и приспособлений (таких, как опиумные трубки, сигаретная бумага для курения марихуаны и др.), используемых для приема нелегальных наркотиков. Первый закон такого рода в США был принят в 1977 г. в штате Индиана.

Парацетамол (Paracetamol) — ненаркотический анальгетик с жаропонижающим действием. Применяется при болевом синдроме слабой и умеренной интенсивности различного генеза (головная боль, мигрень, зубная боль, невралгия, миалгия и др.).

В 1980-е гг. в США был отмечен всплеск злоупотребления лекарственными препаратами, содержащими кодеин в сочетании с парацетамолом и снотворным препаратом глутетимидом либо кодеин в сочетании

глютетимидом. Эйфоризирующее действие комбинации этих препаратов, принятых в высоких дозах, было сопоставимо с действием героина и к тому же отличалось большей продолжительностью. В 1980–1981 гг. в штате Нью-Джерси было зарегистрировано в два раза больше смертей, вызванных злоупотреблением этими препаратами, по сравнению с числом летальных передозировок героином.

Описаны случаи глухоты, связанной с поражением слуховых нервов при лечении мигрени комбинированным препаратом, содержащим парацетамол и опиоид гидрокодон.

Син.: ацетаминофен.

Парегорик (Paregoric), камфорная настойка опия — старинный лекарственный препарат, представляющий собой смесь камфорной настойки опия и этилового спирта. Его пропись была создана известным профессором Лейденского университета Ла Мотом. Слово «парегорик» имеет греческую этимологию и означает «успокоительный», «утешительный». В начале XVIII века парегорик приобрел в европейских странах (Англия, Германия и др.) при его широком использовании репутацию «семейного» лекарственного опиумного средства. В России еще в начале XX в. он рекомендовался как лечебное средство против кашля при застарелом бронхите.

В США до сих пор нередко используют парегорик для купирования абстинентного синдрома у новорожденных, развившегося вследствие хронического употребления опиумных наркотиков матерью во время беременности.

В Российской Федерации в настоящее время применение препарата подобного типа исключено, как и всех других лекарственных смесей, содержащих опий.

Паркопан, см. *Циклодол*.

Парлодел, см. *Бромокриптин*.

Паслен сладко-горький (лат. *Solanum dulcamara*, англ. *bittersweet*) — ползучий полукустарник с лиловыми цветками и ярко-красными ягодами. Встречается почти на всей европейской части России и на юге Западной Сибири в сырых кустарниках, лесах, оврагах, по берегам водоемов.

Ядовит, вызывает отравления у всех сельскохозяйственных животных. Содержит алкалоид соланин, проявляющий наркотические свойства, схожие с красавкой (*белладонной* – см.).

Пассивное курение — поглощение паров наркотика вместе с вдыхаемым воздухом в непроветриваемом помещении во время курения других лиц. Речь идет обычно о курении марихуаны. Таким путем в организм может попасть количество наркотика, доста-

точное, чтобы произвести соответствующее наркотическое действие. Длительность сеанса курения в этом случае должна составлять не менее часа. При этом в моче «пассивного курильщика» марихуаны может быть обнаружено заметное количество *тетрагидроканнабинола* (см.) и его метаболитов.

Паста коки, см. *Кока-паста*.

Патогенетические методы лечения зависимости от психоактивных веществ — входят в круг методов биологически ориентированной терапии. В основном речь идет о методах, в которых используются препараты и средства, нормализующие катехоламиную нейромедиацию, являющуюся главным патогенетическим звеном заболевания.

Патологическое влечение к наркотику (англ. *craving*) — болезненное стремление продолжать употребление наркотического или другого одурманивающего вещества, с тем чтобы вновь испытать желаемые ощущения либо устранить явления психического дискомфорта.

Проявляется в виде компульсивного (англ. *compulsion*) и обсессивного (англ. *obsession*) влечения. Компульсивное (ощущаемое как неодолимое) влечение определяет поведение, обсессивное (навязчивое) – эмоциональный фон (Пятницкая И.П., 1975).

Патологическое влечение – это доминантная структура сверхценного типа, поскольку нет жизненной необходимости для личности в приеме наркотика, отсутствует или значительно ослаблена критика к своему состоянию и борьба мотивов. Для него характерны приступообразность, аутохтонность аффективных расстройств, чувство охваченности переживаниями, отсутствие внутренней переработки в сознании.

Выделяют постоянную и периодическую разновидности патологического влечения и 4 типа его развития: стационарное (статическое), ремиттирующее, циклическое и пароксизмальное. Определены две отдельные формы: астено-гиподинамическая и астено-гипердинамическая (Кириллова Л.П., 1998). В первом случае влечение (в частности, к героину) не всегда осознается, у больного отмечаются пониженный фон настроения, вялость, апатия, преобладание тревожного аффекта. Во втором – выступают психопатоподобные проявления, дисфория, агрессивность.

В период ремиссии неосознанное влечение к наркотику проявляется аффективными нарушениями (дисфория, психическая напряженность), ухудшением общего самочувствия, неадекватным реагированием на внешние раздражители (Гладкова К.И. и соавт., 1999).

Патологическое влечение к наркотикам и другим психоактивным веществам может возникнуть также на фоне уже существующих психических расстройств,

чаще всего депрессивных, дистимических, тревожных, ипохондрических или агрипнических – в рамках пограничных или эндогенных психических заболеваний. Прием психоактивных средств в таких случаях способствует, по словам больных, снятию или уменьшению этих симптомов, облегчению контактов с окружающими.

В патогенезе наркотической зависимости принято подразделять *патологическое влечение* на *первичное* и *вторичное* (см.).

Син.: тяга; крэйвинг.

Патологическое влечение к наркотическому средству, вторичное — возникает под влиянием уже принятого наркотика в период опьянения или абстиненции. Вторичное влечение ответственно за продолжение приема наркотика и преодоление волевого контроля и сдерживающих мотивов поведения. Этому способствует развитие интоксикации наркотиком и продуктами его метаболизма. В этих условиях всплывшее патологическое влечение почти не встречает психического противодействия и обретает особенную интенсивность, причем тем в большей степени, чем выраженнее интоксикация. Вместе с тем вторичное патологическое влечение не обязательно имеет импульсивный характер и вполне может допускать определенную «борьбу мотивов». (Ср. *Патологическое влечение к наркотическому средству, первичное*.)

Патологическое влечение к наркотическому средству, первичное — возникает у наркозависимого лица на фоне более или менее продолжительного воздержания от приема наркотика. Первичное влечение отвечает за начало его потребления. При этом оно не обязательно связано напрямую с действием только внешних, средовых факторов. Часто эти факторы играют лишь пусковую роль для приведения в действие накопившегося биологически обусловленного возбуждения в очаге патологической доминанты, которое и определяет готовность больного к срыву ремиссии или рецидиву заболевания. (Ср. *Патологическое влечение к наркотическому средству, вторичное*.)

Педагогическая запущенность — следствие недостаточного внимания к воспитанию ребенка со стороны родителей или других лиц, ответственных за воспитание. Проявляется в ограниченности запаса знаний и представлений, этической и социальной неразвитости личности и в связанных с этим личностных отклонениях, когда примитивные влечения играют господствующую роль, а сдерживающие тенденции им уступают.

Педагогическая запущенность является благоприятной почвой для злоупотребления наркотиками и другими одурманивающими веществами в подростковом возрасте.

Пейот (*Lophophora williamsii*; peyote) — кактус, содержащий психоактивные алкалоиды, обладающие галлюциногенными свойствами. Это маленький шарообразный кактус серовато-голубоватого цвета, без колючек, покрыт мягкими пушистыми «хохолками». Его мякоть обладает тошнотворным горьким вкусом, плохо переносимым людьми, не привыкшими его употреблять. Произрастает в юго-западных районах США и на севере Мексики. В 1897 г. немецкий химик Артур Хеффер (A. Heffter) выделил и испытал на себе главный из действующих на сознание алкалоидов, содержащихся в кактусах, который был назван *мескалином* (см.).

Свойство пейота вызывать измененное состояние сознания с галлюцинациями использовалось с древних времен ацтеками и другими индейскими племенами Центральной Америки в ритуально-религиозных целях. Завоеватели-испанцы во время своего правления запрещали индейцам принимать пейот и «священные» грибы, считая это богохульством. Поэтому их употребление стало подпольным. В начале прошлого века культ пейота был широко распространен среди большинства индейских племен в западной Мексике и на юге США.

У индейцев существует легенда, что этот кактус ранее был особым божеством – богом Юкили, который пожертвовал собой ради людей. Он «умалился» и стал кактусом. Чтобы почувствовать связь с душой богактуса, индейцы съедают кусок его «тела», то есть подсушенной мякоти кактуса. В этот момент случается чудо: душа покидает бренное тело и сливается с миром божественным.

Ритуал коллективного «приобщения к божественному» очень сходен в различных племенах и практически без изменений дошел до наших дней. Действо происходит в большом вигваме и длится всю ночь. Участники сидят вокруг огня, едят «подушечки» пейота, запивая пейотовым чаем, курят табак. Время проходит в пении, молитвах, в обсуждении видений, вызванных пейотом.

Сбор пейота и доставка его из мексиканской саванны когда-то также представляли собой особую религиозную церемонию. В октябре, во время цветения растений, когда в них содержится наибольшее количество активных веществ, в степи уходили «пейотерос» – сборщики пейота. «Пейотерос» были священнослужителями, они круглый год, кроме времени сбора пейота, физическим трудом не занимались и жили в атмосфере всеобщего почитания. Для поиска пейота их сознание должно было быть настроено определенным образом. Считалось, что пейот открывает себя не каждому: неподготовленный человек не может увидеть пейот, даже если он растет прямо перед его ногами.

Пейот срезают на уровне земли, оставляя корень нетронутым. Затем его разрезают на куски и высушивают до твердых «подушечек». В таком виде кактус теряет своих свойств длительное время и выдержива-

ет перевозки на значительные расстояния.

В 1911 г. в Оклахоме (США) была открыта «национальная церковь Пейота». Прием пейота в ней сопровождался христианскими песнопениями. Эта церковь имела неожиданно большой успех и собрала несколько тысяч прихожан из числа индейцев штатов Айова, Канзас и Небраска.

С начала 1960-х гг. в большинстве штатов США были изданы законы, запрещающие хранение и употребление пейота как наркотика, что вызвало активное противодействие со стороны индейцев. Только в 1990 г. Верховный суд США принял решение, запрещающее религиозным культам использовать наркотические вещества во время богослужений.

Син.: пейотль; лофофора; лофофора Уильямса.

Пектол (tabulettae Pectolum) — ранее широко применявшееся в СССР отхаркивающее и противокашлевое средство, содержащее экстракт термописа сухого, опий в порошке, натрия гидрокарбонат и лавричный порошок с анисовым маслом.

Ввиду возможности немедицинского использования пектола с целью наркотического опьянения в настоящее время его применение в РФ запрещено, как и всех других лекарственных смесей, содержащих опий.

Пентазоцин (Pentazocine) — синтетический наркотический анальгетик, полученный по принципу модификации молекулы морфина таким образом, чтобы сохранилась высокая обезболивающая способность при ослабленном влиянии на дыхание. Обладает анальгетической активностью, несколько меньшей, чем у морфина, но меньше угнетает дыхание, реже вызывает запор и задержку мочеиспускания. Применяется в основном при тех же показаниях, что и морфин. Хорошо всасывается при приеме внутрь.

Может вызвать состояние психоза, для которого характерны зрительные галлюцинации, кошмары, синдром деперсонализации. Являясь агонистом-антагонистом опиоидных рецепторов, способен спровоцировать у опийных наркоманов проявления абстинентного синдрома.

Ввиду возможности развития наркоманического пристрастия к пентазоцину (хотя и менее выраженно, чем по сравнению с морфином) включен в «Перечень наркотических средств и психотропных веществ, оборот которых в Российской Федерации ограничен и находится под особым контролем» (Список II).

Син.: лексир (lexir); фортрал (fortral).

Пенталгин (Pentalgin) — популярный лекарственный препарат, применяющийся при головной боли, невралгии и других болевых симптомах. Отпускается в аптеках без рецепта. Одна таблетка препарата содержит парацетамола и анальгина по 0,3 г, кофеинбензоата натрия 0,05 г, фенотербита 0,01 г, кодеина-

фосфата 0,018 г.

Пентобарбитал, см. *Этаминал-натрий*.

Первитин — коммерческое название гидрохлорида *метамфетамина* (см.), выпускавшегося как медицинский препарат в Германии и пользовавшегося большой популярностью в 1930–1940-х гг. В годы Второй мировой войны использовался в немецких войсках в качестве штатного психостимулятора (у летчиков и танкистов). Существует мнение, что популярностью он пользовался и среди вождей Третьего рейха (вместе с кокаином). В частности, утверждают, что Гитлер получал инъекции первитина от своего личного врача (Теодора Морелла) начиная с 1936 г., а после 1943 г. — по несколько раз в день.

Первитин начал производиться в СССР в 1938 г. и длительное время применялся в качестве лечебного средства при депрессивных состояниях, нарколепсии, для повышения физической и умственной работоспособности. После того как были выявлены его токсические свойства и возможность формирования зависимости, первитин в 1972 г. был снят с производства. В Российской Федерации он включен в Список I «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации», как вещество, оборот которого запрещен.

Для целей злоупотребления им в качестве наркотика первитин (жарг. «винт») может быть изготовлен в кустарных условиях из *эфедрина* (см.) или содержащих его препаратов (см. *Первитин кустарный и вызванная им наркомания*).

Первитин кустарный и вызванная им наркомания — стали распространенным явлением в некоторых регионах бывшего СССР в середине 1980-х гг. Этот самодельный препарат (на жарг. «винт», «ширка»), изготавливался из эфедрина (см.) путем его обработки красным фосфором и йодом. Для этого использовались эфедринсодержащие лекарственные препараты, которые приобретались в аптеке или в медицинских учреждениях (сам эфедрин в таблетках или 5%-ном растворе, такие антиастматические и бронхолитические средства, как *теофедрин*, *солутан*, бронхолин, антаман, эфатин и др.). Образующийся в водном растворе первитин (метамфетамин) в чистом виде не выделялся из реакционной смеси, получившаяся жидкость после грубого фильтрования вводилась непосредственно в вену.

Эффекты от этого наркотического средства и формирующаяся зависимость сходны с действием чистого *метамфетамина* (см.), но имеются также некоторые специфические черты. Они могут быть обусловлены присутствием в смеси, которую вводят в вену наркоманы, кроме самого первитина других химических модификаций молекул амфетамина, что может придать

клинической картине некоторые особенности. Химический анализ обнаруживает, в частности, большое количество альфа-йодметамфетамина (до 40%), образующегося в связи с использованием йода в реакции.

Сразу же после введения самодельного первитина (жарг. «на игле») возникает ощущение нескольких волн эйфории, следующих друг за другом. Эти волны характеризуются большими данным видом наркомании как «поднимающие» и «спиралевидные». Одновременно ощущается приятный «запах свежести» (запах фиалок или яблок). Достигает крайней степени выраженности чувство особой легкости тела, появляется ощущение его потери, «растворения вовне, в окружающем пространстве». Любое резкое изменение положения тела (подъем со стула, резкий поворот туловища) приводит к появлению новой «волны». Положительные эмоции достигают в этот период максимальной высоты, больные описывают свое состояние, как «ошеломление», «восторг», «необычайное счастье». При употреблении кустарно приготовленного первитина эта первая фаза эйфории длится до 2–2,5 часа.

Во второй фазе первитинового опьянения проявляется собственно стимулирующий эффект (жарг. «кайф»). Больные ощущают прилив сил, энергии; ускоряется процесс мышления, смена ассоциаций. Кажется, что все преграды преодолимы. Появляется чувство особой «способности понимать и предугадывать» поступки окружающих, «управлять» большими делами и другими людьми, а также стремление к различным видам так называемой «творческой деятельности»: больные пытаются рисовать, музицировать, писать стихи и прозу. Это состояние аналогично маниакальному. Критика отсутствует и появляется только после окончания действия наркотика. Находясь в компании, больные обнаруживают неустойчивость внимания, испытывают ощущение наплыва мыслей, проявляют повышенную болтливость. Причем обнаруживают склонность к абстрактным философским рассуждениям, например о добре и зле. Больным доставляют удовольствие «правильно построенные фразы», «точные формулировки», «четкость изложения мыслей». Безудержная речевая активность обычно приобретает характер монолога, который может продолжаться часами. Оказывается больной говорящим или слушающим, зависит от того, кто первым начал говорить. Маниакальный аффект может усиливаться до уровня экстаза, возникают вспышки «озарения», когда кажется, что появилась возможность понимать что-то самое главное в жизни. Яркость восприятия повышена. Может появиться ощущение расширения диапазона зрения. Время «растягивается», «исчезает прошлое и будущее», движения и поступки длятся «бесконечно долго». В действительности движения больных суежливые и неловкие, причем носят стереотипный характер, хотя субъективно воспринимаются ими как плавные и точные.

Типичным для эффекта кустарно приготовленного

первитина является появление в состоянии опьянения сильного сексуального возбуждения. Снимаются все сдерживающие социальные и моральные «тормоза» – у обоих полов.

В состоянии острой интоксикации у больных наблюдаются артериальная гипертензия, гиперрефлексия, резкое расширение зрачков.

Постинтоксикационный период, наступающий через 4–6 часов, характеризуется слабостью, вялостью, снижением настроения с дисфорическим оттенком и тоскливостью. Появляется неуверенность в себе, чувство безысходности. Существование становится мучительно тягостным, мир кажется серым или черно-белым, тускнеет цветовая гамма, звуки утрачивают свою четкость.

Формирование психической зависимости происходит очень быстро, сильное желание повторить прием наркотика возникает сразу после первого же опьянения. Формируется циклический ритм введения, циклы занимают в среднем 3–4 дня с 2–3-дневными перерывами. Толерантность к первитину в отличие от эфедрона (см.) меняется значительно медленнее. В связи с этим самодельный первитин применяется в относительно небольших дозах с постепенным плавным увеличением. Постепенно характер эйфории изменяется, со временем ощущения теряют остроту.

Описан абстинентный синдром, который формируется через 3–4 недели регулярного введения наркотика и развивается через 6–8 часов после последнего приема препарата. Больных беспокоят общая слабость, разбитость, подавленное настроение, тоска, суицидальные мысли. В дальнейшем присоединяются апатия, отрешенность, чувство «пустоты». Первое время больные спят, покидая постель только для приема пищи и физиологических отправок. В дальнейшем они предъявляют жалобы на мучительную неусидчивость, стойкую бессонницу, чувство тяжести в голове, головокружение, речевые нарушения. У большинства больных определяются клинические признаки повышения внутричерепного давления, удерживающиеся в среднем в течение 9 дней, и нарушения мышечного тонуса. Для периода абстиненции характерна артериальная гипотония (90/60–100/60 мм рт. ст.), в дальнейшем артериальное давление нормализуется.

В случае приема значительных доз наркотика на фоне длительной бессонницы возможно возникновение психотических состояний с неразвернутым параноидным синдромом.

Обращает на себя внимание внешний вид больных, для которых характерны резкая бледность кожных покровов, нередко с землистым оттенком, синева под глазами, акроцианоз, наличие трофических нарушений на голенях и стопах.

Быстро нарастают изменения личности – с психопатоподобными расстройствами, морально-этическим снижением, эмоциональным огрубением. Часто

наблюдается также интеллектуально-мнестическое снижение и выраженное снижение трудоспособности. У больных с длительностью заболевания более двух лет выявляются значительное снижение памяти, нарушение концентрации внимания, сужение круга интересов, появление немотивированной злобы, агрессивности, безразличия к близким.

Клиническое описание первитиновой наркомании появилось в отечественной наркологии, когда злоупотребление кустарным первитином и поступление зависимых от него больных в наркологические клиники приняло заметные масштабы. В числе первых опубликованных обобщений клинического опыта были Методические рекомендации «Наркомании, вызванные кустарно приготовленными препаратами из эфедрина», выпущенные в 1990 г. Министерством здравоохранения СССР.

В целом первитиновая наркомания оценивается как одна из наиболее тяжелых и прогностически неблагоприятных форм наркотической зависимости.

Примерно в то же время, когда распространилось употребление кустарного первитина, появилось злоупотребление другим психостимулятором, тоже кустарно изготовляемым из эфедринсодержащих препаратов, – *эфедроном* (см.).

Злоупотребление кустарно изготовленным первитином встречается в России и в наши дни.

Передозировка амфетаминов — при умеренно повышенной дозе проявляется характерным покалыванием кожи лица, а также тактильными галлюцинациями. Более высокие дозы вызывают головокружение, тремор, спазмы в кишечнике, тошноту и рвоту, боли в груди, сильное сердцебиение, гипертермию. Значительная передозировка ведет к приступам сердечно-сосудистой недостаточности и остановке сердца. У людей с передозировкой амфетамина обычно сохраняются ясное сознание и ориентация, однако возможны психотические состояния с помрачением сознания и выраженным психомоторным возбуждением.

Передозировка барбитуратов — встречается чаще, чем других наркотиков. Риск передозировки повышается из-за того, что при злоупотреблении барбитуратами толерантность развивается преимущественно по отношению к седативному эффекту этих препаратов и в меньшей степени – к стимулирующему эффекту. Поэтому при приеме постоянной дозы стимулирующий эффект становится на какое-то время преобладающим, что вынуждает больного увеличивать дозу, чтобы получить желаемый седативный эффект, и повышать ее до величин, опасных для жизни.

Повышенный риск передозировки барбитуратов обусловлен также тем, что диапазон между *эффективной* и *смертельной* дозами у них весьма узок по сравнению, например, с опиатами.

Кроме того, следует иметь в виду, что после прекращения систематического употребления барбитуратов толерантность к ним очень быстро падает и через 2–3 недели возвращается к первоначальному уровню. Отсюда нередкие случаи передозировки, в том числе со смертельным исходом, у больных барбитуроманией после выписки из стационара.

К передозировкам приводит также упорная бессонница на первом месяце злоупотребления барбитуратами при наличии выраженного влечения к ним и снижения количественного контроля (лекарственный автоматизм).

По мнению некоторых авторов (Пятницкая И.Н., 1994, и др.), передозировка наркотика у барбитуроманов на определенном этапе развития болезни почти неизбежна.

Передозировка бензодиазепинов — выражается прежде всего мышечной слабостью и снижением мышечного тонуса, атаксией, дизартрией и сонливостью. Сознание обычно сохранено.

Отравление одними бензодиазепинами редко бывают смертельным. Больные с зависимостью от бензодиазепинов в силу развившейся толерантности к ним, а также лица, решившиеся на суицидальную попытку, принимают порой чрезвычайно высокие дозы бензодиазепинов. По данным литературы, максимальная однократно принятая доза хлордиазепоксида может достигать до 3 г, диазепама – до 2 г (600 и 400 таблеток соответственно). Такие дозы бензодиазепинов способны вызвать угнетение дыхания, артериальную гипотонию, гипотермию с развитием коматозного состояния.

Лечение, как правило, симптоматическое. Форсированный диурез и гемодиализ неэффективны. Основные методы лечения – прием активированного угля внутрь, а также введение *флумазенила* (см.) – блокатора бензодиазепиновых рецепторов.

Передозировка гашиша — проявляется резким расширением зрачков с отсутствием реакции на свет, гиперемией лица, сухостью слизистых рта, хриплым голосом, тахикардией (до 120 уд./мин), гипертензией (до 170/130 мм рт. ст.), нарушением координации движений, гиперрефлексией. Больной находится в оглушенном состоянии, которое может перейти в сопор и кому, чему соответствует предколлаптоидное состояние, переходящее в коллапс. Это состояние может длиться несколько часов.

Может также развиваться делириозное состояние. Больной дезориентирован, возбужден, многоречив; контакт с больным нарушен; речь бессвязная, иногда замолкает. Поведение нелепое, неадекватное. Больной стремится бежать, проявляет агрессивность, испытывает зрительные и слуховые галлюцинации, страх, переживает идеи преследования, угрозы гибели. Возбуждение быстро истощается. Аффект ска-

чуший – от выражения ужаса, растерянности до безудержного веселья.

Психотическое состояние продолжается от нескольких часов до нескольких дней. Выход из этого состояния, как правило, литический – через длительный сон и глубокую астению.

Передозировка кокаина, см. *Кокаином острое отравление*.

Передозировка наркотика (англ. drug overdose) — прием наркотика в дозе, вызывающей острую интоксикацию тяжелой степени (острое отравление), что требует неотложной помощи и нередко грозит смертельным исходом. Вероятность передозировки зависит от состояния индивида (психического и физического), от обстоятельств приема наркотика, от измененной толерантности к наркотическому средству в результате повторяющегося и длительного его употребления, от сочетания с другими психоактивными или иными веществами. Риск смертельного исхода от передозировки особенно высок в тех случаях, когда разница между эффективной дозой наркотика и летальной незначительна (см. *Терапевтический индекс*).

Передозировка может произойти и в том случае, когда после длительного воздержания от наркотика (например, в результате лечения) больной наркоманией возобновляет его прием в привычной дозе, не учитывая, что толерантность к наркотику за период воздержания снизилась. Это может обернуться летальным исходом.

Передозировка может быть преднамеренной как средство суицида.

При экстренной визуальной диагностике острого отравления психоактивными веществами обращают внимание прежде всего на размеры зрачков, форму изменения сознания, состояние кожных покровов и слизистых оболочек, наличие судорог. Так, сужение зрачков на фоне угнетения сознания характерно для отравления опиатами, этанолом, барбитуратами и бензодиазепинами, расширение зрачков в сочетании с возбуждением характерно для отравления кокаином, гашишем, амфетаминами и грибами-галлюциногенами. Судороги характерны для отравления опиатами.

Экстренная помощь при передозировке включает *детоксикацию* (см.) (промывание желудочно-кишечного тракта в случае приема препарата внутрь, использование энтеросорбентов, усиление элиминации токсических веществ из кровяного русла путем внутривенного заместительного введения растворов-электролитов, стимуляцию диуреза, вливание неспецифических противоядий типа унитиола или мексалида). Применяются также по возможности препараты-антагонисты (антидоты) конкретного наркотика, а также психокорректоры и другие медикаменты, противодействующие негативным эффектам или об-

щеукрепляющие. При необходимости прибегают к искусственной вентиляции легких и стимуляции сердечной деятельности.

См. также: *Передозировка амфетаминов; Передозировка барбитуратов; Передозировка бензодиазепинов; Передозировка гашиша; Передозировка опиоидов.*

Передозировка опиоидов — является смертельно опасным состоянием и в большинстве случаев обусловлена сильным превышением привычной дозы наркотика у толерантных лиц. Факторами риска являются, например, неизвестная чистота и количество опиоидов в «уличных» наркотиках, содержащих большое количество примесей. Реже состояние передозировки связано с физиологическими причинами, оно может наступить при незавышенной дозе опиоидного наркотика. Смертельная передозировка может также произойти после того или иного периода воздержания от наркотика. Прием привычной дозы опиоида из-за снижения толерантности к нему после некоторого времени воздержания может повысить риск передозировки в 7 раз.

К числу факторов риска смертельной передозировки относится сочетание опиоида с алкоголем. Описаны случаи смертельной передозировки героина при низкой концентрации морфина в крови и относительно высокой концентрации этанола.

По ряду оценок, летальная передозировка в структуре причин смертности больных опиоидной наркоманией занимает первое место (30–40% всех случаев смерти). Вопреки распространенному заблуждению передозировка наркотика может развиваться не только при внутривенном, но и при внутримышечном и подкожном введении, а также при курении и вдыхании через нос. Описаны случаи смертельной передозировки героина при интраназальном введении, а также случаи суицидальной интраназальной передозировки. К особым случаям передозировки опиоидов относятся случайные и крайне тяжелые отравления опиоидами у лиц, занимающихся контрабандой наркотиков.

Опасность для жизни от передозировки опиоида заключается в нарушении двух витальных функций – дыхания и кровообращения. Подавление дыхания опиоидами проявляется значительным урежением дыхательных циклов, уменьшением глубины дыхания, снижением или отсутствием реакции двигательных центров продолговатого мозга и моста головного мозга на повышенное содержание двуокиси углерода в крови. Угнетение кровообращения проявляется острой левожелудочковой недостаточностью, снижением сердечного выброса, выраженной периферической вазодилатацией и сосудистым коллапсом. Артериальное давление при этом бывает критически снижено, пульс становится нитевидным.

При оценке внешнего вида пострадавшего бросается в глаза резкое сужение зрачков, имеющих вид

«булавочных проколов». При тяжелой гипоксии мозга сужение зрачков (миоз) может смениться расширением (мидриазом), с отсутствием реакции зрачков на свет. Характерны влажная и липкая кожа, цианоз, снижение температуры тела. Типичен спазм желудочно-кишечного и желчного путей. Главной опасностью при передозировке опиоидов является развитие комы. Возможна летальная супрессия дыхательных циклов, вплоть до остановки дыхания.

Срочные лечебные меры при передозировке опиоидов включают прежде всего парентеральное (предпочтительно внутривенное) введение налоксона (как антидота). При внутривенном введении действие налоксона развивается через 2–3 минуты, при внутримышечном и подкожном – через 15–20 минут. В связи с угнетением дыхания проводят искусственную вентиляцию легких. Для повышения артериального давления вводят электролитные инфузионные растворы. Внутривенная капельная инфузия проводится осторожно ввиду возможности развития отека легких.

Токсическое действие морфина в выраженной форме проявляется при дозах порядка 100 мг и более; доза выше 200–250 мг для лиц без развитой толерантности к нему является смертельной. Смерть при опасной передозировке морфина при подкожном или пероральном введении наступает от паралича дыхания через 2–4 часа и мгновенно – при внутривенном.

Перекрестная зависимость (англ. cross-dependence) — ускоренное возникновение зависимости от психоактивного вещества на ранних этапах его употребления в случае наличия сформированной зависимости от другого вещества со сходными свойствами. Явление перекрестной зависимости учитывают при терапии, в частности, при подборе препарата в рамках *заместительной* (поддерживающей) *терапии* наркомании.

Перекрестная толерантность, см. *Толерантность перекрестная*.

Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации — официальный документ, содержащий списки наркотических, психотропных веществ и их прекурсоров, оборот которых в Российской Федерации регулируется государством, а свободный оборот запрещен. Согласно *Федеральному закону «О наркотических средствах и психотропных веществах»* (см.) данный перечень утверждается правительством Российской Федерации по представлению специально уполномоченных федеральных органов исполнительной власти. Правительством устанавливается порядок внесения изменений и добавлений в Перечень. В следственно-судебной и экспертной практике наркотические средства, пси-

хотропные вещества и их прекурсоры являются таковыми, если они включены в этот Перечень. Утвержден Постановлением Российской Федерации от 30 июня 1998 г. № 681.

Все указанные в Перечне вещества и средства разделены по четырем спискам. **Список I** – наркотические и психотропные вещества, оборот которых в Российской Федерации запрещен. **Список II** – наркотические и психотропные вещества, оборот которых в Российской Федерации ограничен и в отношении которых устанавливаются меры контроля в соответствии с законодательством и международными договорами Российской Федерации. **Список III** – психотропные вещества, оборот которых в Российской Федерации ограничен и в отношении которых допускается исключение некоторых мер контроля в соответствии с законодательством и международными договорами Российской Федерации. **Список IV** – прекурсоры, оборот которых в Российской Федерации ограничен и в отношении которых устанавливаются меры контроля в соответствии с законодательством и международными договорами Российской Федерации.

В отношении комбинированных препаратов, содержащих вещества, фигурирующие в Перечне, предусматриваются меры контроля, аналогичные мерам, установленным для самих наркотических средств и психотропных веществ. Однако некоторые меры могут исключаться в отношении препаратов, которые содержат малые количества наркотических средств, психотропных веществ или их прекурсоров, внесенных в Списки II, III и IV.

Полный текст Перечня см. *Приложение 1*.

Петидин, см. *Лидол*.

Пиритрамид (Piritramid) — быстродействующий сильный наркотический анальгетик. Синтетический препарат из группы пиперидина. Применяется при болях различного происхождения, в частности при хирургических операциях и в послеоперационном периоде. Побочные явления при его применении включают тошноту, рвоту, угнетение дыхания.

Ввиду возможности его немедицинского употребления с наркотическими целями оборот пиритрамида ограничен и контролируется (Список II в «Перечне наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Син.: дипидолор.

Пирроксан (Pyrroxan) — препарат с альфа-адрено-блокирующим действием (соединение пирролидино-

вого ряда), применяющийся при лечении различных заболеваний, в основе которых лежит патологическое повышение симпатического тонуса, и сопровождающийся психическим напряжением, тревогой.

Используется также для снятия острых явлений опийной абстиненции (боли в разных частях тела, бессонница) и подавления патологического влечения к наркотикам. Назначаются обычно таблетированные формы препарата в относительно больших дозировках: 0,03 г (2 таблетки) 4–5 раз в день или 0,045 г (3 таблетки) 3 раза в день.

При назначении препарата следует учитывать, что он обладает способностью снижать артериальное давление (поэтому применяется также при гипертонических кризах).

Противопоказан при наличии атеросклероза, коронарной недостаточности, нарушений мозгового кровообращения и др.

Применяется также при купировании алкогольной абстиненции.

Пифия — согласно легендам, прорицательница в Древней Греции (г. Дельфы). Давая предсказания, находилась под воздействием каких-то одурманивающих паров, исходивших из расщелины в скале, которые считались испарениями от разлагающегося тела змея Пифона, убитого Аполлоном.

Плато толерантности — сохранение толерантности к наркотику на максимальном уровне после предшествующего периода нарастания в результате систематического употребления наркотика. Плато толерантности типично для развития зависимости от опиатов; при этом принимаемая доза наркотика может в 100–200 раз превысить исходную.

Поведенческая толерантность — самоконтроль поведения в состоянии опьянения благодаря накопленному опыту приема наркотика. Используется для частичной компенсации эффектов интоксикации.

Поддерживающая терапия, см. *Заместительная терапия*.

Подростковая наркомания — характеризуется по сравнению с наркоманией у взрослых нечеткостью основных проявлений состояния химической зависимости; более высоким удельным весом нарушений поведения, выступающих в качестве эквивалента того или иного наркологического синдрома; наличием специфических возрастных синдромов; быстрыми темпами десоциализации; своеобразием трансформации личности под влиянием хронической интоксикации.

Начало потребления психоактивных веществ в подростковом возрасте (14–17 лет) совпадает с периодом интенсивных процессов социализации, формирова-

ния коллективного мировоззрения, основ позитивной коммуникации. Систематическое злоупотребление наркотиками искажает эти процессы у подростка настолько, что они остаются обычно незавершенными.

Синдром патологического влечения у несовершеннолетних имеет тенденцию к определенной феноменологической незавершенности, меньшей степени осознаваемости. Он проявляется чаще поведенческим компонентом: стремлением быть в компании друзей, с которыми потребляется наркотик; склонностью поддерживать разговоры о потреблении наркотика; согласием помочь купить его при, казалось бы, чистосердечном намерении самому не потреблять и т. д. Аффективный и идеаторный компоненты влечения к наркотику выражены в значительно меньшей степени, чем у взрослых.

Важной особенностью является незавершенность и «незрелость» у подростков наркотического абстинентного синдрома. В структуре опийного (героинового) абстинентного синдрома алгические (болевые) феномены несколько редуцированы, а период острых соматовегетативных проявлений – короче. В поведении подростков при развитии сформированного героинового абстинентного синдрома в большей степени представлены реакции астенического типа, а эксплозивные реакции если и возникают в этот период, то носят менее выраженный характер, чем у взрослых. Доминируют скорее импрессивные формы поведения, в частности стремление вызвать жалость к себе путем демонстрации интенсивности абстинентных проявлений.

Для подростков в результате интенсивной наркотизации типично раннее формирование апатико-абулического синдрома. Постепенно, от госпитализации к госпитализации, подросток становится все более и более пассивным, безынициативным, меньше стремится к контакту с персоналом, большую часть времени проводит в постели. Свойственные ему ранее аффективные и поведенческие реакции теряют свою яркость и энергетику.

Интеллект при тяжелых формах наркомании, в частности героиновой, страдает у подростка в существенно большей степени, чем у взрослых. Нарушается способность к абстрактному мышлению, снижаются показатели кратковременной памяти и т. д.

Пожилой возраст и наркомания, см. *Наркомания в позднем возрасте*.

Полинаркомания (лат. polynarcomania; англ. polydrug use) — наркомания, вызванная одновременным или попеременным, в определенной последовательности, употреблением двух или более наркотиков, при условии формирования зависимости ко всем этим веществам. Например: сочетанный прием опиоидов с каннабисом, кодеином или ноксироном (см. *Поли-*

наркомания, вызванная сочетанным употреблением опиатов и ноксирона) и т. д. В случаях, когда больной принимает наряду с каким-либо наркотиком другое психоактивное (лекарственное или иное) вещество, не отнесенное к наркотикам, речь идет об *осложненной наркомании* (см.).

Переход к сочетанному употреблению наркотиков может быть вызван тем, что ранее употреблявшийся наркотик перестает приносить желаемый эйфорический эффект в силу возросшей толерантности к нему. Так, довольно часто курильщики гашиша начинают прибегать к употреблению опия или его аналогов и при этом сохраняют употребление препаратов конопли. Практически при всех типах наркомании с течением времени развиваются нарушения сна. Стойкая многодневная бессонница вынуждает больных наркоманией прибегать к снотворным препаратам, которые в свою очередь вызывают зависимость. Еще одной из причин формирования полинаркомании служит возникшая недоступность привычного наркотика, заставляющая больного принимать другие средства, вызывающие эйфорический эффект.

Сочетанное употребление наркотиков изменяет клинику заболевания наркоманией, влияет на темп формирования основных синдромов и симптомов, приводит к более тяжелым медицинским и социальным последствиям.

Иногда наркоманы с самого начала длительно употребляют несколько психоактивных веществ, в подобных случаях не удается выявить предпочтительного наркотика (даже ко времени формирования абстинентного синдрома), заметно только стремление к изменению своего состояния и получению любой, а не какой-то специфичной определенному веществу эйфории. При беспорядочном приеме разных наркотиков характер эйфории зависит от основного препарата.

Сроки формирования абстинентного синдрома при полинаркомании зависят от комбинации принимаемых веществ, их разовой и суточной доз, способа введения. В целом, у таких больных констатируют относительно быстрое развитие синдрома зависимости.

В отличие от больных мононаркоманией, стремящихся купировать явления абстиненции только приемом привычного вещества и применяющих другие лишь в его отсутствие, лица с полизависимостью с самого начала для облегчения состояния используют любое доступное им средство.

Клинические проявления синдрома отмены при полизависимости многообразны (особенно в случаях изначального приема различных препаратов). Однако если основное вещество относится к опиоидам, то клиническую картину абстиненции в основном определяет оно, а другие одурманивающие средства изменяют лишь отдельные его черты.

В последние годы среди полинаркоманий наибо-

лее распространенными были комбинации опиоидов с марихуаной, кокаином и амфетаминами.

Син.: полизависимость; сочетанная зависимость.

Полинаркомания, вызванная сочетанным употреблением опиатов и ноксирона — формируется, когда злоупотребление *ноксироном* (см.) сочетается с внутривенным приемом опийного препарата с целью продления состояния эйфории. По свидетельству больных, прибегающих к такой практике, эйфория («кайф») в таком случае более выражена, сопровождается более острыми ощущениями с грезоподобным фантазированием.

Поскольку ноксирон не растворим в воде, его не добавляют к раствору опиата, вводимому внутривенно, а принимают внутрь (2–3 таблетки по 0,25 г).

Систематическое сочетание вливаний опиатов и приема ноксирона способствует более быстрому развитию наркотической зависимости, причем патологическое влечение формируется именно к этому сочетанию, то есть речь идет об истинной полинаркомании.

В первой половине 1970-х гг. в СССР было замечено, что до 30% подростков, злоупотребляющих опиатами, добавляли к ним ноксирон. Некоторые потребители делали на пальце руки специальную татуировку в виде перстня, разделенного на сектора. В то время ноксирон, поставляемый из Венгрии, продавался в аптеках как малотоксичный снотворный препарат и контролировался не так строго, как наркотики.

В настоящее время в России применение ноксирона в медицине ограничено (Список II в «Перечне наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации») и данная полинаркомания практически не встречается.

Полинаркомания, вызванная сочетанным употреблением стимуляторов и опиатов — чаще всего встречается в варианте, когда к зависимости от стимуляторов присоединяется злоупотребление героином. Двигательное возбуждение после приема стимуляторов со временем некоторых наркоманов начинает утомлять, не возникает того подъема настроения, который был ранее. Присоединение героина вызывает повышение настроения и расслабленность. При этом быстро формируется зависимость от обоих наркотиков. На определенном этапе наркоманами ценятся возникающие в интоксикации попеременные эффекты воздействия то героина, то стимулятора; затем наркоманы обычно переходят на употребление одного героина.

Реже наблюдаются обратные соотношения: к злоупотреблению героином присоединяется потребление стимулятора. Такое сочетание наблюдается при стремлении наркомана избавиться от явлений опийного абстинентного синдрома. Прием стимулятора (кокаи-

на, амфетамина) в какой-то мере облегчает тягостные проявления абстиненции.

Встречается также ситуация, когда на злоупотребление стимуляторами наркоманы переходят, если эйфоризирующий эффект героина становится минимальным.

(См. также *Сочетанное употребление опиоидов и психостимуляторов*.)

Полипрагмазия (греч. polys – много, pragma – действие) — одновременное, нередко необоснованное назначение множества лекарственных средств или лечебных процедур.

Политика антинаркотическая, см. *Наркополитика* (антинаркотическая политика).

Политоксикомания — зависимость, возникшая в результате злоупотребления двумя или несколькими психоактивными веществами, принимаемыми одновременно или в определенной последовательности, каждый из которых не отнесен юридически к наркотикам. Если же одно из веществ является наркотиком, то речь идет об *осложненной наркомании* (см.).

Сочетанное употребление психоактивных веществ изменяет клинику заболевания токсикоманией, влияет на темп формирования основных синдромов и симптомов, приводит обычно к более выраженным медицинским и социальным последствиям.

Помощь наркоманам низкого порога, см. *Аутрич-работа*.

Помпиду Группа (фр. Pompidou Group) — орган международного сотрудничества по борьбе со злоупотреблением наркотиками и их незаконным оборотом, существующий при Совете Европы. Эта группа была сформирована в 1971 г. по предложению президента Франции Ж. Помпиду и первоначально представляла собой отдельное неформальное образование. В 1980 г. резолюцией Комитета министров она была включена в состав Совета Европы. Группа Помпиду имеет отдельный бюджет, но любое соглашение, которое она заключает, подписывается от лица генерального секретаря Совета Европы.

Программа работы Группы Помпиду отражает провозглашенный ею всеобъемлющий и интегративный подход к проблеме наркотиков. Значительная часть деятельности сосредоточена на задаче снижения потребления наркотиков, профилактике и лечения наркоманий, а также на сравнительном изучении уровней употребления наркотиков, алкоголя и табака в ряде стран (в том числе в России) с использованием единых эпидемиологических методик, предложенных Группой.

Поражение печени при злоупотреблении кокаином — обусловлено в значительной мере прямым токсическим воздействием кокаина и его метаболитов. Кокаин из всех наркотиков проявляет наибольшую гепатотоксичность. При внутриклеточном N-метиловании кокаина с участием цитохрома семейства P450 образуется норкокаина нитроксид, обладающий выраженными гепатотоксическими свойствами.

Поражение печени при злоупотреблении кокаином проявляется желтухой, слабостью, значительным (в отдельных случаях стократным) повышением содержания в крови трансаминаз. Типичными морфологическими признаками отравления кокаином являются микровезикулярная жировая дистрофия и некроз гепатоцитов.

К числу внепеченочных проявлений интоксикации кокаином относятся нарушения свертываемости крови (вплоть до развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови) и поражение почек.

Следует также принимать во внимание возможность токсического влияния на печень примесей неизвестного химического состава, содержащихся в «уличных» препаратах кокаина.

Тяжесть поражения печени при злоупотреблении кокаином может усугубляться развитием вирусного гепатита и сопутствующим злоупотреблением алкоголем. (См. *Поражение печени при наркоманиях*.)

Поражение печени при злоупотреблении опиатами — связывают главным образом не с токсичностью опиатов, а с сопутствующими обстоятельствами, и прежде всего с высокой частотой вирусных гепатитов у внутривенных потребителей опийных наркотиков. Имеет значение, кроме того, нередкая комбинация приема опиатов с другими психоактивными веществами (чаще с алкоголем), а также широкое применение психотропных средств в лечении зависимости, создающих существенную метаболическую и токсическую нагрузку на печень.

Собственная гепатотоксичность опиатов относительно невысока (в отличие, например, от высокотоксичного кокаина и амфетаминов). Показано, что назначение морфина с целью обезболивания при терминальных стадиях цирроза печени не сопровождается существенными изменениями в фармакокинетике препарата или видимым ухудшением состояния больных.

По ряду наблюдений, для больных опийной наркоманией характерно поражение печени комбинацией вирусов гепатитов В и С. Реже встречается комбинация вирусов гепатитов В, С и D. У пациентов со смешанным типом вирусного поражения печени отмечается высокая чувствительность к гепатотоксическим эффектам психотропных лекарственных средств и склонность

к спонтанному обострению хронического гепатита. Морфологическое исследование показывает более быстрое развитие у таких больных фиброза и цирроза печени.

Противовирусная терапия проводится с использованием двух классов противовирусных препаратов: интерферонов и синтетических аналогов нуклеозидов (ламивудин, рибавирин). Лечение гепатита В рекомендуют начинать через достаточно длительное время после достоверного прекращения приема наркотика. Начало лечения в ранние сроки ремиссии нецелесообразно по следующим соображениям: 1) опиоиды и другие наркотики оказывают выраженное иммуносупрессивное действие на больных; 2) высокая стоимость лечения; 3) выраженность побочных эффектов и относительно высокая частота осложнений противовирусной терапии. При высоком риске рецидива наркомании все эти издержки терапии не оправданы. При остром вирусном гепатите В применяют только детоксикацию и метаболическую терапию. При хронической форме заболевания проводится как монотерапия ламивудином, так и комбинированная терапия ламивудином с интерферонами.

Противовирусная терапия гепатита С начинается уже в острый период болезни. К сожалению, в связи с высокой частотой безжелтушных и симптоматических форм вирусного гепатита С болезнь в большинстве случаев распознается лишь на отдаленных стадиях хронического течения.

Для больных опийной наркоманией в ремиссии характерно массивное злоупотребление алкоголем, приводящее к быстрому ухудшению состояния печени. К тому же больные нередко пытаются преодолеть толерантность к опиатам и прервать прием наркотиков путем приема не только алкоголя, но и других психоактивных веществ, в том числе препаратов снотворно-седативной группы, а также анальгетиков.

В связи с перечисленными обстоятельствами для большинства больных опийной наркоманией типичным является поражение печени смешанной этиологии: вирусной, алкогольной и лекарственной.

Поражение печени при наркоманиях — отмечается в той или иной форме и степени тяжести практически у всех пациентов наркологической клиники. Оно бывает обусловлено тремя основными причинами: токсическим действием психоактивного вещества; инфицированием гепатотропными вирусами; неблагоприятным воздействием на печень лекарств, применяемых в наркологии.

Некоторые психоактивные вещества могут быть особенно токсичными в отношении печени. Таковыми являются, помимо алкоголя, такие наркотики, как кокаин (см. *Поражение печени при злоупотреблении кокаином*) или метилendioксиметамфетамин (MDMA, экстази). С другой стороны, опиаты, особенно легального

происхождения и медицинского назначения, проявляют невысокую гепатотоксичность. Так, использование морфина для обезбоживания на терминальных стадиях тяжелого заболевания не отражается ухудшением функции печени. Нередкое поражение печени у больных опийной наркоманией обычно связано с сопутствующими обстоятельствами (см. *Поражение печени при злоупотреблении опиатами*).

Следует также принимать во внимание возможность патогенного влияния на печень примесей неизвестного химического состава, содержащихся в «уличных» наркотиках.

В последние годы заметно возросло количество больных с комбинированным (либо чередующимся) приемом психоактивных веществ: например, прием психостимуляторов сочетается с употреблением алкоголя; в ремиссии опийной наркомании развивается викарный алкоголизм или, напротив, в ремиссии алкоголизма формируется зависимость от наркотика. Возможны и другие комбинации употребления психоактивных веществ с повышением гепатотоксичности.

Инфекционные болезни сопутствуют наркотической зависимости в подавляющем большинстве случаев, что связано с двумя главными факторами: снижением иммунитета у потребителей наркотиков и нестерильным их введением. Среди инфекционных осложнений наркоманий первые места по частоте занимают вирусные гепатиты В и С. Нередким является двойное и даже тройное сочетанное инфицирование различными возбудителями. Крайне важным является раннее выявление острого вирусного гепатита как высококонтагиозного заболевания, симптоматика которого у больных наркоманиями может маскироваться общей тяжестью абстинентного состояния. Диагностика вирусных гепатитов затрудняется тем, что в большинстве случаев они протекают в стертой, безжелтушной форме.

Гепатологические проблемы у больных наркоманиями усугубляются тем, что для лечения зависимости обычно применяется активная психофармакотерапия, которая может ухудшить функции печени у больных. Такие стойкие к лечебному воздействию феномены, как патологическое влечение к наркотику, бессонница, другие психопатологические проявления абстинентного синдрома, требуют назначения супрессоров ЦНС, нередко в больших количествах. Во всех случаях необходимо принимать во внимание следующие соображения: 1) большинство больных наркоманией страдают вирусными гепатитами, причем некоторые пациенты могут поступать в клинику с субклиническим течением острого вирусного гепатита; 2) применяемые в схемах современной фармакотерапии наркоманий лекарственные препараты создают существенную метаболическую нагрузку на гепатоциты и могут приводить к развитию лекарственного гепатита или обострению хронического поражения печени; 3) безопасность терапии наркоманий повышает

ся при ранней диагностике поражения печени и при своевременном включении в лечебные программы препаратов-гепатопротекторов.

Тем не менее, объективное противоречие между необходимостью применения фармакотерапии, с одной стороны, и потребностью в создании максимально щадящих условий для печени (как главной мишени любых ксенобиотиков) – с другой, остается, видимо, неизбежной проблемой для современной клинической наркологии.

Раннее распознавание патологии печени у больных наркоманиями позволяет своевременно начать патогенетически обоснованное лечение, предотвратить возникновение таких опасных ятрогенных осложнений фармакотерапии, как лекарственный гепатит.

Своевременно назначенные препараты метаболического действия способствуют снижению интоксикации, улучшают общее самочувствие больных, повышают переносимость применяемых в лечении основного заболевания психофармакологических средств.

Кроме того, некоторые современные гепатопротекторы, например адеметионин (гептрал), наряду с метаболическим действием проявляют тимоаналептические эффекты и обладают способностью облегчать течение абстинентного синдрома при алкоголизме и опийной наркомании.

Прогноз болезней печени у наркологических больных определяется взаимодействием различных факторов: клинко-морфологическими особенностями и степенью прогрессивности патологического процесса, своевременностью диагностики, характером терапии как аддитивных расстройств, так и поражения печени. В связи с тем, что в наркологической практике далеко не всегда удается добиться главного условия соматического выздоровления – стабильного и продолжительного воздержания от психоактивного вещества, болезни печени у больных наркоманиями нередко имеют неблагоприятный прогноз.

Порочный круг патогенеза зависимости от психоактивного вещества — в понятиях нейрохимической теории зависимости И.П. Анохиной представляется следующей замкнутой цепочкой: прием психоактивного вещества → выброс катехоламинов (эйфория) → истощение запасов катехоламинов → синтез катехоламинов → накопление катехоламинов → прием психоактивного вещества → выброс катехоламинов и т. д.

(См. также *Нейрохимический механизм формирования зависимости от психоактивных веществ*.)

Посевы наркотикосодержащих растений, см. *Незаконное культивирование запрещенных к возделыванию растений, содержащих наркотические вещества*.

Постабстинентное состояние при опийной нар-

комании — выделяемое некоторыми авторами (Н.Н. Иванец, М.А. Винникова, 2000; М.Л. Рохлина, 2002) состояние, наблюдающееся после исчезновения острых явлений *опийного абстинентного синдрома* (см.). Квалифицируется также как «состояние неустойчивого равновесия» (Пятницкая И.Н., 1994) или «отставленные проявления абстинентного синдрома» (Благов Л.Н., 1994).

В постабстинентном состоянии на первый план выступают психопатологические расстройства, являющиеся нередко клиническим оформлением остающегося патологического влечения к наркотику. Наблюдаются пониженное настроение, дисфория, ощущения психического дискомфорта, астения, нарушения сна. Актуализация влечения к наркотику отражается на поведении больных. Они становятся конфликтными, злобными, требуют под любым предлогом выписки из стационара, дезорганизуют работу персонала. По незначительному поводу у них может резко снизиться настроение, возникнуть суицидальные тенденции, что требует своевременного применения адекватных терапевтических мер.

Аффективную патологию сопровождают вегетативные нарушения: усиление блеска глаз, расширение зрачков, бледность и сухость кожных покровов, тахикардия, учащение дыхания, склонность к запорам.

Отличительной чертой постабстинентного состояния при героиновой наркомании является преобладание дисфорической депрессии с тревогой и анергией, астенией, апатией, сопровождающейся невротоподобными и вегетосоматическими проявлениями и инвертированными суточными колебаниями статуса: к вечеру состояние хуже, чем утром.

Отмечается корреляционная связь между преморбидными характерологическими особенностями больных и клиническими проявлениями постабстинентного состояния.

Постабстинентное состояние продолжается от 2 до 5 недель после исчезновения острой симптоматики абстинентного синдрома. В это время часто наблюдаются спонтанные рецидивы злоупотребления наркотиками.

Потатор (лат. potator – пьяница) — потребитель алкогольных напитков; пьяница. Термин иногда используется также в отношении потребителей наркотиков и других психоактивных веществ.

Потенциал наркогенный, см. *Наркогенный потенциал*.

Потенциал реабилитационный, см. *Реабилитационный потенциал больного наркоманией*.

Потенцирование – усиление биологического (фармакологического) действия одного вещества дру-

гим веществом, более значительное, чем суммирование раздельного воздействия этих веществ. Относится и к наркотикам. См. *Синергизм*.

«Потолочный эффект» (англ. ceiling effect) — отсутствие усиления фармакологического действия препарата, несмотря на повышение его дозы. Таким свойством обладают опиоиды со смешанным (агонистическим и антагонистическим) действием на опиоидные рецепторы. Так, наращивание дозы таких *агонистов-антагонистов* (см.), как *налбуфин* (см.) или *пентазоцин* (см.), сначала сопровождается снижением частоты дыхания, но, снизившись до определенного минимума, при дальнейшем наращивании дозы она не изменяется. Болеутоляющее действие препаратов этой группы также ограничено определенной величиной дозы по сравнению с такими полными опиоидными агонистами, как морфин или метадон. «Потолочный эффект», снижая риск смертельной передозировки смешанными агонистами, в определенной мере снижает опасность их применения по сравнению с полными агонистами (морфином и его аналогами).

Предрасположенность к наркомании,
см. *Личность пренаркотическая*.

Прекурсор — вещество, которое в ходе химической реакции полностью или частично становится элементом молекулы наркотического средства, психотропного или сильнодействующего вещества. К прекурсорах в международных документах относят ряд веществ, которые наиболее часто используются при незаконном изготовлении наркотиков, в том числе окислители, растворители и др. С целью пресечения незаконного оборота наркотиков все эти вещества подлежат контролю со стороны государства, с учетом международных договоров.

В Российской Федерации подлежат контролю вещества, включенные в Список IV (список прекурсоров, оборот которых в Российской Федерации ограничен и в отношении которых устанавливаются меры контроля в соответствии с законодательством и международными договорами Российской Федерации) официального «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров» (см.). В этом списке (в ред. постановления правительства РФ от 31.12.2009 г. № 1186) числится 26 веществ, в том числе такие, как ангидрид уксусной кислоты, лизергиновая кислота, фенилпропаноламин, эфедрин, псевдоэфедрин, сафрол, фенилуксусная кислота, пиперидин, красный фосфор, перманганат калия, ацетон, толуол и др. (см. *Приложение 1*).

Основным международным договором, определяющим меры в отношении прекурсоров, является *Конвенция Организации Объединенных Наций о борьбе против незаконного оборота наркотических средств и психотропных веществ 1988 г.* (см.).

Преступность наркоманов — принято считать неременной чертой наркотической субкультуры. Частота регистрируемых правонарушений среди лиц, злоупотребляющих наркотиками, существенно превышает этот показатель в целом по населению.

В обществе широко представлено мнение, что наркоманы склонны к преступлениям против личности и собственности ради получения средств для приобретения наркотиков. Ряд специалистов придерживается мнения, что антисоциальное поведение наркоманов большей частью «вынужденное». Наркоманы вступают в контакт с подпольными наркоторговцами, которые по определению являются преступниками. Нередко наркоманы сами распространяют наркотики, чтобы добыть средства на их приобретение для самих себя. В этом плане наркомания и преступность тесно переплетены. Так как незаконный оборот наркотиков, продажа, приобретение, изготовление, хранение наркотиков и т. п. являются уголовно наказуемыми деяниями, почти каждый наркоман рано или поздно становится на путь преступлений.

При этом существует точка зрения, что сам по себе наркотик не инициирует преступное поведение, за исключением редких случаев развития под действием наркотика галлюцинаторно-параноидных состояний, приводящих к нападению на окружающих, принимаемых за врагов. Некоторые потребители наркотиков проявляют агрессивные тенденции под действием сильных психостимуляторов. Причем нередко в анамнезе у них еще до начала употребления наркотиков находят склонность к проявлению агрессии. С другой стороны, установлено, например, что фармакологическое действие опиатов сводит к минимуму вероятность агрессивного поведения.

В западной литературе многие авторы, как психиатры, так и юристы, утверждают, что наркоманы редко бывают способны на насилие ради достижения своей цели. Это не означает, что наркоман абсолютно безобиден, но проявлять агрессию – не в его правилах. Это также касается преступлений на сексуальной почве. Наркомана, лихорадочно пытающегося достать деньги на наркотик, секс вообще не интересует. Подавляющая часть наркоманов, по распространенному мнению западных психиатров, избегает агрессивного поведения, так как они склонны к наиболее легким решениям, даже если речь идет о деньгах.

Привыкание к наркотику (англ. drug habituation) — особенность состояния организма, возникающая при хроническом употреблении наркотического средства или психотропного вещества, когда определенная доза перестает давать желаемый эффект и требуется прибегать для его получения к повышенной дозе. Является важной составляющей частью механизма формирования наркоманий и токсикоманий.

Ранее (в 1920–1960-х гг.) за рубежом, в том числе на

уровне ВОЗ, достаточно распространенным было использование термина «привыкание» как альтернативы *пристрастию* (см.) или *аддикции* (англ. addiction). Под привыканием подразумевалось злоупотребление одурманивающими веществами как дурная привычка, под аддикцией – собственно наркомания. С привыканием обычно связывалось наличие психической зависимости от вещества, с аддикцией – физической. Встречалось также и смешение этих терминов.

В 1957 г. Комитет экспертов ВОЗ рекомендовал отличать привыкание от пристрастия (*аддикции* – см.) по признаку отсутствия в первом случае физической зависимости, настойчивой тяги к наркотику и при слабой тенденции (или ее отсутствии) к увеличению дозы. В 1964 г. ВОЗ рекомендовала не пользоваться этими терминами при диагностике психических расстройств, связанных с употреблением психоактивных веществ, и во избежание разночтений заменить их термином «зависимость» (англ. dependence) с разной степенью выраженности (13-й доклад Комитета экспертов ВОЗ, 1964). Термин «привыкание» (или «привычка») был оставлен для описания явлений, связанных с употреблением, не вызывающем зависимость. Подразумевалось состояние, возникающее вследствие повторных приемов наркотика, когда есть более или менее стойкая потребность в получении его эффекта, но при этом желание продолжать употребление наркотика не является непреодолимым, толерантность к наркотику не обязательно возрастает, а возникающие вредные последствия могут стать причиной отказа от наркотика.

В последней версии Международной классификации болезней (МКБ-10) при описании расстройств, связанных со злоупотреблением веществами, вызывающими зависимость, термины «привыкание» и «аддикция» не используются.

Вместе с тем в западных странах в специальной научной литературе термин «аддикция» используется нередко как эквивалент «зависимости» (см. *Аддикция*).

Как специфическое явление фармакодинамики термин «привыкание» продолжает применяться для тех случаев, когда стандартная доза лекарственного препарата перестает давать желаемый эффект и требуется прибегать к повышенной дозе.

Признаки начала потребления психоактивных веществ подростком — могут быть представлены следующими типическими проявлениями:

- снижение интереса к учебе, прежним увлечениям;
- появление отчужденности, холодного отношения к окружающим, появление скрытности и лживости;
- появление эпизодов неоправданной агрессивности, повышенной раздражительности, которые сменяются периодами неестественного благодушия;
- наличие среди вещей подростка таких атрибутов наркотизации, как шприцы, иглы, небольшие пузырьки, кулечки, облатки из-под таблеток.

Признаки обострения патологического влечения к наркотику в ремиссии — указывают на вероятность скорого рецидива злоупотребления наркотиками. Сам больной эти признаки далеко не всегда и не сразу связывает с обострившейся тягой к наркотику.

Первые признаки обострения влечения могут проявляться в форме неустойчивого настроения, дистимии с повышенной раздражительностью и тревогой, сопровождаясь чувством недомогания, алгическими ощущениями, вегетативные кризисы, нарушениями сна.

Актуализация влечения может далее проявляться в угрюмости, отгороженности, необщительности, недоброжелательности к окружающим, нередко в сочетании с импульсивностью, суетливостью, снижением работоспособности. Больной не находит себе места, не знает, чем заняться, чувствует себя «не в своей тарелке». Часто наблюдается тенденция к «замещению» влечения к наркотику чрезмерными переживаниями по поводу своего здоровья или же сексуальной, пищевой активностью. Возникают межличностные конфликты с нарастанием неприязни к тем, кто настаивает на лечении.

Могут возникать маскированные депрессии с анорексией (отсутствием аппетита) (или, наоборот, гиперфагией – чрезмерным поглощением пищи), апатией и снижением либидо, сопровождающиеся разнообразными соматическими расстройствами. Проявлениями актуализации влечения могут быть также депрессивные состояния с чувством эмоционального вакуума (скука, бесцветность, безрадостность и даже утрата смысла жизни вплоть до суицидальных мыслей).

Нередко наблюдаются такие переживания, как сомнения в правильности сделанного выбора режима трезвости; борьба мотивов; страх и неуверенность перед будущей трезвой жизнью; тоска по прежним способам общения, получения удовольствия. Нередко при этом появляются мысли о возможности перехода на контролируемое потребление наркотического вещества (жарг. «*держатъ дозу*»).

Пристрастие к наркотику (англ. drug addiction) — болезненное состояние, формирующееся вследствие периодического или постоянного употребления наркотика, когда потребность в его употреблении становится трудно преодолимой. Стремление принять наркотик выходит на первый план жизненных интересов. Доза, вызывающая желаемый эффект, возрастает. Вредные последствия систематического употребления наркотика не являются препятствием к продолжению употребления.

Состояние «пристрастия к наркотику» следует отличать от менее патологического состояния «*привыкания*» (см.) (англ. drug habituation).

Термин «пристрастие» к наркотику употреблялся ранее (в том числе на уровне ВОЗ) как синоним нарко-

мании. Затем в 1960-х гг. ВОЗ рекомендовала во избежание терминологической путаницы использовать в клинических описаниях наркомании вместо терминов «привыкание» и «пристрастие» термин «зависимость» (dependence).

В современной русскоязычной научной литературе «пристрастие» все чаще заменяется термином «аддикция» (см.), который применяется не только к злоупотреблению психоактивными веществами, но и к некоторым другим видам зависимого поведения (азартные игры, переедание и др.).

Син.: болезненное влечение; аддикция.

Притоносодержатель — лицо (юр.), содержащее или сдающее в аренду помещение или место, специально приспособленное или систематически используемое для незаконного приема наркотиков.

См. *Организация либо содержание притонов для потребления наркотических средств или психотропных веществ (ст. 232 УК РФ)*.

Пробное потребление (англ. experimental use) — форма приобщения к наркотикам и другим психоактивным веществам, когда начинающий на первых порах пробует разные доступные препараты. Пробы могут занять время, измеряемое неделями и месяцами, пока начинающий наркоман не остановит свой выбор на том препарате, который ему «нравится».

Решению «нравится» может предшествовать оценка «не нравится» с тем же препаратом. Так может происходить при первой пробе морфина или гашиша, вызывающей сначала явления непереносимости в виде тошноты, рвоты, головной боли, чувства страха, беспокойства. Однако, если при этом присутствует опытный наркоман, он может убедить новичка, что эти явления временные и надо пробовать еще, чтобы получить «сильное удовольствие».

Когда в условиях хаотического приема наркотиков появляется избирательное отношение к одному из них — это можно считать вехой, от которой можно отсчитывать начало формирования наркомании.

Син.: экспериментальное потребление.

«Провокация» синдрома отмены опиатов — проводится в диагностических целях в двух случаях: 1) для определения скрытого употребления опиатов; 2) перед проведением терапии опиоидной зависимости *налтрексоном*, поскольку обязательным условием ее начала является отсутствие в организме опиатов как минимум в течение 10 дней.

«Провокация» может быть проведена с использованием короткодействующего антагониста опиатов — *наллоксона* (см.). Одна из схем состоит в следующем. Наллоксона гидрохлорид вводится подкожно в дозе 0,4–0,8 мг. Если через 10–15 минут после его введения появляются первые признаки абстинентного синдро-

ма (лабильность аффекта, слабость, повышение чувствительности к внешним раздражителям, потливость, спазмы кишечника, зевота, слезотечение, боли в суставах и мышцах, расширение зрачков, тремор и т. д.), назначают терапию, направленную на купирование этих расстройств.

Затем инъекцию наллоксона повторяют, и, если она не вызывает ухудшения состояния, можно говорить о полном купировании абстинентного синдрома. Больных можно переводить на длительное лечение *налтрексоном*.

Прогноз при опиоидной наркомании — оценивается рядом авторов довольно пессимистично даже в случае проведения лечения. Так, по результатам катamnестических исследований американских авторов, через полгода после лечения опиоидной зависимости около 90% лиц возобновляют прием наркотика, однако со временем количество воздерживающихся от наркотика (в процентном исчислении) возрастает. Одно из продолжительных катamnестических наблюдений (длительностью до 20 лет) показало, что число воздерживающихся от опиоидного наркотика достигает примерно трети от исходного контингента, включая лиц, лечившихся от опиоидной зависимости в стационарах, в том числе в тюремных госпиталях. Около четверти продолжали злоупотребление, столько же за это время умерло. Прекращение опиоидной наркотизации с возрастом примерно в каждом третьем случае подтверждают данные и российских исследователей (Кессельман Л.Е., Мацкевич М.Г., 2001); хотя уровень ремиссий в раннем периоде после лечения оценивается чаще как очень низкий — порядка 8–10% через год после госпитализации (Иванец Н.Н., Винникова М.А., 2001; Чирко В.В., Демина М.В., 2002).

По данным датских исследователей, изучение 11-летнего катamnеза 300 больных опиоидной наркоманией показало, что 20% из них достигли устойчивой ремиссии, еще 5–10% — неустойчивой ремиссии; 16% продолжали употреблять наркотики, а также транквилизаторы и алкоголь; 26% умерли, причем ежегодная смертность составила 2,4%.

Уровень ремиссий выше у лиц в возрасте после 40 лет. Шансы на воздержание от наркотика значительно повышаются, если наркоману удастся отказываться от приема наркотиков в течение трех и более лет. Благоприятными для прогноза признаками являются стабильная трудовая занятость, состояние в браке, низкая частота правонарушений, особенно правонарушений, не связанных с наркотиками.

Показатель смертности среди злоупотребляющих опиатами (за год) американские авторы оценивали в 1980-х гг. в размере 5–10 человек на тысячу злоупотребляющих, причем ведущими причинами являлись: самоубийства, убийства, несчастные случаи, туберкулез, а также инфекции, внесенные грязными иглами, шпри-

цами и наркотическими препаратами.

(См. также *Выздоровление от наркотической зависимости*.)

Программа «12 шагов», см. «Двенадцать шагов».

Прокаин, см. Новокаин.

Промедол (Promedol) — синтетическое производное пиперидина (1,2,5-триметил-4-фенил-4-пропионксопиперидин), по химическому строению может рассматриваться как аналог части молекулы морфина. По действию на ЦНС близок к *морфину* (см.): обладает сильным обезболивающим эффектом, угнетает условные рефлексы, оказывает спазмолитическое действие на гладкую мускулатуру.

Применяют промедол в качестве болеутоляющего средства при травмах и различных заболеваниях, сопровождающихся сильными болями, при подготовке к операции и в послеоперационном периоде. Он весьма эффективен при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, стенокардии, инфаркте миокарда, кишечных, печеночных и почечных коликах и других заболеваниях, при которых болевой синдром связан со спазмами гладкой мускулатуры внутренних органов и кровеносных сосудов.

В акушерской практике промедол применяют для обезболивания и ускорения родов; в обычных дозах промедол не оказывает побочного действия на организм матери и плода.

Терапевтическая разовая доза – 0,025–0,05 г (подкожно, внутримышечно или внутрь). При необходимости промедол вводят также в вену. Действие промедола наступает через 10–20 минут и продолжается обычно после однократной дозы 3–4 часа и более. Противопоказаниями являются дыхательная недостаточность, общее истощение, старческий возраст.

При длительном употреблении, даже в терапевтических дозах, к промедолу может возникнуть привыкание и зависимость по типу *опийной наркомании* (см.). Включен в список наркотиков, оборот которых в Российской Федерации ограничен и подлежит контролю (Список II в «Перечне наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Син: тримеперидина гидрохлорид.

Проникновение наркотика к месту его действия — зависит от биохимических свойств наркотика и физиологических свойств организма. Поскольку наркотик переносится кровью, то те части организма, которые больше снабжаются кровью, получают и больше наркотика. После его абсорбции наибольшую часть наркотика получают сердце, мозг, печень, почки и другие обильно васкулизированные органы. До тех частей тела, в которых кровообращение не столь интенсивно

(мышцы, другие внутренние органы и жировая клетчатка), наркотик доходит значительно позднее. Помимо кровообращения, на характер распространения влияет пропускная способность покровных оболочек и тканей. Ткани с более высокой проницаемостью получают наркотик быстрее.

На содержание наркотика в тканях организма значительно влияет его растворимость в жирах. Чем лучше он растворяется в них, тем легче проходит через оболочки и быстрее достигает главного места своего действия, то есть головного мозга. Прежде чем попасть в мозг, наркотик должен пройти гематоэнцефалический барьер, включая стенку мозговых капилляров, состоящую из глиальных клеток. Если наркотик или другое психоактивное вещество хорошо растворимы в жирах (как, например, бензодиазепин), то они с легкостью проходят и через капилляры, и через мембраны глиальных клеток. Эти препятствия могут оказаться труднопреодолимыми для плохо растворимых в жирах веществ.

Другое биохимическое свойство наркотика, влияющее на его распространение в организме, – способность соединяться с веществами, имеющимися в организме. Например, некоторые наркотики, такие как барбитураты, соединяются с определенными белками плазмы. Чем более избирательно наркотик реагирует с компонентами организма, тем медленнее он переносится в то место, через которое реализуется его наркотический эффект. Реагируя с определенными компонентами тканей организма, наркотик может освободиться из этих тканей только спустя длительное время. Он может появиться в крови, но его освобождение, например из жировой ткани, может идти настолько медленно, что его действие на психику будет ослабленным и значительно растянутым во времени. Примером может служить тетрагидроканнабинол (содержащийся в марихуане), хорошо взаимодействующий с жиром, благодаря чему он не сразу разносится по всему телу.

Пропирам (Propiram) — синтетический опиоид, проявляющий по отношению к опиоидным рецепторам свойства частичного *агониста* и слабого *антагониста* (см.). Химическое название – N-(1-метил-2-пиперидиноэтил)-N-2-пиридилпропионамид. Обладает обезболивающей активностью, сопоставимой с петидином, превышающей активность кодеина и примерно в 10 раз меньшей, чем у морфина. Отличается быстрым наступлением действия. Терапевтические дозировки – 50–100 мг, продолжительность действия – от 3 до 6 часов. Побочные эффекты включают седацию, головокружение, тошноту и рвоту. Может применяться внутрь, инъекционно, ректально. Биодоступность при приеме внутрь составляет 97%. В медицине имеет ограниченное использование, в основном в стадии клинических испытаний. Впервые получен в

Великобритании в 1963 г.

Включен в Список II «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации».

Пропоксифен — препарат из группы синтетических опиоидов, производное дифенилгептана, химически близок к метадону. Химическое название – 4-диметиламино-1,2-дифенил-3-метил-2-бутанолпропионат. Пропоксифен является слабым опиоидом и обладает умеренной мю-агонистической активностью. Болеутоляющей активностью обладает только правовращающий его изомер (декстро-пропоксифен). Незначительное противокашлевое действие, напротив, оказывает исключительно левовращающий изомер.

Появившись на рынке лекарственных препаратов в 1957 г. (США), он вначале предлагался в качестве аналога кодеина, не имеющего существенных побочных эффектов.

В настоящее время основное предназначение пропоксифена – лечение хронических болевых синдромов. Считается, что по силе обезболивающего действия пропоксифен сопоставим с аспирином. В США этот препарат относится к наиболее часто применяемым наркотическим анальгетикам; ежегодно выписывается примерно 2 млн рецептов на пропоксифен. Обычно он выпускается в комбинации с аспирином и другими нестероидными противовоспалительными средствами.

Кроме того, препарат используется для смягчения синдрома отмены героина в рамках стратегии краткосрочной заместительной терапии опиоидной зависимости. В связи со слабой мю-опиоидной активностью пропоксифен не рассматривается в качестве альтернативы метадону и другим опиоидам, используемым в длительной заместительной терапии.

Пропоксифен назначается только внутрь. Энтеральная биодоступность его подвержена значительным колебаниям и составляет 30–70%. Фармакологические эффекты развиваются через 1–2 часа после приема препарата, достигают максимальной выраженности через 2–2,5 часа и сохраняются в течение 3–6 часов.

Пропоксифен подвергается в печени деметилированию с образованием фармакологически активного норпропоксифена. Последний конъюгирует с глюкуроновой кислотой и затем экскретируется почками. Период полувыведения пропоксифена составляет 6–12 часов, норпропоксифена – 18–30 часов, в связи с чем при повторном приеме препарата плазменная концентрация метаболита может в 4 раза превышать концентрацию повторно введенного вещества.

Умеренной опиоидной активности пропоксифена соответствует его относительно невысокий наркогенный потенциал. Тем не менее пропоксифен нередко является объектом немедицинского употребления в

тех странах, где он разрешен к применению. Чаще всего зависимость развивается у лиц, принимающих его в связи с хроническими болями. Отмечены случаи злоупотребления пропоксифеном в медицинской среде.

Потребители наркотиков нередко вводят внутривенно растолченные и растворенные в воде таблетки пропоксифена, предназначенные для приема внутрь. Высокие дозы пропоксифена могут вызывать помрачение сознания, галлюцинаторный синдром и судорожные припадки.

Несмотря на слабую опиоидную активность, пропоксифен (особенно в сочетании с транквилизаторами или алкоголем) может вызывать смертельную передозировку. В США пропоксифен и его метаболиты (обычно в сочетании с другими психоактивными веществами) являются нередкой находкой при судебно-медицинском исследовании биологических сред у лиц, погибших от передозировки наркотиков.

В России пропоксифен включен (под названием декстропропоксифен) в Список II «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации». Препараты, содержащие пропоксифен, в России не применяются.

Пропофол (Propofol) — средство для неингаляционного наркоза с общеанестезирующим, седативным действием. Химическое название – 2,6-бис-(1-метилэтил)-фенол. Эффект наступает после внутривенного введения примерно через 30 секунд, без выраженных признаков возбуждения. Практически не обладает анальгезирующим действием.

Используется для вводного наркоза, для обеспечения седативного эффекта при искусственной вентиляции легких, а также в одном из вариантов ускоренной детоксикации при опийной абстиненции (см. *Детоксикация ускоренная*).

Профилактика зависимости от наркотиков и других психоактивных веществ — система действий, направленных либо на снижение роли факторов, способствующих заболеванию наркоманией и токсикоманией, либо на усиление роли факторов, понижающих склонность индивида к заболеванию. Определенные условия и жизненные обстоятельства могут способствовать началу употребления психоактивных веществ (факторы риска) либо препятствовать ему (факторы защиты или протективные факторы).

Факторы риска нередко специфичны для определенных возрастных, социальных, этнических и других демографических групп; зависят они также от вида употребляемого вещества. Среди факторов риска употребления психоактивных веществ у отдельного индивида чаще всего называют: проблемы физического и психического здоровья; рождение и воспитание в семье больных алкоголизмом, наркоманией; регулярное

общение со сверстниками, употребляющими наркотики; отсутствие устойчивости к давлению сверстников; некоторые личностные особенности (неуверенность в себе, заниженная самооценка, колебания настроения, невысокий интеллект, неприятие социальных норм, ценностей и т. д.); раннюю сексуальную активность; высокий уровень семейного стресса, семейную нестабильность, низкий уровень дохода в семье; неспособность усвоить школьную программу, прогулы в школе; проблемы межличностного общения в семье, школе, со сверстниками.

Примеры **факторов защиты**: семейная стабильность и сплоченность, адекватное воспитание и теплые, близкие отношения с членами семьи; средний и высокий уровень доходов в семье; адекватная обеспеченность жильем; высокое качество медицинской помощи; низкий уровень преступности в регионе; доступность служб социальной помощи; высокий уровень интеллекта и устойчивости к стрессу, физическое и психическое благополучие; высокая самооценка; развитые навыки самостоятельного решения проблем, поиска и восприятия социальной поддержки; устойчивость к давлению сверстников; умение контролировать свое поведение; соблюдение норм общества в употреблении психоактивных веществ.

В течение жизни на индивида воздействует совокупность как факторов риска, не имеющих прямой связи с формированием зависимости от наркотиков, так и факторов защиты. В мире отработаны определенные подходы к проведению профилактического воздействия с учетом уровня проблемы. Принято подразделять профилактику в соответствии с классификацией ВОЗ на первичную, вторичную и третичную, или, иначе говоря, на универсальную, селективную и индикативную, соответственно.

Цель **первичной** профилактики зависимости от психоактивных веществ – предупредить начало употребления психоактивных веществ лицами, ранее их не употреблявшими. Она преимущественно социальна, ориентирована на общую популяцию детей, подростков, молодежи. Она направлена на уменьшение числа лиц, у которых может возникнуть заболевание, на формирование способности сохранить и укрепить здоровье.

Вторичная профилактика зависимости носит более избирательный характер. Она ориентирована на лиц (группы риска), эпизодически употреблявших психоактивные вещества, либо на лиц с признаками формирующейся зависимости в ее начальной стадии.

Третичная профилактика зависимости носит преимущественно медицинский и индивидуально направленный характер, она ориентирована на больных, зависимых от психоактивных веществ. Третичная профилактика **типа А** направлена на предупреждение дальнейшего злоупотребления психоактивными веществами либо на уменьшение будущего вреда от их

применения, на оказание помощи больным в преодолении зависимости. Третичная профилактика **типа Б** направлена на предупреждение рецидива заболевания у больных, прекративших употреблять психоактивные вещества.

Различают следующие подходы к профилактической деятельности (Наркология: национальное руководство. М., 2008): информационно-образовательный; основанный на аффективном (эмоциональном) обучении; основанный на действии социальных факторов; основанный на формировании необходимых жизненных навыков; основанный на деятельности, альтернативной потреблению наркотиков; основанный на укреплении здоровья; а также интегративный подход.

Профилактика развития зависимости при медицинском использовании седативно-снотворных средств — должна соотноситься с потенциальной выгодой от терапевтического воздействия подобных препаратов. Их не рекомендуется назначать без должных показаний, однако, по распространенному мнению лечащих врачей, не следует отказывать в них пациентам из-за чрезмерного страха перед возможностью развития злоупотребления, поскольку седативно-снотворные препараты являются нередко основным средством лечения, в частности, при длительном лечении состояний тревоги, при кратковременном лечении нарушений сна, а также для купирования синдрома отмены. В этом случае как нежелательный побочный эффект возможно развитие физической зависимости от них, однако без выраженного проявления иных психопатологических признаков. Хотя прекращение терапии бензодиазепинами или барбитуратами у пациентов с такой зависимостью может вызвать типичные проявления синдрома отмены, эти пациенты обычно не теряют контроль над употреблением препарата.

Ниже приводится перечень рекомендаций (Фридман Л.С. и соавт., 1998), следование которым позволяет снизить риск формирования зависимости от седативно-снотворных средств: 1. Всегда стремиться устранить причину расстройств, для купирования которых были назначены седативно-снотворные средства. 2. По мере возможности использовать препараты, обладающие меньшим аддиктогенным потенциалом (например, бензодиазепины вместо барбитуратов). 3. Во всех случаях, когда это возможно, заменять фармакотерапию немедикаментозными методами лечения (например, психотерапией) либо совмещать фармакологические и немедикаментозные методы с целью снижения доз и продолжительности лечения седативно-снотворными средствами. 4. Избегать бессрочного лечения при хронической бессоннице, а также при длительных стрессовых ситуациях. 5. Всегда оценивать соотношение риска побочных эффектов и ожидаемую пользу от назначения седативно-снотворных средств в каждом конкретном случае. 6. Назначать минималь-

ную достаточную дозу для оптимизации терапевтических эффектов и минимизации эффектов побочных. 7. Быть внимательными к таким признакам развития зависимости, как стремление пациента наращивать дозу и желание наблюдаться у нескольких врачей одновременно. 8. Снижать дозу после проведения начального этапа лечения, чтобы определить необходимость в дальнейшей фармакотерапии. 9. Пересматривать диагноз, если пациент плохо реагирует на избранный способ лечения, а при необходимости продлевать медикаментозное лечение или увеличивать дозы принимаемых препаратов.

Важность соблюдения перечисленных рекомендаций многократно возрастает в тех случаях, когда речь идет о пациентах с какой-либо формой зависимости от психоактивных веществ в анамнезе. При каждом визите пациента врач должен заново оценивать необходимость применения седативно-снотворных средств, а не возобновлять назначение этих препаратов без разбора.

Псевдоабстинентный синдром (англ. pseudo-abstinens) — особое патологическое состояние, развивающееся у больных наркоманией или токсикоманией после минования явлений острого абстинентного синдрома (через 1–3 недели после прекращения приема наркотика). Ему может предшествовать короткий (до 2 суток) период «мнимого благополучия» после купирования острого абстинентного синдрома. Подобное состояние отмечается чаще у больных, страдающих опийной, эфедроновой, первитиновой, гашишной наркоманиями, токсикоманией вследствие употребления летучих органических соединений, а также сочетанными формами зависимости (опийно-эфедроновая, опийно-кокаиновая полинаркомания).

В структуре псевдоабстинентного синдрома имеются три характерных компонента: 1) актуализация патологического влечения к психоактивному веществу; 2) депрессия или субдепрессия с наличием сенесто-ипохондрических расстройств; 3) вегетативные нарушения, вызванные сочетанием процессов возбуждения эрготропного отдела вегетативной нервной системы и его истощения.

Первые признаки псевдоабстинентного синдрома обычно возникают в вечернее или ночное время. Характерны тахикардия, артериальная гипертензия, иногда гипертермия, блеск глаз, расстройства сна; часто отмечаются сны наркотического или угрожающего содержания. Психопатологические расстройства представлены тревогой, нерезким психомоторным возбуждением. Фон настроения больных отчетливо меняется утром следующего дня: возникает депрессивное состояние с сенесто-ипохондрическими переживаниями. Обычно больные говорят об «отсутствии настроения», «скуке», «невозможности себя ничем занять»; жалобы на «тоску» отмечаются редко. Нередко

наблюдается изменение чувства времени: больным кажется, что «время тянется очень медленно», в связи с чем они просят в дневное время снотворные препараты, «чтобы время поскорее прошло».

Во второй половине того же дня или вечером состояние ухудшается. Появляются жалобы, характерные для острого абстинентного периода, и компульсивное влечение к наркотику — часто на неосознанном уровне. Ухудшение самочувствия обычно тяжело переживается больными, они становятся крайне беспокойными, неусидчивыми. При значительной выраженности данной симптоматики может возникнуть необходимость интенсивной терапии, основными задачами которой являются: купирование патологического влечения к психоактивному веществу, вегетативных, неврологических и психопатологических нарушений, выведение из организма возможных токсинов экзо- и эндогенного происхождения.

У больных с различными видами зависимости наблюдаются три клинических варианта псевдоабстинентного синдрома в соответствии с преобладающим аффективным фоном: тоскливо-апатический, тревожный и дисфорический. Каждому варианту соответствует своя терапевтическая схема, направленная на ослабление аффективной патологии с помощью медленного внутривенного введения антидепрессантов; причем каждому из трех упомянутых клинических вариантов наиболее соответствует свой препарат. Эффективными показали себя соответственно мелипрамин, людюмил, амитриптилин.

Наряду с характерными симптомами, общими для всех видов зависимости от психоактивных веществ и определяющими в целом клиническую структуру псевдоабстинентного синдрома, у каждого вида зависимости есть и свои особенности. См.: *Псевдоабстинентный синдром при опийной наркомании; Псевдоабстинентный синдром при наркомании вследствие употребления препаратов конопли; Псевдоабстинентный синдром при токсикомании вследствие употребления летучих органических веществ.*

Псевдоабстинентный синдром при наркомании вследствие употребления препаратов конопли — может проявиться через 2–3 недели после прекращения употребления наркотика. Ухудшение состояния, как правило, развивается в вечернее время: снова появляются влечение к наркотику, обычно не осознаваемое больным, депрессивные расстройства, чаще всего с тревогой или дисфорическим радикалом, а также вегетативные нарушения в виде потливости (гипергидроза) и тахикардии.

Псевдоабстинентный синдром при опийной наркомании — характеризуется наличием специфических расстройств, которые по своему характеру и степени выраженности нередко сходны с острым аб-

стинентным синдромом. Сами больные называют такое состояние «сухой ломкой». Начало его приходится на 7–10-й день с момента последнего употребления наркотика. Ему может предшествовать короткий (до 2 суток) период «мнимого благополучия» после купирования острого абстинентного синдрома, когда больные испытывают подъем настроения, прилив сил; у них полностью исчезают инсомнические, вегетативные и алгические расстройства, присущие абстинентному синдрому.

Предвестниками начинающейся псевдоабстиненции могут быть: жалобы на зубную боль; сон наркотического или угрожающего содержания; подъем температуры тела до 37,2–37,8 °С, не обусловленный соматическими причинами; подъем артериального давления; увеличение частоты сердечных сокращений в вечернее время; появление частого поверхностного дыхания и характерного блеска в глазах. Утром или днем, а иногда только вечером следующего дня больные вновь начинают жаловаться на слезотечение и насморк, чувство жара и (или) озноба, тянущие, выкручивающие боли в мышцах, суставах, пояснице. Назначение в этот период традиционных анальгетиков (трамал, анальгин) не приносит облегчения. Характерны нарушения депрессивного спектра с тоской, апатией, тревогой, дисфорией, явлениями дереализации, ангедонией (потерей положительно окрашенных чувств). Почти патогномично чувство изменения течения времени, которое представляется больным бесконечно растянутым. Вечером и ночью эти нарушения усиливаются, сон становится тревожным, беспокойным. Типично для этого периода и появление резистентности к седативной терапии: применяемые дозы снотворных препаратов, эффективные накануне, при развитии псевдоабстинентного синдрома не оказывают эффекта. Обостряющееся влечение к наркотику чаще всего не осознается больными.

Описан вариант клинической динамики псевдоабстинентного синдрома с началом уже в конце острого абстинентного синдрома, с развитием депрессии или субдепрессии, появлением чувства отсутствия настроения, но без тоски и переживания безысходности.

Применение интенсивной терапии антидепрессантами, как правило, позволяет улучшить самочувствие больных как при опийной наркомании, так и при опийно-эфедороновой и опийно-кокаиновой полинаркоманиях, в течение 2–3 суток. Без терапии жалобы на боли и вегетативные расстройства, характерные для псевдоабстинентного синдрома, редуцируются лишь через 15–20 дней, а аффективные нарушения сохраняются до 1–2 месяцев.

Псевдоабстинентный синдром при токсикомании вследствие употребления летучих органических веществ — может проявиться спустя 2–3 недели после прерывания интоксикации. Обостряется влече-

ние к объектам злоупотребления, которое принимает компульсивный характер, снова появляются наблюдавшиеся в острый абстинентный период депрессивные расстройства в сочетании с тревогой, дисфорией. Больные становятся раздражительными, агрессивными, легко идут на конфликт с целью разрядить нарастающее напряжение.

Характерны переживания «отсутствия мыслей», «тумана в голове», чуждости собственного тела, потеря ориентации во времени. Возникают и соматовегетативные нарушения – в виде повышенного потоотделения (гипергидроза), гипертермии, тахикардии, повышения артериального давления. Появляются крайне неприятные ощущения «выкручивания» конечностей, болей в суставах, напряжения и сведения в мышцах тела. В последующем переживания этого периода частично амнезируются.

Псевдоаддитивный тип опиоидной зависимости — зависимость от опиоидных анальгетиков, принимаемых по назначению врача лицами, страдающими болевыми синдромами. Принципиальное отличие этого типа зависимости заключается в отсутствии первичного влечения к наркотику и обусловленного им аддитивного поведения. Несмотря на это отличие, сформировавшаяся физическая зависимость в силу присущих ей медико-биологических закономерностей приводит к характерным для опиоидной зависимости психопатологическим сдвигам. Отмечены случаи самоубийства при постепенной отмене опиоидов у пациентов данной категории.

Псевдоэфедрин, см. Эфедрин.

Псилоцибин (Psilocybine) — галлюциногенный алкалоид, содержащийся в некоторых видах грибов (рода псилоцибе, коноцибе, панаэлус и др.) (см. *Грибы галлюциногенные*), которые встречаются практически по всему миру, в том числе в странах Центральной и Северной Европы. Химическое название – 3-(2-диметиламиноэтил)-индол-4-ил-дигидрофосфат. По химической структуре является аналогом серотонина; блокирует его активность в тканях головного мозга.

Чистый псилоцибин представляет собой белое кристаллическое вещество. Содержание наркотика в грибах весьма вариабельно, в связи с чем разовая доза может составлять от 20 свежих до 60 сухих грибов, что соответствует 6–10 мг псилоцибина. При приеме внутрь (в виде порошка из высушенных грибов или сырого материала) на фоне состояния легкого опьянения и психомоторного расслабления возникают выраженные расстройства восприятия с преобладанием ярких зрительных галлюцинаций, а также признаки измененного сознания. Характерны расширение зрачков (мидрiaz), замедление частоты сердечных сокращений и

расстройства координации. После приема нередко отмечаются непродолжительные неприятные ощущения в виде озноба, тремора, спазмов в желудке, связанные с серотонинергическим действием наркотика. Начальные эффекты проявляются в диапазоне времени от нескольких минут до часа после приема. Продолжительность галлюциногенного действия – 4–6 часов. Пик действия – от 30 минут до 3 часов. Абстинентный синдром при употреблении псилоцибина не наблюдается.

Для картины интоксикации псилоцибином характерны яркие цветные калейдоскопические галлюцинации, ощущение раздвоения личности с возможностью наблюдать себя как бы со стороны, расстройства схемы тела. При этом сознание может сохраняться, а галлюцинаторные переживания остаются в памяти.

При попадании в человеческий организм псилоцибин частично преобразуется с помощью фермента щелочной фосфатазы в свой аналог *псилоцин* (см.), действие которого оценивается в 1,4 раза сильнее псилоцибина. Около 11% принятой дозы выводится из организма в неизмененном виде.

Передозировка вызывает двоение в глазах, тахикардию, гипертензию, повышение температуры тела, тошноту и рвоту.

Псилоцибин добывают не только из грибов, но и синтезируют в подпольных лабораториях в чистом виде.

Включен в Список I «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации».

Псилоцин (Psilocine) — растительный галлюциноген, присутствующий в галлюциногенных грибах (рода псилоцибе, коноцибе, панаэлус и др.) наряду с другим галлюциногеном – *псилоцибином* (см.), но в значительно меньшем количестве. Химическое название – 3-(2-диметиламиноэтил)-4-гидрокси-индол. Псилоцин представляет собой дефосфорилированный псилоцибин, часть которого при попадании в человеческий организм превращается в псилоцин с помощью щелочной фосфатазы. Его действие аналогично псилоцибину, но по галлюциногенной активности он в 1,4 раза сильнее.

Добывается не только из грибов, но изготавливается также синтетическим путем.

Включен в Список I «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации».

Психическая зависимость,
см. *Зависимость психическая.*

Психоактиваторы — лекарственные средства, избирательно стимулирующие психическую деятельность, временно повышая работоспособность, уменьшая чувство усталости и сонливости, улучшая

настроение.

Син.: *психостимуляторы* (см.), психоаналептики, психотоники.

Психоактивные вещества (ПАВ) (англ. psychoactive substances) — вещества, прием которых способен привести к изменениям в психическом состоянии. Эти изменения могут носить как положительный, так и отрицательный характер. Подобные вещества производятся синтетическим путем или содержатся в определенных растениях, некоторые из которых с древних времен широко используются людьми (чай, кофе, табак и др.). Положительное воздействие психоактивных веществ используется для терапии психических нарушений, к ним относятся широко применяемые в настоящее время *нейролептики, антидепрессанты, транквилизаторы, психостимуляторы, нормотимики* и др.

Психоактивное вещество может стать объектом неправильного и вредного употребления или злоупотребления с формированием болезненного пристрастия к нему (*психической и физической зависимости*), а также причиной развития определенных психических и поведенческих расстройств. Согласно МКБ-10 (Международная классификация болезней 10-го пересмотра, раздел F10-F15) к такого рода психоактивным веществам отнесены: алкоголь, опиаты, каннабиноиды, седативные и снотворные средства, кокаин и другие стимуляторы (включая кофеин), галлюциногены, табак, летучие органические растворители.

Вещества, вызывающие особенно выраженные проявления зависимости и других негативных последствий, относятся к категории *наркотиков* (см.). Большинство из них запрещены к обороту, в том числе для медицинского использования; некоторые используются с этой целью ограниченно и под строгим контролем (см. «Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Контролю и ограничениям подлежит ряд психоактивных веществ, используемых в терапии как *психотропные препараты* (см.) и не отнесенных к наркотикам, но также способных вызывать болезненное пристрастие (см. указанный Перечень). Многие психотропные препараты болезненной зависимости не вызывают (в частности, антидепрессанты) и не подлежат ограничениям. Некоторые психоактивные вещества, применяющиеся в ряде стран как психотропные препараты, в Российской Федерации включены в список с запрещенным оборотом (дексамфетамин, метаквалон, метилфенидат и др.).

Син.: ПАВ (сокр.).

Психоаналептики, см. *Психостимуляторы.*

Психоаналитическая трактовка наркомании — связывает злоупотребление наркотиками с непол-

ноценностью «Я», с его слабостью в ситуациях фрустрации и неспособностью к развитию доброкачественного «Сверх-Я».

Она опирается на следующие представления. Психоанализ выявляет у наркоманов на бессознательном уровне глубокий конфликт, опускающийся до оральной стадии сексуального развития, и наличие регресса личности, характеризующегося возвращением к периоду ее развития, когда жизнь была легче, меньше было страха и вины.

Для наркомана, по представлениям психоаналитика, «либидо» является «размытым эротическим понятием». Для лиц, вводящих себе наркотик путем инъекции, шприц может стать фаллическим символом, в то время как у наркоманов, глотающих таблетки, явно проявляются оральные сексуальные наклонности. Сексуальный приоритет у наркоманов выражен слабо и в любой момент может быть нарушен.

Не способные к длительным и глубоким межличностным контактам, наркоманы способны получать удовлетворение только от наркотика. В результате нарушений функции «Сверх-Я» моральный аспект наркомана выражен слабо. Это является причиной того, что он без особых угрызений совести лжет и совершает поступки, которые у нормальной личности вызвали бы чувство вины.

Согласно психодинамической теории зависимости М. Кооуман (1985), зависимость от наркотика является вариантом адаптации к замедленному развитию «Эго». Употребляющий наркотик наркоман, с имеющимися у него характерологическими расстройствами, страдает от дефектов в прегенитальном развитии личности (до 10–12 лет). В его семейном окружении можно обнаружить критический период, особенно на стадии «сепарации» (индивидуализации), когда у ребенка формируются чувство собственного достоинства, управление импульсами и функция «суперэго». Нередко это выражается в том, что ребенок получает от родителей противоречивые указания и в его поведение закладываются неясные ограничения. И если родителей часто не бывает рядом, у ребенка развивается чувство вины, он думает, что сам является причиной потери любви к нему. Из-за замедленного развития «суперэго» возникает серьезная задержка в отделении от родительского дома в юности. Сопутствующее чувство вины связано с сомнением в праве на привязанность и доброту не только родителей, но и других лиц. Потребность в привязанности и поддержке может быть удовлетворена немедленно за счет наркотиков. Неизбежное страдание от употребления наркотика является символическим разрешением этого внутреннего конфликта. Наркоман оказывается зависимым как от позитивного действия наркотика, так и от сопутствующего страдания.

Психоделики, см. *Психоделики*.

Психоделики (англ. psychedelic, от греч. psyche – душа, delia – иллюзия) — вещества, вызывающие изменения сознания в виде галлюцинаций, нарушений восприятия собственного тела, искажения представлений о времени и пространстве и др.

Син.: *галлюциногены* (см.); делиренты (delirients); дислептики (disleptics); психоделики; психоатарктики (psychoataraxics); психодислептики (psychodysleptics); психозомиметики (psychosomimetics); психотомиметики (psychotomimetics); фантастиканты (phantasticants).

Психоделическая философия — представление о том, что употребление психоделических веществ (см.: *Психоделики*, *Галлюциногены*) особым образом расширяет и углубляет самопознание человека и познание окружающего мира, пробуждает новые духовные резервы и создает основу для перехода от действительности в новый, «более гармоничный и справедливый мир». Одним из авторов такого подхода к роли психоделических веществ в жизни человека был американский психолог Тимоти Лири (см.), который в начале 1960-х годов испытывал на себе действие ЛСД и опубликовал ряд работ, где фактически призывал к широкому употреблению психоделиков с целью достижения состояния «духовного освобождения».

Лири предложил три ключевых девиза как условие перехода в такое состояние: «отстранись» (**drop out**), «поверни» (**turn on**) и «настройся» (**tune in**). «Отстранись» или «уйди» — это уход от привычных социальных ценностей и целей; «поверни» — поворот к новому состоянию сознания (с помощью внутреннего душевного усилия или с помощью наркотиков), к духовному просветлению как внезапному озарению; а «настройся» — настраивание себя на новое философское отношение к окружающему миру при «наслаждении абсолютным покоем».

В 1964 г. Лири опубликовал книгу «Психоделический опыт» (The psychedelic experience) с детальным описанием основных фаз «психоделического» состояния и изложением техники проведения «психоделической сессии» (имеется в виду процедура приема психоделиков).

Психоделическая философия возникла и стала культивироваться в период протестного молодежного движения в США в 1960-х гг. Это было стихийное движение против «скучных» материальных (потребительских) интересов старшего поколения, против навязывания человеку четко определенных социальных ролей и застарелых условностей общества. «Психоделические состояния» увлекали некоторых молодых людей как альтернатива всему, что они отвергали, причем, как им казалось, легко реализуемая не в далекой перспективе, а сегодня с помощью доступных средств. Именно во второй половине 1960-х гг. среди молодежи США произошел резкий рост употребления наркотиков и появились массы так называемых «хиппи»

с культом «естественной», свободной от условностей, жизни, где «нет места насилию и соперничеству». Не случайно хиппи, не представлявшие свою жизнь без наркотиков, относились к Лири как к своему «гуру» («учителю»).

Психоделическая философия одно время находила своих сторонников в самых разных группах людей, начиная с художественной богемы.

Среди приверженцев взглядов, составляющих основу психоделической философии, можно назвать известных писателей того времени: Олдоса Хаксли (автора антиутопии «О, дивный новый мир!»), Кена Кизи (автора книги «Полет над гнездом кукушки»), Карлоса Кастанеду («Учение дона Хуана») и др.

После запрета экспериментов над человеком с помощью ЛСД и отнесения его к контролируемым препаратам психоделическая философия потеряла основную опору и источники развития.

В настоящее время она выглядит, скорее, неудачным экзотическим прецедентом «нового миропонимания», и численность ее сторонников весьма ограничена.

Психоделический рок — поп-музыка, которая обычно исполняется на современных электронных инструментах с использованием световых эффектов. Истоки этого жанра идут примерно из 1960-х гг., когда появились музыкальные представления, отражающие в форме свободных музыкальных и световых импровизаций переживания наркотического опьянения. К 1980-м гг. эти представления вылились в массовые рок-концерты с использованием лазерных и других спецэффектов.

Син.: кислотный рок (англ. acid rock).

Психодислептики (psychodysleptics) — вещества, вызывающие у здоровых людей нарушение психики в форме зрительных и слуховых галлюцинаций.

Син.: психодислептические вещества; психоделики; психозомиметики; галлюциногены (см.).

Психоз акрихиновый (лат. psychosis acrichinica) — острый интоксикационный психоз, возникающий как осложнение при передозировке акрихина (атебрина) — противомаларийного и противоглистного препарата. Типичны различные степени помрачения сознания, галлюцинации; при выраженной интоксикации развивается картина делирия. Психоз протекает чаще с маниоформным возбуждением, реже — с депрессией, ступором. Для маниакального состояния характерно отсутствие стремления к деятельности, исход в состояние выраженной астении. В тяжелых случаях развиваются картины спутанной мании и кататоноподобные расстройства.

Психотические явления продолжаются обычно не более недели.

Психоз астматоловый (лат. psychosis asthmatica) — острый интоксикационный психоз, вызванный *астматолом* (см.). Характеризуется картиной делирия, протекающего на фоне гипоманиакального аффекта, с вегетативными расстройствами и нарушениями схемы тела.

Психоз атропиновый (лат. psychosis atropinica) — острый интоксикационный психоз, возникающий при передозировке *атропина* (см.) (например, при приеме повышенных доз атропиносодержащих медикаментозных средств, при поедании коробочек мака, листьев белены, красавки). Наблюдается также при лечении препаратами *скополамина* (см.), близкого по химическому строению к атропину. Характерно резкое двигательное возбуждение, протекающее с картиной делирия, с обильными зрительными, слуховыми и тактильными галлюцинациями, аффектом страха и тревоги. Наиболее часто больные видят светлые лучи, цветочные пятна, огонь, толпы людей и в то же время ощущают на своем теле ползание мелких насекомых и животных. Делирий очень часто сопровождается чувством тревоги и приступами агрессивности. Психоз обычно длится 2–3 дня, но при значительной передозировке возможно коматозное расстройство сознания и летальный исход.

Психоз бромистый — возникает при передозировке препаратов брома. Характерны нарушения сознания (оглушение, делирий), явления псевдопаралича, амнестического корсаковского синдрома.

Психоз интоксикационный (лат. psychosis ex intoxicatione) — разновидность симптоматических психозов, возникающих при острой или хронической интоксикации, в частности наркотическими средствами и психотропными веществами. Острые интоксикационные психозы протекают по типу острых экзогенных реакций. Затяжные (протрагированные), с симптомами выраженной астении и гиперестетической лабильности, чаще, чем острые, приводят к формированию органического психосиндрома с эпилептиформными проявлениями. Специфика клинической картины интоксикационных психозов обусловлена характером токсического агента. Например, при длительном интоксикационном психозе в связи с интоксикацией ртутью отмечаются дизартрия, атаксия, тремор; при психозе, вызванном свинцом, — эпилептиформные припадки, выраженные нарушения памяти и т. д.

Психоз кокаиновый, см. *Кокаиновый психоз*.

Психоз лекарственный (лат. psychosis medicamentosa) — *интоксикационный психоз* (см.), связанный с употреблением какого-либо лекарственного препарата.

Психоз мескалиновый (лат. psychosis mescalinea) — вызывается приемом *мескалина* (см.). Характерны расстройства восприятия с усилением яркости звуков и красок (гиперакузия и гиперопсия), зрительные иллюзии и галлюцинации, парестезии, сенестопатии, явления деперсонализации и дереализации.

Психоз фенаминовый — симптоматический психоз, возникающий в связи с передозировкой *фенамина* (см.). Проявляется отрывочными бредовыми идеями, зрительными, слуховыми, обонятельными и тактильными галлюцинациями, гиперсексуальностью. Ориентация и память сохраняются.

Психоз эрготиновый (лат. psychosis ergotinea) — психоз, возникающий при интоксикации *спорыньей* (см.). Проявляется делириозным расстройством сознания, психомоторным возбуждением, эпилептиформными припадками.

Психозомиметические вещества, см. *Галлюциногены*.

Психозы интоксикационные, см. *Интоксикационные психозы*.

Психологический ряд — термин, использующийся в западной *аддиктологии* (наркологии) для обозначения совокупности личностных характеристик (черт) человека, способствующих или противодействующих его решению (в определенных обстоятельствах) принять наркотик или согласиться на предложение принять его. К этим характеристикам наряду с волей, складом характера, темпераментом относят также: знания о наркотиках (что это за вещества, что они дают людям, вредят или не вредят здоровью); отношение к ним (степень понимания или непонимания возможного разрушающего влияния наркотиков на развитие умственных способностей, таланта, деловых качеств и т. д.); мысли по поводу возможного эффекта при их приеме; информированность о том, чем грозит потребителям наркотиков закон, каково место наркомана в общественном мнении; наконец, о сокращении сроков жизни наркомана.

Считается, что на эти характеристики можно ориентироваться в практике воспитания детей и подростков при формировании у них способности отказываться от предложения попробовать наркотик.

Психостимуляторы (англ. stimulants) — группа психотропных веществ, оказывающих стимулирующее действие на центральную нервную систему. При этом временно повышается психическая и физическая активность и выносливость, снимаются сонливость и усталость, заглушается чувство голода, улучшается настроение. Однако во второй фазе действия этих ве-

ществ обычно наступает ослабление интеллектуальных и физических способностей и проявляется общий упадок сил.

Для состояния интоксикации, вызванной психостимуляторами, характерны: тахикардия, расширение зрачков, повышенное артериальное давление, гиперрефлексия, потливость, озноб. Высокие дозы могут вызывать тошноту или рвоту, нарушение способности суждений, агрессивность, чувство тревоги и панические реакции. Значительные передозировки ведут к сердечным приступам и остановке сердца.

В медицине психостимулирующие средства используются для снятия усталости, для устранения сонливости в процессе лечения *нарколепсии* (см.), для уменьшения аппетита у лиц, страдающих ожирением, а также как противоядие при отравлении препаратами, действующими угнетающе на ЦНС.

Стимулирующий и эйфорический эффекты многих психостимуляторов могут стать причиной их употребления не по назначению врача, повторного и учащающегося приема, увеличения дозировок и быстрого формирования сильной психической зависимости. Поэтому ряд этих веществ (кокаин, амфетамины и др.) отнесен к разряду наркотиков, запрещенных для немедицинского употребления.

К психостимуляторам относят: *амфетамины*, *кокаин*, *кофеин* и другие ксантины, *никотин*, *сиднокарб*, *индопан*, *ацефен* и др. (см. под соответствующими названиями).

Син.: стимуляторы; психоактиваторы; психотоники.

Психотерапия (англ. psychotherapy) — терапия методами психологического воздействия на больных с целью устранения у них болезненных психопатологических расстройств и коррекции поведения.

Психотерапия является важным компонентом современных лечебных и реабилитационных программ для больных зависимостью от психоактивных веществ. Существует множество различных вариантов психотерапии и применяемых методик. Выделяют 4 основные группы: 1) *когнитивно-поведенческие методы* психотерапии (включая *рациональную* и *семейную*); 2) *лично-относительно ориентированные* (психодинамическая психотерапия, *гештальт-терапия*, трансактный анализ и др.); 3) «гуманистические» и духовно ориентированные методы (поддерживающая психотерапия, «клиент-центрированная», включая программу «*Двенадцать шагов*»); 4) «запретительные» манипуляции гипносу-гестивного типа (см. отдельные статьи).

Отдельно все методы подразделяются на индивидуальные и групповые.

В отраслевом стандарте «Протокол ведения больных» (ННЦ наркологии, Росздрав, 2007) рекомендуется при лечении наркомании и токсикомании опираться прежде всего на **когнитивно-поведенческие** методы психотерапии (см. следующую статью), дополняя

их при необходимости другими методами, в частности **«гуманистическими»** и **лично ориентированными**. Методы суггестивного типа больше подходят к лечению зависимости от алкоголя. Психотерапия в зависимости от состояния наркологического больного и стадии болезни (обострение, абстиненция, ремиссия и т. д.) может в той или иной мере сочетаться с использованием различных медикаментозных средств, в том числе психотропных.

Психотерапия когнитивно-поведенческая (бихевиоральная) — применительно к лечению наркологических расстройств базируется на утверждении, что злоупотребление психоактивными веществами является поведением, преимущественно приобретенным в процессе научения, которое выполняет определенную функцию.

В рамках этого метода терапии **когнитивный** подход направлен на выработку у пациентов понимания того, каким образом определенные мысли, взгляды и представления влияют на его чувства и поведение. Используемые методики включают научение распознаванию и обозначению дезадаптивных мыслей и посылок, а также противопоставлению им более реалистических утверждений.

Бихевиоральный (поведенческий) подход акцентирует внимание на том, как поведение человека влияет на его мысли и чувства. Используемые методики направлены на вычленение определенных видов поведения с их последующим изменением и научение пациента новым навыкам. К примеру, он может быть обучен общаться ассортативно и эффективно разрешать свои проблемы.

Конечной целью когнитивно-бихевиоральной терапии является замещение злоупотребления психоактивными веществами более здоровыми формами адаптивного поведения. Пациент является активным участником процесса терапии, от него ожидают определенной деятельности по отработке новых навыков и форм адаптивного поведения.

В настоящее время в России когнитивно-бихевиоральная терапия (**супружеская/семейная терапия, тренинг навыков, обучающая профилактика рецидивов** и др.) рассматривается как один из наиболее эффективных методов терапии проблем, связанных с употреблением психоактивных веществ.

Психотерапия лично ориентированная — группа психотерапевтических методик, которые предполагают более или менее значительную перестройку личности с целью формирования у больного антинаркотической установки. Речь идет о «перевоспитании» путем вербального воздействия на глубинные слои психики больного без применения гипноза. В результате пациент не только отказывается от наркотиков, но и становится в значительной мере другим человеком,

более ответственным, трудолюбивым, взвешенным в словах и поступках.

Для лично ориентированной психотерапии требуется довольно много времени (не менее нескольких месяцев), при этом велик шанс рецидива злоупотребления до ее окончания. Она требует от больного наркоманией большой терпеливости и настойчивости, а также смелости и честности в оценке собственной личности. Существует также проблема подготовки специалистов для лечения подобными методами.

Психотерапия рациональная — принципиально отличается тем, что обращена к сознанию пациента, к его разуму. В методике используются законы логического мышления, индивидуальное умение пациента анализировать информацию, профессиональные знания врача для критического разбора ошибок в логических построениях больного. При этом разъясняются причины болезни, показывается зависимость между неправильным пониманием причин болезни пациентом и динамикой болезненного процесса, происходит обучение законам логики.

Рациональная психотерапия широко применяется в лечении наркологических заболеваний.

Психотомиметики, психотомиметические вещества, см. *Галлюциногены*.

Психотомиметический — 1. Относящийся к группе веществ, вызывающих у здоровых людей психопатологические (психозоподобные) расстройства: иллюзии, зрительные и слуховые галлюцинации, нарушения мышления, явления деперсонализации и дереализации (ЛСД, диметилтриптамин, мескалин и др.). 2. Зрительные образы, музыка, другие сенсорные стимулы, обладающие подобным действием.

Син: психозомиметический; психозодислептический; психоделический.

Психотропные вещества (средства, препараты) (от греч. *psyche* – душа, *tropos* – поворот, направление; англ. *psychotropic substances/drugs*;) — природные продукты или химические соединения, обладающие избирательным воздействием на центральную нервную систему и психическое состояние. В практической медицине к психотропным веществам принято относить лекарственные препараты, предназначенные для терапии психических нарушений, в том числе широко применяемые в настоящее время *нейролептики, антидепрессанты, транквилизаторы, психостимуляторы, нормотимики* (см.) и др.

Психотропные вещества включаются в более широкое понятие *психоактивных веществ* (см.), хотя соотношение этих двух понятий в практическом применении бывает довольно условным и нечетким.

В юридическом смысле этот термин имеет опреде-

ленные рамки, ограниченные списками веществ, подлежащих специальному государственному контролю в соответствии с Конвенцией ООН о психотропных веществах, принятой 21 февраля 1971 г., под которой есть подпись и России. В России списки психотропных веществ содержатся в «*Перечне наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации*» (см.).

Син.: психофармакологические средства.

Психотропный — обладающий способностью изменять состояние психики – настроение, поведение, познавательные процессы.

Психофармакология — раздел фармакологии, изучающий действие лекарственных средств на психику и разрабатывающий методы лекарственной терапии психических заболеваний.

Пустырник сибирский (*Leonurus sibiricus*; англ. Siberian Motherwort) — лекарственное растение с седативным и легким нейролептическим действием. Двулетнее травянистое растение с деревянистым корнем, с одиночными или многочисленными, прямостоячими, ветвистыми стеблями высотой 15–100 см. Растет в сосновых лесах, среди кустарников, на щебнистых, каменистых и степных склонах, в степях, на остепненных лугах, на песчаных береговых склонах. Распространен в Западной Сибири (Алтай), в Восточной Сибири (Даурия), на Дальнем Востоке (Приамурье). С лечебной целью используются листья, цветки, корни.

Применяется в виде настоев при повышенной нервной возбудимости, сердечно-сосудистых неврозах, в ранней стадии гипертонической болезни. По характеру действия препараты пустырника близки к препаратам валерианы.

Пустырник сибирский входит в состав ряда так называемых «*курительных смесей*» (см.), обладающих одурманивающим действием.

Р

Работоголизм (англ. workaholism; нем. Arbeit Addiction) — чрезмерная приверженность работе «ради работы», одна из разновидностей *аддикции нехимической* (см.). Термин «работоголизм» был предложен в начале 1970-х гг. В. Оутсом (W.E. Oates, 1917–1999) – священником, профессором психологии религии и автором книги «Признания работоголика» (Confessions of a Workaholic, 1971).

Еще первые работы, посвященные работоголизму, выявили его сходство с другими видами патологической зависимости. Как и всякую аддикцию, работоголизм можно рассматривать как бегство от реальности посредством изменения своего психического состояния, которое в данном случае достигается фиксацией на работе. Причем работа не представляет того, что она обеспечивает в обычных условиях: работоголик не стремится к работе в связи с экономической необходимостью, работа не является и одной из составных частей его реальной жизни – она заменяет собой привязанности, любовь, развлечения, другие виды активности.

Одной из важных особенностей работоголизма является компульсивное стремление к постоянной кажущейся успешности в его труде и одобрению со стороны окружающих. Аддикт испытывает страх потерпеть неудачу, быть обвиненным в некомпетентности, лени, оказаться хуже других в глазах начальства. С этим связано доминирование в его психологическом состоянии чувства тревоги, которое не покидает работоголика ни во время работы, ни в минуты непродолжительного отдыха, который не бывает полноценным из-за постоянной фиксации мыслей на работе. Работоголик становится настолько фиксированным на работе, что в результате отчуждается от семьи, друзей, все более замыкаясь в системе собственных переживаний.

G. Porter (1996) выделяет такие свойства работоголика, характерные для любого аддикта, как ригидное мышление, уход от действительности, прогрессирующую вовлеченность и отсутствие критики.

Работоголизм, как и любая аддикция, сопровождается характерными личностными изменениями, которые затрагивают прежде всего эмоционально-волевую сферу. Развитие процесса сопровождается прогрессивным нарастанием эмоциональной опустошенности, нарушением способности к эмпатии (расположенности к людям). Межличностные отношения затрудняются, воспринимаются как тягостные, требующие большой энергетической затраты. Работоголик на подсознательном уровне стремится избегать ситуаций, в которых требуется активное участие, избегает обсуждения важных семейных проблем, не

участвует в воспитании детей, которые не получают от него обратного эмоционального тепла. Он предпочитает заниматься неодушевленными предметами (реже – с животными), чем общаться с людьми, так как это не требует решения насущных межличностных проблем.

Вместе с тем аддикт убеждает себя и окружающих в том, что он работает ради заработка или иной разумной цели. Такая психологическая защита принимается обществом. Человек не понимает, что подобный способ траты себя является тупиковым, поскольку он не реализует собственные потенциальные возможности.

Вне работы (в связи с болезнью, увольнением и т. д.) работогольная аддикция легко сменяется другой, чаще – химической аддикцией.

Работоголизму способствуют «аддиктогенные» свойства организаций, в которых работают работоголики. Типично такая организация представляет собой закрытую систему, ограничивающую способность к самостоятельному мышлению и восприятию многих явлений, выходящих за рамки концепции этой системы. Развитию работоголизма способствует также система мелочного контроля, постоянных проверок эффективности, качества и т. д. Такого рода подходы основаны на недоверии к человеку, неуважении его личности и способствуют формированию работогольного мышления со снижением возможности эффективной самореализации.

Работоголик оказывает влияние на других членов семьи, не получающих от него эмоциональной поддержки. Члены семьи либо видят в нем пример, либо не принимают его и идут по пути более деструктивных аддикций. Дети работоголиков часто злоупотребляют психоактивными веществами.

Вместе с тем следует учитывать, что работоголизм может явиться «спасительной» (заместительной) аддикцией для бывших больных наркоманией и алкоголизмом на этапе реабилитации.

Син.: трудоголизм.

Радедорм, см. *Humprazepam*.

Рауш-наркоз (нем. Rausch – опьянение) — кратковременный неглубокий наркоз, вызванный вдыханием воздуха с высокой концентрацией паров эфира или хлорэтила.

Син.: наркоз оглушением.

Рауш-состояние (нем. Rausch – опьянение) — легкое помрачение сознания («вуаль на сознании») с сохранением аутопсихической и аллопсихической ориентировки при нарушении критики к своему состоянию, адекватного отношения к ситуации, двигательных и речевых реакций.

РДСВ,

см. *Респираторный дистресс-синдром взрослых*.

Реабилитационный потенциал больного наркоманией — потенциальные возможности наркологического больного к выздоровлению, возвращению в семью и к общественно полезной деятельности (то есть способность к *реабилитации* – см.). Прогностическая оценка этого качества у больного основывается на объективных данных о его наследственности, особенностях личностного (духовного) развития, социальном статусе, соматическом состоянии, а также виде, тяжести осложнений и последствий наркологического заболевания. Реабилитационный потенциал объединяет индивидуальные когнитивные, эмоциональные, мотивационные, коммуникативные, морально-этические особенности больного, основное направление его личностного и социального развития, а также ценностную ориентацию.

Принято дифференцировать больных по трем клинически очерченным группам: с высоким, средним и низким уровнем реабилитационного потенциала, и предложена стандартизированная диагностика уровня на основе определенного набора диагностических критериев (Дудко Т.Н., 2008).

Реабилитация (лат. *rehabilitatio* – восстановление способностей; англ. *rehabilitation*) — комплекс медицинских, педагогических и социальных мероприятий, направленных на восстановление (или компенсацию) нарушенных функций организма, а также социальных функций и трудоспособности больных и инвалидов.

Реабилитация больного наркоманией — восстановление физического, психического и духовного здоровья больного наркоманией, его личного и социального статуса, способности полноценного функционирования в обществе после прекращения употребления наркотика и освобождения от болезненной зависимости от него. Это сложный и достаточно продолжительный процесс (измеряемый месяцами и годами), представляющий собой сочетание медицинских, медико-психологических и психосоциальных методов и мероприятий (см. *Этапы реабилитационной программы для больных наркоманией*).

Реадаптация (лат. *re* – вновь, *adaptatio* – приспособление) — восстановление утраченной или временно ослабленной нормальной приспособленности к внешним условиям существования (быта, труда и т. д.).

Реактив Дюгенуа–Левина (англ. *Duguenois–Levine reagent*) — предназначен для обнаружения каннабиноидов в образцах вещества, в отношении которого есть подозрение, что это марихуана, гашиш или гашишное масло. Состоит из трех компонентов. Компонент А готовят, растворяя 0,4 г ванилина в 20 мл 96%-го этилового спирта и добавляя затем 0,5 мл ацетальдегида. Компонент Б – концентрированная соляная кисло-

та. Компонент В – хлороформ. К помещенному в пробирку образцу добавляют 50 капель компонента А и встряхивают в течение 1 минуты. Затем добавляют 50 капель компонента Б, встряхивают и выдерживают эту смесь 2–3 минуты. После этого прибавляют 50 капель компонента В, встряхивают смесь и дают отстояться. При положительном тесте нижний (хлороформенный) слой окрашивается в фиолетовый цвет.

Тест считается достаточно высокоспецифичным – многие растительные вещества, в том числе табак, лавровый лист, не дают окрашивания.

Реактив Либермана (англ. *Liebermann's reagent*) — используется для обнаружения опийных наркотиков (морфина, героина, кодеина). Представляет собой 10%-ный раствор нитрита натрия в концентрированной серной кислоте, который приготавливают перед тестированием, внося 5 г нитрита натрия в 50 мл кислоты и перемешивая при охлаждении.

Наносят 2–3 капли реактива на исследуемый образец вещества. Опиаты дают черное окрашивание, некоторые другие наркотические вещества (в том числе барбитураты, фенамин, эфедрин) окрашивают раствор в красно-оранжевый цвет. Чтобы исключить реакцию каких-либо веществ в образце в виде черного окрашивания за счет реакции с серной кислотой, проводят их контрольную пробу с одной серной кислотой.

Реактив Манделина — раствор ванадата натрия в концентрированной серной кислоте, применявшийся ранее для обнаружения опиатов в биологических жидкостях. Дает с морфином фиолетовое окрашивание, переходящее в бледно-розовое. Чувствительность теста невысокая.

Реактив Марки' — диагностический реактив, применявшийся ранее, до появления более чувствительных методов, для обнаружения опиатов в биологических жидкостях. Дает с морфином красно-фиолетовое окрашивание. Готовится путем прибавления к 1 мл концентрированной серной кислоты 1 капли формалина. Используется только свежеприготовленным и охлажденным.

Реактив Саймона (англ. *Simon's reagent*) — используется для обнаружения метамфетамина и МДМА. Состоит из двух компонентов: А – смесь равных объемов 1%-го водного раствора нитропруссиды натрия и 10%-го водного раствора ацетальдегида; Б – 2%-ный водный раствор карбоната натрия.

К исследуемому образцу вещества добавляют последовательно по капле компонентов А и Б. При наличии метамфетамина или МДМА в течение 1 минуты возникает характерное синее окрашивание раствора. Чувствительность реакции с метамфетином – 10 мкг в пробе. Амфетамин и замещенные по ароматическо-

му кольцу амфетамины (ДМА, ТМА, ММДА и др.) в этом случае не дают характерной окраски.

Если в реактиве Саймона ацетальдегид заменить на ацетон, то в тех же условиях фенамин и другие амфетамины дают темно-красную (пурпурную) окраску. Однако эта реакция недостаточно специфична, поскольку такую окраску могут дать и некоторые другие вещества.

Реактив Скотта, модифицированный (англ. modified Scott reagent) — используется для обнаружения кокаина. Состоит из трех компонентов. Компонент А: 1 г тиоцианата кобальта растворяют в 50 мл 10%-ной уксусной кислоты и добавляют в раствор 50 мл глицерина. Компонент Б: концентрированная соляная кислота. Компонент В: хлороформ.

К помещенному в пробирку исследуемому образцу вещества добавляют 5 капель компонента А и встряхивают несколько секунд. В присутствии кокаина появляется голубая окраска. Добавляют компонент Б. Голубая окраска переходит в чернильную. После добавления компонента В, встряхивания и отстаивания в нижнем (хлороформенном) слое в случае наличия кокаина вновь возникает голубая окраска.

Реактив Фишера–Мориса (Fisher–Moris test) — дает различное окрашивание с рядом психоактивных препаратов. Состоит из трех компонентов. Компонент А: концентрированная (88%) муравьиная кислота. Компонент Б: 5%-ный водный раствор нитрита натрия. Компонент В: хлороформ.

К исследуемому образцу вещества, помещенному в пробирку, добавляют 5 капель компонента А и 5 капель компонента Б, выдерживают 1–2 минуты и добавляют затем 15–20 капель хлороформа. Наблюдают окрашивание верхнего (водного) слоя и нижнего – хлороформенного. В случае наличия героина верхний слой окрашивается в бледно-желтый цвет, нижний – в желтый. Метаквалон окрашивает только нижний слой – в желтый цвет. Кокаин дает окрашивание обоим слоям в зеленый цвет, диазепам – в бледно-желтый.

Реактив Фреде — свежеприготовленный насыщенный раствор растертого в порошок молибдата натрия или аммония в концентрированной серной кислоте, применявшийся ранее для обнаружения опиатов в биологических жидкостях. Дает с морфином, героином и омнопном фиолетовое окрашивание, а с кокаином – фиолетово-зеленое. Чувствительность теста невысокая.

Реакция цветная на эфедрин — около 5 г измельченного растительного материала помещают в реакционный сосуд вместимостью 50 мл, приливают 10 мл 5%-го раствора карбоната калия, перемешивают и оставляют на 10 минут для набухания.

Затем прибавляют 20 мл хлороформа, перемешивают в течение 10 минут и сливают хлороформенный экстракт через ватный тампон в пробирку вместимостью 20 мл и диаметром около 10 мм. Далее прибавляют 1,5 мл 0,1-М раствора соляной кислоты, пробирку закрывают полиэтиленовой пробкой, интенсивно встряхивают в течение 2–3 минут. После расслоения раствора пипеткой с резиновым наконечником переносят около половины верхней фазы в пенициллиновый флакон или пробирку, куда последовательно прибавляют дозирующими пипетками 0,3 мл 0,5-М раствора сульфата меди, 1,5 мл 10%-го раствора карбоната калия, 1 мл н-бутанола и перемешивают.

Появление устойчивой фиолетовой окраски верхнего (бутанольного) слоя жидкости свидетельствует о присутствии в образце эфедрина или псевдоэфедрина, и, следовательно, опытный образец является травой эфедры. Методика позволяет определять алкалоиды эфедры при их содержании в траве не менее 0,3%, тогда как среднее содержание их составляет около 1%.

Рейв-культура (от англ. rave – бред, неистовство) — широко распространившаяся в конце XX – начале XXI в. среди подростков и молодежи в европейских странах мода на дискотеки с характерным сочетанием громкой, ритмичной музыки и приема «экстази» (см.) (метилendioксиметиламфетамина). У посетителей возникает прилив энергии, чувство необыкновенной легкости и неутомимости, позволяющие танцевать и веселиться без отдыха много часов подряд. Обычно коллективную активность направляет диджей, занимающий место в центре, сам играющий на синтезаторе, настраиваясь на состояние танцующей толпы.

Как считают некоторые специалисты, звуки определенного ритма и частоты (с продолжительными рефренами, повышениями и понижениями) служат катализатором особых нейрохимических процессов в мозге человека, употребившего наркотик, усиливая и расширяя спектр его действия. Однако реакция неоднозначна: некоторые лица чувствуют тошноту, могут возникнуть судороги и галлюцинации, эйфория сменяется апатией и депрессией. Существует также риск резкого обезвоживания организма как результат длительной и интенсивной двигательной активности, с клиникой сердечной патологии и внезапным летальным исходом.

Рекреационное употребление наркотика (англ. recreational use; recreation – отдых, развлечение) — немедицинское, нелегальное употребление наркотического средства или психотропного вещества от случая к случаю в целях отдыха и расслабления, чаще в компании. В отечественной наркологии в аналогичном значении принято употреблять термин «эпизодическое употребление». Предшествует возможному формированию зависимости.

Син.: эпизодическое употребление наркотика.

Реланиум, см. *Диазепам*.

Ремиссия (от лат. remitto – отпускать, ослаблять; англ. remission) — временное ослабление или исчезновение проявлений заболевания. Применительно к наркотической зависимости имеется в виду прежде всего ослабление патологического влечения к наркотическому веществу и потребности в нем, выражающееся в прекращении его употребления. Считается, что во время ремиссии механизмы зависимости полностью не исчезают, а лишь переходят в латентное состояние. Различают кратковременные и стойкие, терапевтические и спонтанные ремиссии, а также ремиссии, связанные с вынужденным воздержанием от наркотика в условиях изоляции

Ремиссия у больных наркоманией представляет собой особое клиническое состояние, которое имеет свою клиническую картину и динамику. Обратное развитие и ослабление механизмов болезни происходит у разных больных с разной степенью регрессиентности, в различной последовательности и зависит от вида наркомании. В любом случае для становления ремиссии необходимо время.

При оценке ремиссии обычно учитываются следующие показатели: 1) степень ослабления патологического влечения к наркотикам как по субъективному чувству тяги к наркотикам, ощущению несвободы и зависимости, так и по отдельным его проявлениям, отмечаемым объективно в ходе наблюдения за больным (аффективное состояние, вегетативная симптоматика, характер жалоб, особенности поведения и т. д.); 2) степень исчезновения других физических и психических проявлений патологического влечения; 3) полнота восстановления личностного контроля своего поведения; 4) полнота восстановления альтернативных позитивных интересов; 2) полнота отказа от употребления психоактивных веществ.

В период ремиссии очень важно своевременно распознать актуализацию патологического влечения к наркотикам. При этом необходимо учитывать, что актуализированное влечение далеко не всегда осознается больным как таковое, то есть как возврат потребности в наркотиках. Значительно чаще это заместительные формы проявления патологического влечения, иносказательные и символические, не всегда осознаваемые самим больным. (См. *Признаки обострения патологического влечения к наркотикам в ремиссии; Ремиссия у больных зависимостью от опиоидов*.)

Ремиссия у больных зависимостью от опиоидов — при длительном стаже употребления наркотиков формируется так называемая нажитая аффективная лабильность. У них отмечаются эмоциональная неустойчивость, повышенная чувствительность, ра-

нимость, которые наиболее отчетливо проявляются во время ремиссии. Больные становятся чрезвычайно восприимчивыми к состоянию даже малейшего душевного дискомфорта. У них развивается склонность неадекватно реагировать на всевозможные, также и незначительные, психотравмирующие обстоятельства. В ответ сразу же снижается настроение, что, в свою очередь, вызывает обострение патологического влечения к наркотикам и нередко приводит к срыву ремиссии.

Стойкая (стабильная) ремиссия может сформироваться примерно к концу 6-го месяца воздержания от употребления опиоидного наркотика. К этому времени отмечается редукция основных поведенческих, агрипнических, аффективных расстройств, а главное, патологического влечения к наркотикам.

Длительность ремиссии зависит от целого ряда факторов: преморбидные личностные особенности, выраженность «наркоманических» изменений личности, адекватность поддерживающего лечения, а в последующем – и реабилитационных мероприятий, наличие установки на воздержание от употребления наркотиков. Однако даже при стабильной ремиссии могут наблюдаться периодические обострения патологического влечения к наркотикам, что требует своевременной и адекватной терапии.

У больных, употреблявших кустарно обработанные препараты опия, во время ремиссии может возникнуть ложный или отставленный синдром отмены – псевдоабстиненция. Симптомы ее сходны с проявлениями острого абстинентного синдрома, но их выраженность меньше. Иногда псевдоабстиненция проявляется атипично – только в виде разных астенических состояний или беспричинных расстройств настроения, которые купируются теми же способами, что и типичный острый абстинентный синдром. Псевдоабстиненция представляет собой эквивалент обострения патологического влечения к наркотикам и может привести к рецидиву.

(См. также *Псевдоабстинентный синдром при опиоидной наркомании*.)

Ремифентанил (Remifentanyl) — синтетический опиоидный анальгетик из группы *фентанила* (см.). Селективный агонист мю-опиоидных рецепторов. Характеризуется быстрым наступлением эффекта и короткой продолжительностью действия при сравнительно невысокой токсичности, в связи с чем является препаратом выбора в случае необходимости использования опиоидов в процессе лечения больных с тяжелыми поражениями печени и почек. Применяется во время хирургических операций в сочетании с анестетиками и в раннем послеоперационном периоде при переходе на анальгезию препаратами длительного действия.

Имеет низкий наркогенный потенциал.

Включен в Список II «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров,

подлежащих контролю в Российской Федерации».

Ресоциализация (лат. re – вновь, socialis – общественный) — восстановление утраченных ранее адекватных (нормативных) социальных связей и отношений в окружающем обществе. Является одним из главных элементов *реабилитации* (см.) наркологических больных.

Респираторный дистресс-синдром у взрослых (РДСВ) — термин, применяемый в случаях аспирационной пневмонии, иногда развивающейся во время лечения опишной наркомании. Аспирация рвотных масс может возникнуть при недифференцированном применении или передозировке супрессоров ЦНС, в частности нейролептиков. Риск развития аспирационных состояний и РДСВ существенно возрастает при нарушении больными режима лечения, а именно при внутрибольничном приеме наркотиков (в первую очередь опиоидов), транквилизаторов бензодиазепинового ряда или алкоголя.

Синдром проявляется дыхательной недостаточностью, некардиогенным отеком легких, нарушением внешнего дыхания и гипоксией. Первыми клиническими признаками РДСВ являются одышка, учащенное дыхание (тахипноэ), поверхностный характер дыхания.

РДСВ в наркологической практике следует дифференцировать с некоторыми легочными инфекциями. Это в первую очередь пневмония, вызванная *Pneumocystis carinii*, развивающаяся на фоне иммунодефицита, в частности у ВИЧ-инфицированных больных.

Для лечения РДСВ в большинстве случаев проводится интубация трахеи и искусственная вентиляция легких. Обязателен мониторинг объема циркулирующей крови, газового и электролитного состава крови.

Рецепторы клеточные мозговые — участки мембраны в клетках головного мозга, молекулярная структура которых обладает избирательным сродством к некоторым определенным веществам, например нейромедиаторам или лекарственным средствам. Изменения чувствительности пре- и постсинаптических рецепторов в синапсах с дофаминовой нейромедиацией в некоторых отделах мозга, происходящим под воздействием наркотика, приписывается определенная роль в формировании наркомании.

В 1970-х гг. удалось доказать наличие специфических рецепторов со сродством к веществам опиоид-

ного типа (см. *Опиоидные рецепторы*) и обнаружить эндогенные вещества, для которых существуют эти рецепторы (см. *Эндогенные опиоиды*).

Рецидив (от лат. recidivus — возвращающийся, возобновляющийся; англ. relapse; recidivation) – возврат к употреблению наркотиков или других психоактивных веществ после периода воздержания, сопровождающийся восстановлением симптомов зависимости. Рецидив отличают от срыва (англ. lapse, slip) – разового употребления вещества без возврата стойкого патологического влечения к нему.

(См. *Ситуации высокого риска рецидива употребления наркотиков*.)

Риталин, см. *Метилфенидат*.

Рискованное употребление (англ. hazardous use) — такой характер употребления наркотика или другого психоактивного вещества (способ введения, дозировка, частота, мотивация и др.), который существенно повышает риск вредных (пагубных) последствий для потребителя. Под последствиями имеется в виду физический и психический ущерб здоровью, а также социальные последствия. В отличие от «*пагубного употребления*» (см.) (англ. harmful use), являющегося диагностической категорией в МКБ-10 (код F1x.1), в данном случае какие-либо вызванные употреблением серьезные последствия у потребителя пока отсутствуют. Этот термин в настоящее время используется чаще в англоязычной медицинской литературе, а также в материалах ВОЗ. Диагностическим термином для МКБ-10 не является.

Син.: опасное употребление.

Розенталя галлюциноз (Rosenthal S.A., 1964) — множественные зрительные галлюцинации с яркой окраской образов, сопровождающиеся чувством тревоги, страха и нередко приобретающие затяжное течение. Наблюдается при частом приеме диэтиламида лизергиновой кислоты (*ЛСД* – см.).

Ромпаркин, см. *Циклодол*.

Рост толерантности, см. *Толерантности нарастание*.

Рэйв-культура, см. *Рейв-культура*.

С

Сальвия (*Salvia divinorum*) — растение рода шалфеев, обладающее галлюциногенным действием. Традиционно использовалась в духовной практике мексиканскими индейцами мацатек для создания мистических галлюцинаторных переживаний. Представляет собой полукустарник высотой более 1 м, с зазубренными овальными листьями длиной 10–15 см и цветами в виде нежно-белых венчиков с пурпурными чашечками. В диком виде произрастает главным образом в труднодоступных районах севера Мексики на высоте 750–1500 м над уровнем моря; любит влажность и рассеянный свет. Поддается домашнему выращиванию черенковым способом. В отличие от галлюциногенных грибов и кактуса сальвия в свое время не попала в поле зрения испанских покорителей конкистадоров в XVI–VII вв. До недавнего времени это растение было почти неизвестно специалистам, в научной литературе оно было упомянуто впервые в 1939 г., а ботаниками описано лишь в 1962-м.

Как было установлено в 1993 г. (D.J. Siebert), главным действующим веществом сальвии является сальвинорин А, относящийся к классу терпеноидов. Это сильнейший галлюциноген, потенциал которого в 10 раз превышает таковой у псилоцибина. Имеет крайне низкую пороговую дозу (100–200 мкг), сопоставимую с ЛСД. Прием препарата, содержащего сальвинорин А, вызывает обильные зрительные галлюцинации в виде ярких, как правило, двумерных объектов, явления дереализации и деперсонализации. Возможен неконтролируемый дурашливый смех. В отдельных проявлениях эффект похож на действие кетамина и ЛСД, но в целом оценивается как уникальный. Длительность состояния опьянения при разовом приеме составляет от 0,5 до 1 часа.

Употребляется сальвия путем жевания свежих листьев, курения (в трубке) или заваривания сухих листьев. Для достижения галлюциногенного эффекта средняя разовая доза при жевании составляет от 6 до 60 свежих листьев. Ощутимый эффект появляется уже после 10-минутного жевания восьми больших листьев (около 3 г). При курении доза ниже, первые эффекты появляются через минуту, достигают максимума через 5–6 минут и продолжаются около 30 минут. Как и в случае с другими сильными галлюциногенами (например, ЛСД), потребители рекомендуют, чтобы прием сальвии совершался под присмотром опытного лица.

Употребление сальвии с целью одурманивания стало достаточно широко распространяться в последнее десятилетие в европейских странах благодаря пробелам в законодательствах по контролю над наркотическими и психотропными средствами. Выращивание

сальвии, продажа и употребление полученных из нее продуктов были до недавнего времени полностью легальными, в том числе в России. Экстракт растения различной концентрации и высушенные листья распространялись по почте преимущественно посредством интернет-магазинов, предоставлявших широкий выбор как обработанных продуктов растения, так и саженцев для самостоятельного выращивания. Образовались даже домашние «Клубы любителей сальвии», в том числе в России. В 2008 г. сальвия и сальвинорин А были внесены в список контролируемых веществ в Австралии, Бельгии, Германии, Дании, Италии, Испании, Финляндии, Швеции, Эстонии, Японии и США.

Сальвия является психоактивным компонентом некоторых так называемых «курительных смесей» (см.), получивших в последние годы широкое распространение в ряде стран, в том числе в России.

Постановлением правительства РФ от 31 декабря 2009 г. № 1186 г. сальвия (под наименованием «Шалфей предсказателей»), как и сальвинорин А, была внесена в Список I «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации» с соответствующим запрещением их оборота. Курительные смеси, содержащие сальвию, также запрещены.

Син.: шалфей предсказателей.

«Сгорание» абстинентного синдрома в психозе — образное выражение, относящееся к случаям, когда по выходе из абстинентного психоза у опийных наркоманов не проявляются симптомы абстиненции. Абстинентный синдром как бы «сгорает» в психозе (Пятницкая И.П., 1994).

Седативно-снотворные средства — сборная группа психоактивных веществ», включающая седативные и снотворные средства (МКБ-10, F-13).

Практически все препараты, применяющиеся для успокаивающего (седативного) воздействия, облегчают наступление сна, и, наоборот, препараты, используемые непосредственно для вызывания сна, обладают также седативным эффектом. Поэтому многие из них фигурируют как в списках лекарств, назначаемых в качестве *седативных средств* (см.), так и в списках *снотворных средств* (см.).

Сюда относятся: бромиды, препараты валерьяны, *барбитураты*, транквилизаторы *бензодиазепинового ряда*, *ноксирон* (глютетимид), *мепробамат* (см. соответствующие статьи) и др. Многие из них при систематическом употреблении способны вызвать болезненную зависимость, как психическую, так и физическую. Абстинентный синдром при отмене некоторых препаратов может принимать тяжелые формы (особенно у барбитуратов). Типичными симптомами являются: нарушения статики и координации движений; тремор языка, век, вытянутых рук; тошнота и рвота; тахикар-

дия; психомоторное возбуждение, дисфория, параноидная настроенность; бессонница; головная боль, чувство недомогания и слабости, боли в крупных суставах; возможны судорожные припадки.

Началом целенаправленного применения седативно-снотворных средств можно считать введение в лечебную практику препаратов брома в 1750-х гг. После появления в 1903 г. одного из первых барбитуратов – веронала его клинический и коммерческий успех стимулировал создание в дальнейшем свыше двух тысяч видов барбитуратов. Явление болезненного привыкания к барбитуратам было отмечено в 1930–1940-х гг. В 1950 г. некоторые барбитураты были уже определенно названы наркотиками.

Введение в клиническую практику хлордиазепоксида (либриума) в 1961 г. послужило началом широкого использования бензодиазепинов в качестве седатиков-транквилизаторов. Бензодиазепины имели ряд преимуществ перед барбитуратами: меньшее количество побочных эффектов, большая разница в дозах, необходимых для достижения анксиолитического или снотворного эффекта, относительно медленный рост толерантности и более слабый аддиктивный потенциал. Тем не менее в дальнейшем выяснилось, что бензодиазепины, как и барбитураты, вполне могут быть объектом злоупотребления с немедицинскими целями.

Для получения наркотического эффекта стремящимися к этому лицами избирается не всякое седативное или снотворное средство. Предпочтение отдается быстродействующим препаратам. Быстро нарастающая интоксикация сопровождается наиболее сильными эйфорическими переживаниями. Именно поэтому быстродействующие седативно-снотворные средства обладают наибольшей способностью вызывать зависимость.

Из группы барбитуратов с целью наркотического опьянения чаще используются *барбитал* (амитал-натрий), *нембутал* (этамитал-натрий), *циклобарбитал* (фанодорм). Из снотворных препаратов группы уреидов объектом злоупотребления обычно является *бромурал*, а из группы производных пиридина и пиперидина – *ноксирон* (глютетимид).

Среди бензодиазепинов в качестве наркотически опьяняющих средств наиболее популярны *нитразепам* (эуноктин, радедорм, неозепам) и *диазепам* (сибазон, седуксен, валиум, реланиум). Реже употребляются с этой целью *хлордиазепоксид* (элениум, либриум, тимозин), *нозепам* (тазепам, оксазепам). Злоупотребление седативно-снотворными средствами иных химических групп: *метаквалон*ом, *золпиде*мом, *мепротан*ом (мепробаматом, кванилом) встречается в России относительно редко.

Седативные средства (от лат. *sedatio* – успокоение; англ. *sedatives*) — лекарственные препараты, оказывающие общее успокаивающее действие без за-

метного снижения физической и психической работоспособности. Препараты этой группы регулируют функции ЦНС, усиливая процессы торможения или понижая процессы возбуждения.

Как правило, они усиливают действие снотворных средств, а также обезболивающих и других средств, угнетающих ЦНС, и сами могут использоваться в качестве снотворных (см. *Седативно-снотворные средства*).

Давнюю историю применения имеют такие седативные средства, как препараты брома (натрия и калия бромиды, камфара бромистая) и препараты, изготовленные из ряда лекарственных растений (валерианы, пустырника, пассифлоры, пиона и др.). Существенно более выраженным седативным эффектом обладают современные *транквилизаторы* (см.), в том числе из группы *бензодиазепина* (см.), однако их применение, принявшее широкие масштабы, сопряжено с возможностью развития болезненного привыкания (токсикомании). У большинства седативных средств растительного происхождения нет этого недостатка, поэтому они продолжают широко использоваться в медицинской практике.

Син.: седатики.

Седуксен, см. *Диазепам*.

Сексоголизм, см. *Сексуальная аддикция*.

Сексуальная аддикция (англ. *sexual addiction*) — патологическая фиксация интересов в области сексуальных отношений с формированием болезненной зависимости от сексуальной активности. Рассматривается как разновидность *аддикции нехимической* (см.). Подобно другим видам аддикции для сексуальной аддикции характерны повторяющиеся случаи потери контроля над сексуальным поведением и продолжение такого сексуального поведения, несмотря на вредные последствия.

Описаны следующие фазы формирования сексуальной аддикции (Короленко Ц.П. и Дмитриева Н.В., 2000): 1. Фаза сверхзанятости мыслями на сексуальную тематику, носящей обсессивный характер; фантазирование на сексуальные темы с изменением восприятия многих вещей; восприятие окружающих лишь в качестве сексуальных объектов. 2. Стадия ритуализации поведения с разработкой схем, ведущих к сексуальной реализации; эти реализации становятся повседневным ритуалом, для которого резервируется специальное время. 3. Фаза компульсивного сексуального поведения с эпизодами потери контроля, во время которых аддикт рискует раскрыть себя или нанести себе психологический и физический вред; появление не осуществляемых обещаний остановиться и развитие комплекса неполноценности. 4. Фаза катастрофы или отчаяния, которая наступает после неприятностей, обусловленных определенными событиями в связи с

сексуальной реализацией (наказание, заболевание и т. д.) с нарастанием негативного самовосприятия, депрессивных переживаний и суицидальных тенденций.

У сексуальных аддиктов описано появление при воздержании симптомов, напоминающих проявления синдрома отмены при химических зависимостях: дисфория, тревога, трудности концентрации внимания и др. Некоторые сексуальные аддикты отмечают также рост своеобразной «толерантности». При реализации зависимости посредством виртуального секса через Интернет они начинают проводить в Сети все больше времени. При обычном способе реализации у них появляется все больше сексуальных партнеров, контакты становятся все более эксцентричными и рискованными. После некоторого периода затишья возможно повторение цикла, начиная сразу с фазы компульсивного сексуального поведения.

В семье аддикция тщательно скрывается. Семейные отношения постепенно формализуются. Аддикт ведет двойную жизнь, он перестает интересоваться другими вещами, не заботится о своем здоровье, ему становится трудно преодолевать житейские трудности. Для него становится важным все время навязчиво доказывать свою состоятельность в сексуальном плане. Неудач сексуального характера для него очень травматичен и может вызвать аутодеструктивные и агрессивные действия. Поражения могут сочетаться со злоупотреблением алкоголем и другими веществами, чтобы избавиться от неприятных переживаний. С другой стороны, прием алкоголя может способствовать запуску сексуальной реализации.

Основной формой помощи сексуальным аддиктам является психотерапия. Существуют группы взаимопомощи «Анонимных сексоголиков» и «Анонимных сексуальных аддиктов», работающих по типу групп «Анонимных наркоманов» – по «программе 12 шагов» (см. *Двенадцать шагов*).

Син.: сексоголизм; сексуальная зависимость.

Семена розы гавайской, см. *Гавайская роза*.

Семьи отечества в действии (National Families in Action, NFIA) — американское частное некоммерческое общество, основной целью которого является помощь родителям по предотвращению злоупотребления наркотиками в их семьях и местном сообществе. Основано в 1977 г.

«Семья» наркоманов — условное название стихийно складывающейся группы потребителей наркотиков, объединенных целью добывания наркотиков и их приема в наиболее безопасных условиях. «Семья» имеет свой «дом», которым могут быть пустая квартира, подвал, чердак или какое-либо изолированное строение (гараж, сарай и т. п.). У такой «семьи» свои пути и способы добывания наркотиков, свои способы

добычи денег для этого. В «семье» возможны и сексуальные отношения, обычен промискуитет, нередок гомосексуализм. В парах героиновых наркоманов наркотик употребляется часто совместно для усиления сексуальных ощущений. Со временем употребление наркотика, а не сексуальное влечение или какие-либо другие, не связанные с наркотиками интересы, становится основным фактором, определяющим отношения в таких семьях.

Сенестопатии — разнообразные, крайне неприятные, тягостные, иногда мучительные, неопределенные телесные ощущения (стягивания, жжения, давления, раздражения, переливания, переворачивания, щекотания и т. д.), локализуемые на поверхности тела или во внутренних органах, которые возникают без соматических причин, доступных определению современными методами. Возникают при интоксикации некоторыми наркотическими средствами (например, кокаином).

Сепсис (лат. и англ. sepsis) — патологическое состояние, обусловленное поступлением в кровь микроорганизмов из местного очага воспаления, характеризующееся тяжелым инфекционно-токсическим поражением внутренних органов и систем с возможным летальным исходом. Встречается у потребителей наркотиков вследствие использования грязных игл и шприцев или загрязненных микроорганизмами растворов с наркотиком, вводимых внутривенно, и несоблюдения других правил асептики. Сепсис может развиваться также из абсцесса, флегмоны или тромбофлебита, которые нередки при внутривенном употреблении наркотиков.

Син.: заражение крови.

Серотонин (Serotonin) — нейромедиатор, производное триптамина (5-гидрокситриптами́н). Химическое название – 3-(2-аминоэтил)-1Н-индол-5-ол. Отвечает за регуляцию эмоционального состояния, голода, страха, агрессивности, сна и др. Нарушения обмена серотонина в синапсах головного мозга приводят к появлению обманных восприятия и развитию психотических состояний.

В механизмах воздействия наркотиков на организм человека и развития наркомании изменения нормального обмена серотонина, как и других нейромедиаторов, играют одну из ключевых ролей.

Имеется определенная специфика влияния отдельных наркотиков на процессы, в которых участвует серотонин. Амфетамины воздействуют на перераспределение серотонина из синаптических везикул в цитоплазму и обратный его транспорт через нейрональную мембрану в синаптическую щель. Как и кокаин, они блокируют обратный его захват, что способствует запуску всего механизма серотонинергической

передачи с конечным эффектом стимуляции. МДМА («экстази») влияет преимущественно на пресинаптические транспортеры серотонина, а его взаимодействие с серотониновыми рецепторами обуславливает галлюциногенные эффекты. Ряд галлюциногенов из группы индолалкиламинов (псилоцибин, гармалин, ЛСД, диметилтриптамин) в строении своей молекулы имеет определенное сходство с молекулой серотонина. Предположительно благодаря этому сходству они могут активизировать серотониновые рецепторы мозга. Поэтому их еще выделяют в группу серотонинергических галлюциногенов.

Сеть оповещения о злоупотреблении наркотиками (Drug Abuse Warning Network) — система сбора данных, опирающаяся на сообщения пунктов скорой помощи о случаях передозировки наркотиками. Охватывает территории 20 крупных городов США. Собираемая информация используется для отслеживания изменений в ситуации с наркотиками в целях принятия своевременных профилактических или репрессивных мер. Это касается прежде всего появления новых наркотиков и опасных форм их употребления.

Сибазон, см. *Диазепам*.

Сиднокарб (Sydnocarb) — психостимулирующее средство отечественного производства. По химическому строению имеет некоторое сходство с фенамином, по сравнению с которым он значительно менее токсичен. Стимулирующее действие сиднокарба развивается постепенно (отсутствует резкий начальный активирующий эффект), оно более длительно и не сопровождается эйфорией и двигательным возбуждением. Кроме того, прием сиднокарба не вызывает тахикардию, резкое повышение артериального давления и другие периферические симпатомиметические эффекты. В периоде последействия не отмечается общей слабости и сонливости.

Сиднокарб применяется у больных алкоголизмом после купирования острых абстинентных явлений при общей слабости, вялости, астеноневротических проявлениях. Он способствует оживлению интересов и социальных контактов у больных, снижению влечения к алкоголю.

Сиднокарб можно сочетать с транквилизаторами, так как он сглаживает или устраняет побочные действия, вызываемые препаратами бензодиазепинового ряда (миорелаксация, сонливость), не уменьшая при этом седативного эффекта. Наиболее показано сочетание сиднокарба с феназепамом.

Препарат обычно хорошо переносится. При передозировке возможны повышенная раздражительность, беспокойство. Возможно обострение имевшейся ранее у больных продуктивной психопатологической симптоматики.

Сиднофен (Sydnophen) — психостимулирующий препарат, близкий по химическому строению к сиднокарбу (см.). Он оказывает менее сильное стимулирующее влияние на центральную нервную систему, чем сиднокарб, однако наличие у него также антидепрессивного эффекта делает сиднофен ценным препаратом для лечения астенодепрессивных состояний.

Сиднофен оказывает конкурентное, обратимое, непродолжительное ингибирующее влияние на активность моноаминоксидазы. Он усиливает действие адреналина и норадреналина, вызывает умеренное повышение артериального давления.

Может применяться при нерезко выраженных депрессивных состояниях после купирования острых абстинентных явлений, в том числе в амбулаторных условиях. Сочетается с транквилизаторами, в том числе с феназепамом, в таких же соотношениях, как и сиднокарб. Нельзя применять одновременно с трициклическими антидепрессантами и ингибиторами МАО.

В редких случаях может наблюдаться парадоксальная реакция в виде седативного эффекта.

Сильнодействующие вещества — юридический термин для обозначения группы веществ (в том числе лекарственных), способных оказывать опасное для здоровья и жизни действие в случае приема их в значительных дозах или при наличии медицинских противопоказаний. Имеется в виду их способность, подобно наркотическим средствам и психотропным веществам, вызывать состояние зависимости, оказывать стимулирующее или депрессивное воздействие на центральную нервную систему, вызывать обманы восприятия, нарушения мышления, поведения и т. д. Они также подлежат государственному контролю, но несколько менее жесткому по сравнению с наркотиками и психотропными веществами. Установлены определенные правила легального оборота этих веществ, в том числе для медицинского использования, нарушение которых влечет соответствующие санкции вплоть до уголовных. Приобретение сильнодействующих веществ для медицинских целей допускается только по назначению врача с использованием специально оформленных рецептурных бланков.

В соответствии со ст. 234, ч. 4 УК РФ за нарушение правил производства, приобретения, хранения, учета, отпуска перевозки или пересылки сильнодействующих веществ, если это повлекло их хищение либо причинение иного существенного ущерба, предусмотрена уголовная ответственность в виде крупного штрафа, либо исправительных работ на срок до двух лет, либо ограничения свободы на срок до трех лет, либо лишения свободы на срок до двух лет. За нарушение правил сбыта сильнодействующих веществ определена ответ-

ственность в виде лишения свободы на срок до 3 лет, а приотягчающих обстоятельствах – на срок от 2 до 8 лет.

Существует определенный порядок признания какого-либо средства, вещества или лекарственной формы «сильнодействующим веществом».

Ранее список сильнодействующих и ядовитых веществ утверждал Постоянный комитет по контролю наркотиков. Он же устанавливал и размеры норм, за которые наступает уголовная ответственность. Затем был принят закон, согласно которому перечни сильнодействующих веществ должны утверждаться правительством.

Ныне действующий «Список сильнодействующих веществ для целей статьи 234 и других статей Уголовного кодекса Российской Федерации» был утвержден постановлением правительства РФ от 29 декабря 2007 г. № 964.

В этот список, в частности, входят: андростанолон, барбитал, бенактизин, бромазепам, бротизолам, диазепам, золпидем, зопиклон, клоназепам, клонидин, лоразепам, мезокарб (сиднокарб), мепробамат, нитразепам, оксазепам, перец опьяняющий (кава-кава), спорынья, тиопентал натрия, трамадол, фенobarбитал, флуразепам, хлороформ, циклодол, и др. (всего около 90 веществ).

Полный список см. Приложение 2.

Симпатомиметики — вещества, действие которых сходно с эффектами возбуждения симпатической нервной системы: сужение сосудов, расширение бронхов, учащение сердечных сокращений и т. д. К ним могут быть отнесены такие вещества, как *кокаин, амфетамины, эфедрин, фенилпропаноламин* (см.).

Симптом «замещающего шума» — стремление к отвлекающему вниманию шуму (преимущественно музыкальному), которое наблюдается у больных опийной (героиновой) наркоманией в период острой абстиненции. Особенно это заметно в стационарном клиническом отделении: в палате у больных постоянно и одновременно включены магнитофоны, радио, телевизор, игровые приставки и т. п. Больные носят постоянно с собой и слушают аудиоплееры, спят днем под весь этот шум. Они просыпаются, если войти в их комнату и выключить аппаратуру, и сопротивляются выключению.

Объяснение этому феномену состоит в том, что стремление больных к созданию шумового фона служит своего рода «отвлекающей терапией», призванной заглушить внутренние переживания, дискомфорт, физическую боль, заполнить сенсорный голод и психическую пустоту, образующуюся после лишения наркотика. При сенсорной депривации, создающейся с выключением видео- и звуковоспроизводящей ап-

паратуры, больные тотчас погружаются в тягостные, труднопереносимые, прежде всего болевые, ощущения. Больные начинают настаивать на назначении еще большего количества обезболивающих и седативных средств, нередко с требованием ввести их в состояние полного бесчувствия – по сути, наркоза.

Симптом редупликации галлюцинаций (Узунов Г., Божинов С., Йоцов М., Георгиев И., 1957) — наблюдается при психозах, возникающих вследствие интоксикации бромом. Речь идет о повторяемости галлюцинаторных переживаний, а не воспоминаний, как при редупликационной парамнезии, или реальных восприятий, как при симптоме повторяемости переживаний Глазова. Обычно сочетается с психосенсорными расстройствами. Галлюцинаторные образы часто окрашены в черный цвет. Характерны эмоциональная насыщенность переживаний, их неприятный чувственный оттенок.

Симптоматическая наркомания — наркомания, развившаяся в результате употребления наркотикосодержащего лекарственного препарата для облегчения каких-либо болезненных симптомов, вызванных соматическим или психическим заболеванием, например, для облегчения боли, смягчения состояния тревоги, беспокойства, депрессии или для избавления от бессонницы. Симптоматическую наркоманию, развившуюся от препарата, назначенного с терапевтической целью врачом, называют также *ятрогенной* (см.).

Симптоматическая наркомания чаще встречается у лиц позднего возраста; в этом случае она развивается обычно медленно, малозаметно, в домашних условиях, без контакта больных с другими потребителями наркотиков (см. *Наркомания в позднем возрасте*). Некоторые врачи такую наркоманию называют «тихой» (см.). В рамках симптоматической наркомании наиболее распространено злоупотребление снотворными препаратами, транквилизаторами, анальгетиками.

Синанон (англ. Synanon) — терапевтическое сообщество больных наркоманией, основанное в 1958 г. в Калифорнии (США) Чарльзом Дедериком (С.Е. Dederich, 1913–1997) – бывшим алкоголиком, получавшим помощь в группе А.А. Основным принципом работы Синанона является «жизнь в самоанализе» (self-examined life). Каждый член сообщества на протяжении длительного периода пребывания в нем является объектом пристального внимания. На специальных групповых сеансах «рассказов правды» (truth-telling sessions) группа вступает со своим участником в сильную конфронтацию, для того чтобы исключить все его оправдания и уловки. Перекрестный допрос в группе, особенно со стороны тех, кто уже избавился от наркотической зависимости, считается эффективным способом подталкивания к самоанализу и преодолению

внутреннего сопротивления больного отказу от употребления наркотиков.

Сначала срок пребывания в сообществе был два года, но вскоре Дедерик решил сделать его неопределенно долгим исходя из представлений, что реабилитация должна проводиться всю жизнь (lifetime rehabilitation concept), и даже стал создавать препятствия уходу членов сообщества, включая угрозы и насилие.

Со временем сообщество, руководимое Дедериком, стало заниматься коммерцией и, чтобы уйти от налогообложения, объявило себя в 1970-х гг. культурной организацией – Церковью Синанона (Church of Synanon). Однако ряд обвинений в противозаконных действиях вынудили Дедерика в 1978 г. уйти от руководства сообществом, деятельность которого затем пошла на спад и фактически прекратилась к девяностым годам.

Об эффективности программы Синанона можно судить по свидетельствам прошедших через нее лиц, заявлявших о наступившем избавлении от наркотической зависимости. Среди них ряд известных в США деятелей масс-культуры (музыканты, артисты и др.). Принципы реабилитационной программы Синанона или ее отдельные элементы стали использоваться другими американскими терапевтическими сообществами наркозависимых. Эти принципы, в частности, получили развитие в современной программе Delancey Street, основанной J. Maher, бывшим участником Синанона, а также в работе сети реабилитационных «школ» для подростков, известных как CEDU (Charles E. Dederich University), созданной другим активным участником Синанона – M. Wasserman. Создатели терапевтического сообщества Dayton Village также признают, что при разработке собственной реабилитационной методики ими были учтены методы Синанона.

В Германии в 1971 г. возникло ответвление Синанона, которое функционирует до сих пор.

Синдром зависимости, см. *Зависимость как патологический синдром*.

Синдром измененной реактивности – один из трех малых синдромов, входящих в структуру *большого наркоманического синдрома* (см.), охватывающего клинические проявления наркомании (Пятницкая И.Н., 1994). Соответствует этапу развития заболевания и включает в себя следующие симптомы: *изменение формы потребления* (см.); *исчезновение защитных реакций* (см.); *изменение толерантности к наркотику* (см.) и *изменение формы опьянения* (см.).

Синдром «неустойчивого равновесия» при опийной наркомании — термин, характеризующий период остаточной симптоматики, отмечаемый после того, как спадает острота основных проявлений опий-

ного абстинентного синдрома.

К остаточной симптоматике относят: периодически возникающее компульсивное влечение к наркотику; подавленное настроение; чувство неудовлетворенности; повышенный аппетит; неустойчивый ритм сна (кратковременный сон, иногда бессонница); единичное чихание; периодически возникающий озноб или потливость; боли в межчелюстных суставах в начале еды; неспособность к психической и физической нагрузке.

Эти симптомы, более выраженные по утрам, могут наблюдаться на протяжении 3–4 недель после ликвидации острых проявлений синдрома отмены. Возникает состояние «неустойчивого равновесия», когда любая резкая нагрузка (физический труд, даже передвижение и др.) может привести к возвращению симптоматики, свойственной абстинентному синдрому, хотя и меньшей интенсивности.

Особенно легко рецидивируют депрессия и компульсивное влечение к наркотику, поэтому на этапе «неустойчивого равновесия» особенно большое значение имеет купирование аффективных расстройств.

Синдром обсессивного влечения (Портнов А.Е., 1959) — патологическое влечение к наркотику, характеризующееся постоянными навязчивыми мыслями о нем, подъемом настроения в предвкушении его приема, подавленностью при отсутствии наркотика, часто сопровождающееся борьбой мотивов.

См. *Влечение обсессивное*.

Синдром «опухших рук» (англ. puffy hand syndrome) — диффузное поражение мелких сосудов верхних конечностей, которое нередко отмечается у внутривенных потребителей кустарных опиоидов с метадоноподобной активностью, реже – при злоупотреблении героином. Как правило, поражение носит локальный характер и ограничивается кистями, которые имеют отечный вид, в некоторых случаях – вид боксерских перчаток.

Синдром отмены (англ. withdrawal) — 1. Развитие негативного фармакодинамического действия при быстрой отмене лекарственного препарата после курсового лечения; часто проявляется обострением симптомов заболевания, по поводу которого назначался препарат. 2. То же, что *Абстинентный синдром* (см.).

Синдром потери мотивации — термин, употребляемый для обозначения снижения или потери социальной активности, включая осуществление коммуникативных функций, в результате постоянного употребления наркотиков, в том числе марихуаны.

Синергизм (греч. synergos – вместе действующий) — совместное действие различных веществ, взаимно

усиливающее эффект действия каждого из них. Распространен в фармакологии.

Синергизм наркотиков — явление взаимного усиления действия наркотиков, когда эффект от принятых двух или более наркотиков превышает сумму их эффектов при раздельном употреблении.

Игнорирование явления синергизма наркотиков или других психоактивных веществ может привести к тяжелым последствиям. Часто эта ситуация возникает при сочетании веществ, угнетающих центральную нервную систему. Например, одновременный прием барбитуратов и алкоголя может привести к смертельному исходу, так как эти вещества усиливают снотворное действие друг друга. Такое сочетание иногда используется намеренно для самоубийства.

Синтезированные наркотики (англ. synthetic drugs) — наркотические средства, изготавливаемые нелегально с помощью химических реакций в условиях лаборатории, в том числе кустарной, или на дому. Синтезируются некоторые из существующих запрещенных наркотиков или новые, еще не включенные в список запрещенных психоактивных веществ (так называемые *дизайнерские наркотики* – см.). Наиболее часто синтезируются *стимуляторы* (например, «экстази» из группы *амфетаминов* – см.) и *галлюциногены* (например, ЛСД).

Нелегальное производство синтезированных наркотиков приобрело массовый характер в западных странах в середине 1980-х гг.; в 1990-х гг. была вовлечена Восточная Европа (Польша, Чехия), а также Россия.

«Сирийская рожь» (англ. Syrian rye) — название, которое получили семена кустарникового растения – руты степной (*Peganum harmala*), произрастающей главным образом в пустынях Ближнего Востока, Индии, Монголии и Маньчжурии. Растение высотой до одного метра, с тонкими длинными листьями и белыми цветками. Плоды содержат коричневые семена с сильным запахом, в которых имеется несколько алкалоидов типа *гармина* (см.) с галлюциногенным действием.

«Система вознаграждения» (англ. reward system) — совокупность участков головного мозга, которые обеспечивают чувство удовлетворения (удовольствия, наслаждения) в ответ на определенные виды воздействия. Предполагают, что в этой системе участвуют префронтальная кора больших полушарий головного мозга, гиппокамп, locus coeruleus, nucleus accumbens, вентральные отделы tegmentum и зрительного бугра, миндалина мозга. Одной из основных физиологических ролей этой системы является поддержание пищевого и сексуального инстинктов.

Считается, что формирование психической зависимости от экзогенных опиоидов и других наркотиче-

ских средств является следствием их воздействия на «систему вознаграждения». Активация нейронов этой системы под действием наркотиков сопровождается разнообразными притягательными для индивида эффектами, включая (в зависимости от вещества, его дозы и особенностей индивидуального реагирования) удовольствие, благодущие, эйфорию или крайне интенсивное переживание наслаждения (экстаз). Прием наркотика воспринимается в качестве «награды», что обуславливает притягательность его повторного употребления и создает основу для формирования психической зависимости. Стремление к максимально выраженному и максимально продолжительному удовольствию подталкивает потребителя наркотика к увеличению дозы даже при отсутствии толерантности к нему.

В проведении сигналов в нейронах «системы вознаграждения» участвуют эндогенные опиоиды (эндорфины, энкефалины).

Хроническая искусственная эксплуатация «системы вознаграждения» путем воздействия определенных экзогенных веществ приводит к стойким изменениям метаболизма эндогенных опиоидов, а также дофамина и других нейротрансмиттеров. Это выражается в развитии синдрома физической зависимости, абстинентного синдрома и других соматовегетативных и психических расстройств, присущих больным наркоманией.

Син.: система позитивного подкрепления; система подкрепления; зона подкрепления.

Системно ориентированная теория зависимости от наркотика (по М. Кооуман, 1985) — рассматривает наркоманию как явление «патологического равновесия» в системе семейных или других отношений. Наркоман в кругу своей семьи отвлекает внимание членов семьи от других важных для них проблем и удерживает их вместе, будучи предметом их общего внимания. Возможна ситуация, когда ребенок-наркоман удерживает вместе родителей, которые иначе давным-давно разошлись бы по личным причинам, не связанным с наркотиками. Ситуация становится условно желательной для всех: наркоман беззащитно пользуется заботой родителей, а они, страшась перемен, сохраняют статус-кво, ссылаясь на его проблемы. В связи с типовой проблемой «ухода из дома», стоящей перед подростком-наркоманом, обе стороны испытывают страх перед разделением. Наркомания является в таком случае вариантом обретения подростком псевдонезависимости, псевдоиндивидуальности. В такой ситуации правильное поведение наркомана может даже реже поощряться родителями, а негативному поведению, наоборот, уделяется повышенное негативное внимание.

Отмечено, что большинство мужчин-наркоманов, употребляющих героин, имеют в семье чрезмерно за-

щищающую, фактически разрешающую наркотик мать и пассивного, эмоционально отсутствующего отца.

Подобная ситуация в семье больного наркоманией называется также «патологическим гомеостазом».

Ситуации высокого риска рецидива употребления наркотиков — согласно распространенной классификации Дж. Гордона и Г. Марлата (1989) подразделяются на три основные группы. 1. Негативные эмоциональные состояния (гнев, фрустрация, тревога и депрессия, связанные с межличностными конфликтами и/или реакцией на социальные стрессы). 2. Интерперсональные конфликты (конфликты со значимыми людьми, членами семьи, друзьями, сослуживцами). 3. Социальное давление (направленное прямо как предложение употребить наркотик, или косвенно — как пребывание в компании наркотизирующих лиц).

В настоящее время в отечественном варианте (Сирота Н.А., Ялтонский В.М., 2002) этот перечень, несколько переработанный и дополненный, выглядит следующим образом.

А. Интраперсональные детерминанты: 1) негативные эмоциональные состояния (депрессия, фрустрация, тревога, гнев); 2) негативные физические состояния (усталость, разбитость, болезнь, физическое состояние, сходное с абстиненцией); 3) позитивные эмоциональные состояния (внезапная радость, восторг, подъем, предвкушение успеха, приятного события); 4) проверка собственного контроля (попытка принимать наркотик тогда и столько, «как захочу»).

Б. Интерперсональные детерминанты: 1) интерперсональный конфликт; 2) социальное давление; 3) позитивные эмоциональные ситуации, связанные с межличностным общением.

Склонение к потреблению наркотических средств или психотропных веществ — согласно статье 230 Уголовного кодекса Российской Федерации наказывается ограничением свободы на срок до трех лет, либо арестом на срок до шести месяцев, либо лишением свободы на срок до пяти лет.

То же деяние, совершенное группой лиц по предварительному сговору или организованной группой, либо в отношении двух и более лиц, либо с применением насилия или с угрозой его применения, наказывается лишением свободы на срок от трех до восьми лет.

Если это деяние совершено в отношении несовершеннолетнего или повлекло по неосторожности смерть потерпевшего или иные тяжкие последствия, наказанием может быть лишение свободы на срок от шести до двенадцати лет с лишением права занимать определенные должности или заниматься определенной деятельностью на срок до двадцати лет или без такового.

Согласно разъяснению Верховного суда Российской Федерации (постановление пленума ВС РФ № 9

от 27 мая 1998 г.) указанное деяние означает любые умышленные действия, направленные на возбуждение у другого лица желания к их потреблению (уговоры, предложения, дача совета и т. п.), а также обман, психическое или физическое насилие, ограничение свободы и другие действия с целью принуждения к приему наркотических средств или психотропных веществ лицом, на которое оказывается давление. Для признания преступления совершенным не требуется, чтобы склоняемое лицо фактически потребило наркотическое средство или психотропное вещество.

Скополамин (Scopolamine) — алкалоид, содержащийся в растениях семейства пасленовых (красавка, белена, дурман, скополия и др.) и обладающий, как и другие алкалоиды группы *атропина* (см.), способностью блокировать ацетилхолиновые рецепторы. У скополамина этот эффект наиболее сильный среди веществ данной группы.

Скополамин снижает секрецию слюнных желез, желез желудка, слизистой оболочки глотки, трахеи, глотки, потовых желез. Понижает тонус гладкой мускулатуры, вызывает расширение зрачков, повышение внутриглазного давления и паралич аккомодации.

В низких дозах (0,25–0,50 мг) скополамин используется в медицине в разнообразных случаях (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки; хронический гастрит; спастические состояния гладкой мускулатуры ЖКТ, желчевыводящих и мочевыводящих путей; синдром паркинсонизма; отравления антихолинэстеразными средствами и др.).

В высоких дозах скополамин оказывает возбуждающее влияние на кору головного мозга и производит галлюциногенный эффект. Принявшие высокую дозу скополамина кажутся бредящими, находящимися в состоянии гипнотического транса, однако они не в состоянии описать свои ощущения, если их попросить об этом. Выйдя из этого состояния, человек почти ничего не помнит, он не способен восстановить в памяти ни одной детали. Это отличительная черта наркотического действия веществ данного ряда (см. *Антихолинэргические галлюциногены*). Галлюцинации возникают иногда и при обычных дозах.

Комбинация скополамина с морфином дает эффект анальгезии и амнезии и вызывает состояние так называемого «сумеречного сна». Такая комбинация в прошлом использовалась при родах и для премедикации в хирургии.

Скополамин включен в список контролируемых ядовитых веществ (см. Приложение 3).

Сленг наркоманов, см. *Жаргон наркоманов*.

Служба наркологическая, см. *Наркологическая служба*.

Смолка, см. *Гашишная смола*.

Снижение вреда (англ. harm reduction) — политика или программы, которые направлены непосредственно на снижение и предупреждение вредных последствий употребления наркотиков, а не на предупреждение их употребления. Среди вредных последствий имеются в виду прежде всего такие серьезные инфекционные заболевания, сопутствующие употреблению наркотиков, как гепатиты В и С, СПИД, туберкулез и заболевания, передаваемые половым путем.

Программы «снижения вреда» включают обычно четыре основных направления деятельности: 1) активная просветительская работа среди лиц, вводящих наркотики путем инъекций, направленная на их отказ от инъекций; 2) препятствование (противодействие) совместному использованию шприцев и игл путем обеспечения потребителей инъекционных наркотиков стерильными шприцами и дезинфицирующими материалами; 3) предоставление возможности получать так называемую *заместительную терапию* (см.); 4) снабжение информацией о возможности получения медицинской, социальной и юридической помощи (адреса, режим работы соответствующих учреждений, условия и т. д.) и содействие этому.

В последнее время в рамках концепции уменьшения вреда за рубежом реализуются и некоторые другие направления деятельности. В частности, инъекционным потребителям наркотиков предоставляется возможность удовлетворять свою потребность в условиях, наиболее гигиеничных и наименее эпатазирующих общество (например, организация специализированных комнат для введения инъекций – self injection rooms).

Первая программа в русле снижения вреда появилась в 1984 г. в Амстердаме как реакция на отказ аптекарей продавать шприцы потребителям наркотиков. Инициатором программы, а именно программы обмена игл и шприцев для потребителей наркотиков, была организация Junkieboden, представлявшая собой группу самопомощи потребителей инъекционных наркотиков.

С 1986 г. подобные программы стали активно действовать в других странах Европы, а также в Канаде, США и Австралии. Исследования, проведенные в 1990-е гг. в ряде стран (Великобритания, Нидерланды и др.), показали, что в городах, где проводился обмен шприцев, количество ВИЧ-инфицированных лиц сокращается в среднем на 5,8% в год, а там, где подобных программ нет, возрастает на 5,9%. В ряде исследований, организованных правительством США, было установлено, что программы обмена шприцев не приводят ни к росту количества потребителей инъекционных наркотиков, ни к росту общего уровня потребления наркотиков.

К настоящему времени концепция снижения вреда

нашла одобрение в ряде международных документов. Деятельность, направленная на уменьшение вреда от приема наркотиков, признана полезной в Декларации о руководящих принципах сокращения спроса на наркотики, принятой на 20-й сессии Генеральной Ассамблеи ООН (1992 г.), посвященной борьбе с наркотиками. Это направление деятельности включено также в Принципы профилактики ВИЧ-инфекции среди лиц, применяющих наркотики, составленные ВОЗ в сотрудничестве с объединенной программой ООН по ВИЧ/СПИДУ (ЮНЕЙС) и Советом Европы в 1998 г. В этом документе отмечается, что полный набор услуг по профилактике ВИЧ-инфекции среди людей, употребляющих наркотики, включает в себя: «просветительскую деятельность по проблеме СПИДа, обучение навыкам жизнеобеспечения, распространение презервативов, добровольные консультации и тестирование на ВИЧ, доступ к стерильным иглам, шприцам и дезинфицирующим материалам, а также направление в различные службы помощи».

Сокращенные программы снижения вреда начали реализовываться в России с 1986 г. В 2003 г. была создана «Всероссийская сеть снижения вреда» (ВССВ) как некоммерческое партнерство неправительственных и государственных организаций, поддерживающих принципы снижения вреда и непосредственно участвующих в таких программах. На конец 2006 г. во многих субъектах Российской Федерации работало около 60 программ снижения вреда при поддержке ВССВ, Открытого института здоровья, фонда «Российское здравоохранение» и приоритетного национального проекта «Здоровье». Эти программы осуществляются как неправительственными организациями, так и государственными медицинскими учреждениями.

Программы снижения вреда в России финансируются и поддерживаются такими международными организациями, как Глобальный фонд по борьбе со СПИДом, туберкулезом и малярией и Всемирный банк.

Сторонники политики снижения вреда высказывают убеждение, что активная и широкая деятельность в этом направлении в конечном счете способствует снижению распространенности злоупотребления наркотиками.

Тем не менее в России, как и в некоторых других странах, имеются активные противники такой политики как оправдывающей и даже поощряющей употребление наркотиков.

(См. также *Обмен шприцев*.)

Син.: минимизация вреда; уменьшение вреда.

Снижение толерантности, см. *Толерантность обратная*.

Снотворные средства (англ. hypnotics) — лекарственные препараты, облегчающие засыпание и улучшающие качество сна.

Долгое время основными снотворными препаратами были *барбитураты* (см.). Однако обнаружение высокого риска развития наркотической зависимости с тяжелыми последствиями при их систематическом употреблении стало причиной значительного сокращения их применения. Причем само снотворное их действие обладает рядом недостатков. Вызываемый ими сон значительно отличается от естественного. Меняется его структура – соотношение фаз быстрого (парадоксального, десинхронизированного) и медленного (синхронизированного) сна в пользу первой. Нередко сон становится прерывистым, с обилием сновидений, в том числе кошмарных. Развивается толерантность, и для получения снотворного эффекта приходится увеличивать дозу. Однако большие дозы барбитуратов могут угнетать дыхание, снижать артериальное давление (вплоть до сосудистого коллапса), понижать температуру тела и др.

Меньшими недостатками в качестве снотворных препаратов обладают транквилизаторы *бензодиазепины* (см.), хотя и они могут вызывать зависимость. Из них наиболее выраженное снотворное действие оказывают нитразепам, триазолам, феназепам, флуразепам, темазепам.

Минимально изменяют физиологическую структуру сна (в том числе у наркологических больных) современные препараты *зопиклон* (см.) и *золпидем* (см.), что делает их более предпочтительными при лечении бессонницы

Применяются также и некоторые старые препараты, такие как *хлоралгидрат* (см.) и бромизовал.

Син.: гипнотики.

Снотворных средств взаимодействие с алкоголем — обуславливает последствия, которые должны обязательно учитываться при использовании снотворных препаратов на фоне приема алкоголя и даже в сомнительных случаях, когда есть вероятность его приема. Если речь идет о барбитуратах, то их снотворный эффект существенно усиливается, во-первых, вследствие синергизма угнетающего действия алкоголя и барбитуратов на ЦНС, а во-вторых, в результате влияния этанола на фармакокинетику барбитуратов. Эффект синергизма резко повышает токсичность барбитуратов, что даже в случаях легкого алкогольного опьянения (при концентрации этанола в крови менее 0,1%) может привести к угнетению дыхательного и сосудодвигательного центров и даже к летальному исходу. Алкоголь снижает смертельную дозу барбитуратов в 2 раза.

При концентрациях этанола в содержимом желудка до 10% всасывание барбитуратов ускоряется, при более высоких концентрациях – замедляется. Облегчается проникновение длительно действующих препаратов (барбитала, фенobarбитала) через гематоэнцефалический барьер. При выраженной алкогольной

интоксикации экскреция снотворных несколько снижается в связи с гипотензией и уменьшением почечного кровотока. Все эти факторы приводят к тому, что период полувыведения снотворных препаратов из организма увеличивается вдвое.

При хронической алкоголизации развивается перекрестная толерантность к барбитуратам, связанная не только с привыканием нервной системы, но и с индукцией микросомальных окислительных ферментов и последующим ускорением биотрансформации снотворных препаратов. Однако, несмотря на активацию их метаболизма, вероятность отравления велика, так как летальная доза при повышении толерантности возрастает в меньшей степени, чем терапевтическая. Установлено также, что длительное применение фенобарбитала больными алкоголизмом приводит к жировой дистрофии печени.

Характер взаимодействия алкоголя с ноксиромом в целом сходен с взаимодействием алкоголя с барбитуратами.

Влияние алкоголя на фармакокинетику хлоралгидрата имеет свои особенности ввиду того, что в метаболизме последнего участвует алкогольдегидрогеназа. Кроме того, ингибируется активность альдегиддегидрогеназы, что может приводить к токсическим осложнениям и нарушениям слуха.

(См. также *Сочетание приема алкоголя и седативно-снотворных средств*.)

Созависимость (англ. codependence; нем. Co-Abhängigkeit) — аномальное психологическое состояние, развивающееся у человека, не злоупотребляющего алкоголем или наркотиками, в том случае, когда он полностью поглощен проблемами, связанными с алкогольной или наркотической зависимостью родного или близкого ему человека (обычно это член семьи). При этом он не отдает себе отчета, что и его жизнь тоже стала в определенном смысле зависимой от этих проблем. Его собственные интересы, включая самые насущные, отодвигаются на задний план. Мысли о болезненном пристрастии родственника (или друга) настолько овладевают его сознанием и поведением, что это может быть сравнимо по интенсивности с патологическим влечением к психоактивному веществу.

Созависимость – это комплекс переживаний, особых черт характера и поведения человека, мешающих его нормальной и гармоничной жизни. Образуется обычно у родственника больного алкоголизмом или наркоманией в результате обусловленной его болезнью хронической психической травмы и попыток приспособиться к ней.

Типичные признаки созависимости: неуверенность в своих силах и правоте, чувство вины за поведение больного родственника, забота о нем в ущерб интересам других членов семьи, неискренность в отношениях с окружающими, усталость, повышенная ис-

тощаемость и раздражительность, тревожность, нервозность, обидчивость.

Существует мнение, что при созависимости, равно как при зависимости, имеет место саморазрушающее поведение.

Характерно, что созависимый человек своим неадекватным поведением фактически способствует не избавлению больного от зависимости, а, наоборот, ее сохранению. Он сопротивляется любым переменам, которые затрагивают его состояние созависимости.

Некоторые авторы утверждают, что созависимость продолжается и после того, как больной родственник перестал употреблять психоактивные вещества, а созависимый человек неосознанно провоцирует рецидив болезни у своего близкого. Созависимость супруги может продолжаться и после развода с мужем.

Чаще всего созависимость встречается у жен больных алкоголизмом и матерей наркоманов.

Созависимый склонен занижать или скрывать остроту проблем зависимости у близкого человека. Он теряет контроль не только над его поведением, но и над своим собственным. Можно сказать, что алкоголь (или наркотик) опосредованно «распоряжается» также и жизнью трезво живущего родственника больного алкоголизмом (или наркоманией).

До сих пор остается дискуссионным вопрос о сущности созависимости. Одни авторы рассматривают ее как болезнь, другие – как реакцию на ситуацию, третьи – как особенность личностных взаимоотношений между партнерами, один из которых зависим от психоактивного вещества.

Тем не менее нет разногласий по поводу того, что созависимость, как и зависимость, нуждается в терапевтическом вмешательстве, в том числе с использованием психотерапевтических методик.

Существенную помощь созависимым лицам может оказать участие в «*группах взаимопомощи*» (см.), работающих на принципах «*Двенадцати шагов*» (см.) (группы «*Нар-Анон*» – см. «*Ал-Анон*», «*Алатин*» и др.).

(См. также *Тест самооценки на созависимость*.)

Соломка маковая, см. *Маковая соломка*.

Солутан (Solutan) — комплексный жидкий препарат, содержащий в 1 мл: эфедрина гидрохлорид – 17,5 мг; рабобелин (алкалоид корня красавки) – 0,1 мг; масло укропное – 0,4 мг; сапонин – 1 мг; прокаина гидрохлорид – 4 мг; натрия иодид – 100 мг; экстракт толуанского бальзама – 25 мг; вода горькоминдальная – 30 мг. Применяется при бронхиальной астме и бронхитах. Оказывает бронхолитическое (холино- и спазмолитическое) и отхаркивающее действие. Назначают внутрь по 10–30 капель 3 раза в день после еды. (Производится фирмой Galena в Чехии.)

Ввиду того что в состав препарата входит эфедрин, он может служить сырьем для кустарного изготовле-

ния *эфедрона* (см.) и *первитина* (см.), обладающих свойствами сильных психостимуляторов. Злоупотребление ими получило широкое распространение в России во второй половине 1980-х гг., в связи с чем был усилен контроль над медицинским назначением солутана и его аптечным отпуском.

Соматические расстройства вследствие длительного употребления опиоидов — уже во второй стадии опиомании можно заметить общее соматическое истощение. Часто, хотя и не обязательно, имеет место дефицит веса тела. Все больные выглядят старше своих лет. Характерны дряблость кожных покровов, множественный кариес, пародонтоз, хронический стоматит (вплоть до гангренозно-некротических форм с выпадением зубов), атрофия мышц.

Типичными соматическими заболеваниями, сопутствующими опиомании, являются инфекции, развивающиеся вследствие нарушения правил асептики при внутривенном введении наркотика, а также в связи со снижением иммунитета. Особенно опасны СПИД и различные формы гепатита. Заболевания почек чаще проявляются в форме интерстициального нефрита, нефротического синдрома или острой почечной недостаточности.

Хронический прием опиатов также часто приводит к эндокринопатиям, что связано с депрессивным действием опиатов на гипоталамо-гипофизарные гормоны. Характерны нарушения репродуктивной функции: аменорея, снижение либидо и др.

Сомнолен, см. *Ноксирон*.

Сомбревин (Sombrevine) — средство для внутривенного наркоза «сверхкороткого» действия. По химическому строению является производным фенилуксусной кислоты. Состояние наркоза развивается через 20–40 секунд; хирургическая стадия наркоза продолжается 3–4 минуты; сознание восстанавливается через 2–3 минуты после окончания хирургической стадии; через 20–30 минут действие препарата полностью проходит.

Применяется при кратковременных операциях в амбулаторных условиях и при диагностических исследованиях.

Ввиду возможности развития немедицинского употребления с целью наркотического опьянения, сомбревин включен в Список II «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации».

Син.: пропанидид; epontol; fabantal; fabantol; propantan.

Сон медикаментозный (лат. somnus medicamentosus) — сон, вызванный действием седативно-снотворных или других, в том числе наркотических, лекар-

ственных средств.

Син.: сон наркотический.

Сообщества наркоманов терапевтические, см. *Терапевтическое сообщество*.

Сопор (лат. *sopor* – беспамятство) — глубокая стадия оглушения, при которой отсутствуют тактильная чувствительность и реакция на словесное обращение; сохранена лишь реакция на болевое раздражение.

Син.: сопорозное состояние; субкома.

Социальная теория зависимости от наркотиков (по Кооуман М., 1985) — рассматривает злоупотребление наркотиками преимущественно как результат дисфункционирования общества. Люди употребляют наркотики, чтобы избежать давления, оказываемого обществом, или в знак протеста против его норм. Со своей стороны, общество клеймит и отвергает наркоманов.

Некоторые сторонники данной теории утверждают, что лечение совершенно бесполезно наркоманам, поскольку оно не может повлиять на основную причину наркомании: дисфункционирующее общество. Лечение может лишь заклеить этих людей, не являющихся, по сути, ни больными, ни тем более ненормальными.

Социальные последствия наркомании — представлены широким спектром социальных негативных явлений.

У больных наркоманией с ростом толерантности и частоты приема наркотиков снижается способность регулярно и продуктивно трудиться. У работающих больных наблюдаются неоднократные нарушения трудовой дисциплины, затруднения в выполнении своих профессиональных обязанностей, они часто меняют место работы, профессиональный уровень снижается, у них отмечается безразличное либо негативное отношение к работе, и в конце концов трудовая деятельность становится невозможной. Многие наркоманы нигде не работают и не учатся, живут на содержании родственников или занимаются случайными подработками, нередко криминального характера, направленными на добычу денег для наркотиков.

Характерным последствием для злоупотребляющих наркотиками является деформация и разрушение семейных связей. Наркоманы значительно реже вступают в брак, чем здоровые лица их возраста, их семьи быстро распадаются, если второй супруг не является наркоманом. Для наркоманов типичны частые ссоры, конфликты в семье, безразличное отношение к детям и близким. Дети в таких семьях во многих случаях воспитываются отдельно от своих родителей. Нередко больные образуют так называемую «*семью наркоманов*» (см.) с целью наркотизации в наиболее безопас-

ных и комфортных условиях и совместного добывания наркотиков.

Среди женщин, больных наркоманией, высок процент занимающихся проституцией для получения средств на наркотик или самого наркотика.

Высока криминогенность больных наркоманией. Она объясняется рядом факторов: потребностью в деньгах для приобретения наркотиков, вынужденной связью с торговцами наркотиков и участием в нелегальном обороте наркотиков, а также изменениями личности, часто наступающими в результате наркотизации и проявляющимися в нарушении межличностных отношений и неадекватном поведении. В большинстве случаев наркоманы привлекаются к уголовной ответственности за хранение наркотиков без цели сбыта.

Чаще других совершают правонарушения больные героиновой и кокаиновой наркоманией, реже – гашишной и другими видами наркомании.

Лишь у небольшой части больных наркоманией, имеющих достаточно устойчивые социально адекватные установки и цели, отмечается формально социально приемлемое поведение.

Сочетание алкоголизма с эпизодическим приемом опиатов — проявляет себя по-разному на различных стадиях алкоголизма.

Употребление опийных препаратов (кодеина, опия, морфия и др.) больным алкоголизмом в состоянии опьянения ведет к заметному вытрезвлению, а вне опьянения – к подавлению влечения к алкоголю. Последнее обстоятельство некоторое время назад использовалось для «домашнего лечения» алкоголиков кодеином.

При употреблении опиатов у больного алкоголизмом в первой стадии болезни реакция на опиаты не отличается от обычной. При систематическом употреблении опиатов у него возможно развитие опийной наркомании, причем ее формирование укладывается в стандартную картину. Влечение к алкоголю сменяется влечением к наркотику. В редких случаях новое психоактивное вещество не «прививается», и алкоголик остается верен спиртному. Развитие алкогольно-опийной полинаркомании в первой стадии алкоголизма не отмечается.

Во второй стадии алкоголизма прием опийных препаратов в терапевтической дозе вне опьянения тоже подавляет влечение к алкоголю, но в отличие от ситуации в первой стадии повышение доз опиатов или учащение их приема вызывает тяжелую общую интоксикацию с рвотой, чувством разбитости, головными болями, раздражительностью, бессонницей. На этом этапе алкоголизма развитие полинаркомании как сочетанного злоупотребления алкоголем и опиатами также не отмечается. В тех случаях, когда больной алкоголизмом во второй стадии вынужденно оказывал-

ся в условиях отсутствия спиртного и доступности опиатов, он может стать или абстинентом (воздерживающимся от спиртного), или опиоманом. В условиях подобного естественного эксперимента опиомания развивается крайне медленно, с преодолением вынужденного периода несовместимости. Такой опиоман долгое время остается на низких дозах наркотика.

В третьей стадии алкоголизма вне опьянения прием опиатов не подавляет влечения к спиртному. На фоне алкогольного опьянения опийные препараты усиливают его. Часть больных в третьей стадии алкоголизма с социальной декомпенсацией начинают принимать кодеин для усиления алкогольного опьянения. При этом алкогольное опьянение не утяжеляется, а трансформируется: больные малоподвижны, выражен «опийный» эмоциональный фон. При повышении дозы алкоголя опийный эффект снимается, начинает преобладать алкогольное опьянение; при повышении дозы опиатов обычно наступает сон. Опытным путем больные находят оптимальные для них индивидуальные дозировки; при этом обычно отмечается сочетание малых доз спиртного с относительно невысокими дозами опиатов (3–6 таблеток кодеина или 1–2 мл раствора морфина).

Систематический прием опиатов в третьей стадии алкоголизма почти всегда приводит к опиомании при сохранении зависимости от алкоголя, то есть к полинаркомании. Это контрастирует с ситуацией во второй стадии алкоголизма, когда больные после достаточно длительного периода одновременного злоупотребления алкоголем и опийным препаратом (до 6–8 месяцев) могут стать чистыми опиоманами с отвращением к спиртному, но не становятся полинаркоманами.

(См. также *Сочетание опиоидной зависимости с употреблением алкоголя*.)

Сочетание алкоголизма со злоупотреблением седативными и снотворными средствами — утяжеляет течение алкоголизма и может привести к зависимости от этих средств в укороченные сроки. Основными мотивами к их употреблению больными алкоголизмом являются: стремление усилить алкогольное опьянение, изменить психическое состояние; нормализовать сон, облегчить абстинентное состояние.

Когда по мере развития алкоголизма спиртное утрачивает свое эйфоризирующее и активизирующее действие, больные нередко стремятся наращивать дозы алкоголя для оживления эйфории. Однако когда и это не дает желаемого эффекта, для усиления опьянения (вплоть до оглушения) некоторые больные дополнительно к алкоголю начинают принимать различные седативные и снотворные препараты. Картина опьянения в таком случае внешне похожа на алкогольную, однако выраженность опьянения значительно более тяжелая (см. *Сочетание приема алкоголя и седативно-снотворных средств*).

Причиной злоупотребления седативными и снотворными препаратами у больных алкоголизмом может стать также их заместительное применение для облегчения проявлений алкогольной абстиненции. Терапевтические дозы этих препаратов не всегда оказывают достаточно эффективное действие из-за повышенной толерантности к ним у больных алкоголизмом. Поэтому больные вынуждены принимать повышенные дозировки этих препаратов, устраняющих беспокойство, тревожность, напряженность, а также чувство вины. Облегчаются агрипнические расстройства (бессонница), временно нормализуются соматовегетативные функции (исчезают тремор, боли в области сердца, уменьшается потливость (гипергидроз) и т. д.). Однако продолжительность действия принятых лекарств небольшая – 2–3 часа, после чего вновь возникают симптомы абстиненции и больные прибегают к дополнительному приему седативных средств.

При этом чем легче состояние абстиненции, тем выраженнее эйфория, вызываемая этими препаратами. Это создает мотивацию для продолжения их употребления и почву для формирования зависимости. Однако при тяжелых абстинентных состояниях даже 2–3-кратные терапевтические дозы седативных или снотворных препаратов не оказывают эйфорического действия.

Нередко злоупотребление седативными и снотворными препаратами возникает в период ремиссии алкоголизма. Транквилизаторы, барбитураты и другие успокаивающие препараты нередко принимаются больными алкоголизмом по назначению врача для устранения соматовегетативных расстройств. Актуализация влечения к алкоголю в ремиссии может протекать в виде всплеска дисфории, усиления раздражительности, беспокойства, неусидчивости, чувства немотивированного страха. Указанные препараты на какое-то время дают положительный эффект. Постепенное повышение толерантности к ним ведет к возрастанию разовой дозы в 2–3 раза. Такие завышенные дозировки могут оказывать на больных алкоголизмом опьяняющее действие.

Сроки формирования психической зависимости к препаратам гипнosedативного действия у больных алкоголизмом значительно сокращены и составляют от 2–3 недель до 3–4 месяцев. На формирование зависимости существенное влияние оказывают такие факторы, как преморбидные особенности личности, выраженность первичного патологического влечения к алкоголю, наркогенность препарата, доза, частота и характер приема. В наиболее короткие сроки зависимость развивается у лиц с возбудимыми и эмоционально неустойчивыми чертами личности. Существенное значение при этом имеет выраженность личностных аномалий в преморбидном периоде и степень психопатизации вследствие злоупотребления алкоголем. Редко прибегают к злоупотреблению седативными и

снотворными препаратами истероидные, конформные, психастенические и шизоидные личности.

При постоянном варианте первичного патологического влечения к алкоголю переход от злоупотребления алкоголем к злоупотреблению гипноседативными средствами происходит в значительно более короткие сроки по сравнению с периодическим вариантом патологического влечения и составляет от одной недели до 1–2 месяцев (реже – 3–4). При периодическом варианте переход может занять от нескольких месяцев до 1–2 лет.

Существенное влияние на сроки формирования зависимости оказывают характер и частота приема препарата, его доза и наркогенность. Например, при внутривенном введении транквилизаторов и особенно барбитуратов психическая зависимость может сформироваться после первых приемов препарата.

Абстинентный синдром при переходе от злоупотребления спиртными напитками к злоупотреблению седативно-снотворными препаратами постепенно трансформируется из алкогольного в синдром отмены снотворных средств или транквилизаторов с соответствующей клинической картиной. Сроки формирования физической зависимости к седативным и снотворным препаратам у больных алкоголизмом значительно сокращены: она возникает в среднем через 2–3 месяца от начала систематического злоупотребления, в некоторых случаях этот период сокращается до 2–4 недель. Меняется характер наркотизации: влечение к седативно-снотворному средству становится постоянным, резко выраженным, спиртные напитки чаще применяются заместительно – при отсутствии препаратов либо при недостаточном их количестве. Спиртное употребляется также для усиления наркотического опьянения. Комбинированный характер злоупотребления сохраняется значительно реже.

Резко возрастает толерантность к указанным препаратам, она становится максимальной и стабилизируется на определенном уровне. Суточная доза увеличивается в 10–25 раз и достигает 1,0–2,5 г барбитуратов, 100–250 мг – транквилизаторов. Препараты принимаются ежедневно и неоднократно в течение дня. Зачастую бывает трудно определить суточную дозу, так как через 1,5–2 часа после приема препарата на фоне выраженного уменьшения наркотического опьянения у больных снова обостряется патологическое влечение, достигающее степени компульсивности, и больные принимают «вдогонку» дополнительную дозу препарата. Повышение толерантности в отношении эйфорического эффекта, стремление достичь прежнего наркотического состояния, утрата контроля над количеством принятого препарата вынуждают больных принимать все большие дозы, которые приближаются к предельно токсическим. После выхода из интоксикации у больных отмечаются выраженные амнезии периода опьянения, больные в состоянии вспомнить

лишь начальные дозы принятых средств. Суммарную суточную дозу можно установить лишь приблизительно, исходя из общего количества использованных лекарственных упаковок, что составляет примерно 20–30 таблеток барбитуратов или 30–50 таблеток транквилизаторов и комбинированных препаратов с седативным действием.

Течение наркомании и токсикомании, сформировавшихся в результате злоупотребления седативными и снотворными препаратами на фоне хронического алкоголизма, отличается высокой прогрессивностью, нередко злокачественностью и ранним проявлением соматических и неврологических осложнений. Психопатологические расстройства также проявляются очень рано. Они характеризуются стойкими аффективными расстройствами в виде дисфорических и депрессивных состояний с суточными колебаниями настроения, нередко с суицидальным поведением. Одновременно углубляются интеллектуально-мнестические нарушения: проявляется резкое снижение памяти, внимания, обеднение словарного запаса, замедление и ригидность мышления, психическая истощаемость. Наблюдаются выраженные изменения личности; больные становятся эгоцентричными, лживыми, озлобленными, утрачивают общепринятые нравственно-этические нормы. Постепенно формируется органическая деменция и полная социально-трудовая дезадаптация, приводящие к инвалидизации.

(См. также: *Сочетание приема алкоголя и седативно-снотворных средств; Сочетание приема алкоголя с бензодиазепинами.*)

Сочетание наркомании (алкоголизма) с выраженной соматической патологией как неотложное состояние — требует мер интенсивной терапии в случае далеко зашедшего поражения внутренних органов и систем вследствие хронической интоксикации.

Наиболее часто встречается патология печени с нарушением ее дезинтоксикационной функции, что вынуждает ограничивать или полностью отказаться от проведения таким больным психофармакотерапии. Из других наиболее грозных осложнений следует назвать отек мозга, сердечно-сосудистую недостаточность, гипоксию, токсико-аллергические реакции.

В подобных случаях наряду с инфузионной и симптоматической терапией, направленной на поддержание жизненно важных функций и коррекцию соматических нарушений, хорошие результаты, согласно некоторым данным, дает применение в качестве метода дезинтоксикации мембранного плазмафереза в сочетании с внутривенным лазерным облучением крови. Он проводится 1–2 раза в сутки в течение 2–3 дней, объем удаляемой плазмы – 10–15% общего объема циркулирующей плазмы, время экспозиции лазерного облучения – 10–15 минут.

Сочетание наркотической зависимости с другими психическими расстройствами — может быть представлено следующими клиническими вариантами: 1) предшествующие психические нарушения являются фактором риска для развития злоупотребления наркотиком и формирования зависимости; 2) психические нарушения возникают вследствие злоупотребления наркотиком и могут оставаться в период воздержания от него; 3) имеющиеся психические нарушения влияют на развитие психопатологических расстройств, вызванных злоупотреблением наркотиком, на их выраженность, исход, а также на их курбельность; 4) развитие синдрома зависимости и появление связанных с ним других психопатологических симптомов может влиять на клинику и динамику первичного психического расстройства.

Психические нарушения могут послужить прямым поводом к систематическому употреблению наркотического вещества в попытке самолечения. Так, в случае циклотимии больной в фазе гипотимии может прибегать к кокаину, чтобы вернуться в гипоманиакальное состояние. В результате кокаин принимается постоянно.

Злоупотребление наркотическими веществами может вызывать широкий спектр психических расстройств. Употребление кокаина и других стимуляторов может вести к бредовым интерпретациям, мании, депрессивным переживаниям, приступам страха. Сначала эти приступы наблюдаются только в период употребления кокаина. Но они могут возобновляться и позднее в течение нескольких лет после отказа от кокаина. Спонтанный рецидив нарушений восприятия или зрительных галлюцинаций может повторяться через некоторое время после прекращения приема ЛСД. Употребление галлюциногенов может быть причиной нарушений восприятия, панических реакций, спутанности сознания, суицидальных тенденций.

Исследованиями установлено влияние злоупотребления марихуаной на течение шизофрении. У больных шизофренией, употреблявших марихуану, рецидивы и обострения заболевания встречались чаще, чем у тех из них, кто ее не принимал. Этому есть несколько объяснений: а) злоупотребляющий наркотическими веществами менее податлив к лекарственной терапии, что способствует рецидиву; б) наркотическое вещество напрямую биологически воздействует на организм (например, может, изменив активность ферментов печени, привести к более быстрому метаболизму лекарственных препаратов и снижению их содержания в плазме до уровня, недостаточного для лечения психического расстройства); в) пациенты, втянувшиеся в злоупотребление наркотиками, становятся более чувствительными к стрессовым ситуациям и, следовательно, более склонными к рецидиву психического заболевания.

Однозначных клинических критериев разделения

наркологических и психических заболеваний не существует, так как у больных наркологического профиля всегда в той или степени выраженности отмечаются психопатологические расстройства (аффективно-волевые, интеллектуальные, поведенческие). У многих больных возникают психотические состояния. Наркологические заболевания часто принимают процессуальный характер и приводят к таким психическим и физическим расстройствам, деградации и изменениям личности, которые свойственны хроническим прогрессирующим психическим заболеваниям. Исходом неблагоприятно текущих наркологических заболеваний является тяжелая психическая патология, инвалидизирующая больного. С другой стороны, у лиц с первичными психическими расстройствами нередко возникает синдром зависимости от психоактивных веществ.

Сочетание наркотической зависимости с другими психическими расстройствами у подростков

— встречается чаще, чем среди взрослых. В одном из исследований, проведенном в США (1993), среди 226 подростков, лечившихся в стационаре по поводу злоупотребления наркотиками, психические расстройства были диагностированы (по DSM-III-R) в 82% случаев, в том числе расстройства настроения – в 61%, поведенческие расстройства – в 54%, тревожные расстройства – в 43%, психоорганические расстройства – в 16%.

При врачебном контакте подростки, злоупотребляющие наркотиками, с сопутствующей **депрессией**, выглядят молчаливыми, малоконтактными; у них грустное выражение лица, они плохо причесаны и одеты, могут расплакаться во время беседы. Часто подростки отрицают плохое настроение, но их манера поведения красноречиво свидетельствует об этом. Депрессия мешает лечению наркотической зависимости из-за отсутствия у больных концентрации внимания, адекватной мотивации, надежды, а также из-за склонности к изоляции.

Тревожные расстройства чаще всего сочетаются со злоупотреблением наркотиками у подростков. Обычно речь идет о социофобии, обсессивно-компульсивных расстройствах и посттравматических стрессовых расстройствах. Частота тяжелых травм и симптомов посттравматического стрессового расстройства, обнаруживаемая в эпидемиологических исследованиях, бывает поразительно высока. Тревожные расстройства часто не выявляются и не лечатся, особенно если они присутствуют в комбинации с депрессией. К тому же многие подростки убеждены, что наркотики и алкоголь могут способствовать ослаблению тревоги и стресса, что приводит к продолжению злоупотребления. Более тщательное обследование пациентов, которые противятся посещению собраний групп самопомощи, может выявить у них социофобию и агорафобию (неприятие общественных мест). При тревожных расстройствах часто весьма полезной

оказывается поведенческая психотерапия, включая тренинги по релаксации. Вопрос о фармакотерапии неоднозначен. Многие специалисты считают, что применение бензодиазепинов у подростков со злоупотреблением ПАВ противопоказано.

Органическое поражение головного мозга чаще развивается у подростков, злоупотребляющих кокаином, «экстази», галлюциногенами и ингалянтами, а также марихуаной и алкоголем. Оно проявляется в виде острых и резидуальных когнитивных нарушений. Острые симптомы могут включать нарушения концентрации внимания, способности к речевому восприятию и выражению и повышенную раздражительность. Могут возникать стойкие нарушения памяти и других когнитивных функций.

Пациенты, у которых злоупотребление психоактивными веществами сочетается с **шизофренией**, получают лечение обычно в психиатрическом стационаре. Подростки на ранних стадиях шизофрении могут обращаться в наркологические подразделения. Характерные симптомы в таких случаях – это галлюцинации, чаще всего слуховые, бред, речевые расстройства, грубые расстройства поведения или кататония и негативная симптоматика, включая уплощенность аффекта, бедность речи, безволие. Такие пациенты грубо отличаются от всей популяции больных в наркологическом стационаре.

Расстройства поведения и антисоциальные тенденции сочетаются со злоупотреблением психоактивными веществами очень часто. У многих подростков, злоупотребляющих ими, появляются повышенная враждебность, жестокость по отношению к животным, вандализм, агрессивность, безответственность, пренебрежение нормами закона и правами других людей.

Сочетание опиоидной зависимости с употреблением алкоголя — чаще происходит в результате попытки заменить привычный опиный наркотик каким-либо иным психоактивным веществом. Типична ситуация, когда зависимость от опиоидного наркотика привела к конфликту с социальным окружением, к вынужденным контактам с уголовным миром, к угрозе привлечения к ответственности, и больной решает прекратить наркотизацию. Для облегчения отрыва от опиатов он начинает употреблять иные вещества, в том числе алкоголь. При этом больной рассчитывает в дальнейшем снизить дозу замещающего вещества и отказаться от него. Такой оборот событий становится наиболее вероятным для больного опиоманией не ранее второй стадии заболевания, по мере угасания эйфорического эффекта.

Часто больной не верит в возможность того, что сможет жить совсем без наркотического опьянения, и сознательно меняет форму зависимости, например переходит на употребление снотворных или водки. Алкоголь выбирается чаще, но не потому, что больные

знают о большей опасности снотворных для здоровья, а потому, что спиртное доступнее.

Спиртное чаще, чем седативно-снотворные препараты, употребляется и для купирования синдрома отмены опиоидов. Алкоголь не снимает проявления абстинентного синдрома полностью. Он лишь подавляет ряд его симптомов: физическую потребность в опиатах, вазомоторные расстройства (насморк, чихание), ряд признаков адреналового напряжения (озноб, гусиная кожа, понос, боли в кишечнике, зевота). Боли в мышцах не снимаются, однако в состоянии алкогольного опьянения воспринимаются приглушенно, как сквозь туман, не доставляя тяжелых субъективных страданий. На высоте алкогольного опьянения удается достичь полудремотного состояния. Не выражены характерные для опиоидного абстинентного синдрома проявления тахикардии и гипертензии.

Однако не меняется эмоциональное состояние, присущее больным с синдромом лишения опиоидов; несмотря на опьянение, они подавлены и повышено раздражительны.

Толерантность к алкоголю в таких случаях выше начальной. Средняя доза ежедневного употребления – до 0,5 л водки или до 1,0–1,5 л вина; последнее предпочитается. По мере ослабления влечения к опиатам суточная дозировка алкоголя уменьшается. Характерно, что спиртное у опиоидного наркомана в обычной ситуации вызывает, как правило, отвращение.

Пребывание такого больного в стационаре в связи с хронической алкоголизацией часто начинается с того, что он просит снотворное. Обычные для синдрома лишения алкоголя внешние признаки (инъецированные склеры, профузный пот, гиперемия и сальность лица, обложенный язык, грубый тремор, гипертензия, тахикардия и тревожность) по миновании алкогольного опьянения не выявляются. Напротив, начинают выступать признаки синдрома лишения опиатов. Даже если больной продолжает отрицать предшествующее употребление опиатов, его внешний вид об этом свидетельствует. Очень характерны чихание, насморк, слезотечение без прочих признаков катарального воспаления, зевота, периодические приступы озноба и пота – не алкогольного «горячего», а холодного, липкого, проступающего больше на спине и руках, иногда на лбу, в сочетании с двигательным беспокойством, неусидчивостью.

Не менее показательно и поведение. Если больной алкоголизмом в состоянии алкогольного абстинентного синдрома в обстановке стационара обычно малозаметен, часто держится приниженно и виновато, полон раскаяния и тревоги, то больной опиоманией, наоборот, назойлив, требователен, предъявляет многочисленные соматические жалобы и претензии к персоналу. Еще один признак опиоидной наркомании – быстрое установление больным контакта с другими наркоманами отделения.

(См. также *Сочетание алкоголизма с эпизодическим приемом опиатов*.)

Сочетание приема алкоголя с бензодиазепинами – вызывает выраженную психическую и двигательную заторможенность, угнетение дыхания

— По некоторым данным, наименее выражен этот эффект у темазепамов. Фармакокинетическое взаимодействие этанола с бензодиазепинами сложно, механизмы его не вполне ясны. Важен характер употребления алкоголя: при эпизодическом употреблении происходит ингибирование метаболизма бензодиазепинов, при систематическом – активация. Имеет значение также метаболизм конкретного препарата.

Сочетание приема алкоголя и седативно-снотворных средств — дает картину смешанного опьянения. Внешне такие лица производят впечатление людей, находящихся в алкогольном опьянении, от них исходит запах спиртного; однако выраженность опьянения значительно более тяжелая. Грубо нарушена координация движений, опьяневшие с трудом стоят, походка шаткая, неуверенная. Речь невнятная, дизартричная. Кожные покровы лица гиперемированы, отмечается повышенное потоотделение (гипергидроз), акроцианоз рук, язык обложен налетом, артериальное давление понижено, пульс учащен, зрачки расширены с вялой реакцией на свет, конвергенция ослаблена или нарушена, отмечается горизонтальный нистагм, тремор пальцев, закрытых век. В позе Ромберга опьяневшие неустойчивы, координационные пробы выполняют с трудом либо вообще не выполняют. Сухожильные рефлексы снижены, брюшные – ослаблены, истощаемы либо отсутствуют. Способность к суждениям снижена или резко затруднена.

Наряду с общими признаками интоксикации имеются определенные отличия при сочетании алкоголя с препаратами разных групп. Так, при алкогольно-барбитуровом опьянении соматовегетативные признаки выражены резче, чем при сочетанном опьянении алкоголем и бензодиазепинами: сильнее гипергидроз и дискоординация движений, усилена саливация, отмечается сальный налет на лице, пастозность кожных покровов. Налет на языке грязно-коричневого цвета. Тремор крупный, брюшные рефлексы часто отсутствуют, а сухожильные – резко снижены. Двигательные нарушения преобладают над психическими расстройствами. Речь замедлена, произносимые слова растянуты, произношение невнятное, смазанное. Ответы не всегда в русле задаваемого вопроса, односложны; продуктивный контакт часто невозможен. Больные сонливы, при пробуждении обнаруживают дезориентировку в месте и времени. Аффект застойный, негативный, но может быть и благодушным.

При сочетанном приеме алкоголя и бензодиазепинов интоксикация типично протекает с выраженной

дисфорией, склонностью к разрушительным действиям. Преобладает мрачный фон настроения, с подозрительностью, чувством неопределенного страха. Одновременно нарастает раздражительность, гневливость, недержание аффекта. Опьяневшие легко вступают в конфликты с окружающими, ввязываются в драки. У них наблюдается некоторая оглушенность, нередко – недостаточная ориентированность в месте и времени. Язык обложен желтовато-грязным налетом, отмечается мелкий тремор пальцев рук и век. Свое поведение в состоянии опьянения они нередко амнезируют.

При злоупотреблении алкоголем в комбинации со снотворными препаратами, транквилизаторами состояние опьянения длится в среднем 3–5 часов и завершается сном. Постинтоксикационное состояние характеризуется вялостью, заторможенностью, апатией, снижением психофизической активности, повышенной раздражительностью, головной болью, сухостью во рту, отсутствием аппетита. Через 2–3 недели систематического злоупотребления такой комбинацией возникают астенические и эмоциональные нарушения, проявляющиеся общей слабостью, повышенной утомляемостью, медлительностью. Может нарушаться ритм сна – дневная сонливость при ночной бессоннице. Усиливается эмоциональная неустойчивость, раздражительность, возбудимость, с выраженными колебаниями настроения в связи с незначительными внешними поводами.

Часто отмечаются передозировки препаратов, что связано с незнанием пределов их индивидуальной переносимости. Острое отравление снотворными может завершиться летальным исходом, так как различие между наркотической и летальной дозой невелико. Значительно реже смертельный исход бывает при передозировке транквилизаторов.

(См. также: *Сочетание приема алкоголя с бензодиазепинами; Снотворных средств взаимодействие с алкоголем*.)

Сочетание шизофрении с зависимостью от опиоидов — встречается нередко. По данным разных авторов, от 10 до 25–30% больных шизофренией злоупотребляют психоактивными веществами. Злоупотребление наблюдается чаще в дебюте шизофрении при малопрогредиентных вялотекущих формах шизофренического процесса, а также вне обострений, в ремиссии, когда на первый план выступает шизофренический, чаще всего психопатоподобный, дефект. В период же обострений, с развитием острой психотической симптоматики больные шизофренией обычно не злоупотребляют наркотиками. В структуре психопатоподобного синдрома, когда больные обращаются к наркотикам, значительное место занимают аффективные колебания, в первую очередь тревога. Прием наркотика, в частности опиоида, сглаживает психопатологические расстройства и нивелирует тревож-

но-депрессивную симптоматику. Если инициальная симптоматика к началу приема наркотиков характеризуется гипоманиакальным состоянием, психопатоподобные нарушения усиливаются и характеризуются выраженной гебоидностью.

Обращают на себя внимание особенности мотивации приема наркотиков у больных шизофренией. Помимо патологической конформности, любопытства, стремления получить удовольствие, что свойственно больным наркоманией вообще, во многих случаях выступает желание улучшить свое состояние и настроение, повысить активность, избавиться от «дурных мыслей» и т. д.

Эйфория у больных шизофренией, приобщившихся к опиоидам, имеет некоторые особенности. Описывая у себя эйфорию, больные шизофренией характеризуют ее в самом общем виде: «стало хорошо», «стало легко», «как бы очистился», «исчезло плохое настроение» и т. д. Чувства блаженства, восторга, счастья, типичные для этих наркотиков, больные шизофренией обычно не отмечают. Преобладает повышенная активность, прилив сил, энергии, желание двигаться, улучшаются ассоциативные процессы, повышается общий соматический и психический тонус. Стремление получить именно эти ощущения, помогающие избавиться от подавленного настроения и вялости, обуславливает начало приема наркотиков, к которым больные нередко относятся как к лекарству.

У больных шизофренией, злоупотребляющих опиоидами, так же как у всех больных с опиоидной зависимостью, наблюдается рост толерантности. Однако толерантность у них в большинстве случаев нарастает очень медленно и постепенно и, несмотря на длительный прием наркотика, чаще всего бывает невысокой. Нередко наблюдается феномен «строгого дозирования», когда больные останавливаются на приеме определенного количества наркотика и ни при каких условиях не превышают дозу.

Патологическое влечение к наркотику у больных шизофренией, злоупотребляющих опиоидами, в случае сформированной зависимости достаточно выражено. Однако оно отличается определенным своеобразием. Относительно редко наблюдается истинная компульсивность влечения, редко возникают или отсутствуют обострения влечения в период лечения в стационаре, при недоступности наркотика. Такие пациенты обычно не группируются с больными наркоманией, не проявляют инициативы в приобретении наркотических средств во время нахождения в стационаре. И вне стационара многие долго могут обходиться без наркотиков, не испытывая к ним сильного влечения. Часто наблюдаются внезапные, немотивированные «обрывы» наркотизации и такое же труднообъяснимое возобновление приема наркотиков. Последнему чаще всего способствует изменение в состоянии больных, в первую очередь обострение аф-

фективных колебаний, усиление тревоги.

Абстинентный синдром у больных шизофренией с зависимостью от опиоидов также отличается определенными особенностями. Психопатологические расстройства (аффективные, поведенческие, дисфорические, инсомнические) доминируют над алгическими (болевыми) и соматовегетативными. Больные, жалуясь на плохое физическое состояние, затрудняются конкретизировать свои жалобы, ограничиваясь малоинформативными фразами: «мне плохо», «все болит», «тяжело» и т. п. В период острого абстинентного синдрома могут наблюдаться транзиторные психотические эпизоды. В отдельных случаях отмечается волнообразное течение абстинентного синдрома с фазами обострения и затухания симптоматики. Постабстинентное состояние чаще всего представлено астенодепрессивными, депрессивно-динамическими нарушениями, расстройствами сна. Длительность абстинентного синдрома у больных шизофренией короче, чем у лиц с опиоидной зависимостью, не страдающих шизофренией.

Сочетанная зависимость, см. *Полинаркомания*.

Сочетанное злоупотребление алкоголем и диазепамом — чаще встречается в случае присоединения злоупотребления *диазепамом* (седуксеном, валиумом, реланиумом) (см.) к сформированному алкоголизму.

Для достижения комфортного состояния больные алкоголизмом вначале употребляют небольшие дозы алкоголя (100–150 мл вина) с 3–4 таблетками диазепама. Через 5–10 минут у больных повышается настроение, через 15–20 минут обнаруживается действие диазепама: теплая волна, идущая по всему телу и растворяющаяся в голове, состояние невесомости, легкое головокружение. Внешне наблюдается картина алкогольного опьянения – оживление мимики, моторики, болтливость. При этом зрачки расширены, лицо бледное, слизистые сухие. Длительность опьянения достигает 6 часов. Затем наступает состояние астении со слабостью, чувством опустошенности, снижением мышечного тонуса. Через сутки состояние обычно нормализуется.

В дальнейшем постепенно растут дозы спиртного и диазепама. Через несколько месяцев практики сочетанного приема исчезает подъем настроения в опьянении, но ощущение теплой волны сохраняется. Опьянение длится 2–3 часа. Спустя сутки обнаруживаются первые признаки абстинентного синдрома: тревога, повышенная раздражительность, неусидчивость, бессонница, головная боль. На 2–3-и сутки появляются судорожные подергивания мышц лица и ног, мелкокорзинчатый горизонтальный нистагм, тремор пальцев рук, гиперрефлексия.

Состояние абстинентного синдрома растягивается на 2–3 недели. Наиболее тяжелое состояние на-

блюдается на 5–6-е сутки, когда резко усиливается патологическое влечение к психоактивным веществам, больные становятся особенно раздражительными, гневливыми. С 10–12-го дня начинается регресс симптоматики. Вначале обычно улучшается настроение. Патологическое влечение то затихает, то усиливается на протяжении 2 месяцев.

Довольно быстро наступают изменения личности больных, выражающиеся в черствости, грубости, жестокости, сочетающихся с медлительностью движений, апатичностью (отсутствием побуждений к деятельности), брадипсихией (замедлением психических процессов). Работа, требующая интеллектуальной и физической нагрузки, становится невозможной. Больные становятся вялыми, безвольными, ведут асоциальный образ жизни.

(См. также: *Сочетание приема алкоголя и седативно-снотворных средств; Сочетание приема алкоголя с бензодиазепинами.*)

Сочетанное употребление опиоидов и психостимуляторов — один из наиболее частых вариантов *полинаркомании* (см.). Больные с зависимостью от опиоидов чаще всего употребляют амфетамины либо в поисках новых ощущений (желая сравнить действие наркотиков между собой), либо с целью облегчить течение опиной абстиненции.

Сочетанный прием опиоидов и психостимуляторов существенно меняет эйфорию и клиническую картину интоксикации. Амфетамины или кокаин снижают необходимую для получения эффекта дозу опиоидов. Как правило, комбинированному приему наркотиков предшествуют этапы употребления одного из веществ и формирования зависимости к нему. Чаще всего такое вещество — наркотик опиной группы.

Клиническая картина смешанной интоксикации при внутривенном введении опиоидов и амфетаминов изменяется следующим образом. Первая фаза (так называемый «приход») резко усилена, более продолжительна (в пределах 4–10 минут) по сравнению с действием каждого наркотика в отдельности. Для второй фазы (собственно опьянение) характерно повышенное настроение с благодушием, приятной расслабленностью и истомой, ощущение полного покоя и безразличия ко всему, блаженство. Это ощущения, свойственные опиному опьянению, но при смешанной интоксикации больные дополнительно испытывают прилив сил, ощущение активности и собственного всемогущества. Они возбуждены (в том числе сексуально), стремятся к деятельности, общению друг с другом, ощущают необыкновенную четкость и ясность мыслей, причем одновременно с чувством легкости и полета они ощущают приятную тяжесть собственного тела.

Эти особенности опьянения нередко служат стимулом для непрерывного приема комбинации этих наркотиков в течение нескольких суток. За это время про-

исходит быстрое развитие психической зависимости к новому веществу, рост разовых и суточных доз, увеличение частоты введения. Непрерывное употребление психостимуляторов может приводить к истощению больных, что вызывает кратковременное снижение толерантности к опиоидам. Однако при их дальнейшем использовании устойчивость к наркотику вновь стремительно возрастает и достигает первоначальных значений. Влечение к опиоидам не подавляется, но на высоте интоксикации психостимуляторами оно теряет свою актуальность. Со временем больные начинают принимать наркотики, беспорядочно перемежая их или сочетая — выделить преобладающее вещество становится невозможно.

Одна из характерных особенностей действия амфетаминов — способность облегчать течение опиной абстинентной синдрома. Причем происходит полное устранение болей, общей слабости, чувства разбитости, появляется хорошее настроение. Вместе с тем отмечается сохранение некоторых симптомов опиной абстиненции, прежде всего выраженного мидриаза (расширения зрачков), нарушения сна, двигательного беспокойства, отдельных вегетативных расстройств. Амфетамины также уменьшают мнительность и ипохондричность, свойственные больным с зависимостью от опиоидов при их отмене.

Абстинентный синдром в случае прекращения сочетанного употребления наркотических веществ развивается через 12 часов после последнего приема. Его проявления весьма разнообразны; выраженность тех или иных симптомов зависит от того, какому из двух наркотиков отдавал предпочтение больной в последнее время.

Сочетанное употребление опиоидов и транквилизаторов — может привести к двойной зависимости от того и другого вида психоактивных веществ, то есть к *осложненной наркомании* (см.). Употребляют дополнительно транквилизаторы чаще больные с уже сформировавшейся зависимостью от опиоидов. Причина этого — рост толерантности к опиоиду и потеря его эйфоризирующего действия. Присоединение транквилизатора позволяет больным снизить дозу опиоида, вызывающую эйфорию. Таким образом, на некоторое время больным удается остановить рост толерантности к наркотику.

При сочетанном употреблении опиоидов и транквилизаторов происходит также изменение картины опьянения: первая фаза эйфории («приход») становится более «мягкой» и продолжительной; во второй фазе, собственно опьянении, отмечается уменьшение стимулирующего эффекта, характерного для сформированной зависимости от опиоидов. В дальнейшем, по мере формирования зависимости и от транквилизаторов, больные теряют способность испытывать приятные ощущения от приема только одних опиоидов

(даже при использовании очень больших доз), и на фоне опийной интоксикации у них возникают отдельные симптомы отмены седативных препаратов. У подавляющего числа больных в состоянии абстиненции преобладает угрюмо-подавленное настроение с повышенной раздражительностью, болезненной чувствительностью к звукам (гиперакузией), склонностью к дисфории. Многие больные жалуются на тревогу, внутреннее беспокойство. У значительной части в состоянии абстиненции наблюдают двигательное беспокойство. Нередко больные наряду с раздражительностью и тревогой отмечают у себя безразличие ко всему, отсутствие желаний, побуждений, интересов. Психопатологические расстройства при отмене препаратов сопровождаются выраженными нарушениями сна, их наблюдают практически у всех больных, причем у некоторых они достигают степени стойкой бессонницы.

Сочетанное употребление опиоидов и транквилизаторов значительно повышает риск передозировки препаратов, что может потребовать неотложной медицинской помощи.

Союз за каннабис в лекарствах (Alliance for Cannabis Therapeutics – АСТ) — американская организация, члены которой добиваются отмены ограничений на медицинское использование каннабиса.

СПИД и употребление наркотиков, см. ВИЧ/СПИД и употребление наркотиков.

Спидболл (жарг. англ. speedball) — смесь кокаина и героина, обладающая высоким наркотическим потенциалом. Употребляется как внутривенно, так и путем курения, при этом каждый из этих наркотиков усиливает и дополняет действие другого. Кокаиновая составляющая вызывает состояние интенсивной эйфории, длящейся относительно короткое время, за которой следует сильное нервное возбуждение. При приеме кокаина в отдельности его стимулирующее действие переходит, как правило, в тяжелую депрессию. Героиновая составляющая спидболла вызывает седативный эффект, длящийся до четырех часов, противодействует развитию депрессии, сглаживает проявления гиперактивности, раздражительности и агрессивности. Систематическое курение спидболла вызывает трахеит, бронхит, эмфизему легких и другие респираторные заболевания. Такие наркоманы часто утрачивают аппетит, страдают бессонницей, катастрофически теряют вес.

Спортивная аддикция, см. Аддикция упражнений.

Спорынья — 1. Болезнь злаков, вызываемая паразитическим грибом *Ergot fungus* (*Claviceps purpurea*), характеризующаяся образованием в колосках вместо зерен черно-фиолетовых выростов – рожков. Рожки

(длиной 1–5 см) содержат ядовитые вещества, их примесь в муке или корме может вызвать тяжелое заболевание у животных и человека – эрготизм. Болезнь распространена в районах умеренного и влажного климата, чаще всего поражает рожь.

2. Рожки паразитического гриба *Ergot fungus*, вырастающие в пораженном им колосе злаков. Содержат большое число алкалоидов – производных лизергиновой кислоты. Основными алкалоидами (эргоалкалоиды) являются эрготамин, эргометрин и производные эрготоксина. Из эрготамина или эргометрина может быть получена лизергиновая кислота, которая в свою очередь используется для синтеза галлюциногенного наркотика – ЛСД (см.).

Алкалоиды спорыньи и их производные имеют применение в медицине как вещества, влияющие на различные функции организма. Характерная особенность эргоалкалоидов (главным образом эрготамина и эргометрина) – способность вызывать сокращения мускулатуры матки, что находит применение при атонии и гипотонии матки в родовом и раннем послеродовом периодах и маточных кровотечениях. Кроме того, они обладают депрессорным действием на нервную систему, понижают основной обмен; их применяют при спазмах сосудов, гипертонической болезни; эрготамин также эффективен при мигрени.

Сами эргоалкалоиды в терапевтических дозах галлюциногенного действия не проявляют, однако при повышенных дозах приводят к тяжелому отравлению, которое может сопровождаться интоксикационным делирием с помрачением сознания (см. *Эрготизм*).

Для получения эргоалкалоидов, используемых в медицине, рожки спорыньи выращивают в специальных хозяйствах на посевах ржи. Созданы специальные штаммы паразитического гриба *Ergot fungus*, продуцирующие рожки с высоким содержанием этих алкалоидов.

Спорынья включена в список контролируемых сильнодействующих веществ (см. *Приложение 2*).

Способы введения психоактивных веществ в организм (англ. method of drug administration) — разнообразные, причем индивидуальное предпочтение того или иного способа для получения наркотического эффекта зависит от типа наркотика, его физической формы, традиции или же распространенной практики употребления в данном регионе или в группе потребителей.

Введение внутрь, через рот (**перорально**) – самый простой способ приема психоактивных веществ. В принципе это наиболее безопасный из существующих способов приема наркотика. Однако потребители наркотиков во многих случаях предпочитают другие пути введения, поскольку при проглатывании наркотик медленнее достигает кровяного русла и пик его концентрации в крови возникает позже по сравнению

с другими способами. Причем существенная часть принятого вещества теряется в желудочно-кишечном тракте. Желудочные кислоты частично разрушают некоторые наркотики, например героин. На скорость и полноту абсорбции психоактивного вещества влияет находящаяся в пищеварительном тракте пища, которая может обволакивать его, препятствуя всасыванию. Попад таким путем в кровь, вещество, прежде чем попасть в мозг, проходит через печень, где может подвергнуться разрушению или видоизменению.

Многие потребители наркотиков предпочитают парентеральное введение путем **внутривенной инъекции**, поскольку таким путем достигается немедленное и самое сильное действие наркотика. Это и самый опасный способ введения. В этом случае существует наибольший риск тяжелых последствий при передозировке наркотика, включая летальный исход, высокая опасность попадания инфекции в организм, в том числе таких опасных, как ВИЧ, гепатит или столбняк. Кроме того, при таком способе введения быстрее всего и в наиболее выраженной степени формируется наркотическая зависимость.

Подкожные инъекции используют обычно начинающие потребители наркотиков. Вещества, введенные таким путем, абсорбируются быстрее, чем при приеме внутрь, но по сравнению с внутривенной инъекцией ожидаемый эффект достигается со значительной задержкой и с применением большей дозы наркотика. Иногда такой способ становится просто невозможным из-за того, что для получения эффекта требуется ввести под кожу слишком большой объем раствора. Кроме того, вещество может вызывать сильное раздражение в месте введения.

При **внутримышечной инъекции** по сравнению с подкожным введением вещество абсорбируется быстрее, но при этом требуется, чтобы оно хорошо растворялось в воде. И в этом случае ожидаемый эффект не достигается так быстро, как при внутривенном введении, однако имеется такая же высокая вероятность инфекционного заражения.

Путем **курения** употребляются наркотики, которые не разлагаются в значительной мере при высоких температурах и способны абсорбироваться через легочные мембраны (опиум, каннабис, кокаин). Потребителей наркотиков при этом привлекает достижение быстрого наркотического эффекта (более быстрого, чем при подкожной или внутримышечной инъекции). Кроме того, по сравнению с внутривенным способом разовая доза наркотика при курении вводится не одновременно, а распределяется на несколько затяжек.

Психоактивные вещества, которые при обычной температуре легко переходят в газообразное (или парообразное) состояние, могут вдыхаться в легкие непосредственно (употребление путем **ингаляции**). Так употребляются летучие растворители и другие технические жидкости, аэрозоли, а также психоактивные

препараты, существующие в жидком виде (*амилнитрит*) или в виде газа (закись азота). Для вдыхания летучих веществ обычно ими пропитывают кусок ваты или ткани или помещают их в бумажный или пластиковый пакет.

Психоактивное вещество в виде порошка может употребляться путем вдыхания его (втягивания) в нос (**интраназально**). Абсорбируясь через слизистую оболочку носа и носовых пазух, оно попадает в кровяное русло, причем происходит это быстрее по сравнению с подкожной или внутримышечной инъекцией. Чаще таким способом принимают кокаин, героин и нюхательный табак. Так могут приниматься и плохо растворимые препараты. Вещества с сильным раздражающим действием могут нанести серьезный вред тканям носа. В частности, нередки случаи разрушения носовой перегородки при систематическом вдыхании кокаина.

Путем слизывания или растворения под языком (**сублингвально**) также могут быть приняты некоторые наркотики, причем они абсорбируются более полно и достигают кровяного русла быстрее, чем при приеме внутрь. Однако такой способ используется не часто из-за того, что многие психоактивные вещества имеют неприятный вкус или сильно раздражают слизистую оболочку. Наиболее характерен такой способ для употребления ЛСД и табачной жвачки.

Прием вещества через кожу (**трансдермально**) является альтернативой приему через рот, если вещество плохо воздействует на слизистую желудка. Однако такой способ непригоден для большинства психоактивных веществ из-за низкой проницаемости кожи. Наиболее пригодны для такого способа участки тела с повышенным кожным кровообращением. Повышает абсорбцию смешивание наркотика с веществом, проникающим более легко (например, с маслом).

Встречаются случаи введения наркотиков через прямую кишку или гениталии.

(См. также *Способы употребления опиоидных наркотиков*.)

Способы употребления опиоидных наркотиков — могут меняться по мере развития наркомании. В начальных стадиях, а также при эпизодическом или перемежающемся употреблении без выраженной физической зависимости опиоиды обычно принимаются респираторным путем: посредством курения (ингаляция) или вдыханием через нос (инсуффляция).

По мере формирования и углубления наркотической зависимости в большинстве случаев потребители опиоидов переходят к их внутривенному введению. Обычно это связано с ростом толерантности к опиоиду (больных перестает удовлетворять ослабевающее наркотическое действие опиоида при респираторном употреблении) и соображения экономии (внутривенное введение позволяет добиться более выраженного наркотического эффекта при той же дозе наркотика).

Внутривенное введение в связи с быстрым и полным развитием эйфоризирующего эффекта и максимально возможным использованием дозы становится для потребителей предпочтительным после первых же инъекций опиоидного наркотика.

Коллективное внутривенное введение наркотиков нередко имеет характер ритуала, включающего использование общих шприцев и игл. Характерно, что многократное использование инъекционных инструментов практикуется некоторыми потребителями наркотиков даже при наличии широких возможностей их обмена.

При злоупотреблении кустарными ацетилованными препаратами снотворного мака наркотик вводится внутривенно уже в инициальной стадии наркомании.

Чаще всего наркотики вводятся в вены локтевого сгиба (как правило, в срединную вену локтя, *v. mediana cubiti*) и предплечья, реже – в вены кисти. По мере развития диффузного флебита и склерозирования вен больные вынуждены использовать с этой целью сосуды различного калибра в разных, в том числе труднодоступных, частях тела. Достаточно редким и опасным является введение наркотика в магистральные вены, например в яремную или бедренную.

Опасными последствиями сопровождаются внутриаrтериальные инъекции наркотиков, которые обычно делаются непреднамеренно в процессе продолжительного поиска венозного доступа.

Отсутствие возможности внутривенной инъекции при тотальном склерозировании поверхностных вен вынуждает больных пользоваться другими парентеральными доступами – подкожным и внутримышечным, что часто является причиной развития местных гнойных заболеваний – абсцессов и флегмон, а также септицемии и гнойных отсеков в отдаленные органы.

Некоторые лица с опиоидной зависимостью, проходившие стационарное лечение в различных (в том числе наркологических) клиниках, при выписке под разными предлогами пытаются сохранить введенные в вены периферические или центральные катетеры, намереваясь использовать их для введения наркотика.

В различные фазы развития наркомании и нередко в связи со структурой рынка незаконного оборота наркотиков больные могут употреблять опиоиды внутрь. Как правило, в этих случаях речь идет о препаратах, содержащих кодеин и трамадол. За рубежом наркоманы нередко употребляют внутрь с немедицинской целью метадон и другие синтетические и полусинтетические опиоиды, предназначенные для терапевтического приема внутрь.

Сравнительно редко в настоящее время в отдельных южных регионах России и в постсоветских республиках для приема внутрь используют приготовленные традиционным способом отвары, вытяжки из снотворного мака (см. *Кокнар*).

Стадии зависимости по адаптированному (российскому) варианту МКБ-10 — были включены в Российской Федерации в МКБ-10, чтобы отразить общепринятую в стране концепцию прогрессивности наркоманий и токсикоманий (см. *Стадии наркомании /токсикомании по И.Н. Пятницкой*). Были введены три стадии, нашедшие свое отражение в документах государственной медстатистики, и даны соответствующие диагностические критерии. Врачи психиатры-наркологи при формулировке диагноза больных с химической зависимостью должны указывать стадию зависимости. Для этого в соответствующем коде МКБ-10 используется дополнительный шестой знак от 1 до 3, а если стадия зависимости неизвестна, ставится цифра 9.

За рубежом обычно не придается подобного значения прогрессивности развития зависимости и в текстах МКБ-10, используемых в других странах, указание на стадии отсутствует. Ниже приводится соответствующий фрагмент российского адаптированного текста МКБ-10.

Начальная (первая) стадия зависимости (код F1x.2x1). Выделяются следующие диагностические критерии (для констатации этой стадии достаточно двух критериев):

- сильное желание или чувство труднопреодолимой тяги к приему вещества;
- сниженная способность контролировать прием вещества: его начало, окончание и дозу, о чем свидетельствует употребление вещества в больших количествах и на протяжении периода времени больше, чем намечалось, безуспешные попытки или постоянное желание сократить или контролировать употребление вещества;
- повышение толерантности к эффектам вещества, заключающееся в необходимости значительного повышения дозы для достижения интоксикации или желаемых эффектов или в том, что хронический прием одной и той же дозы вещества приводит к явно ослабленному эффекту;
- продолжающееся употребление вещества вопреки явным признакам вредных последствий, о чем свидетельствует хроническое употребление вещества при фактическом или предполагаемом понимании природы и степени вреда.

Пример: код F10.241 – синдром зависимости, вызванный употреблением алкоголя, первая стадия.

Средняя (вторая) стадия зависимости (код F1x.2x2). Помимо всех признаков зависимости, которые указаны для первой стадии (F1x.2x1), дополнительно присутствует как минимум один из двух следующих критериев синдрома зависимости:

- состояние отмены или абстинентный синдром, возникающее, когда прием вещества уменьшается или прекращается, о чем свидетельствует комплекс расстройств, характерный для этого вещества, или ис-

пользование того же (или сходного) вещества с целью облегчения или предупреждения симптомов отмены;

– поглощенность употреблением вещества, которая проявляется в том, что ради приема вещества полностью или частично отказываются от других важных альтернативных форм наслаждения и интересов, или в том, что много времени тратится на деятельность, связанную с приобретением вещества и на восстановление от его эффектов.

Пример: код F10.24 – синдром зависимости, вызванный употреблением алкоголя, вторая стадия.

Конечная (третья) стадия зависимости (код F1x.2x3). Помимо признаков синдрома зависимости, указанных для первой и второй стадий, проявляются признаки резидуальных психических расстройств и психических расстройств с поздним дебютом; повышение толерантности к психоактивному веществу может сменяться тенденцией к ее снижению.

В конечной стадии зависимости, как правило, определяются стойкие соматоневрологические нарушения (в частности, полиневропатия, мозжечковые расстройства, характерные поражения сердца, печени и других органов и систем).

Пример: код F10.243 – синдром зависимости, вызванный употреблением алкоголя, третья стадия.

Стадия зависимости неизвестна (код F1x.2x9).

Пример: код F10.249 – синдром зависимости, вызванный употреблением алкоголя, стадия неизвестна.

Стадии изменения поведения больного наркоманией при преодолении зависимости от наркотиков по Прохазка (Prochaska J., DiClemente C., 1992) — Выделяют 6 стадий: 1) предваряющая; 2) размышление; 3) подготовка; 4) активное действие; 5) сохранение результатов; 6) завершение.

Каждая стадия занимает определенный период и ставит ряд задач, которые должны быть выполнены, чтобы появилась возможность перехода в следующую стадию. Считается, что осознание последовательности стадий и специфических задач каждой из них помогает наркозависимому лучше контролировать весь долгий путь необходимых изменений своего поведения и идти по нему быстрее и эффективнее.

На **предваряющей** стадии у больного должно появиться осознание необходимости изменения поведения. Обычно наркоманы сопротивляются всякому изменению и хотели бы менять не себя, а окружающих. Всю ответственность за свое состояние они приписывают внешним факторам (наследственность, семья, общество, судьба и т. д.), оправдывая свою неспособность изменить свое отношение к наркотикам. Они не желают обсуждать все, что касается этой проблемы. Будучи вынужденными обратиться к специалисту, они хотят только, чтобы окружающие перестали придирались к ним. Как только внешнее давление ослабевает, они быстро возвращаются в исходное состояние.

На предваряющей стадии наркозависимый должен не только осознать необходимость изменения поведения, но и поверить в его возможность.

На стадии **размышления** больной начинает серьезно задумываться над решением своей проблемы. Для него становится важным не только понимание проблемы и причин ее возникновения, но и возможных путей ее разрешения. Многие наркоманы на этой стадии имеют весьма неопределенные планы. Сначала они очень далеки от того, чтобы предпринимать какие-либо конкретные действия и остаются без движения на этой стадии долгое время. Страх перед неудачей заставляет «размышляющих» снова и снова исследовать все, что связано с их проблемой, в надежде, что лучшее понимание поможет ее преодолению. Когда начинается переход к следующей стадии, в мышлении наркозависимого наркомана происходят определенные изменения. Он начинает фокусироваться не на проблеме, а на ее решении, перестает думать о прошлом и начинает думать о будущем. Окончание стадии размышления характеризуется повышением активности, тревогой и беспокойством.

На стадии **подготовки** пациенты уже планируют конкретные действия в пределах ближайших нескольких месяцев, делают последние приготовления, перед тем как начать целенаправленно изменять свое поведение. Здесь очень важно громко заявить окружающим о своем намерении. Но не всегда наркозависимым удастся полностью преодолеть внутреннюю амбивалентность. Некоторые из них все еще убеждают себя сделать первый практический шаг, хотя многие уже начинают совершать активные действия. Степень осознания весьма высока, и ожидания почти осязаемы. Нельзя искусственно сокращать стадию подготовки, не завершив ее обсуждением намерений и разработкой дальнейшего детального плана.

На стадии **активного действия** наркоман начинает открыто изменять свое поведение и свое ближайшее окружение. Он активно противостоит своим страхам и совершает те действия, к которым так долго готовился. Это самый деятельный период, требующий максимального приложения сил и занимающий много времени. Изменения, происходящие на этой стадии, гораздо заметнее для окружающих, чем на других этапах.

На следующем этапе сохраняются и укрепляются достигнутые результаты при одновременном стремлении избегать срывов и рецидивов. Хотя традиционно **сохранение результатов** рассматривается как нечто статичное, нужно продолжать поддерживать и развивать полученные на стадии **активного действия** изменения практически всю оставшуюся жизнь.

Стадия **завершения** – это этап, к которому стремятся все пациенты, проходящие цикл перемен. На этой стадии достигается **уверенность в том, что рецидива уже никогда не будет**. Однако в случае зависимости от наркотиков или алкоголя такая уверенность – боль-

шая проблема. Окончательной точки в выздоровлении от зависимости ставить нельзя.

Не обязательно, чтобы прохождение по всем стадиям выглядело линейно поступательно. Линейное движение возможно, но бывает не так уж часто. Точнее будет представлять этот процесс в виде спиральной модели. Большинство зависимых срывается в какой-нибудь точке, возвращается к стадии размышления, иногда даже к предварительной стадии, после чего возобновляет свои попытки.

Преодоление всего этого непростого пути требует непрерывной работы, выработки стратегии борьбы с рецидивами и правильного применения программы изменения поведения. Несмотря на лучшие намерения и настойчивые усилия специалистов, рецидив остается скорее правилом, чем исключением. И все-таки во многих случаях это не движение по кругу, а восходящая спираль. (В исследовании, проведенном автором методики в 1992 г., было показано, что стадии завершения достигали менее 20% бывших курильщиков и алкоголиков.)

Стадии наркомании/токсикомании по И.Н. Пятницкой (1975; 1994) — отражают общепринятое в отечественной наркологии представление о закономерной прогрессивности в развитии болезненной зависимости от психоактивного вещества.

Первая стадия характеризуется двумя синдромами наркомании – *измененной реактивности* (см.) и *психической зависимости* (см.). Синдром измененной реактивности представлен снижением защитных реакций на передозировку, ростом толерантности и изменением формы потребления. Синдром психической зависимости включает психическую потребность в наркотике с Obsessive характером влечения к нему и способность достижения психического комфорта в состоянии интоксикации.

Вторая стадия – характеризуется сложившимся привыканием к наркотику в отличие от первой, когда оно только формируется. Здесь отражаются качественно новые взаимоотношения организма и наркотика. Это новое качество представлено синдромами *физической зависимости* (см.) и *абстинентным* (см.), которые присоединяются к уже существующим синдромам измененной реактивности и психической зависимости. Толерантность к наркотику продолжает расти, достигая на определенном этапе максимума и оставаясь на этом уровне на протяжении длительного отрезка времени (плато толерантности).

Третья стадия характеризуется нарастанием истощения, в том числе истощения систем, определявших симптоматику болезни, и нарастанием других негативных последствий постоянной наркотизации. Осложнения становятся закономерными. После купирования острых проявлений абстиненции больной остается в неудовлетворительном состоянии. Его самочувствие,

работоспособность, жизнедеятельность снижены. В этой стадии болезни роль наркотика сводится к подстигиванию истощенных систем. Толерантность значительно падает.

В отечественной литературе можно встретить мнение, что такое четкое разделение на стадии возможно не при всех видах наркоманий и токсикоманий. Даже при опийной и барбитуровой наркоманиях, при которых эти стадии были описаны, не всегда представляется возможным их четко разграничить.

Стадии употребления психоактивных веществ — условно выделяемые последовательные этапы формирования зависимости от психоактивного вещества, отличающиеся по характеру и выраженности осложнений и последствий. Согласно одной из наиболее распространенных схем, принятых за рубежом (ван дер Берг К., Бувальда В., 1997), существует шесть таких стадий.

Начало эпизодического употребления. Приходится в большинстве случаев на подростково-юношеский возраст.

Экспериментирование. Потребитель пробует различные виды алкогольных напитков или других психоактивных веществ. У него еще не сформировалась определенная форма употребления и предпочтительность какого-либо конкретного вещества. Употребление чаще всего происходит из любопытства, в результате поиска новых ощущений и нередко под влиянием других лиц. Экспериментирование не обязательно приводит к привычному употреблению.

Социальное употребление. У потребителя складывается определенная форма употребления вещества, употребление становится элементом общения в рамках социального окружения (например, традиционное употребление алкоголя по случаю семейных и других торжеств). Потребитель осознает негативные последствия употребления; он может самостоятельно прекратить употребление, остановиться на этой стадии или перейти к следующей.

Привычное употребление. Употребление становится более привычным и желаемым. Потребитель стремится подыскивать друзей с похожими формами употребления алкоголя или других психоактивных веществ. Могут иметь место признаки психической зависимости, проявляющиеся в потребности в психоактивном веществе и озабоченности тем, чтобы это вещество было всегда доступным. Может наблюдаться некоторый рост толерантности, обуславливающий необходимость приема повышенных доз для достижения желаемого эффекта. Возможны самостоятельное прекращение употребления, стабилизация его на этой стадии или переход в следующую.

Чрезмерное употребление. На фоне продолжающегося роста толерантности все чаще употребляются чрезмерные дозы. У потребителя все чаще возникают

неприятности на работе, осложнения в отношениях с близкими, финансовые проблемы и проблемы с законом. Это, в свою очередь, может приводить к еще большему злоупотреблению, создавая порочный круг. Потребитель может не видеть связи между этими неприятностями и употреблением психоактивных веществ, хотя для окружающих это очевидно. Могут развиться также различные медицинские осложнения. Субъект еще способен самопроизвольно уменьшить употребление алкоголя или других психоактивных веществ до уровня, не вызывающего проблем, либо вообще прекратить употребление.

Болезненное пристрастие (аддикция). Характерны утрата контроля над употреблением алкоголя или других психоактивных веществ и продолжение употребления, несмотря на такие отрицательные последствия, как развод, потеря работы или проблемы со здоровьем. Потребитель не способен видеть связь между употреблением психоактивного вещества и возникающими отрицательными последствиями. Под давлением чрезвычайных обстоятельств он может прекратить употребление психоактивного вещества, но обычно он продолжает его неумеренное употребление, что приводит к дальнейшему ухудшению его соматического и психического состояния и ухудшению социальной ситуации. Маловероятно, чтобы потребитель мог вернуться на продолжительное время к неproblemному употреблению.

Продолжительность каждой стадии и ее смена на последующую зависят от вида психоактивного вещества, индивидуальных особенностей потребителя и микросоциальных обстоятельств.

Стадол, см. *Буторфанол*.

Статистическая условная суточная доза (СУСД)

— международная единица, использующаяся для сравнения уровней медицинского потребления в разных странах для какой-либо группы препаратов, имеющих разную силу действия. Соответствующий статистический показатель определяется как количество СУСД, потребляемых за сутки на 1 миллион человек населения.

Примером является группа опиоидных анальгетиков, медицинское потребление которых находится под наблюдением Международного комитета по контролю над наркотиками ООН (МККН). В группу входят с разной силой обезболивающего эффекта: кодеин, фентанил, гидрокодон, гидроморфон, морфин, оксикодон, петидин и некоторые другие опиоиды. Согласно опубликованным МККН сведениям, в 2007–2009 гг. СУСД для группы опиоидных анальгетиков составляла: по Европе – 5236; Северной Америке – 28 536; Южной Америке – 221; Океании – 5510; Азии – 105; Африке – 50. По отдельным странам СУСД была представлена следующим образом (приводится выборка стран по разным континентам):

США – 39 487; Канада – 20 632; Бразилия – 218; Куба – 88; Германия – 19 319; Швейцария – 13 044; Финляндия – 8058; Венгрия – 3366; Польша – 2491; Литва – 1093; Российская Федерация – 107; Украина – 32; Австралия – 8013; Япония – 1023; КНДР – 30; Израиль – 3482; Саудовская Аравия – 195; Сирия – 72; Алжир – 162; Египет – 49; Марокко – 33. МККН заключил, что мировое легальное потребление наркотических и психотропных средств, из которых многие незаменимы в медицинской практике, находится существенно ниже уровня, необходимого для удовлетворения потребностей населения в медицинской помощи. Меры, принимаемые правительствами с целью предупреждения незаконного оборота этих веществ, их утечки из медицинской сети в нелегальную сферу и злоупотребления ими, не должны препятствовать их доступности «для лечения больных и облегчения их боли и страданий».

Ср.: *Определенная дневная доза (Ди-Ди-Ди)*.

Стимуляторы, см. *Психостимуляторы*.

Стимуляторы ЦНС и алкоголь — находятся в антагонистических отношениях. Стимуляторы противодействуют угнетающему эффекту алкоголя. Однако лишь некоторые из них обладают активностью, достаточной для практического применения в вытрезвлении.

Наиболее сильным антагонистом алкоголя является коразол, однако применять его, в том числе при лечении алкогольной комы, следует с осторожностью в связи с повышенной судорожной готовностью больных алкоголизмом.

Кофеин (см.) не имеет практического значения как антагонист алкоголя. При назначении кофеина больным, страдающим алкогольным гепатитом, следует учитывать, что в этом случае период полувыведения алкоголя резко увеличивается (с 6 до 60–168 часов).

Из психостимуляторов группы амфетаминов наиболее подходящим антагонистом является *метилфенидат* (меридил) (см.), обнаруживающий высокую эффективность при острой алкогольной интоксикации с умеренным угнетением сознания и дыхания.

Стратегия сдерживания — государственная политика, направленная на предупреждение роста злоупотребления психоактивными веществами и его медико-социальных последствий. В такой политике центральное место отводится запретительным и карающим мерам.

«Страх абстиненции» (англ. abstinence fear) — термин, применяющийся чаще к больным опийной наркоманией, получающим *заместительную терапию метадон* (см.). Опасение возможных психических и физических страданий, связанных с выраженной абстиненцией, может стать одним из основных препятствий к прекращению приема метадона пациентами

метадоновых программ. Наряду с появлением реальных признаков опийного абстинентного синдрома такое опасение является одной из главных причин безуспешности попыток многих больных даже уменьшить дозы метадона.

Страх бессонницы, см. *Агрипнофобия*.

«Страх третьего дня» — тревожное ожидание больным опийной наркоманией развития абстинентного состояния в первые дни госпитализации. Даже при наличии эффекта от проводимых лечебных процедур и при удовлетворительном самочувствии у многих пациентов сохраняется стойкое невротическое ожидание ухудшения состояния, особенно на 3–4-й день после отмены наркотика.

В большинстве случаев «страх третьего дня» обусловлен не столько собственным опытом переживания абстинентного состояния, сколько коллективными мифологизированными представлениями о проявлениях синдрома отмены, характерными для лиц, страдающих опиоидной зависимостью.

Стрельчука классификация морфинизма — первая отечественная классификация морфинизма, предложенная в 1956 г. Н.В. Стрельчуком (1901–1991). Включает следующие состояния: а) привычный морфинизм; б) морфиномания; в) морфинодипсомания; г) морфинизм в сочетании с другими психическими заболеваниями; д) морфинный делирий.

Морфинизм, по И.В. Стрельчуку, отличается прогрессивностью и имеет три стадии течения.

Субкультура наркотическая — существует в рамках *группы наркотической* (см.). Согласно распространенному мнению, с началом наркотической зависимости в раннем возрасте процесс социализации личности наркомана останавливается или замедляется. Слабая и поверхностная социализация делает затруднительными близкие контакты с людьми, находящимися вне сообщества потребителей наркотиков. Наркоман верит только наркоману, даже если тот его уже когда-то подвел. Ко всем остальным людям он относится, как правило, с недоверием, которое может иногда принимать сверхценный характер.

Наркоманы живут фактически в состоянии социальной изоляции – в границах своей субкультуры или как отшельники. Свою неспособность к жизни в обществе, в рамках общей культуры, они могут выразить в оборонительной позиции, проявляя вспышечность или открытую агрессию.

Все это составляет определенную жизненную установку наркомана, определяющую принятие им особых моральных норм, моды, сексуальных нравов и поведения в коллективе ровесников, а также отношение к миру взрослых. Социально незрелый наркоман не же-

лает принимать роль взрослого мужчины, навязываемую ему обществом. Отсюда может возникнуть даже ненависть к обществу, вызывающему фрустрацию, и единственным выходом для наркомана представляется бегство в свою субкультуру.

Попав в коллектив себе подобных, который может дать ему чувство принадлежности к социуму, наркоман вырабатывает новый стиль жизни и создает для себя новые жизненные ценности. Перед чужаками группа замыкается, как улитка в раковине. Чувство вины, поначалу сопровождающее употребление наркотиков, ослабевает здесь до уровня толерантности. Наркоман приходит к этому, принимая новые философские взгляды и новое мировоззрение, удовлетворяющие его интеллектуальные и эмоциональные потребности.

Философские лозунги наркоманов провозглашают любовь и миролюбие, но, по существу, они эгоистичны, асоциальны, к тому же с изрядной долей нарциссизма. Наркоманы в рамках своей субкультуры отвергают любой порядок и являются анархистами. Фактически они пропагандируют социальную изоляцию, застой и общественный регресс, обедняют и обесценивают личность, лишая ее права на творческое удовлетворение.

Для наркоманов эмоциональное переживание перестает быть глубоко личным актом сознания и становится искусственно вызванным событием. Идеология наркоманов является удобным украшением наркомании и средством ее популяризации. Эта философия, постоянно присутствующая в рассуждениях наркоманов, оборачивается опасностью для личностей незрелых и неуверенных в себе, проникая в их сознание и пуская там свои ростки.

Вместе с тем в субкультуре наркоманов не существует выраженной ответственности и осознанной потребности в сохранении своего сообщества и жизни в нем. Чувство принадлежности к субкультуре наркоманов является атрибутом потребности принадлежать кому-то или к чему-то без всяких обязательств и с полной свободой, но главным образом служит потребности получать наркотик.

Судороги, связанные с алкоголем, наркотиками или другими психоактивными веществами (англ. alcohol- or drug-related convulsion) — эпилептиформный синдром, возникающий в период воздержания от алкоголя или других психоактивных веществ либо в результате интоксикации ими. Характеризуется потерей сознания и мышечной ригидностью, сопровождаемой временной остановкой дыхания, вслед за которыми возникают непроизвольные сокращения мышц конечностей и всего тела.

Сюда не относятся судорожные расстройства, обусловленные идиопатической эпилепсией или органическим поражением головного мозга вследствие травмы или инфекции, у лиц, злоупотребляющих психоактивными веществами.

Син.: «ромовые судороги» (англ. rum fits).

Сужение репертуара употребления алкоголя или наркотиков (англ. narrowing of drinking or drug use repertoire) — тенденция к появлению у индивида стереотипа употребления психоактивного вещества, то есть привычной манеры и ритуала употребления. При этом уменьшается разнообразие дозировок и типов принимаемого вещества, а также времени, места и способа введения. Этот феномен иногда включают в описание синдрома зависимости.

«Султыга» — на жаргоне наркоманов название кустарного опийного наркотического средства, получаемого путем экстракции из сухих маковых головок и стеблей мака («соломки») с применением ацетона или хлорсодержащих растворителей. Представляет собой раствор, содержащий кроме опийных алкалоидов большое количество различных токсических примесей, что обуславливает при его приеме внутривенно или внутрь быстрое развитие тяжелых соматических осложнений: кардиомиопатию, гепатит с токсическими и дистрофическими изменениями гепатоцитов и стромы, смешанную форму цирроза печени, гломерулонефрит с исходом в нефросклероз и др.

Употребление раствора внутрь вызывает воспаление верхних отделов пищеварительного тракта с изъязвлениями и участками некроза (стоматит, эзофагит, гастрит, язвенная болезнь желудка).

Смерть таких больных может наступить не только вследствие паралича дыхательного центра, что обычно для опийных наркоманов при передозировках, но и от острой почечной недостаточности. При аутопсии характерными находками являются отек легких, геморрагии в легочной, печеночной, мозговой тканях и микроциркуляторный гемостаз.

Суфентанил (Sufentanil) — синтетический наркотик, аналог *фентанила* (см.), имеющий анальгетическую активность, в 2000 раз превышающую активность морфина. Обладает очень высоким *терапевтическим индексом* (см.), равным 2000 (у морфина – 67). Анальгетический эффект – непродолжительный, в связи с чем суфентанил применяется преимущественно в предоперационном периоде и для послеоперационного обезболивания (в частности, в кардиохирургии – в дозах 10–30 мкг/кг). В отношении опиоидных рецепторов является бета-агонистом.

Возможно злоупотребление суфентанилом с целью одурманивания. Включен в «Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации» (Список II).

«Сухая ломка», см. *Псевдоабстинентный синдром при опийной наркомании*.

«Сыворотка правды» (англ. truth serum; truth drug) — условное наименование психоактивных веществ, используемых путем введения человеку для получения от него скрываемой информации. Предполагается, что чаще всего прибегают к нему спецслужбы, в частности при добывании секретных данных. Остается неясным, как часто используется этот способ на практике и насколько надежны его результаты.

Правоведы считают открытым вопрос о том, возможно ли использовать подобный способ на законных основаниях при допросе подсудимых, не нарушая их конституционных прав. Большинство высказывающихся придерживаются мнения, что доказательства, добытые с помощью подобных препаратов, не имеют силы при судебном разбирательстве.

В списке известных веществ, использованных в этом качестве в разное время и в разных странах, фигурируют *скополамин*, *амитал-натрий*, *тиопентал-натрий* (пентотал), *кетамин* и *темазепам*.

В 1916 г. акушер Роберт Хаус из городка Феррис, недалеко от Далласа (США), наблюдал, как роженица, находившаяся в состоянии «полусна» под воздействием скополамина, давала четкие указания своему мужу, и пришел к выводу, что скополамин может побудить человека правдиво ответить на любой заданный вопрос. В дальнейшем акушер настаивал на применении этого вещества в работе полиции.

В 1920–1930-х гг. в США было несколько случаев, когда суд одобрил использование полицией скополамина при проведении допросов. Были испробованы и другие вещества; из них наиболее известны барбитураты пентотал и амитал. К 1950-м гг. стало преобладать мнение, что достоверность признаний, полученных под воздействием «сыворотки правды», невелика. Кроме реальных событий человек под воздействием наркотика мог сообщать и придуманные факты.

Советские диссиденты, проходившие через систему дознания КГБ в 1960-х гг., сообщают о так называемом «фармакологическом» допросе, или по-другому «амиталовом интервью». Внутривенное введение амитал-натрия вызывало опьянение, похожее на алкогольное. Явно делался расчет на то, что «у пьяного развязывается язык». Диссиденты утверждают, что в применении к ним этот метод был малоэффективен, он позволял им скрывать свои убеждения и информацию, которой от них добивались.

В начале 2007 г. применение пентотала в качестве «сыворотки правды» было официально одобрено для использования полицией города Мумбаи (Индия) при допросе подозреваемых в серийных убийствах. После сделанных инъекций серийный маньяк и его слуга-сообщник указали на места захоронения останков убитых ими детей. Достоверно известен факт применения «сыворотки правды» спецслужбами Индии в отношении обвиняемого в участии в теракте в Мумбаи (2008 г.).

(См. также *Наркоанализ*.)

Т

Табак — 1. (лат. *Nicotiana*) – род однолетних и многолетних травянистых или кустарниковых растений семейства пасленовых. Существует свыше 60 видов табака, большинство из них произрастает в Северной, Центральной и Южной Америке. В табаке содержится психоактивное вещество *никотин* (см.). С наличием никотина (2–8% сухого веса листьев) связано весьма распространенное курение табака с целью воздействия на психику и его широкомасштабное выращивание. Систематическое употребление табака ведет к психической и физической зависимости от никотина – *никотинизму* (см.).

Возделывают для курения два вида табака: табак культурный (*Nicotiana tabacum*) и *махорку* (*N. rusticum*) (см.); в диком состоянии они не встречаются. Иногда местное население использует для курения листья некоторых дикорастущих табаков, например метельчатого (*N. paniculata*) и лесного (*N. silvestris*).

Табак культурный – однолетнее теплолюбивое и влаголюбивое травянистое растение с большими листьями и длинным сочным стеблем (до 2,5 м). Для получения табачных изделий используются его листья, их средний урожай в сухом виде составляет 11,5 ц с 1 га (наибольший – 21–23 ц в США). Семена содержат 30–35% жирного масла, пригодного в качестве технического смазочного материала. Мировая площадь посевов табака превышает 4 млн га, наибольшие площади – в Китае, Индии, США, Бразилии, Индонезии и Турции.

Махорка имеет в среднем более высокое содержание никотина, чем табак культурный, она тоже используется для курения, но считается более грубым сырьем для курительных табачных изделий, поэтому площади ее посевов существенно меньше. Из нее изготавливают также табачные изделия для нюхания, которое в настоящее время распространено незначительно. Махорка культивируется в заметных масштабах в Турции, Индии и некоторых европейских странах. Посевы махорки были значительными в СССР в 1940–1950-е гг. (свыше 100 тыс. га), поскольку крошка из ее листьев в бумажной упаковке входила в стандартный солдатский рацион.

Табачная история. Родиной табака являются Южная Америка, Мексика и Вест-Индия. Он употреблялся местными жителями задолго до открытия Америки Колумбом. Американские индейцы считали, что табак обладает целебными свойствами, и он занимал важное место в индейских ритуалах (например, курение «трубки мира»).

В Европу (через Испанию, Португалию) это растение мореплаватели завезли из Америки в конце XV в. В первой половине XVI в. оно попало во Францию,

Германию и Италию и сначала выращивалось как декоративное и лекарственное растение. Первым стал выращивать табак из семян французский посланник в Португалии Жан Нико (J. Nicot, 1530–1600). В 1560 г. он преподнес сухие листья табака французской королеве с рекомендацией нюхать их при головной боли. От имени Нико и произошло ботаническое название табака (*Nicotiana*), введенное Карлом Линнеем.

В 1571 г. испанский врач Николас Мондарес опубликовал труд о целебных растениях Нового Света. В нем ученый отмечал, что табак может излечивать до 36 разнообразных болезней. При французском дворе его использовали в качестве средства от зубной боли, ломоты в костях и желудочных расстройств. Курение изначально было доступно и присуще лишь знатным и состоятельным людям. Пока табак не начали выращивать в Турции, каждый тюк табачных листьев преодолевал нелегкое путешествие через Атлантику. В XVII–XVIII вв. употребление табака в Старом Свете становится массовым, но почти исключительно среди мужчин. Большинство курильщиков использовали трубки. Аристократы и богатые люди курили также дорогие сигары.

В XVIII в. в Европе вошел в моду нюхательный табак. Им пользовались при королевских дворах, в привилегированных кругах как мужчины, так и женщины. Появились фабрики нюхательного табака.

Скрученная вручную бумажная сигарета была изобретена в Испании в XVIII в., но массовое курение сигарет (папирос) и их фабричное производство началось лишь в XIX в. Появление мундштука у сигарет (папирос) связывают с модой на курение среди эмансипированных дам в конце XVIII – начале XX в.: табачные компании, идя им навстречу, якобы добавили этот элемент к сигарете, чтобы табак не попадал в рот, а бумага не размокала от губной помады.

Во время Второй мировой войны сигареты в европейских армиях наравне с едой входили в солдатский паек. Табачные компании посылали на фронт миллионы сигарет бесплатно.

В Россию табак попал в начале XVII в., его распространение и употребление первое время преследовалось властями, что было отражено в Соборном уложении 1649 г. – своде законов царя Алексея Михайловича. За торговлю табаком и его хранение как русским, так и иностранцам предусматривалось суровое наказание («большое бес пощады»), с конфискацией имущества.

Петр I, перенявший курение табака (трубкой) в Голландии и пристрастившийся к нему, фактически стал поощрять употребление табака и в 1697 г. разрешил его продажу, но обложил пошлиной. Первые российские табачные плантации были заложены в 1716 г. в с. Ахтырка (Малороссия).

В XX в. резко усилилась реклама табачных изделий, курить стали в растущем количестве женщины. Лишь в 1960-е гг. довелось наконец понять давно подозре-

вавшие медицинские риски от употребления табака, особенно риск рака легкого (см. *Табакокурение*). В 90-е гг. курение табака среди мужчин в западном мире заметно снизилось и стало считаться социально неприемлемым. Вредное влияние табачного дыма на окружающих (так называемое «пассивное курение») привело во многих странах к запрету на курение на рабочем месте и в общественных местах. Однако в Азии, Африке и Восточной Европе курение выросло.

Во Франции существует единственный в своем роде Музей курения. Он расположен в Париже, на улице Паш, рядом с площадью Бастилии. Экспозиция музея воспроизводит историю курения на примере эстампов, гравюр, различных экспонатов, растений и предметов. В течение многих веков курение рассматривалось одними как волшебство, другими – как дьявольская напасть, третьими – как признак умения хорошо жить, свидетельством чему являются выставленные в музее фотографии и картины. В экспозиции представлена богатая коллекция трубок разнообразной формы, каждая из которых имеет свою историю. Среди необычных экспонатов – старинные освежители воздуха от табачного дыма для помещений, домашняя мельница для сухих табачных листьев, трубки с секретными отделениями, шаманский табак с Амазонки и др.

2. Англ. *Todacco* – сырье и изделия, приготовленные из табачного растения (см. *Табак 1*), которые употребляются для получения психотропного эффекта путем курения, нюхания, жевания или сосания. Табак для курения представляет собой размельченные сухие листья, которые набиваются в бумажные гильзы (сигареты и папиросы), либо завертываются непосредственно курильщиком в бумагу (самокрутки), либо закладываются в курительную трубку. Кроме того, путем обертывания связующим табачным листом пучка из резаных наполнительных листьев изготавливаются курительные сигары. Нюхательный табак готовится из листьев *махорки* (см.), перетертых в тонкую пыль, с добавлением к ней щелочных веществ и ароматизаторов. Табак для сосания (так называемый *насвай*, или *нас*, – см.) представляет собой шарики из махорочной пыли с примесью извести, растительного клея и хлопкового масла (или без него).

Для получения пригодного для употребления табака собранные листья табачного растения сначала провяливают 2–3 дня в тени. При этом в тканях происходят ферментативные процессы, которые приводят к сложным биохимическим изменениям (распад белков, превращение крахмала в сахар, уменьшение содержания никотина, увеличение – ароматических веществ). Затем листья досушивают на солнце или в огневых сушилках.

Химический состав ферментированного табака значительно колеблется в зависимости от ботанического сорта, почвенных и климатических условий, агротехники, технологии обработки сырья. В нем содер-

жатся (к сухому весу): никотин – 0,2–4,6%; углеводы – 1,6–22,7%; полифенолы – 1,2–7,5%; редуцирующие вещества – 3,5–24,5%. Носителями аромата табака и его дыма являются эфирные масла (0,1–1,5%) и смолы (2,5–5,0%). У табака высокая зольность, которая составляет от 15 до 20%.

Производители табачных изделий обычно добавляют в них улучшающие вкус и аромат табака добавки. Сигарные табаки содержат большое количество азотистых соединений и почти не содержат крахмала и сахара. Для получения большинства видов табачных изделий производители смешивают листья разных видов, сортов и лет сбора урожая, чтобы получать продукт требуемого качества.

К концу XX в. мировое производство курительного табака достигло 7 млн т (сухим весом) и держится пока около этого уровня. Лидером является Китай, где производится более 2,5 млн т табака, или более 36% мирового производства (по данным 2008 г.). Производство в Индии составляет около 700 тыс. т (10%), в Бразилии – 600 тыс. т (8,6%) и США – 486 тыс. т (7%).

См. *Табакокурение*.

Табак и махорки институт — Всероссийский научно-исследовательский институт табака, махорки и табачных изделий (ВНИИТТИ). Организован в 1923 г. в Краснодаре на базе Екатеринодарской лаборатории опытного табаководства, созданной в России в 1913–1915 гг.

Это единственное научно-исследовательское учреждение в России, осуществляющее фундаментальные и прикладные исследования по селекции, генетике, биотехнологии, промышленной переработке табака и производству курительных изделий, которые направлены на создание новых высококачественных сортов табака и более совершенных технологий производства табака и табачных изделий.

Учеными института за период его существования создано более 100 сортов табака, махорки и сигарного табака. Разработано и внедрено большое количество зональных технологий выращивания табака и защиты от болезней и вредителей, новых технологий по производству курительных изделий и оригинальных рецептов.

Табакокурение — самая распространенная форма употребления *табака* (см.) и табачной токсикомании. При курении в организм попадает содержащийся в табаке алкалоид *никотин* (см.), действующий возбуждающе на ЦНС. Он является причиной формирования стойкого пристрастия к употреблению табака с признаками психической и физической зависимости (см. *Никотинизм*). Согласно оценкам ВОЗ (на вторую половину 2000-х гг.), в мире насчитывается примерно 1,1 млрд курильщиков, что составляет около трети населения земного шара в возрасте 15 лет и старше.

Вдыхание табачного дыма приводит к попаданию никотина в легкие и быстрой его абсорбции через стенки альвеол в кровеносное русло, что позволяет никотину в течение 8 секунд достичь мозга. Из одной выкуренной сигареты в организм попадает 1–2 мг никотина.

В дыме содержится множество других компонентов в форме газа, пара и мелких твердых частиц. Исследования состава дыма обнаружили в нем более 4700 различных веществ. Ряд этих веществ обладает раздражающим, токсическим или канцерогенным действием на организм. В заметных количествах присутствуют такие вещества, как двуокись и окись углерода, метан и другие углеводороды, аммиак, уксусная и муравьиная кислоты, летучие альдегиды и кетоны, летучие нитраты, цианистый водород, соединения пиридина, N-нитрозо-амины и др., а также полициклические ароматические углеводороды, которые благодаря растворимости в тканевых жидкостях могут взаимодействовать с ДНК и опасны как канцерогены.

Среди последствий курения табака выделяют прежде всего расстройства сердечно-сосудистой системы (повышение свертываемости крови, спазм сосудов, стенокардия, инфаркт миокарда, поражение периферических сосудов и др.) и дыхательной системы (хронический бронхит, эмфизема, пневмония), а также злокачественные новообразования, поражающие чаще всего легкие, гортань и полость рта, кроме того, пищевод и желудок.

Негативные медицинские последствия от курения табака носят отсроченный характер, поэтому риски для здоровья от курения табака длительное время недооценивались. В последней четверти XX в. озабоченность негативными последствиями курения табака привела к широкому антитабачным кампаниям в большинстве развитых стран. Распространяются запреты на курение в общественных местах, а в некоторых странах – на улице. Работодатели охотнее предоставляют работу некурящим, известные лица стараются не показываться на людях, на снимках или на экранах с сигаретой во рту или в руках.

В результате распространенность курения среди взрослого населения развитых стран к последнему времени заметно снизилась (примерно до 40% взрослых мужчин и 20% женщин); однако во многих развивающихся странах, в том числе в Китае, она, напротив, выросла.

См. *Табакотурение контроль со стороны государства*. История табакотурения – см. *Табак 1*.

Табакотурение контроль со стороны государства — активно развивается в последние десятилетия во многих странах в связи с полученными доказательствами, что эта весьма распространенная токсикомания несет массовый потенциальный и реальный вред для здоровья как самих курящих, так и окружающих их

лиц (см. *Табакотурение*).

Однако озабоченность вредными последствиями курения для здоровья населения в большинстве европейских стран проявилась на государственном уровне фактически лишь во второй половине минувшего века. В XVII в., когда курение табака в Европе стало стремительно распространяться, ему пытались оказать противодействие как греховному деянию церковь. Римский папа Урбан VII отлучал за курение от церкви. В некоторых странах курение первое время преследовали также и светские власти как аморальное или антиобщественное поведение. В Англии упорных курильщиков водили по улицам с петлей на шее. Английский король Яков I в 1604 г. написал труд «О вреде табака», в котором писал: «Курение – отвратительный для зрения, омерзительный для обоняния, вредный для мозга и опасный для легких обычай». Яков I впервые обложил табачную торговлю высоким налогом. В некоторых европейских городах запрещение курить на улицах сохранялось до 1848 г. В Париже существовали особые места для курения (*tabagies*).

В России царь Михаил Романов сурово преследовал любителей «дьявольского зелья». В 1634 г. был издан указ, по которому курильщики получали шестьдесят палочных ударов по подошвам. Во второй раз, как утверждают некоторые авторы, «отрезался нос». Согласно Соборному уложению 1649 г. – своду законов царя Алексея Михайловича, предусматривалось наказание тому, у кого был найден табак – бить кнутом до тех пор, пока не признается, откуда получен табак. Суровые меры предусматривались в отношении торгующих табаком: ссылая в дальние города и опять же «резать носы». Ввоз в страну табака был запрещен. Царем Петром I в 1697 г. все запреты были сняты.

В XVIII–XIX вв. государственный контроль был направлен лишь на извлечение бюджетного дохода из бурно развивающихся отраслей по выращиванию табака, производству и продаже табачных изделий. В одних странах (Франция, Австро-Венгрия, Италия, Сербия, Румыния) с этой целью вводилась табачная монополия, в других применялся акцизный налог. В самой Великобритании разведение табака не допускалось, однако он ввозился без ограничений из ее южноазиатских колоний, где производство табака к концу XIX в. достигло 170 тыс. т (сухим весом). К этому времени в остальных европейских странах совокупное производство табака превысило 200 тыс. т в год, в том числе 50 тыс. т в России. В США производилось 220 тыс. т. В XX в. власти в западном мире продолжали поощрять производство табака без каких-либо ограничений, как и его употребление, вплоть до второй половины века. Во время Второй мировой войны во всех воюющих армиях курительный табак входил в солдатский рацион. В СССР табачная отрасль была одной из основных в сельском хозяйстве; производство табака к 1985 г. поднялось до 381 тыс. т. Совершенствованием выра-

щивания табака и производства табачной продукции занимался специальный научно-исследовательский институт (см. *Табака и махорки институт*).

В современной России, как и на международном уровне, ведется активная и широкая работа по оценке вреда от табака, по информированию о нем населения, по разработке и исполнению конкретных мер его предотвращения и снижения. В стране в настоящее время являются постоянными курильщиками около 40 млн человек (63% взрослых мужчин и 30% женщин). В мире, согласно оценкам ВОЗ, привычно курят около 48% взрослых мужчин и 12% женщин (1,1 млрд человек).

В 1995 г. Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) было принято решение о разработке международной Рамочной конвенции по борьбе против табака (Framework Convention on Tobacco Control), которая была утверждена на 56-й Ассамблее ВОЗ (21.05.2003 г.) и затем ратифицирована большинством стран – членом ВОЗ, в том числе российской Госдумой (11.04.2008 г.).

Еще до ратификации этой Конвенции в России был принят Федеральный закон РФ «Об ограничении курения табака» (от 10.07.2001 г. № 87-ФЗ), которым устанавливались достаточно строгие ограничительные меры, в том числе:

- запрещение курения в ряде закрытых помещений, таких как рабочие места, городской пригородный и воздушный транспорт, организации здравоохранения, образования, культуры и спорта, а также в помещениях, занимаемых органами власти;
- обязанность работодателя оснащать специальные места для курения;
- запрещение продажи табачных изделий несовершеннолетним;
- запрещение розничной продажи табачных изделий в организациях здравоохранения, образования, культуры и спорта;
- требование предупредительной надписи на упаковке табачных изделий о вреде курения;
- ограничение содержания никотина и смолы в табачном дыме определенным пределом;
- обязанность федеральных органов по образованию и культуре регулярно осуществлять через СМИ пропаганду знаний о вреде табака;
- необходимость включения знаний о вреде табака в общеобразовательные программы;
- запрет на демонстрацию курения табака во вновь создаваемых телевизионных фильмах, в кинофильмах и спектаклях (если это не требуется художественным замыслом);
- запрет на демонстрацию курения табака общественными и политическими деятелями в СМИ и др.

Ратификация Россией Рамочной конвенции ВОЗ повлекла за собой принятие дополнительных мер, часть которых отразилась в утвержденном Советом Федера-

ции РФ (17.12.2008 г.) Техническом регламенте на табачную продукцию. Этот документ усиливал государственный контроль над соблюдением производителями технических и санитарных требований к табачной продукции, включая ее некурительные виды («для жевания, нюхания и сосания»), и устанавливал для производителей требование усиленной информации о вреде употребления табака. На упаковке табачного изделия должна помещаться основная предупреждающая надпись «Курение убивает» и дополнительная – на выбор из следующих: «Курение вызывает инфаркты и инсульты», «Курение – причина рака легких», «Курение может стать причиной медленной и болезненной смерти», «Обратитесь к врачу, чтобы бросить курить» и др.

Со стороны некоторых российских политических и общественных деятелей выдвигаются настоятельные предложения о приравнивании табака к наркотикам и о полном запрете его продажи и употребления.

(См. также: *Табак; Табакокурение*.)

Табачная зависимость, см. *Никотинизм*.

Таблетки желудочные с опием (Tabulettae stomachicae cum opio) — лекарственный препарат, содержащий в одной таблетке 0,01 г опия, 0,012 г полыни и 0,015 г валерианы, который применялся до недавнего времени при расстройствах желудка. Исключен из оборота как препарат, содержащий опий.

Таблетки от кашля опийные (Tabulettae contra tussum cum opio) — лекарственный препарат, содержащий в одной таблетке 0,005 г опия, 0,01 г травы термопсиса в виде порошка и 0,25 г натрия гидрокарбоната. Применялся до недавнего времени в качестве противокашлевого и отхаркивающего средства, Исключен из оборота как препарат, содержащий опий.

Таблетки от кашля (с кодеином) (Tabulettae contra tussum) — лекарственный препарат, содержащий в одной таблетке: 0,02 г кодеина, 0,01 г травы термопсиса в виде порошка, 0,2 г корня солодки и 0,2 г натрия гидрокарбоната. Применяются как противокашлевое и отхаркивающее средство.

Ввиду возможности немедицинского использования кодеина эти таблетки включены в «Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации» (Список II).

Та́ги (секта) — тайное братство убийц в Древней Индии. Ритуальные убийства людей совершались ими во имя культа Кали – женского божества смерти и хаоса в индуизме. При посвящении юношей в члены братства им давали съесть «священную пищу Кали», в которой содержался в большой дозе *гашиш* (см.). Члены братства в этот момент просили богиню подать знак

одобрения, и перед юношей, находившимся в наркотическом опьянении, разворачивались картины райского сада, в который должна превратиться жизнь на земле после того, как таги перебьют всех тех людей, в которых забрались злые демоны.

Тазепам, см. *Оксазепам*.

Такус (Takus) — вещество, выделенное из кожи австралийской амфибии (*Hyla caerulea*) и в последующем синтезированное. По своему химическому строению (декапептид) и фармакологическому действию такус близок к *холецистокинину* (см.). Как и последний, эффективен при купировании опийного абстинентного синдрома.

Терапию такусом обычно начинают на 1–2-й день развития абстинентного синдрома, когда больные уже проявляют специфические признаки абстиненции. Препарат вводится медленно внутривенно. Средняя суточная доза – 9,0–10,5 мкг, разовая – 3,5–4,0 мкг. Более точная доза рассчитывается на килограмм веса пациента.

Через 15–20 минут после введения такуса большинство больных отмечают выраженное улучшение состояния: у них уменьшаются боли, исчезает чувство общего дискомфорта, разбитости. Эффект от однократного введения препарата длится, как правило, от 4 до 5 часов. Обычно в сутки требуются 3–4 инъекции такуса.

Длительность лечения составляет от 1 до 6 дней (в среднем 3 дня). Обычно основные проявления опийного абстинентного синдрома (генерализованный болевой синдром, слезотечение, потливость, озноб и др.) проходят ко второму дню лечения. Однако еще в течение последующих 2–3 дней могут оставаться астенические расстройства (слабость, вялость, разбитость, повышенная утомляемость и т. д.), которые купируются дальнейшим введением такуса.

Среди побочных эффектов отмечаются в редких случаях тошнота, рвота, потливость, головокружение, чувство жара, спазмы в желудке, развивающиеся во время введения препарата. Обычно эти явления возникают при первых инъекциях такуса и их можно избежать, увеличивая продолжительность введения и уменьшая концентрацию препарата во вводимом растворе. Хотя эти явления и неприятны больным, они обычно хорошо переносятся ими.

Син.: церулетид (ceruletide).

Тардивная дискинезия — экстрапирамидное расстройство в результате длительного (свыше двух лет) употребления некоторых психотропных веществ, характеризующееся непроизвольным подергиванием, тремором рта и губ.

Возникает чаще в результате использования классических антипсихотиков (в особенности галоперидола, трифтазина, мажептила, флуфеназина и др.), реже

– антидепрессантов.

Син.: поздняя дискинезия.

Тарен — препарат-противоядие от действия фосфорорганических отравляющих веществ. Входит до недавнего времени в комплект военной индивидуальной аптечки. Действующее вещество этого препарата (по механизму центрального м-холиноблокатора) – *апрофен* (см.). Действие проявляется через 20–30 минут после приема внутрь одной таблетки (0,006 г активного вещества) и длится 4–5 часов. Соматические проявления – сухость во рту и во всем теле, расширенные зрачки.

При употреблении тарена вне отравления фосфорорганическими веществами в повышенной в 2–3 раза дозе препарат дает четкий галлюциногенный эффект, выражающийся в появлении ярких зрительных галлюцинаций на фоне спутанности сознания и провалов памяти. Для стабильного достижения галлюцинаций при повторных приемах дозировку препарата потребители обычно повышают до 0,036 г (6 табл.) и более. При этом патологическая тяга к дальнейшему употреблению не формируется, поскольку отсутствует эйфория.

При применении тарена в состоянии отравления фосфорорганическими веществами галлюцинации не возникают.

В настоящее время из-за ярко выраженного галлюциногенного действия и участвовавших случаев немедленного употребления ради одурманивающего эффекта препарат изъят из обращения.

Включен в «Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации» (Список III).

Тахифилаксия (греч. tachis – скорый, быстрый; phylaxis – защита) — быстрое снижение лечебного эффекта при повторном применении лекарственного препарата.

(См. также *Толерантность острая*.)

ТГК, см. *Тетрагидроканнабинол*.

Тебаизм (от лат. thebaicum – опиум), см. *Опиомания*.

Тебаин (Thebaine) — один из алкалоидов опия, обладающий собственной опиоидной активностью (наряду с морфином и кодеином). Содержание в опиуме-сырце – 0,2–1,2%. По химической структуре имеет сходство с морфином, но производит скорее возбуждающее воздействие, чем тормозящее. Входит в состав *омнофона* (см.). В терапевтических целях отдельно тебаин не используется.

В качестве предшественника может использоваться в синтезе *оксикодона* (см.), *наллоксона* (см.), *налбуфина* (см.), *бупренорфина* (см.), а также опиоида с чрезвычайно высокой опиоидной активностью – *эторфина* (см.).

Включен в «Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации» (Список II).

Син.: параморфин.

Тебакон (Thebacon) — ацелированная энальная форма гидрокодона (см.); полусинтетическое производное морфина с подобным ему действием. В России его оборот запрещен (Список I «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Син.: ацедикон.

Теизм (лат. thea – чай) — форма токсикомании, разновидность кофеинизма (см.). Развивается при длительном злоупотреблении крепким чаем, содержащим повышенные концентрации кофеина (см.).

Син.: чифиризм.

Текодин (Tescodin) — оксикодона (см.) гидрохлорид.

Теобромин (Theobromine) — алкалоид, аналог кофеина (см.), являющийся производным пурина (3,7-диметилксантин), но обладающий более слабым по сравнению с кофеином возбуждающим действием на ЦНС. Содержится наряду с кофеином в бобах какао и в производимых из него продуктах, в том числе в шоколаде. Получается также синтетическим путем.

Оказывает стимулирующее влияние на сердечную деятельность, расширяет венечные сосуды сердца и бронхи, усиливает мочеотделение.

В медицине применяется главным образом при резко выраженных спазмах сосудов головного мозга, иногда при отеках вследствие хронической сердечной и почечной недостаточности. Доза для взрослых внутрь: по 250 мг 2–3 раза в день.

Теория «входных ворот»,
см. «Входных ворот» теория.

Теофедрин (Theophedrin) — комбинированный лекарственный препарат в виде таблеток, в состав которых входят: теофиллин, теобромин, кофеин – по 0,05 г, амидопирин и фенацетин – по 0,2 г, эфедрина гидрохлорид и фенотарбитал – по 0,02 г, экстракт красавки – 0,004 г, цитизин – 0,0001 г.

Обладает выраженным бронхолитическим действием; применяется для профилактики и лечения бронхиальной астмы. Взрослым назначают по 0,5–1 таблетке 1–3 раза в день.

Ввиду наличия в его составе эфедрина теофедрин используется наркоманами для кустарного изготовления *первитуна* («винта») (см.).

Теофиллин (Theophylline) — алкалоид, аналог кофеина (см.), являющийся производным пурина

(1,3-диметилксантин), но обладающий более слабым стимулирующим действием на ЦНС по сравнению с кофеином. Содержится наряду с кофеином в чайных листьях и кофейных зернах. Получается также синтетическим путем.

По фармакологическим эффектам близок к другим алкалоидам пуринового ряда, особенно к *теобромину* (см.), проявляя сосудорасширяющее, спазмолитическое, кардиотоническое, бронхолитическое, диуретическое действие. Применяется при бронхиальной астме, обструктивном бронхите, эмфиземе легких, мигрени, нарушениях мозгового кровообращения и других расстройствах.

Дозировка для взрослых по 100–200 мг 2–4 раза в сутки.

Передозировка (разовая доза более 400 мг) проявляется возбуждением, спутанностью сознания, судорогами, учащенным пульсом (тахикардией), аритмией, тошнотой, рвотой с примесью крови, диареей (поносом), гипергликемией, гипокалиемией.

Терапевтический индекс (англ. therapeutic index) — отношение средней смертельной дозы препарата (LD50) к средней эффективной дозе (ED50), то есть дозе, вызывающей терапевтический эффект: LD50/ED50. Особенно важно учитывать величину этого показателя для тех препаратов, где она незначительна. Иными словами, чем меньше LD50 отличается от ED50 (то есть чем меньше терапевтический индекс), тем выше риск опасной передозировки принимаемого препарата.

Когда речь идет о немедицинском использовании наркотиков, под эффективной дозой (ED50) подразумевается доза, вызывающая не терапевтический, а наркотический эффект. Доза наркотических анальгетиков и седативно-снотворных препаратов, принимаемая потребителями наркотиков для получения одурманивающего эффекта, превышает терапевтическую нередко весьма значительно, что приближает ее к смертельной дозе и увеличивает риск опасных последствий. Этот риск особенно велик в случаях, когда у потребителя по мере систематического употребления наркотического препарата растет толерантность к нему в отношении получения одурманивающего эффекта и ему приходится повышать дозу, но не возрастает соответственно толерантность к эффекту летальному. Это наблюдается, например, у барбитуратов.

Еще более сузить диапазон безопасности между ED50 и LD50 может сочетанный прием наркотика и другого вещества, усиливающего опасное действие наркотика (например, комбинации барбитурата с алкоголем).

«Терапевтический тупик» — крайняя степень резистентности к психотропным препаратам, которая может возникнуть у больных опийной наркоманией в

процессе лечения. Развивающееся стойкое психомоторное возбуждение (в становлении которого значительную роль играет тяга к наркотику) в таком случае не поддается купированию повторно назначаемыми психотропными препаратами в возрастающих дозах. Дальнейшее увеличение доз препаратов только повышает риск опасных осложнений терапии, но не сопровождается появлением клинически нужных эффектов. При этом резко снижаются когнитивные возможности пациентов и их способность к целенаправленным осознанным действиям, что приводит к полной утрате терапевтического контакта с ними, и, по сути, речь идет о фармакогенном угнетении сознания. Выписка больных из стационара в подобном состоянии, проявляющемся сочетанием выраженной дезориентировки и психомоторного возбуждения, крайне нежелательна даже в сопровождении родственников. Одним из возможных выходов является проведение контролируемой седации с применением средств для ингаляционного (внутривенного) наркоза при участии анестезиолога-реаниматолога.

Для подобных больных характерны очень высокая толерантность к опиатам, обусловленная употреблением крайне больших доз наркотика, и тенденция к полинаркомании, в частности, к злоупотреблению препаратами снотворно-седативной группы, что значительно усиливает рефрактерность к супрессорам ЦНС.

Терапевтическое сообщество (англ. therapeutic community) — организационная структура, выполняющая роль терапевтической и реабилитационной среды для людей, страдающих психическими заболеваниями, алкоголизмом или наркоманией. Другое русское название — **терапевтическая община**.

Сюда относятся различные организации, работающие, как правило, на стационарной основе и использующие в своей практике некоторые общие принципы и методы, направленные на восстановление способности больных выполнять социально полезные функции (гражданина, члена семьи, трудового коллектива и т. д.), то есть на их «реабилитацию» (см.).

В «Психиатрическом глоссарии», опубликованном в США, дают следующую дефиницию терапевтического сообщества: «Термин британского происхождения, в настоящее время широко применяемый для обозначения специально структурированной среды в стационаре, поощряющей деятельность пациентов в рамках социальных норм. Специальные обучающие методы применяют для преодоления чувства зависимости пациентов, поощрения у них чувства личной ответственности и ускорения их социальной реабилитации».

Выделяют 4 типа терапевтических сообществ: 1) профессиональные, в которых обслуживающий персонал состоит из специалистов: психиатров, психологов, психотерапевтов, социальных работников и др.; 2) полупрофессиональные, в работе которых исполь-

зуются жизненный опыт бывших наркоманов и помощь консультантов-профессионалов в области реабилитации; 3) непрофессиональные, организованные лицами, имевшими или имеющими проблемы с наркотиками; 4) религиозные, возглавляемые церковными деятелями и бывшими наркоманами (обычно в них принимаются лишь лица, принадлежащие к определенной конфессии);

Современные терапевтические сообщества работают на практике ряд общезначимых правил и принципов своей деятельности, оказывающих существенное влияние на ее эффективность. Для них типична неформальная, скорее домашняя или семейная, чем больничная, обстановка на территории сообщества, в ней могут наблюдаться следы небрежности и даже некоторой неопрятности. Люди в сообществе, в том числе персонал, одеваются неофициально, здесь нет костюмов и униформ. Больные и персонал внешне ничем не отличаются друг от друга. Однако отсутствие соответствующих рамок или границ бывает скорее кажущимся, чем реальным.

Важной особенностью терапевтического сообщества является то обстоятельство, что в его функционировании центральное место отводится Совету сообщества и групповым собраниям. Функции Совета заключаются в осуществлении оперативного руководства деятельностью сообщества; он избирается прямым голосованием на ежегодном общем собрании. Групповые собрания могут принимать различные формы, однако обязательными являются собрания членов всего сообщества, которые происходят не реже чем раз в неделю, а в некоторых сообществах и ежедневно. Регулярно, в установленное для этого время, проводятся и собрания малых групп.

Следующим важным принципом терапевтического сообщества является совместно осуществляемая работа по обеспечению жизнедеятельности и функционирования сообщества. Объем работы, выполняемой пациентами, может варьировать — от максимального, когда практически вся соответствующая работа (по приготовлению пищи, уборке и украшению территории и помещений, стирке, закупке необходимых товаров, администрированию) выполняется самими пациентами, до минимального, сводящегося, например, к накрыванию столов и мытью посуды. В любом терапевтическом сообществе пациентами обязательно выполняется некоторый объем реально полезной для сообщества работы.

Еще одной важной чертой терапевтического сообщества является признание того, что пациенты могут рассматриваться в качестве вспомогательных терапевтов, оценивающих установки и поведение других членов сообщества и воздействующих на них. Это имеет особое значение для лечения и реабилитации больных наркоманией. Несмотря на то что и в этом случае требуются профессиональные знания, значительная

часть реабилитационной работы выполняется не врачом или другим специалистом, а самими пациентами. Считается, что если пациенты не возьмут на себя ответственность за лечение и реабилитацию, они не достигнут большого успеха. Этот подход известен как «самопомощь» (англ. self-help), в основе которого лежит идея: «помогая другому, ты помогаешь себе».

К типичным для терапевтических сообществ особенностям относят использование в их работе таких функциональных понятий, как «раскрепощение коммуникационной деятельности», «сплющивание пирамиды власти», «разделение ответственности», «принятие решений на основе консенсуса», «анализ событий», «обеспечение возможностей для обучения на основе жизненных ситуаций», «анализ ролей и ролевых отношений».

На ранней стадии своего существования терапевтические сообщества, предназначенные для наркологических больных, отличались явной иерархической структурой и использованием «конфронтационных групп». Кроме самого терапевтического сообщества существовал отдельно «приемный центр», а также «дом на полпути», предназначенный для социальной интеграции. Работе с семьями уделялось мало внимания.

В дальнейшем сообщества приобретали большую открытость. Участие семьи стало рассматриваться как необходимая интегральная составляющая. Многие сообщества постепенно превратились в сложные сети взаимодействия и расширили спектр используемых методов в целях обслуживания различных взаимодействующих структур и целевых групп: матерей-наркоманов с детьми; психиатрических пациентов; детей и подростков с девиантным поведением, иммигрантов и бездомных. Некоторые терапевтические сообщества, использующие в своей практике метадон, приступили к созданию соответствующих школ профессиональной подготовки и подготовительных центров.

Терапевтическое сообщество является одной из наиболее значимых инноваций второй половины XX в. в деле реабилитации больных, страдающих различными формами психических расстройств, алкоголизма и наркомании. Впервые такого рода организационная форма, базисным элементом которой является высокая степень участия пациентов в принятии решений и организации программы выздоровления, был применен для реабилитации психически больных в первые годы после Второй мировой войны в Великобритании (в психиатрических больницах Хендерсон-хоспитал в Лондоне и Динглетон-хоспитал в Шотландии). Первое послевоенное десятилетие было периодом активного распространения и реализации идей этого подхода. В 1960-е гг. в связи с появлением новых методов медицинского и в особенности фармакологического лечения психических заболеваний (использование транквилизаторов, нейролептиков, антидепрессантов, ноотропов и пр.) популярность терапевтических со-

обществ заметно снизилась. Появились даже работы, авторы которых утверждали, что подобные подходы изжили себя.

Новая эра в деятельности терапевтических сообществ началась с 1970 г., со времени проведения конференции в Хендерсоновском госпитале, положившей начало объединению усилий психиатров, психологов, медицинских и социальных работников, действующих на основе такой парадигмы.

К настоящему времени наибольшую известность приобрели такие терапевтические сообщества наркологической ориентации, как «Дэйтон» (Daytop, США, Германия), «Синанон» (Sinanon, США, Германия), «Монар» (Monar, Польша), «Алмеро» (Almero, Германия), «Феникс Хаус» (Phoenix Haus, Норвегия), «Эшли» (Ashly, США), «Киско» (Финляндия) и др. Организованы и успешно функционируют Всемирная федерация терапевтических сообществ и Международная ассоциация терапевтических сообществ.

Реализация гуманистических идей, составляющих сущность терапевтических сообществ, в ряде стран Европы, в США и Канаде закрепились в общегосударственных и региональных уставах и кодексах.

Терапии наркомании методы — принято разделять на три большие группы: биологически ориентированные, психологически ориентированные и социально ориентированные.

В основе **биологически** ориентированных методов лежит применение психофармакологических средств, относящихся к следующим группам: 1. Препараты, влияющие на катехоламинавую нейромедиацию (стимуляторы пресинаптических дофаминовых рецепторов; нейролептики; антидепрессанты; нейропептиды). 2. Блокаторы опиатных рецепторных систем (налтрексон и др.). 3. Антikonвульсанты. 4. Транквилизаторы. 5. Сенсибилизирующие средства. 6. Средства заместительной (поддерживающей) терапии (метадон и др.).

Психологически ориентированные методы включают в себя: 1. Суггестивные. 2. Поведенческие. 3. Групповые дискуссионные. 4. Игровые. 5. Гештальт-терапию. 6. Экзистенциальную терапию. 7. Синтетические и комбинированные методы и др.

Социально ориентированные методы подразумевают: 1. Семейную терапию. 2. Терапевтические сообщества. 3. Группы само- и взаимопомощи. 4. Методы системной интервенции. 5. Социально-психологический тренинг и др.

Успешность терапии в целом зависит от того, насколько адекватно конкретному клиническому случаю подобран комплекс терапевтических средств из этих основных групп.

Терапия интенсивная, см. *Неотложные состояния в наркологии*.

Терапия средой (франко-англ. milieu therapy) — способ социотерапевтического воздействия на больных наркоманией, близко примыкающий к психотерапии, особенно коллективной.

Терапевтическая среда в широком смысле – это сочетание самых различных окружающих объектов и воздействий на больного: расположение больницы, ее архитектура, внутренняя структура, комфорт в отделениях и палатах, режим «открытых дверей», различные виды занятости, организация (в том числе самими больными) кафе, пунктов продажи, парикмахерских, совместных развлечений и пр.

О специальной «терапии средой» следует говорить тогда, когда в клиническом учреждении проводится целенаправленная работа по созданию и использованию такой среды. Терапевтическая среда формируется группой психотерапевтов и помогающими им сотрудниками: клинических психологов, социальных работников, медсестер, санитаров, интернистов, арттерапевтов, музыкотерапевтов, трудотерапевтов и т. д. Разные члены терапевтической бригады выполняют специфические функции в формировании терапевтической среды, ее поддержании и укреплении. Центральная фигура бригады – психиатр (врач-психотерапевт), который несет ответственность за пациента и координирует все действия и взаимодействия в бригаде. Его задачей является средствами психотерапевтического взаимодействия с пациентом помочь ему постепенно развить способность к преодолению своих внутренних и внешних конфликтов.

При этом значительную роль играет создание сплоченного коллектива больных с общими интересами, максимальное предоставление им статуса самостоятельности, использование принципа самообслуживания и самоуправления, избегание авторитарности медицинских работников в их взаимоотношениях с больными. В этом смысле понятие «терапии средой» приближается к концепции «терапевтического сообщества» (см.).

Терапия творчеством, см. *Арт-терапия*.

Териак (териак) (лат. theriac) — универсальное лечебное средство, изобретенное около 2000 лет назад придворным врачом императора Нерона Андромачом и описанное им в стихотворной форме (в соответствии с тогдашними традициями). Несмотря на сложный состав (до 70 компонентов растительного и животного происхождения) и дороговизну, этот препарат пользовался популярностью при лечении многих расстройств на протяжении веков. Он фигурировал в официальных фармакопеех и продавался в аптеках ряда европейских стран вплоть до XX в.

Как выяснилось в XVIII в., среди многочисленных компонентов териака основной фармакологической активностью обладал опий, многие другие компонен-

ты вообще не играли никакой лечебной роли. Тем не менее существовали определенная последовательность при смешивании всех компонентов и строгие правила их подготовки.

В средние века в таких городах, как Каир, Константинополь, Генуя, Венеция, игравших важную роль в торговле медикаментами и пряностями восточного происхождения, была традиция проводить ежегодные публичные церемонии изготовления териака, на которых присутствовали знать и духовенство.

Во второй половине XIX в. согласно германской фармакопее териак имел следующий состав: опий – 1 ч.; испанское вино – 3 ч.; корень ангелики – 6 ч.; rad. serpentariae – 4 ч.; корень валерьяны, морской лук, rad. Zedoariae и корица – по 2 ч.; плод кардамона, мирра и сульфат железа – по 1 ч.; очищенный мед – 72 ч.

В 1902 г. удаление териака из французской официальной фармакопеи (в это время он состоял из 56 компонентов) сопровождалось примечательным публичным заявлением от медицинского ведомства: «Занимая столь долго и столь большое место в фармации и терапии, териак отныне покидает арену истории и переходит в область легенд».

Терпинкод, см. *Кодтерпин*.

Тест самооценки на созависимость — предложен петербургской общественной организацией «Азария» для матерей больных наркоманией. Если женщина согласится хотя бы с пятью из 15 предлагаемых утверждений, то, скорее всего, она является созависимой по отношению к наркотической зависимости сына (или дочери).

1. Моя жизнь вращается только вокруг жизни моего ребенка.

2. Если хорошо ему, значит хорошо и мне.

3. Моя самооценка зависит только от его одобрения или неодобрения.

4. Основная часть моей разумной деятельности направлена на то, чтобы ограждать его от неприятностей и стараться нравиться ему.

5. Когда я хорошо о нем забочусь, я вырастаю в своих глазах.

6. Я всегда готова отложить мои любимые занятия и разделять с ним его.

7. Большая часть моих усилий направлена на решение его проблем и облегчение его жизни.

8. Я больше знаю о том, что он чувствует, чем о том, что я чувствую.

9. Я больше знаю о том, что он хочет, чем о том, что я хочу. Если же я не знаю, а он не говорит, то я могу «прочитать» его мысли.

10. Мои мечты о будущем основаны на его рассуждениях и мечтах.

11. Страх быть покинутой определяет все, что я делаю и говорю.

12. Я боюсь его гнева, поэтому подстраиваюсь под его желания, когда говорю и делаю что-либо.

13. Моя уступчивость – это моя защита, так мне спокойнее.

14. Я часто откладываю важные для меня вещи, лишь бы быть с ним.

15. Я ценю его мнение и образ действий больше всего.

Если утвердительных ответов менее пяти, это еще не гарантирует, что женщина свободна от созависимости. Требуется дополнительная консультация психолога.

Тетрагидроканнабинол (дельта-9-тетрагидроканнабинол – ТГК) (delta-9-tetrahydrocannabinol) — главное соединение из группы *каннабиноидов* (см.), определяющее воздействие на психику наркотических препаратов, изготовленных из *конопли* (см.). Относится к классу ароматических терпеноидов. Его содержание в *марихуане* (см.) колеблется от 0,5 до 15%, в *гашише* (см.) – от 2 до 25%.

В конопле содержится также другой изомер тетрагидроканнабинола – дельта-8-тетрагидроканнабинол (дельта-8-ТГК). Действие дельта-8-ТГК сравнимо по характеру и интенсивности с действием дельта-9-ТГК, но его содержание в конопле крайне незначительно. В литературе, когда в связи с действием наркотиков, получаемых из конопли, называют тетрагидроканнабинол, обычно имеется в виду дельта-9-тетрагидроканнабинол. То же относится и к сокращению ТГК.

ТГК был выделен в чистом виде в 1964 г. Р. Мешулам и Й. Гаони (Израиль). При низких температурах это твердое, прозрачное вещество, которое при нагревании становится вязким и клейким. Плохо растворимо в воде, хорошо – в большинстве органических растворителей, таких как метанол, этанол, гексан и др.

Под действием ТГК изменяется сознание, возникают умеренная эйфория, расслабленность, а также острые когнитивные и психомоторные расстройства. Характерны приятная легкость воображения, ослабление тревоги, рассеянность, расширение ассоциативных связей, дереализация и деперсонализация, неадекватная смешливость, многоречивость, повышенный аппетит. Этим проявлениям могут сопутствовать иллюзии и галлюцинации, а также тревога, дисфория, состояние паники и паранойяльные состояния, особенно у лиц с семейной отягощенностью психическими расстройствами. Когнитивные нарушения проявляются в ослаблении кратковременной памяти, искажении восприятия времени; психомоторные – в ухудшении двигательных навыков и времени реакции, нарушении восприятия скорости и точности выполняемых движений.

Эти эффекты при курении продуктов конопли начинают проявляться в первую же минуту; степень и

длительность их проявления зависят от принимаемой дозы. Минимальная эффективная доза ТГК – 5 мг. В одной сигарете может быть до 20 мг этого соединения, значительная часть которого при курении подвергается термической деструкции. При глубоком вдыхании и длительной задержке дыма в легких (20–30 секунд) в систему кровообращения может попасть до 50% ТГК, в среднем – от 10 до 23%. Эффект от выкуривания одной сигареты с марихуаной может длиться от нескольких минут до 2–4 часов. При употреблении гашиша внутрь эффект препарата развивается значительно более медленно – в течение 2 часов и продолжается до 6 часов.

Обладая липофильными свойствами, ТГК после поступления в организм быстро покидает кровяное русло, распределяясь в тканях, богатых липидами: жировых отложениях, мозге, легких, половых органах, клеточных мембранах. Аккумулированный ТГК в дальнейшем очень медленно возвращается в систему кровообращения; в результате он, как и другие каннабиноиды, может обнаруживаться в организме в течение длительного периода даже после однократного употребления препарата конопли. Период полувыведения ТГК из организма составляет 2–5 суток, продукты его метаболизма в моче можно обнаружить в течение 10 недель после прекращения курения.

В организме человека основной путь метаболизма ТГК – быстрое окисление углерода аллильной группы энзимной системой печеночного цитохрома P450 до психоактивного короткоживущего 11-гидроксидельта-9-тетрагидроканнабинола (11-ОН-ТГК), который далее под действием алкогольдегидрогеназы окисляется в конечный биологически неактивный продукт: 11-нор-дельта-9-тетрагидроканнабинол-9-карбоновую кислоту (ТГК-COOH). Начальный продукт биотрансформации 11-ОН-ТГК обладает равной с ТГК активностью или превышает ее, однако пиковая концентрация его в плазме гораздо ниже, чем исходного ТГК.

В чистом виде ТГК может вызывать ряд острых неприятных побочных эффектов: головокружение, онейроидные состояния, беспричинную тревогу и страх и др. В натуральных препаратах конопли эти негативные эффекты сглаживаются другими каннабиноидами.

В ряде стран (США, Канада, Западная Европа) ТГК входит в состав лекарственных препаратов (см. *Дронабинол*), используемых для купирования побочных эффектов химиотерапии при раке и для борьбы с синдромом потери веса при СПИДе. Предполагается его эффективность также при лечении глаукомы (для снижения внутриглазного давления), синдрома Туретта, фантомных болей и некоторых других расстройств. В России его использование полностью запрещено (Список I «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Син: дронабинол (медпрепарат).

Тиапридал (Tiapridal) — гидрохлорид тиаприда, атипичный нейролептик из группы замещенных бензамидов; блокатор дофаминовых D-2-рецепторов. Обладает слабым антипсихотическим и выраженным седативным, а также снотворным, анальгезирующим и противорвотным действием. В экспериментах обнаружено, что тиапридал способствует выработке эндорфинов.

Показал высокую эффективность при купировании опиоидного, в том числе героинового, абстинентного синдрома. Параллельно с редукцией алгической симптоматики купирует психопатологические расстройства – тревогу, страхи, истерические и психомоторные реакции. Почти полностью устраняются астения и раздражительность, наблюдается значительное улучшение сна. Снижается, а затем и практически полностью подавляется компульсивное влечение к героину, что позволяет начать реабилитационную работу с больными.

Целесообразно назначать тиапридал на 1–2-й день развития абстинентного синдрома, когда у больных уже выражены его основные проявления, в том числе боли в мышцах, суставах, голове. Первые 1–2 дня его вводят внутримышечно в дозе 200 мг 3–4 раза в сутки (в отдельных случаях 5 раз). Эффект препарата проявляется через 10–15 минут после инъекции и длится до 4 часов. Затем переходят на пероральный прием в той же дозе (в таблетках). Через 1–2 дня доза снижается до 100 мг – 3 раза в день еще на 1–2 дня. Общая длительность терапии тиапридалом – 6–8 дней.

Тиапридал не вызывает экстрапирамидных расстройств и практически не метаболизирует в печени, что позволяет использовать его для лечения больных наркоманией с печеночной патологией.

Совместим с нейролептиками, анксиолитиками, антидепрессантами, анальгетиками и рядом других нейротропных средств. Не следует сочетать (усиливает действие) с опиоидными анальгетиками, барбитуратами, антигистаминными средствами, клонидином. Несовместим с алкоголем и леводопой.

Син.: тиаприда гидрохлорид; тридал (tridal).

Тилидин (Tilidine) — этиловый эфир DL-транс-2-метиламино-1-фенил-3-циклогексен-1-карбоновой кислоты; синтетический наркотический анальгетик, агонист опиоидных рецепторов. Имеет элементы структурного сходства с *промедолом* (см.) и *трамadolом* (см.). Оказывает сильное обезболивающее действие. Применяют при болях, связанных с травмами, оперативными вмешательствами, при ожогах, опухолях, инфаркте миокарда и др.

Принимается внутрь в виде капель или капсул, а также в виде свечей и растворов для инъекций. При приеме внутрь дает быстрый анальгезирующий эффект. Внутрь назначают взрослым по 20 капель (0,05 г) или по одной капсуле 4 раза в день.

Подобно другим опиоидным анальгетикам тилидин может вызывать эйфорию, обладает снотворным действием (особенно в больших дозах), понижает возбудимость кашлевого и дыхательного центров. Специфические антагонисты опиоидных анальгетиков (налоксон и др.), блокируя опиоидные рецепторы, прекращают все эффекты тилидина.

При длительном применении тилидина возникает привыкание (понижение чувствительности организма к препарату); возможно развитие наркотической зависимости.

Включен в «Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации» (Список II).

Син: валорон, centrac, kitadol, perdolal, tilidate, tilifort, valoron, volaren.

Тимолептики (греч. thymos – чувство, настроение, leptikos – способный взять, воспринять), см. *Антидепрессанты*.

Тимостабилизаторы, см. *Нормолептики*.

Тиролиберин (Thyroliberin) — 5-оксо-L-пролил-L-гистидил-L-пролинамид; гипоталамический пептидный гормон, регулирующий секрецию тиреотропного гормона и пролактина. Играет разнообразную нейромедиаторную роль в головном и спинном мозге. В настоящее время существует технология его изготовления с помощью химического синтеза. В чистом виде – белый или белый с желтым оттенком аморфный порошок, растворимый в воде и спирте.

Обладает существенным влиянием на деятельность ЦНС. Проявляет антидепрессивное, психостимулирующее, ноотропное действие, улучшает мозговое кровообращение. Ослабляет наркотический (снотворный) эффект этанола, барбитуратов и бензодиазепинов, устраняет вызываемое опиатами угнетение дыхания, незначительно ослабляя при этом анальгезию, наступающую после введения морфина и других морфиноподобных анальгетиков. Обладает выраженной способностью ослаблять угнетающее влияние на двигательную активность хлоралгидрата, аминазина и диазепама.

Первоначальное использование тиролиберина – для диагностики гипотазарной недостаточности у больных с гипотиреоидными состояниями.

Может использоваться как протрезвляющее средство при алкогольном опьянении.

При отказе от курения табака тиролиберин оказывает кратковременное (до 2–3 часов) противоречивое действие, блокируя проявления вегетососудистого и психического компонентов патологического влечения.

В качестве побочных действий тиролиберин может вызвать кратковременное повышение артериального

давления, учащение дыхания, усиление тревоги, светобоязнь, ощущение кома в горле, аллергические реакции и др.

Препарат выпускается в форме самоклеящейся биоразстворимой пленки на полимерной основе, содержащей 1 или 2 мг действующего вещества. Пленка фиксируется на слизистой оболочке десны больного, что обеспечивает всасывание препарата в полости рта.

Назначают больным по одной пленке в день в утренние и дневные часы после еды, но не позже 14 часов во избежание возможных нарушений сна, связанных с его стимулирующим эффектом. Разовая доза составляет 2–4 мг, суточная – 4–8 мг. Курс лечения варьирует от 5 до 10–15 дней.

Син.: либерол (liberol); протирелин (protirelin); тиреотропин-рилизинг-фактор (thyreotropin-releasing factor).

«Тихая» наркомания (англ. quiet drug abuse) — термин, используемый западными специалистами для *симптоматической наркомании* (см.), развившейся в результате злоупотребления лекарственными средствами, малозаметно, без выраженных клинических проявлений и аморального поведения. Лекарствами чаще бывают снотворные средства, транквилизаторы, анальгетики, антидепрессанты, применяемые в связи с тревожными или депрессивными состояниями, бессонницей, хроническими болями, невротическими нарушениями.

«Тихая» наркомания, по одним оценкам, встречается в западных странах у 0,5% взрослого населения, по другим – у 1,5–4%.

Токсикомания (от греч. toxikon – яд, mania – безумие, страсть) — болезненное пристрастие к *психоактивным веществам*, не включенным в официальный список наркотиков (то есть не отнесенным в юридическом смысле к наркотическим средствам), с развитием (как и при *наркомании* – см.) психической и физической *зависимости* (см.). Такое формальное разделение болезней зависимости на наркомании и токсикомании принято в Российской Федерации. Во франкоязычных странах термин toxicomania означает и то и другое; в англоязычных – для явления зависимости от какого-либо препарата или вещества используются термины (взаимозаменяемые) drug dependence или substance dependence.

Психоактивное вещество, обуславливающее токсикоманию, обладает, как и в случае наркотика, свойством при его приеме вызывать субъективно привлекательное психическое состояние, в том числе эйфорию или изменение сознания, что может стать причиной его систематического употребления с возможным формированием зависимости. В официальный список наркотиков такое вещество обычно не включается до тех пор, пока злоупотребление им не

приобрело у населения больших масштабов с серьезными медицинскими последствиями.

Особенности клинических проявлений токсикомании в значительной мере зависят от типа, дозы и способа введения психоактивного вещества. Тем не менее основные закономерности формирования токсикомании едины и выражаются, как и при наркомании, в следующем: возникновение сильного желания, потребности (иногда неодолимой) в повторных приемах вещества и стремление к его получению (психическая зависимость); нарастание выносливости организма к употребляемому веществу (повышение толерантности), что влечет за собой увеличение дозы психоактивного вещества для достижения желаемого эффекта; состояние абстиненции (синдрома «отмены») при вынужденном лишении принимаемого психоактивного средств или снижении его дозы – с комплексом характерных психопатологических и соматовегетативных расстройств (физическая зависимость).

Известно большое количество лекарственных психоактивных веществ, вызывающих явления токсикомании. Преобладают среди них лекарственные (психотропные) препараты, относящиеся к группам седативных, снотворных веществ, транквилизаторов, психостимуляторов.

Среди детей и подростков распространена *ингаляционная токсикомания*, вызываемая злоупотреблением летучих органических веществ (бензин, растворители, лаки, клеи и т. д.).

В варианте Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), адаптированном для использования в России, при диагностике зависимости от психоактивных веществ предусмотрено отнесение диагноза либо к **наркомании**, либо к **токсикомании**. К соответствующему коду должна добавляться буква «Н» или «Т». Например: синдром зависимости, вызванный употреблением амфетамина, – F15.24Н; синдром зависимости, вызванный употреблением левамфетамина, – F15.24Т. (В исходном тексте МКБ-10 такое разделение отсутствует.)

Вместе с тем описаны достаточно частые случаи злоупотребления психоактивными средствами, не вызывающими зависимость (токсикоманию). К ним относятся антидепрессанты (например, трициклические и тетрациклические антидепрессанты, ингибиторы моноаминоксидазы), антипаркинсонические (циклодол), холинолитические (димедрол, астматол, пипольфен) препараты, вещества для ингаляционного наркоза (эфир, закись азота), и др. Возможно также систематическое злоупотребление без медицинского назначения и препаратами, не являющимися психоактивными, такими как анальгетики (например, аспирин и парацетамол), слабительные и антацидные средства, витамины, стероидные и другие гормоны, некоторые специфические травы и средства народной медицины. Несмотря на некоторые черты сходства с токсико-

маний, злоупотребление этими веществами не ведет к формированию зависимости или симптомов абстиненции. Эти состояния в МКБ-10 подпадают под рубрику F 55 (*злоупотребление веществами, не вызывающими зависимость* - см.).

Более или менее точная оценка распространенности токсикомании в населении затруднена, так как страдающие этим расстройством лица, как правило, обращаются за помощью самостоятельно крайне редко.

Токсикофобия — навязчивый страх, боязнь отравления. Как проявление обсессивно-фобических расстройств наблюдается обычно у лиц с тревожно-мнительным складом характера (у психастеников, ананкастов).

Толерантности плато — явление стабилизации толерантности к наркотику (или к другому психоактивному веществу) на определенном уровне после периода нарастания толерантности, происходящего вследствие привыкания к нему организма. Достигнув своего максимума, толерантность на протяжении некоторого периода времени остается постоянной.

В этот период для достижения желаемого психофизического эффекта наркоман употребляет наивысшие за все время заболевания дозы наркотического препарата, преимущественно одного и того же. Наивысшие дозы принимаются как одноразово, так и суммарно на протяжении одних или нескольких суток подряд.

Толерантности снижение — уменьшение дозы наркотика (или другого психоактивного вещества), необходимой для получения желаемого психофизического эффекта или для поддержания удовлетворительного психического и физического состояния. Выражается либо в уменьшении одноразово принимаемых доз, либо в урежении частоты приема прежних высоких доз.

Снижение толерантности наблюдается после определенного более или менее длительного периода злоупотребления наркотиком и достигнутого максимального значения толерантности (*плато*), оно отражает истощение систем организма и нарастание патологических последствий постоянной наркотизации. Снижение толерантности от повышенного уровня происходит также после более или менее продолжительного периода воздержания от употребления наркотика.

Толерантность (лат. *tolerantia* – способность переносить; англ. *tolerance*) — **1.** В фармакологии – способность организма переносить воздействие определенного лекарственного вещества или яда без развития соответствующего терапевтического или токсического эффекта. Может развиваться вследствие неоднократного приема лекарства, «привыкания» к нему. Син.: гипореактивность.

2. В наркологии – способность переносить определенные дозы наркотика, алкоголя или другого психоактивного вещества до появления ожидаемого эффекта (эйфории, опьянения и др.). (См. *Толерантность к наркотику*.)

Толерантность характеризуется величиной дозы, с которой ожидаемый эффект начинает проявляться.

Толерантность к наркотику — пороговая доза наркотика, выше которой индивидуум ощущает наркотическое действие (эйфорию, опьянение, возбуждение и т. д.). Иными словами, это чувствительность индивидуума к наркотику, которую можно оценить нижепороговой дозой. Это важный показатель развития наркотической зависимости (см.). Ее формирование при систематических приемах наркотика непременно сопровождается ростом толерантности, то есть увеличением дозы наркотика, необходимой для получения наркотического эффекта.

Рост толерантности зависит как от физиологических, так и психосоциальных факторов. Под действием возрастающих доз наркотика в организме происходит определенная перестройка нейрохимической регуляции, которая снижает первоначальную выраженность реакции на наркотик (см. *Толерантность функциональная*). С другой стороны, в процессе приобретения опыта употребления наркотика у индивидуума может развиваться способность контролировать некоторые внешние проявления своей реакции на него (см. *Толерантность поведенческая*).

При злоупотреблении разными видами наркотиков темпы роста и величина толерантности отличаются. По сравнению с первоначальным уровнем толерантности при систематическом приеме наркотика может возрасти во много раз. Так, у опийных наркоманов она возрастает в десятки раз и даже может значительно превышать дозы, которые до развития привыкания были бы смертельными. Смертельная доза морфина составляет обычно 0,1–0,2 г, а в стадии физической зависимости от наркотика больные наркоманией могут довести суточную дозу морфина до 1–2 г. Опийные наркотики отличаются и сравнительно высокими темпами роста толерантности.

(См. также: *Толерантность нарастающая; Толерантность обратная; Толерантность острая; Толерантность первоначальная; Толерантность перекрестная; Толерантность предрасположенная; Толерантность функциональная; Толерантности плато; Толерантности снижение*.)

Толерантность нарастающая — симптом привыкания к наркотическому или другому психоактивному веществу, проявляющийся в снижении выраженности реакции на очередное введение прежней дозы. Для достижения желаемого психофизического эффекта требуется более высокая доза препарата. Спуска

какое-то время опять наступает момент, когда и эта доза становится недостаточной и возникает субъективная потребность в ее увеличении.

Подобное нарастание доз (повышение толерантности) часто сопровождается подавлением защитных реакций организма (например, исчезновением рвоты при приеме препаратов внутрь, упорного кашля при ингаляциях и др.) и утратой контроля над количеством принимаемого препарата, что может привести к отравлениям различной степени тяжести, вплоть до летальных исходов (передозировка).

В зависимости от особенностей употребляемых наркотических средств, их фармакодинамики, продолжительности психофизических эффектов может повышаться как разовая, так и суточная доза или только суточная (с увеличением частоты эпизодов приема в течение суток).

Толерантность обратная (англ. reverse tolerance) — повышение чувствительности к наркотику (а не снижение) при повторном его употреблении. Наблюдается чаще при повторном приеме марихуаны.

Толерантность острая — кратковременная (проходящая) аккомодация лица к действию психоактивного вещества после приема первой дозы со снижением реакции на него при повторном приеме через короткий промежуток времени. Наблюдается, в частности, в случае кокаина. Когда чрезвычайно приятные ощущения от первой его дозы в скором времени начинают пропадать, человек нередко стремится принять еще одну дозу. Однако второй прием при той же величине дозы обычно приносит меньшее удовольствие по причине возникшей острой толерантности.

Син.: тахифилаксия.

Толерантность первоначальная — минимальная эффективная доза наркотика на начальных стадиях его употребления (до периода его систематического употребления, приводящего к возрастанию толерантности). Ее величина колеблется в широких пределах, она может быть как резко сниженной, так и необычно высокой.

Предполагается, что изначальная чувствительность к наркотику, как и характер и выраженность первоначального эффекта, зависит не только от психического и физического статуса индивида, но и от генетической компоненты.

Син.: толерантность физиологическая.

Толерантность перекрестная (англ. cross-tolerance) — наличие повышенной толерантности к другому веществу, воздействию которого лицо, длительное время злоупотреблявшее каким-либо психоактивным веществом, ранее не подвергалось. Эти вещества обычно обладают сходным фармакологиче-

ским эффектом, но это не обязательно. Перекрестная толерантность проявляется в том, что принимаемая доза нового психоактивного вещества не вызывает ожидаемого эффекта. Часто наблюдается при полинаркоманиях и при комбинации наркотических (токсикоманических) средств с алкоголем.

Толерантность поведенческая (англ. behavioral tolerance) — способность индивидуума в какой-то мере контролировать внешние проявления своей реакции на психоактивное вещество, приобретенная в процессе опыта его употребления.

Она возможна как умышленное маскирование состояния. Проявление интоксикации у наркомана со стажем обычно менее заметно в сравнении с поведением наркомана-новичка. Даже не всякий врач может распознать сразу опьянение опытного наркомана. Исключение составляет опьянение наркотиками, грубо меняющими сознание (*психоделические* наркотики); здесь поведенческий самоконтроль невозможен.

Обычно поведенческая толерантность развивается параллельно росту толерантности в биологическом смысле, то есть *толерантности функциональной* (см.).

Толерантность предрасположенная — состояние, при котором снижение восприимчивости (повышение толерантности) к наркотику в ходе его непродолжительного употребления связано с ускорением процесса вовлечения наркотика в нейрохимический метаболизм.

Толерантность тканевая,
см. *Толерантность функциональная*.

Толерантность физиологическая (англ. physiological tolerance), см. *Толерантность первоначальная*.

Толерантность функциональная (англ. functional tolerance) — термин, подразумевающий, что имеющаяся толерантность к воздействию наркотика или иного психоактивного вещества (см. *Толерантность к наркотику*) обуславливается состоянием определенных биологических систем и механизмов, функционирующих преимущественно в центральной нервной системе.

Син.: толерантность тканевая.

Тонизирующие (общетонизирующие) средства — лекарственные средства, действующие на центральную нервную систему неспецифически (опосредованно в отличие от психотропных веществ) и повышающие умственную и физическую работоспособность. Используются для профилактики и лечения состояний, связанных с угнетением деятельности ЦНС, с чем нередко имеют дело наркологи. Сюда относят-

ся препараты преимущественно растительного происхождения (алоэ, женьшень, родиола розовая, элеутерококк и др.). В основе общетонизирующего действия этих средств усматривается активация метаболизма (усиление адаптивного синтеза РНК и белков, активности ферментов энергетического обмена и др.), эндокринной и вегетативной регуляции. Как правило, они обладают незначительным психостимулирующим действием и не используются с целью получения наркотического эффекта.

Торговый размер наркотика — термин, встречающийся в законодательствах ряда стран для установления презумпции хранения наркотических средств для личного употребления, а не с целью торговли. Например, согласно уголовному закону Австрии от 1990 г. торговый размер героина или кокаина составляет 2 г и более, каннабиса — 100 г. Эти же показатели в Бангладеш составляют соответственно 25 г и 2 кг. В Китае торговый размер для героина — 10 г, для опиума — от 200 г до 1 кг. Понятие «торгового размера» в российском законодательстве отсутствует, но в какой-то степени ему соответствует понятие «крупный размер». В некоторых национальных законодательствах, где указаны торговые размеры наркотиков, выделяют также понятие «коммерческий размер» наркотика (соответствует понятию «особо крупный размер» в российском законодательстве). В той же Австрии коммерческий размер героина составляет 1,5 кг, кокаина — 2 кг, конопли — 100 кг. В большинстве стран, где существует уголовная ответственность за незаконное хранение наркотических средств, наказание варьирует в зависимости от того, превышает ли количество наркотика торговый (или коммерческий) размер или нет.

«Травяной экстази» (англ. *herbal ecstasy*) — смесь из трав, которая в некоторых западных странах легально продается за недорогую цену в качестве источника «натурального кайфа» (жарг.) (англ. *natural high*) — в аптеках без рецепта, а также в музыкальных магазинах и некоторых других общественных заведениях. Надписи на упаковках с этим товаром обещают «прилив энергии», «внутреннее видение», «сексуальные ощущения» и даже «космическое самосознание» (*cosmic consciousness*). Потребители сообщают, что они ощущают расслабленность, возбуждение или приток энергии. Эти ощущения вызываются преимущественно такими ингредиентами смеси, как кофеин и трава эфедры, содержащая эфедрин. Эфедрин стимулирует сердечно-сосудистую и центральную нервную систему и может оказать вредное воздействие на людей с высоким артериальным давлением, сердечной слабостью, диабетом и другими заболеваниями. Появились сообщения о таких негативных реакциях на прием этой смеси, как приступы стенокардии, печеночная недостаточность, гипертонический криз; отмечены даже

случаи смертельного исхода.

В ряде стран введены ограничения на содержание эфедрина в различных потребляемых продуктах, а в некоторых американских штатах продажа «травяного экстази» была запрещена.

Смесь продается также под названиями Cloud 9 и Ultimate Xphoria.

Тразодон (Trazodone) — антидепрессант (из группы пиперазинов) с анксиолитическим и транквилизирующим действием. Избирательно блокирует обратный захват серотонина в головном мозге.

Показал положительные результаты при лечении детей и подростков, больных *ингаляционной токсикоманией* (см.). Терапевтический эффект тразодона — в виде умеренной седации и улучшения настроения, нивелировки аффективных колебаний, отмечается достаточно быстро, уже на первой неделе применения.

Проявил себя особенно эффективным у больных с органическим поражением головного мозга; рекомендован также для лечения больных токсикоманией, осложненной энцефалопатией.

Син.: триттико (*trittico*); трезолан (*trezolan*); тризин (*trizin*).

Трамадол (Tramadol) — синтетический анальгетик с действием опиоидного типа; производное циклогексана. Широко применяется для обезболивания в терапии и хирургии в форме трамадол гидрохлорида — *трамала* (см.).

Включен в список контролируемых сильнодействующих веществ (см. Приложение 2).

Трамал (Tramal) — лекарственная форма *трамадола* (см.) (гидрохлорид трамадола), обезболивающее средство средней силы, воздействующее на мю-опиоидные рецепторы в центральной нервной системе.

Помимо применения для обезболивания в терапии и хирургии, трамал используется в наркологической практике для купирования болевых ощущений, возникающих в структуре абстинентного синдрома у больных опийной (героиновой) наркоманией. В первые дни после отмены наркотика при резко выраженном болевом синдроме обычно назначают 2–4 мл раствора трамала внутримышечно 3–4 раза в день, затем переходят на пероральный прием (через рот) 50–100 мг в день, постепенно снижая дозу по мере уменьшения интенсивности болей.

На ранних стадиях изучения, когда был установлен опиоидный механизм анальгетического действия трамала, его относили к наркотическим анальгетикам. Однако дальнейшие исследования и опыт применения в клинической практике показали низкий уровень эффектов опиатного типа, к которым относятся прежде всего проявление эйфории, развитие лекарственной

зависимости и толерантности, ослабление функции дыхания при приеме терапевтических (100 мг) и даже трехкратных терапевтических (300 мг) доз трамала по сравнению с эквивалентными по анальгетическому действию доз морфина.

В специальном исследовании не было отмечено развития толерантности и лекарственной зависимости к трамалу при длительном приеме терапевтических доз трамала (225–258 мг ежедневно в течение трех месяцев), как и выраженного синдрома отмены. Эксперимент с участием бывших наркоманов и опионозависимых наркоманов, проходивших курс лечения метадонном, показал, что трамал имеет низкую наркотическую активность и не может служить заменой морфина для лиц с низкими и умеренными уровнями опиатной зависимости, по крайней мере до 300 мг.

По принятым к настоящему времени международным договорам трамал не является наркотиком. В России он отнесен к сильнодействующим средствам, подлежащим соответствующему контролю. При назначении трамала вводятся ограничения на некоторые виды деятельности, связанные с необходимостью проявлять быструю реакцию, а также рекомендуется избегать длительных периодов приема.

Тем не менее существуют указания на отдельные случаи немедицинского использования трамала лицами с опиатной (героиновой) зависимостью в дозах, значительно превышающих терапевтические. При этом наблюдается большое количество побочных эффектов, в том числе развитие пристрастия к препарату. Это диктует необходимость исследования влияния высоких доз трамала и прямого сравнения его с типичными опиоидными средствами.

Трамал включен в список контролируемых сильнодействующих веществ (см. Приложение 2).

Син: маброн, традол, синтрадон, протрадон.

Транквилизаторы (от лат. *tranquillo* – делать спокойным; англ. *tranquillizer*) — психотропные препараты успокаивающего действия, уменьшающие или подавляющие тревогу, страх, эмоциональную напряженность, беспокойство, существенно не нарушая (в терапевтических дозах) процессов восприятия, познания. Проявляют также миорелаксирующие и противосудорожные свойства. В отличие от нейролептиков не обладают выраженным антипсихотическим эффектом.

Регулярное употребление транквилизаторов может привести к привыканию, сопровождаемому ростом *толерантности* (см.) и другими признаками *химической зависимости* (*токсикомании* – см.) (см. также *Бензодиазепиновая зависимость*).

Транквилизаторы (анксиолитики) представлены следующими классами соединений: 1) производные *бензодиазепина* (оксазепам, тазепам, триазолам, феназепам и др.); 2) карбаминовые эфиры замещенного пропандиола (мепробамат); 3) производные дифе-

нилметана (бенактизин, гидроксизин, метамизил); 4) транквилизаторы других химических групп (бензоклидин, буспирон, мебикар, триоксазин, грандаксин, фенибут и др.).

По механизму действия их можно разделить на следующие группы: агонисты бензодиазепиновых рецепторов (диазепам, феназепам и др.); агонисты серотониновых рецепторов (буспирон); вещества разного типа действия (бенактизин и др.). Действие транквилизаторов проявляется за счет уменьшения возбудимости подкорковых областей головного мозга (лимбическая система, таламус, гипоталамус), ответственных за эмоциональные реакции, за счет торможения взаимодействия этих структур с корой головного мозга, а также угнетения полисинаптических спинальных рефлексов.

Появление первых транквилизаторов относится к 1950-м гг. До того времени для коррекции тревожных состояний использовались алкоголь, опиум, бромиды (с начала XIX в.), барбитураты (с начала XX в.) и другие средства. В 1952 г. в ходе поиска центральных миорелаксантов был синтезирован мепробамат (мепротан). В 1960-х гг. в ряде клинических исследований были обнаружены анксиолитические свойства у гидроксизина (атаракс), одного из первых антигистаминных средств, который применялся в дерматологии с 1955 г. К первому поколению анксиолитиков также относят: триметозин (триоксазин – аннулирован в 1996 г.); центральный холинолитик бенактизин (амизил); атипичные анксиолитики мебикар и бензоклидин (оксиклидин). Широкое применение в медицинской практике транквилизаторы получили начиная с 1960-х гг., когда в клинике появились первые производные бензодиазепина хлордiazепоксид (либриум, 1960 г.) и diaзепам (валиум, 1962 г.).

Бензодиазепины продолжают занимать лидирующее положение среди транквилизаторов и в настоящее время.

Син.: анксиолитики; атарактики; антифобические, атарактические, седативные средства; транквилизаторы малые.

Транквилизаторы большие — нейролептические средства, нейролептики.

Транквилизаторы и алкоголь — проявляют взаимодействие, которое важно учитывать при их использовании. Кратковременное употребление алкоголя усиливает седативный и снотворный эффект транквилизаторов и замедляет их выделение. Скорость освобождения организма от различных производных бензодиазепина снижается на 18–66%. Период полувыведения мепротана увеличивается в 2,5 раза, причем по характеру своего взаимодействия с алкоголем мепротан близок к снотворным средствам: он тоже может вызывать в сочетании с алкоголем глубокие расстройства сознания и дыхания. В отличие от ме-

протана производные бензодиазепина могут использоваться по своему назначению при острой алкогольной интоксикации. При этом предпочтительнее выбор элениума (хлордiazепоксид).

При сформировавшемся алкоголизме всасывание транквилизаторов затрудняется, а их биотрансформация активируется. Седуксен в терапевтической дозе 10 мг создает в крови больных алкоголизмом концентрацию препарата в 2–3 раза меньшую по сравнению со здоровыми лицами. Хотя бензодиазепиновые транквилизаторы широко используются для купирования алкогольного абстинентного синдрома, снятия возбуждения, страха и тревоги, длительное их назначение нежелательно в связи с легкостью формирования психической зависимости от транквилизаторов у больных алкоголизмом.

Триазолам (Triazolam) — снотворное средство из группы производных бензодиазепина. Обладает также седативным, противотревожным, мышечно-расслабляющим и противосудорожным свойствами. Отличается кратковременностью действия – период полувыведения составляет 1,5–5,5 часа.

При его длительном применении возможно развитие лекарственной (токсиманической) зависимости. Включен в «Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации» (Список II).

Син.: хальцион.

Тригексифенидил (Trihexyphenidyl), см. *Циклодол*.

Тримепиридин, см. *Промедол*.

Тринадцать принципов эффективного лечения наркоманий — опубликованы в 1999 г. Национальным институтом по проблеме злоупотребления наркотиками (NIDA) США в качестве итогов 25-летних исследований в этой области (со дня основания института).

1. **Не существует лечения, которое в равной мере подходило бы для всех индивидов.** Решающее значение имеет соответствие условий лечения, формы вмешательства и предлагаемых услуг потребностям конкретного пациента и его проблемам.

2. **Потребность в лечении должна незамедлительно удовлетворяться.** Лица, нуждающиеся в лечении, могут оказаться вне лечебной системы, если лечение не будет предоставлено им сразу же или если оно не будет вполне доступным.

3. **Эффективное лечение должно ориентироваться на совокупность разнообразных потребностей индивида, а не только на его потребление наркотиков.** С учетом характера потребления индивидом наркотиков помощь ему должна быть тесно связана с решением его медицинских, психологических, социальных, профессиональных и юридических проблем.

4. **Лечение должно быть гибким** в соответствии с оценкой потребностей пациента, которые могут изменяться в ходе лечения.

5. **Решающее значение для эффективности лечения имеет соответствие его продолжительности состоянию пациента.** Сроки лечения зависят от потребностей пациента. У большинства пациентов улучшение здоровья наступает по истечении примерно 3 месяцев после начала лечения. Продолжение лечения может улучшить его результаты. Программы лечения должны включать в себя стратегии предотвращения преждевременного прекращения пациентами лечения.

6. **Индивидуальное и (или) групповое консультирование и различные виды поведенческой терапии являются существенным компонентом эффективного лечения наркомании.** В ходе лечения развивается мотивация пациентов, у них вырабатываются навыки противодействия употреблению наркотиков; виды активности, связанные с употреблением наркотиков, заменяются конструктивной и вознаграждаемой деятельностью, не сочетающейся с приемом наркотиков; улучшается способность к разрешению проблем. Поведенческая терапия облегчает межличностные отношения.

7. **Фармакотерапия является важным элементом лечения для многих пациентов,** особенно при сочетании ее с постоянным консультированием и различными видами поведенческой терапии. Метадон и лево-альфа-ацетилметадол (LAAM) помогают лицам с зависимостью от опиатов стабилизировать их жизнь и сократить употребление наркотиков. Налтрексон эффективен для некоторых пациентов с зависимостью от опиатов и для некоторых пациентов, у которых наркомания сочетается с алкогольной зависимостью. Никотиновые пластыри и лечебная жевательная резинка, а также пероральный прием (через рот) некоторых лекарств, например бупропиона, могут помочь людям с никотиновой зависимостью.

8. **Лечение больных наркоманиями с сопутствующими психическими расстройствами должно проводиться комплексно.** Поскольку эти расстройства часто наблюдаются у одного и того же лица, пациентов, поступающих на лечение по одному основанию, надлежит обследовать и лечить также по другому основанию.

9. **Медицинская детоксикация является лишь первой ступенью в лечении наркомании,** и сама по себе она мало влияет на практику длительного потребления наркотиков. Медицинская детоксикация обычно позволяет справляться с острыми физическими симптомами абстинентного состояния. Для некоторых индивидов детоксикация предшествует более эффективному лечению наркомании.

10. **Лечение не обязательно должно быть добровольным, чтобы быть эффективным.** Санкции

или поощрение со стороны семьи, окружения по работе или правоохранительной системы могут существенным образом способствовать поступлению на лечение, удержанию в лечебной программе и успешности лечения.

11. Возможное употребление наркотиков в ходе лечения должно быть объектом непрерывного контроля. Контроль за употреблением наркотиков и алкоголя в ходе лечения (регулярный анализ мочи) может помочь пациенту справляться с влечением к приему наркотиков. Контроль может также обеспечивать раннее выявление употребления наркотиков, что позволяет своевременно корректировать лечение.

12. Лечебные программы должны предусматривать обследование пациентов на предмет выявления ВИЧ-инфекции (СПИД), гепатита В и С, туберкулеза и других инфекционных болезней, а также постоянное консультирование с целью помочь изменить поведение, связанное с риском заражения. Такое консультирование может помочь пациентам избегать высокорискованного поведения, а также помочь уже инфицированным лицам справляться с болезнью.

13. Выздоровление наркоманов может быть длительным процессом, зачастую требующим повторных курсов лечения. Как и при других хронических заболеваниях, рецидивы употребления наркотиков могут иметь место как во время, так и непосредственно после окончания успешного лечения. Участие в программах самопомощи во время лечения и по его окончании зачастую помогает поддерживать состояние воздержания.

Триттико, см. *Тразодон*.

Тростник кипрский (лат. *Arundo donax*) — высокий (до 5 м), бамбукообразный тростник, произраста-

ющий в Южной Европе, Северной Африке, Закавказье и по западному берегу Каспийского моря. В старину он использовался для изготовления разнообразных изделий, в частности, стрел и духового народного инструмента – «флейты Пана». В некоторых местностях Средиземноморья из него приготавливали также одурманивающее снадобье путем вымачивания в вине и воде, при этом иногда добавлялись семена руты степной (*Peganum harmala*), содержащие алкалоид со свойствами галлюциногена – *гармин* (см.).

Трудоголизм, см. *Работоголизм*.

Туберкулез у наркоманов — получил в России за последние годы заметное распространение. Считается, что более высокие шансы заболеть туберкулезом у зависимых от наркотика обусловлены, с одной стороны, ослаблением у них иммунной системы вследствие самой интоксикации, а с другой – плохими условиями жизни: антисанитарией, недоеданием, стрессами, ВИЧ и т. д.

Лечение туберкулеза у наркоманов затрудняется типичным для них нежеланием принимать противотуберкулезные препараты. Ослабленное состояние организма и нежелание следовать терапевтическим рекомендациям могут привести к развитию у больного наркоманией полирезистентной бациллы туберкулеза.

Проблеме туберкулеза у наркозависимых стали уделять внимание и в некоторых зарубежных странах. В Амстердаме, например, наркоманы проверяются на туберкулез каждые 6 месяцев.

Тяга (англ. *craving*) — применительно к наркотикам означает сильное желание употребить наркотик. То же, что *влечение патологическое* (см.).

Син.: *крэйвинг*.

у

Угасание первоначального эффекта — ослабление действия прежней дозы наркотического средства, проявляющееся при его повторных приемах. Это одно из ключевых звеньев в начале формирования наркомании. Некоторый подъем переносимости наркотического средства не обязательно говорит о росте толерантности как о симптоме болезни, но это необходимый шаг в этом направлении.

При злоупотреблении опиатами о проявлении патологической толерантности можно определенно говорить при более чем трехкратном росте употребляемой дозировки по сравнению с исходной эффективной дозой; в случаях ниже этого порога правильней говорить об угасании первоначального эффекта.

Уголовная ответственность за незаконный оборот наркотиков, см. *Незаконный оборот наркотиков*.

Уголовная ответственность за незаконный оборот наркотиков в законодательстве США — дифференцирована в соответствии с отнесением конкретного вещества к одной из 5 групп согласно классификации, применяемой в этой стране (см. *Классификация наркотиков в законодательстве США*). Максимальная ответственность предусмотрена за «владение наркотиками с целью продажи» из 1-й и 2-й групп, за исключением марихуаны, гашиша и гашишного масла, за владение которыми предусмотрено менее суровое наказание. За первое изъятие 100–999 мг героина или 500–4999 мг кокаина предусмотрено тюремное заключение на срок не менее 5 лет и штраф до 2 млн долларов. Ответственность возрастает по мере увеличения веса изъятого количества наркотика, а также при повторном задержании. Если с наркотиком связано причинение смерти или серьезного увечья, законодательством предусмотрено тюремное заключение на срок не менее 20 лет.

Максимальная ответственность за незаконное владение любым наркотиком из 3-й группы ограничена пятью годами лишения свободы и штрафом в размере 250 тыс. долларов. При повторном изъятии предел увеличивается до 10 лет тюрьмы и штрафа в 500 тыс. долларов.

Ответственность за владением меньшим количеством наркотика без намерения продать его менее строга, но все равно значительна. В рамках кампаний по борьбе с наркотиками в конце 1980-х гг. таможенные или специально уполномоченные органы конфисковывали имущество у людей, владеющих каким-либо количеством наркотика или продающих его. Например, они могли конфисковать автомобиль или

яхту, на которых был найден наркотик.

Разные штаты имеют возможность корректировать свое антинаркотическое законодательство в соответствии с собственными предпочтениями. Большинство штатов узаконили вышеописанную федеральную политику, но некоторые изменили определенные ее компоненты. Например, марихуана в соответствии с федеральным законом классифицируется как наркотик 1-й группы, но ответственность за владение марихуаной во многих штатах гораздо менее серьезная, чем это предусмотрено для других наркотиков этой группы. В 11 штатах в то или иное время владение марихуаной вообще было декриминализовано.

В течение 1980-х гг. существовали определенные сложности осуществления контроля за так называемыми *дизайнерскими наркотиками* (см.), химическая структура которых близка, но не идентична структуре запрещенных наркотиков. Каждый раз при незначительном изменении структуры властям приходилось тратить значительное количество времени на процесс сертификации наркотика и отнесения его к разряду запрещенных. В результате в 1986 г. Конгресс США издал Акт о контроле над аналогами веществ, который позволяет немедленно классифицировать вещество как запрещенный наркотик.

Уличная работа с наркоманами, см. *Аутрич-работа*.

Ультрабыстрая опиная детоксикация (УБОД), см. *Детоксикация ускоренная*.

Уменьшение вреда, см. *Снижение вреда*.

Употребление ПАВ с вредными последствиями, см. *Пагубное употребление*.

Управление по борьбе с наркотиками США (Drug Enforcement Administration – DEA) — федеральный орган по соблюдению антинаркотического законодательства при Министерстве юстиции США. Директор DEA назначается президентом страны и утверждается Сенатом. Насчитывает около 10 тыс. специальных агентов, аналитиков, ведомственных специалистов и сотрудников, включая специалистов-химиков, следователей по контролю за утечкой прекурсоров и наркотических лекарств, и вспомогательного персонала. Имеет офисы во всех штатах, а также более чем в 40 странах мира, обычно при посольствах США. Бюджет управления составляет около 2 млрд долларов.

Управление создано в июле 1973 г. До этого вопросы борьбы с незаконным оборотом наркотиков в США занимались: Бюро по государственному доходу (в 1915–1927 гг.), Бюро по запрету продажи спиртных напитков (1927–1930), Федеральное бюро по наркотикам (ФБН) (1930–1968), Бюро по наркотикам и опасным

лекарствам (1968–1973).

В качестве органа, контролирующего соблюдение законов и правил США о контролируемых веществах, DEA отвечает за: 1) расследование деятельности крупных нарушителей законов о контролируемых веществах, действующих на местном и международном уровнях; 2) расследование и подготовку материалов для обвинения в отношении преступников и наркоорганизаций, которые «вторгаются в жизнь общества и терроризируют граждан путем запугивания и угроз»; 3) выполнение национальных программ по сбору, анализу и распространению стратегической и оперативной информации во взаимодействии с федеральными, местными и зарубежными специалистами; 4) изъятие и конфискацию средств, полученных или предназначенных для осуществления незаконного оборота наркотиков; 5) выполнение положений Закона о контролируемых веществах, относящихся к производству, распространению или утечке законно произведенных контролируемых веществ; 6) координацию и сотрудничество с федеральными и местными правоохранительными органами по вопросам, представляющим взаимный интерес, и объединение усилий путем использования потенциальных международных расследований, выходящих за рамки местной или федеральной юрисдикции; 7) координацию и сотрудничество с федеральными и местными ведомствами, зарубежными правительствами в области программ, направленных на сокращение незаконного оборота наркотиков в США, путем использования таких действий, как уничтожение посевов, замена посевов наркосодержащих растений на другие; 8) поддержку и участие в программах по борьбе с наркотиками, проводимых правоохранительными органами других стран в рамках политики, проводимой внешнеполитическими ведомствами США; 9) сотрудничество с ООН, Интерполом и другими организациями по вопросам, касающимся международных программ по контролю за наркотиками.

Управление Европола по наркотикам (EDU) — международная организация (создана в 1994 г.), выступающая в качестве альтернативного центра по оперативной информации о преступности, связанной с наркотиками. Помогает сотрудникам полицейских и таможенных органов различных государств объединять усилия в борьбе с наркобизнесом.

Управление транспортом под воздействием психоактивных веществ — сопряжено с риском травматизма из-за нарушения у водителя психических и физических функций, важных для вождения.

Наиболее изучено влияние **алкоголя** на способность вождения ввиду большой распространенности его употребления и высокой частоты аварий в связи с алкогольным опьянением. Алкоголь значительно нарушает почти все функции, необходимые для без-

опасного вождения, начиная от скорости реакции на изменение ситуации и функциональной координации между глазами и руками и кончая выполнением нескольких операций одновременно. Особенно чувствительной к воздействию алкоголя является задача разделения внимания (например, одновременное слежение за бегущим навстречу полотном дороги и сменой дорожных указателей и сигналов). Нарушения функций вождения становятся особенно заметными при превышении концентрации алкоголя в крови, равной 0,02%.

Исследований, изучавших влияние на вождение других психоактивных веществ, существенно меньше, но имеются данные по ряду веществ, позволяющие сделать сравнительную оценку.

Высокую опасность представляет собой управление транспортом под воздействием **кокаина**, который влияет и на восприятие, и на мышление, и на настроение. Особенно важным является его влияние на зрение. Кокаин может вызвать повышенную чувствительность к свету и обусловить «галло» вокруг ярких объектов, а также затруднения в фокусировке взгляда. Потребители кокаина часто сообщают о расплывчатости видения и возникающих трудностях при сильном освещении, о зрительных галлюцинациях, особенно в виде «снежных отсветов»: слабых вспышек или движений света на периферии поля зрения, которые побуждают водителя сворачивать в сторону. Некоторые потребители сообщали о слуховых (например, звон колоколов) или обонятельных (запах дыма или бензина) галлюцинациях.

Многие потребители утверждают, что кокаин и **амфетамины** улучшают их способность вождения, что неудивительно, поскольку эти наркотики вызывают эйфорию и чувство подъема умственных и физических сил. Однако такие самооценки нужно принимать критически, поскольку эти эффекты кратковременны и часто сменяются усталостью и расслабленностью.

Кокаин и амфетамины, кроме того, могут повысить раздражительность, возбудимость и готовность к реакции испуга. Потребители сообщали, что внезапные звуки, такие как гудки или сирены, вызывают у них порой резкую тревогу, сочетающуюся с быстрой реакцией поворота руля или нажатия на тормоза, даже когда источник звука не находился в непосредственной близости от их автомобиля.

Другие возможные реакции на кокаин, такие как подозрительность, недоверие, ложные суждения, побуждают потребителей спасаться бегством на автомобиле или ехать в обход. Сообщалось также о недостатке внимания и пренебрежении к происходящим изменениям в дорожных сигналах.

Препараты **каннабиса**, как показали эксперименты, тоже нарушают способности, важные для вождения. Значительно искажаются восприятие и внимание, нарушаются и другие функции, существенные для сле-

жения за дорогой. Испытания на водительских тренажерах показали, что самые значимые дефекты, вызванные каннабисом, возникают в восприятии, оценке и ответной реакции на потенциально опасные ситуации. В сочетании с алкоголем, седативными средствами и другими препаратами отрицательное воздействие каннабиса на мышление, поведение и мышечный контроль усиливается.

Транквилизаторы и барбитураты снижают скорость реакции водителя; особенно опасны в сочетании с алкоголем, такая смесь значительно повышает риск несчастных случаев при вождении. Особенно сильным бывает воздействие смеси алкоголя и *диазепамов*.

Опиаты могут заметно влиять на скорость реакции. Потребители героина склонны также к употреблению в больших дозах других психоактивных веществ, таких как алкоголь, седативные и снотворные препараты, опасных сами по себе, когда речь идет о вождении автомобиля.

Условно-рефлекторная абстиненция (англ. *conditioned withdrawal*) — набор признаков, сходных с симптомами, возникающими в состоянии острой абстиненции, который проявляется в период воздержания у лиц с зависимостью от алкоголя или опиатов под воздействием стимулов, ранее ассоциировавшихся с употреблением алкоголя или наркотика (Lexicon of alcohol and drug terms. – Geneva: WHO, 1994).

Условно-рефлекторная абстиненция является фактически вариантом так называемого *псевдоабстинентного синдрома* (см.).

Условно-рефлекторная терапия (УРТ) наркомании — способ лечения зависимости от наркотиков, основанный на выработке отвращения к наркотику путем сочетания его приема (или приготовления к его приему) с неприятным воздействием. Этот метод стал рутинным и широко распространенным в лечении алкоголизма, в терапии же наркомании его применение находится пока на уровне попыток.

Пробовали вызывать отвращение к героину, используя в качестве рвотного средства **апоморфин**, и хотя были отмечены положительные результаты, развитие эта методика не получила (в отличие от ситуации с лечением алкоголизма).

Отрицательный условный рефлекс к героину создавали также путем введения **дителина**, вызывающего непродолжительный паралич дыхательных путей, — сразу после проведения пациентом ритуала приготовления героина к его приему. Согласно последующему наблюдению (до 30 недель), 8 из 10 больных не принимали наркотик. Эта методика не смогла завоевать широкую популярность из-за угрожающих осложнений.

Делалась попытка обучать пациентов самостоятельно вызывать **электрошок**, когда появлялась тяга к наркотику. После 9 воздействий током отмечалось снижение тяги, однако через 12 недель возникал рецидив. В других работах было отмечено улучшение после электрошоков, сочетавшихся с созданием ситуации приема наркотика (Miller G.W., 1986). Например, в группе из 30 наркоманов, употреблявших героин и подвергнутых электровоздействию, 80% не употребляли наркотики через 2 года. Однако процент отказавшихся от такого лечения был также высоким.



Фазы гашишного опьянения по И.Н. Пятницкой (1994) — определенная последовательность смены симптоматики при развитии интоксикации гашишем и другими препаратами каннабиса.

В **первой фазе** (через 2–5 минут после приема наркотика путем курения) появляются чувство неопределенного страха, тревожной подозрительности, головокружение, дрожь в руках, чувство тепла и тяжести в конечностях. Эта фаза наблюдается часто, но не всегда.

Вторая фаза наступает с появлением расслабления, чувства легкости, благодушия. Присоединяются расстройства восприятия, мышления и сознания.

Третья фаза является апогеем состояния опьянения. Для нее характерны парадоксальность восприятия, эмоциональная спутанность, хаотичность переживания чувств. Мышление приобретает черты бессвязности вплоть до отрывочного бреда.

В **четвертой фазе** происходит спад возбуждения, сопровождающийся вялостью, слабостью, гипорефлексией, и заканчивается продолжительным сном.

(Общее описание гашишного опьянения – см. *Опьянение гашишем (каннабисом)*.)

Фазы опийного абстинентного синдрома по И.Н. Пятницкой (1994) — динамика формирования его клинической картины с указанием определенной последовательности появления симптомов.

Первая фаза проявляется обычно через 8–12 часов после последней инъекции наркотика. Включает признаки психической зависимости: влечение к наркотику, состояние неудовлетворенности, напряженности. Кроме того, появляются первые признаки вегетативных расстройств: расширение зрачков, зевота, слезотечение, насморк с чиханием, временами – пилоэрекция («гусиная кожа»). Этой фазой синдром отмены может ограничиться, если период наркотизации был невелик (1–4 недели в зависимости от вида опиоида). Вышеописанные явления проходят в течение 3–5 дней. Больной может и не догадаться, что переживаемые им состояние – первые сигналы будущей «ломки». При продолжении наркотизации происходит дальнейшее формирование синдрома отмены с присоединением второй и последующих фаз.

Для **второй фазы** опийного абстинентного синдрома характерны: озноб, сменяющийся чувством жара, приступы потливости, слабости и практически постоянная пилоэрекция. Сначала в мышцах спины, потом – ног, шеи и рук появляется ощущение неловкости, неудобства. Мышцы тела напряжены и ощущаются как онемевшие. Возникает желание потянуться. Больные становятся двигательно-беспокойными. Появляются

боли в межчелюстных суставах и жевательных мышцах, усиливающиеся в начале еды, когда больной пытается поесть или при мыслях о еде. Симптомы первой фазы не исчезают, а, напротив, усиливаются. Зрачки остаются широкими, кайма радужки – узкой. Чихание учащается, становится пароксизмальным. Слезотечение продолжается, присоединяется слюнотечение. Некоторые больные с истерическими чертами демонстративно держат платок у рта, не глотая избыточно выделяющуюся слюну. Симптомы второй фазы достигают своего наибольшего развития к середине вторых суток после отмены.

Третья фаза характеризуется субъективно самой тяжелой симптоматикой: сильными мышечными болями, которые появляются обычно на вторые сутки с момента прекращения наркотизации. Мышцы спины, конечностей, реже шеи, «сводит», «тянет», «крутит». Высока потребность двигаться, причем в начале движения болезненные мышечные ощущения ослабевают, но потом становятся еще более тяжелыми. Больные напряжены; настроение депрессивное, с тоскливо-злым оттенком, с переживаниями безнадежности и отсутствия перспективы. Симптомы двух предыдущих фаз не исчезают.

Четвертая фаза развивается на третьи сутки с момента прекращения наркотизации. Она отличается от предыдущей фазы включением новой симптоматики: диспептических явлений. Вначале появляются боли в кишечнике, у некоторых больных спустя несколько часов присоединяется рвота, затем – сопровождаемая тенезмами диарея (понос). Обычно диарея появляется сразу или в течение нескольких часов после появления болей в животе, но иногда ее развитие задерживается и наступает лишь на 4–5-е сутки с момента прекращения наркотизации.

По достижении четвертой фазы синдром отмены полностью сформирован и сохраняется в таком виде в течение 5–10 дней.

Фазы опийного абстинентного синдрома по Шакит (А. Schuckit, 1989) — Выделяются острая фаза продолжительностью в среднем 7–10 дней, и фаза протрагированного (затяжного) абстинентного синдрома, которая разделяется на два периода. Ранний период длится от 4 до 10 недель, поздний – до 30 недель. Диагностическим критерием отнесения к различным периодам является состояние вегетативной нервной системы, степень ее нормализации по показателям артериального давления, температуры тела, частоты дыхания, реакции зрачков на свет.

Фазы опийного опьянения у лиц без зависимости — могут быть разделены по клиническим проявлениям на 4 последовательных состояния, характерных для всех опиатов, при некоторых особенностях, приносимых конкретным веществом. Данные четыре

фазы наиболее четко наблюдаются у лиц без сформировавшейся зависимости, а также у лиц в первой стадии развития опиойной наркомании (см. *Стадии развития зависимости от опиатов*). Уже во второй стадии опиойной наркомании, когда сформирован синдром психической зависимости, а изменившаяся реактивность организма на наркотик отразилась в изменении формы опьянения, клиническая картина опьянения и ее фазность существенно изменяются (см. *Фазы опиойного опьянения у лиц с зависимостью*).

Первая фаза опиойного опьянения у лиц без зависимости особенно отчетливо воспринимается при внутривенном введении наркотика. Уже через несколько секунд в области поясницы или живота возникает чувство тепла и приятного раздражения, поднимающееся волной вверх к голове. Принявшие наркотик говорят об этом ощущении: «теплая волна ударяет в голову». Это чувство может сопровождаться ощущениями «воздушного поглаживания» или «легкого покалывания» кожи. Лицо «горит», иногда ощущается пульсация крови в висках.

Появляется сухость во рту, зуд кончика носа, подбородка и лба. Возможно произвольное сведение челюстей.

У некоторых потребителей вследствие прямого действия опиатов на рвотный центр наблюдаются тошнота и рвота, которые, по отзывам, переносятся гораздо легче, чем при других отравлениях.

В подавляющем большинстве случаев первая фаза опьянения сопровождается необычным эмоциональным подъемом, «грудь распирает от радости», голова становится «легкой», появляется чувство обострения восприятия, «прозрения» («мыслей нет, есть только ощущения»).

Некоторые лица описывают свое эмоциональное состояние в этот момент как необычайно интенсивный оргазм. Отдельные потребители на высоте первой фазы опиойного опьянения издают характерный стон.

Сознание в этой фазе опьянения сужено, потребитель наркотика имеет отрешенный вид, он сосредоточен на своих ощущениях. Объективно наблюдается покраснение кожи лица, сужение зрачков. Лицо гипомимично, веки опущены, рот приоткрыт или сложен в «улыбку блаженства». Дыхание поверхностное, иногда ненадолго прерывается.

Наблюдается общая двигательная заторможенность, наркотизирующийся субъект замирает, порой, не успев извлечь иглу из вены или сразу после ее извлечения. Это состояние, длящееся от нескольких секунд до нескольких минут, пациенты называют «приходом», «подъемом» или «вставлением».

Первая фаза опиойного опьянения особенно остро переживается при употреблении героина. Она воспринимается ярко и при употреблении кустарных вытяжек из маковой соломки, приготовленных с использованием уксусного ангидрида, вероятно, в силу того,

что в результате такой обработки в вытяжках появляются продукты ацетилирования опиойных алкалоидов, включая диацетилморфин (героин).

При употреблении кодеина первая фаза опьянения выражена слабо и отличается разлитой гиперемией лица и его отечностью. Кроме того, гиперемия охватывает и верхнюю часть туловища.

По мнению ряда пациентов, первая фаза опьянения при употреблении кустарных вытяжек из маковой соломки и кодеина слишком «груба». Лица, имеющие опыт наркотизации, сообщают о зуде кожи лица, кожи за ушами, шеи и верхней половины туловища. Именно для смягчения подобных нежелательных явлений потребители кустарных вытяжек из маковой соломки и кодеина добавляют в инъекционный раствор антигистаминные препараты, иногда и бензодиазепины.

Вторая фаза по своим клиническим проявлениям в существенной мере зависит от вида опиойного наркотика и в меньшей мере, в отличие от первой фазы, от пути введения наркотика.

При употреблении морфина или героина начало второй фазы опьянения характеризуется угасанием интенсивных переживаний, свойственных первой фазе. На смену им приходит состояние «благодушной истомы», «ленивого довольства». Какие-либо желания, стремления, даже сильно выраженные перед инъекцией (голод, жажда и др.) исчезают. В руках и ногах – чувство тяжести и тепла.

Появляются иллюзии, грезоподобные фантазии, оживление представлений («цветы, изображенные на календаре в моей комнате, шевелят листьями, я начинаю ощущать их запах»). Иногда наблюдаются синестезии («музыка, которая играла до инъекции, приобрела отчетливый розовый цвет и наполнила им все помещение»). Со слов потребителей известно, что грезы быстро сменяют одна другую, однако об этом трудно судить, поскольку восприятие времени в состоянии опиойного опьянения искажено. Умеренно выраженные внешние стимулы включаются в общую иллюзорную картину как ее составные части, и лишь сильные раздражители способны разрушить ее.

Наркотизирующиеся лица в этом состоянии стремятся к уединению. Посторонние резкие звуки и особенно обращенная к ним речь вызывают раздражение, поскольку мешают насладиться ощущением блаженства («ломают кайф»).

Нередко непосредственно перед инъекцией умышленно включается телевизор с минимальным уровнем громкости звука. Предпочтение отдается музыкальным программам, видеоклипам. В состоянии опьянения потребитель наркотика отождествляет себя с играющим на сцене музыкантом или персонажем развращающегося на экране действия.

Во второй фазе опьянения героином или морфином наблюдается постепенное побледнение кожи лица (после ее покраснения в первой фазе опьяне-

ния). Отмечается нарастающая бледность и сухость кожных покровов иных участков тела. На протяжении всей второй фазы сохраняется сужение зрачков (миоз). Лицо обычно гипомимично. Частота дыхательных движений лабильна и может меняться в зависимости от содержания актуальных переживаний. Наблюдаются гипотония, брадикардия, снижение мышечного тонуса при повышении сухожильных рефлексов. Опьяневший вял, малоподвижен.

Вторую фазу опьянения морфином или героином пациенты обычно называют на жаргоне «таской», «тягой» или «волокушей».

При приеме кодеина вторая фаза действия наркотика качественно отличается от второй фазы действия морфина или героина. В этом случае первая фаза опьянения переходит в состояние психического и физического возбуждения, ажитации, напоминающей состояние алкогольного опьянения. Наркотизировавшийся оживлен, смешлив, дурашлив. Речь громкая, быстрая, непоследовательная. Предмет разговора постоянно меняется. Наблюдается лабильность аффекта: благодушие легко сменяется раздражением.

По мере развития опьянения сноподобное помрачение сознания во второй фазе опьянения морфином или героином углубляется и, если окружающая обстановка не препятствует этому, наступает сон, который представляет собой уже следующую, третью фазу опьянения. Кодеин сна не вызывает.

Клиника второй фазы опьянения кустарными вытяжками из маковой соломки полиморфна и представлена чертами, характерными как для опьянения морфином, так и для опьянения кодеином. Полиморфизм опьянения кустарными вытяжками обусловлен, по-видимому, разнообразием их состава, соотношением содержания алкалоидов в сырье, глубиной их химической модификации в процессе приготовления наркотика и концентрацией побочных продуктов.

Третья фаза – это сон. Данная фаза выражена при опьянении морфином и героином. Она отсутствует при опьянении кодеином. При употреблении кустарных вытяжек из маковой соломки наличие данной фазы непостоянно, что, очевидно, является отражением непостоянства химического состава этих вытяжек.

Развитие третьей фазы мало зависит от пути введения наркотика.

Сон в состоянии морфиновой и героиновой интоксикации поверхностный и легко прерывается даже незначительными по силе раздражителями. Следует, однако, отметить, что пробудившийся субъект также легко снова погружается в сон. Во время наркотического сна, вызванного опиоидами, наблюдаются быстрые движения глазами яблоками, как это бывает во время сновидений. Действительно, разбуженный потребитель, как правило, сообщает о том, что видел сны, но передать их содержание часто затрудняется.

Во время сна отмечаются гиперрефлексия, частые

изменения позы спящего. Сохраняются гипотония и брадикардия. Продолжительность сна при неосложненной опиоидной интоксикации – 2–4 часа.

Четвертая фаза – фаза последствия наркотика. Она непостоянна и наблюдается лишь у некоторых потребителей после пробуждения от сна, вызванного употреблением морфина, героина, кустарных вытяжек из маковой соломки, или после угасания возбуждения, вызванного кодеином.

Эта фаза характеризуется плохим самочувствием, головной болью, беспричинным беспокойством, иногда тревожностью, тоской. Бывают тошнота, головокружение, рвота, мелкий тремор рук, век, языка. Указанные явления встречаются особенно часто, выражены и продолжительны при употреблении кустарных вытяжек из маковой соломки, что обусловлено высоким содержанием в них токсических примесей.

Сужение зрачка, являющееся наиболее постоянным признаком интоксикации опиоидами на протяжении первых трех фаз опьянения, в четвертой выражено слабо. В отдельных случаях может наблюдаться умеренный мидриаз (расширение зрачков).

Впрочем, даже умеренное расширение зрачков после опиоидной интоксикации может указывать на формирование у субъекта зависимости от опиоидов, и в этом случае оно должно рассматриваться как первый признак формирующегося синдрома отмены.

Отмечается лабильность вазомоторных реакций: сухость кожных покровов сменяется их влажностью, бледность – гиперемией и наоборот. Имеет место умеренная тахикардия с синусовой аритмией. Ранее оживленные сухожильные рефлексы постепенно приходят в норму.

Продолжительность четвертой фазы опиоидного опьянения составляет от нескольких десятков минут до полутора суток.

Фазы опиоидного опьянения у лиц с зависимостью — по ряду клинических проявлений существенно отличаются от фаз опиоидного опьянения у лиц без зависимости (см.), а также по сравнению с периодом становления опиоидной наркомании. Отличия связаны прежде всего с полным развитием *синдрома измененной реактивности* (см.) – непереносимости компонента зависимости от наркотика.

Первая фаза опиоидного опьянения по мере развития зависимости постепенно теряет свою первоначальную интенсивность. Для достижения ранее испытанного состояния больной наращивает дозу опиоидов. Однако неизбежно наступает момент, когда никакая доза наркотика не в состоянии вызвать прежний эффект. Если опиоид вводится после достаточно длительного перерыва на фоне явления синдрома отмены, то возможно усиление неприятных болевых ощущений в конечностях, пояснице и по ходу вен.

Вторая фаза опиоидного опьянения в ходе форми-

рования зависимости претерпевает качественные изменения. Постепенно эффект «блаженного покоя», характерный для опьянения у лиц без зависимости, сопровождавшийся двигательной вялостью и грезоподобными фантазиями, заменяется эффектом стимуляции. Это особенно заметно при морфинизме и героинизме. Если в первой стадии заболевания опийной наркоманией больной бодр и подвижен до инъекции наркотика, но вял и заторможен после нее, то начиная со второй стадии опийной наркомании он приходит к тому, что постоянно бывает вялым, бессильным до инъекции и бодрым, деятельным и оживленным после нее.

Третья фаза опийного опьянения, с ее характерным снотворным эффектом наркотика, полностью исчезает во второй стадии заболевания опиоманией одновременно с извращением второй фазы опьянения (заменой состояния покоя стимуляцией).

Что касается **четвертой фазы** опийного опьянения, то в процессе формирования зависимости она исчезает еще раньше, в первой стадии наркомании. Ее исчезновение является одним из первых признаков развития синдрома измененной реактивности.

Фазы опьянения стимуляторами по И.Н. Пятницкой (1994) — представляют собой четыре последовательно сменяемых состояния.

Первая фаза возникает при внутривенном введении наркотика и не выражена при приеме его внутрь. Развивается мгновенно, как расстройство сознания — «озарение»; при этом теряется способность внешнего восприятия. Окружающее «пропадает», кажется чуждым, иным. На фоне острого состояния блаженства возникают изменения проприоцептивной чувствительности: легкость тела, ощущение полета. Состояние оглушения кратковременно, и опьянение переходит в следующую фазу, с которой начинается действие стимулятора при приеме внутрь.

Вторая фаза представлена суженным сознанием и обильными соматическими ощущениями. Чувство легкости, способности к полету сохраняется, и некоторые опьяневшие пробуют, подпрыгивая, взлететь. С поверхности кожи, от мышц, внутренних органов воспринимаются разнообразные приятные ощущения. У многих возникает ощущение движущихся по телу волн тепла и соматического блаженства, исходящих из области солнечного сплетения. Возможны ощущения «роста волос на голове» и чувства периодического, как волны, приятного озноба. Внимание сконцентрировано на чувственных переживаниях, окружающее почти не воспринимается. Интенсивность эйфории оценивается как «оргазм всего тела».

Третья фаза — обострение ясности сознания и восприятия окружающего. Однако объем восприятия сужен. Качество восприятия характерно для симпатикотонии: яркое, насыщенное, с фиксацией мельчайших деталей, приобретающих четкость и контрастность.

Фон настроения сохраняется приподнятым, благодушным, с чувством любви ко всему, «ко всем людям». Лишь некоторые лица рассказывают, что в этой фазе возникают чувства тревоги и страха, но только при первых приемах наркотика.

Опьяневшие испытывают прилив сил, потребность в деятельности, в частности творческой. Они начинают рисовать, слагать стихи, играть на музыкальных инструментах, строить теории в разных областях знаний. Возникает неуправляемое желание общаться. Они становятся суетливыми и болтливыми. В многоречивости наглядны быстрота и поверхность ассоциаций, текстовая разорванность, персеверации. Столь же низкого качества оказывается (и на взгляд самих же опьяневших по вырезвлении) их «творческая» продукция. Однако во время опьянения они уверены в безграничности своих способностей, сил, талантов; интеллектуальная активность, ясность и четкость мыслей вызывают у них радость, восторг, гордость собой.

Насыщенность, яркость, чувственность восприятия очень высоки. При этом нередко синестезия: звуковые раздражители усиливают световые, цветовые впечатления, а зрительные — обостряют восприятие речи, музыки; кожные раздражения усиливают проприоцептивные ощущения. Резко возрастают либидо и потенция, а также сексуальные переживания.

Четвертая фаза — фаза выхода; начинается с восстановления объема сознания и его обычного уровня ясности. Эйфория, благодушие снижаются, иногда сменяясь подавленностью, раздражительностью, желанием остаться одному, в покое. Порог восприятия остается низким, но впечатления не вызывают удовольствия, кажутся чрезмерными. Наблюдается гиперестезия всех органов чувств; особенно тяжело переносятся гиперacusия (восприятие звуков резкими) и светобоязнь, более выраженная при дневном свете. На выходе из состояния опьянения потребитель отворачивается от света, щурит глаза, вздрагивает при шуме, громкой речи, от прикосновения.

У некоторых в этой фазе интоксикации возникают сенестопатии — нечеткие неприятные летучие ощущения в различных частях тела, боль в затылке, «ползание мурашек», теперь уже не доставляющий удовольствия озноб, вздрагивания всем телом даже в отсутствие внешних раздражителей. Если опьяневший остается один, он может на короткое время заснуть поверхностным сном, задремать. Но чаще отмечается опустошенность, вялость, сонливость без перехода в сон.

Слабость, психическая и физическая, может длиться еще несколько дней. Также не восстанавливаются сон, аппетит, исчезают на некоторый срок либидо и потенция.

Первой и второй фазе интоксикации стимуляторами свойственны обездвиженность, погруженность в себя, заполненность переживаниями. Для третьей фазы характерна избыточная моторная активность с

резкими, размашистыми движениями, неточностью координации, особенно тонких движений; иногда движения пропульсивны с утратой равновесия. Следующей, четвертой фазе соответствуют утрата двигательной активности, вялость, обессиленность в сочетании с психической протрацией.

Вегетативные показатели во всех четырех фазах отражают симпатикотонию; причем тахикардию, дизритмию и боль в сердце, снижение порога восприятия раздражителей наркоманы начинают замечать на спаде опьянения – в четвертой фазе. На протяжении всех фаз объективно наблюдаются бледность кожных покровов, расширение зрачков, латеральный нистагм, мышечная и сосудистая гипертензия, повышение рефлексов, мелкий тремор пальцев рук, век, языка, задержка мочи, запор, сухость слизистых оболочек. Голос грубеет; характерно, что опьяневший постоянно облизывает губы.

При превышении индивидуальной переносимости наркотика (передозировке) симпатомиметические соматовегетативные эффекты возрастают до угрожающей степени, и третья фаза опьянения (вторая при пероральном приеме) может быть представлена острым психозом с галлюцинаторно-параноидной симптоматикой.

Приведенное описание фаз опьянения стимуляторами в значительной мере суммировано из многих наблюдений. В индивидуальных случаях возможны частные вариации.

Общая длительность опьянения стимуляторами различна в зависимости от того, какой препарат и каким способом введен. Самым опьяневшим свойственно восприятие ускорения времени, часы кажутся минутами. По наблюдениям в экспериментальных условиях, длительность опьянения амфетамином составляет 2–3 часа, кокаином – 1–1,5 часа, эфедроном – 4–5 часов, катом – 2 часа.

Факторы риска — общее название факторов, не являющихся непосредственной причиной болезни, но увеличивающих вероятность ее возникновения. Примеры факторов риска наркомании см. *Профилактика зависимости от наркотиков и других психоактивных веществ*.

Факторы «антириска» — применительно к наркологическим заболеваниям – это факторы, которые противодействуют формированию зависимости от психоактивных веществ, устраняют или нейтрализуют факторы риска возникновения зависимости.

Иными словами, это факторы защиты, которые срабатывают, когда индивидуум находится в неблагоприятной среде. К ним, в частности, относятся: умение брать на себя ответственность; наличие позитивной концепции своего «Я» (и отсутствие пониженной самооценки); вера в самопомощь; ориентация на личные до-

стижения; хорошие интеллектуальные способности; наличие адекватных навыков коммуникации; наличие знаний о свойствах наркотиков; социально-психологическая поддержка в семье и в кругу друзей; наличие воздерживающихся от наркотиков друзей и др.

Фанг-куэй (англ. Fang Kuei) — смолистый продукт, получаемый из травы *Peucedanum japonicum*, используемый в китайской народной медицине как снотворное. Содержит несколько психоактивных веществ.

Фармакогенетика — раздел медицинской генетики, изучающий генетические основы реакций организма на лекарственные вещества. Выясняет сущность действия лекарственных средств на генетический аппарат; изыскивает пути к повышению эффективности и безопасности фармакотерапии.

Фармакодинамика — раздел фармакологии, изучающий совокупность эффектов, вызываемых лекарственными веществами, а также механизмы их действия. В рамках этой дисциплины описываются и эффекты психоактивных веществ.

Фармакокинетика — раздел фармакологии, изучающий пути поступления, распределения, метаболизм лекарственных веществ в организме, а также их выведение. Этот же термин используется при описании аналогичных аспектов у наркотиков и других психоактивных веществ.

Фармакомания — 1. Стремление к чрезмерному и неоправданному употреблению различных лекарственных средств или неадекватно длительное употребление какого-либо одного лекарства, причем нередко с пагубными последствиями и формированием психической зависимости.

Син.: фармакофагия; фармакофилия; лекарственная зависимость; лекарствомания; лекомания.

2. Массовое употребление населением больших количеств лекарственных средств, обычно снотворных и транквилизаторов.

Фармакорезистентность при опийной наркомании — как невосприимчивость к лечебному воздействию определенных (психотропных) препаратов представляет собой серьезную терапевтическую проблему. Высокая степень фармакорезистентности обнаруживается, в частности, при наличии в качестве ведущей психопатологической симптоматики аддитивной деформации личности, стойких ипохондрических расстройств и патологического влечения к наркотику.

Фармакорезистентность при опийной наркомании в ряде клинических случаев делает несостоятельными традиционные психофармакологические лечебные подходы. При этом существует опасность развития

опасных осложнений в случае значительного повышения доз психотропных средств (не сопровождающегося достижением клинически значимых результатов) в связи с ограниченной терапевтической широтой этих препаратов. Нарастающая седация резко снижает когнитивные возможности лиц с опиоидной зависимостью и их способность к целенаправленным осознанным действиям, что приводит почти к полной утрате терапевтического контакта с ними и, по сути, представляет собой фармакогенное угнетение сознания, сопровождающееся аллопсихической дезориентировкой и психомоторным возбуждением. Альтернативой при возникновении подобных критических состояний является проведение управляемой седации с использованием средств анестезии при участии анестезиолога-реаниматолога.

Фармакофagia — бесконтрольный прием больными наркоманией различных лекарственных препаратов с целью улучшения самочувствия.

(См. *Фармакофилия*.)

Фармакофилия — особое пристрастие больных наркоманией к любым лекарственным препаратам, способным вызвать благоприятные изменения в их субъективном состоянии. Феномен проявляется также в постоянном внимании пациентов к характеру лечения, проводимого в клинике, действию лекарственных препаратов и т. д. К числу проявлений фармакофилии относятся также настойчивые, многократные просьбы больных о назначении дополнительных лекарственных препаратов на высоте проявления синдрома отмены наркотиков (особенно опиоидов) и в ранний постабстинентный период.

Термин предложен в отношении больных наркоманией Ю.П. Сиволапом и В.А. Савченковым (2005).

Феномен фармакофилии и *гипнофилии* (см.) как ее частного проявления примыкает к описанному И.Н. Пятницкой (1994) у наркоманов феномену *фармакофагии* (см.).

Фармакофобия — навязчивый страх, боязнь принимать лекарства.

Фармацевтическая политика (англ. pharmaceutical policy) — система установленных государством правил для регулирования доступности фармацевтических лекарственных средств и их терапевтического использования. ВОЗ рекомендует каждой стране иметь подобную политику, сформулированную в контексте национальной концепции здравоохранения и его потребности в лекарственных средствах.

Важным компонентом фармацевтической политики является политика в отношении психоактивных, в том числе наркотических лекарственных средств, реализуемая в виде установления порядка их использова-

нию в медицинских целях и комплекса всевозможных мер контроля, запретов и ограничений, препятствующих их утечке на подпольный рынок.

Федеральная служба Российской Федерации по контролю за оборотом наркотиков России (ФСКН)

— образована 1 июля 2003 г. на основе Государственного комитета по противодействию незаконному обороту наркотических средств и психотропных веществ при МВД Российской Федерации (комитет был создан 24.09.2002 г.). До 9 марта 2004 г. эта служба носила название «Государственный комитет РФ по контролю за оборотом наркотических средств и психотропных веществ» (Госнаркоконтроль).

Главная цель деятельности ФСКН – борьба с незаконным оборотом наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, а также контроль за соблюдением норм при их легальном обороте. В официальные задачи ФСКН входит: обеспечение контроля за оборотом наркотиков; выявление, предупреждение, пресечение, раскрытие и предварительное расследование преступлений, отнесенных к подследственности ФСКН; координация деятельности органов исполнительной власти по противодействию незаконному обороту наркотиков; создание и ведение единого банка данных по вопросам, касающимся оборота наркотиков, а также противодействия их незаконному обороту.

Федеральный закон Российской Федерации «О наркотических средствах и психотропных веществах»

(от 8 января 1998 г. № 3-ФЗ) — состоит из восьми глав: I. Общие положения (включая вопросы о перечне контролируемых веществ, основах государственной политики в сфере их оборота и констатацию приоритетности международных обязательств). II. Организационные основы деятельности в сфере оборота наркотических средств, психотропных веществ и в области противодействия их обороту. III. Особенности лицензионной деятельности, связанной с оборотом наркотических средств и психотропных веществ. IV. Условия осуществления отдельных видов деятельности, связанных с оборотом наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров (веществ, используемых при их изготовлении). V. Использование наркотических средств и психотропных веществ. VI. Противодействие незаконному обороту наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров. VII. Наркологическая помощь больным наркоманией. VIII. Заключительные положения.

Закон дал **определение государственной политики** в сфере оборота наркотических средств, психотропных веществ и в области противодействия их незаконному обороту как политики, направленной на установление строгого контроля за оборотом наркотических средств и психотропных веществ, на по-

степенное сокращение числа больных наркоманией, а также на сокращение количества правонарушений, связанных с незаконным оборотом: Эта политика строится на следующих принципах (статья 4, п. 2): 1) государственная монополия на основные виды деятельности, связанные с оборотом наркотических средств, психотропных веществ; 2) лицензирование всех видов деятельности, связанной с их оборотом; 3) координация деятельности в этой сфере федеральных органов исполнительной власти, органов субъектов Российской Федерации и органов местного самоуправления; 4) приоритетность мер по профилактике наркоманий и правонарушений, связанных с незаконным оборотом наркотических средств, психотропных веществ, стимулирование деятельности, направленную на антинаркотическую пропаганду; 5) государственная поддержка научных исследований в области разработки новых методов лечения наркомании; 6) привлечение негосударственных организаций и граждан к борьбе с распространением наркомании и развитие сети учреждений медико-социальной реабилитации больных наркоманией; 7) развитие международного сотрудничества в области противодействия незаконному обороту наркотических средств, психотропных веществ на многосторонней и двусторонней основе.

Для осуществления деятельности в соответствии с данным законом и сформулированной в нем государственной политикой предусматривается создание специальных органов на федеральном уровне, а также возможность их создания на уровне субъектов Российской Федерации. Негосударственные организации и объединения не вправе осуществлять регулирование деятельности в сфере оборота наркотических средств, психотропных веществ и в области противодействия их незаконному обороту.

В законе определен общий порядок деятельности, связанной с оборотом наркотических средств и психотропных веществ, включая использование наркотических средств и психотропных веществ в медицинских целях, в ветеринарии, в научных и учебных целях, в экспертной и оперативно-разыскной деятельности. В медицинских целях могут использоваться только средства и вещества, внесенные в Списки II и III «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации». Использование наркотических средств из этих списков в медицинских целях запрещено частнопрактикующим врачам. Отдельной статьей (статья 40) «запрещается потребление наркотических средств или психотропных веществ без назначения врача».

Правительство Российской Федерации устанавливает перечень инструментов, оборудования, находящихся под специальным контролем и используемых для производства и изготовления наркотических средств, психотропных веществ, а также правила их разработки, производства, изготовления, хранения,

перевозки, пересылки, приобретения, использования, ввоза на таможенную территорию РФ, вывоза с нее и уничтожения.

Впервые законодательно введено ограничение на оборот прекурсоров, то есть веществ, используемых для изготовления наркотических средств и психотропных веществ.

Законом установлено, что государство гарантирует больным наркоманией оказание наркологической помощи, включая обследование, консультацию, диагностику, лечение и медико-социальную реабилитацию (статья 54). Она оказывается им по их просьбе или с их согласия, а несовершеннолетним в возрасте до 15 лет – по просьбе или с согласия их родителей. Запрещено лечение наркомании наркотическими средствами, а также психотропными веществами, внесенными в Список II.

В отношении лиц, совершивших тяжкие или особо тяжкие преступления, связанные с незаконным оборотом наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, после отбывания ими присужденных сроков лишения свободы по решению суда может быть установлено наблюдение за ходом их социальной реабилитации, предусматривающее запрет посещения определенных мест, ограничение пребывания вне дома после определенного времени суток и выезда в другие местности без разрешения органов внутренних дел (статья 50).

Определен порядок медицинского освидетельствования лиц, в отношении которых имеются достаточные основания полагать, что они больны наркоманией, находятся в состоянии наркотического опьянения либо потребили наркотическое средство или психотропное вещество без назначения врача (статья 44).

Для больных наркоманией устанавливаются ограничения на занятие отдельными видами профессиональной деятельности и деятельности, связанной с источником повышенной опасности (статья 45). Перечень таковых профессий определяется правительством Российской Федерации.

Запрещена пропаганда наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, включая распространение сведений о способах, методах разработки, изготовления и использования, местах приобретения наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров. Реклама разрешенных для медицинского использования наркотических средств и психотропных веществ допускается исключительно в специализированных печатных изданиях, рассчитанных на медицинских и фармацевтических работников (статья 46).

Фенадон (Phenadon) — синтетический наркотический анальгетик, представляющий собой хлористоводородную соль *метадона* (см.). Белый кристалличе-

ский порошок без запаха, растворим в воде, спирте. Способ приема – внутрь, разовая доза – 2,5–5 мг. Обладает сильным обезболивающим действием. До недавнего времени применялся при болях, связанных с травмами, со спазмами гладкой мускулатуры внутренних органов и кровеносных сосудов (при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, холециститах, кишечных коликах, стенокардии), при невралгических болях и др.

Фенадон вызывает эйфорию несколько менее выраженную по сравнению с морфином. При длительном применении возможно развитие зависимости. В настоящее время фенадон, как и метадон, находится в списке наркотических средств, оборот которых в России запрещен (Список I в «Перечне наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Син.: амидон; анадон; долафин; метадон гидрохлорид; поламидон и др.

Фенамин, см. *Амфетамин*.

Фендиметразин (Phendimetrazine) — психостимулятор из класса морфолина. Имеет некоторое структурное сходство с амфетаминем. Химическое название – 3,4-диметил-2-фенилморфолин. Как и его химический аналог *фенметразин* (см.), используется в качестве средства для подавления аппетита. При приеме внутрь около 30% принятого фендиметразина метаболизируется в фенметразин. В меньшей мере по сравнению с амфетаминами оказывает отрицательное воздействие на сердечно-сосудистую систему. Может вызвать зависимость.

Внесен в Список III «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации».

Фенетиллин (Fenethylamine, Phenethylamine) — синтетическое вещество со свойствами психостимулятора, действующего более мягко по сравнению с амфетаминами. Химическое название – 1,3-диметил-7-[2-(1-фенилпропан-2-амино)этил]пурин. В организме метаболизируется с образованием амфетамина (в количестве 24,5% от дозы, принятой внутрь) и теофиллина (13,7%), также являющихся психостимуляторами. Физиологический эффект складывается из действия самого фенетиллина и этих двух веществ.

Впервые получен в 1963 г. и нашел медицинское применение в качестве альтернативы амфетамину при лечении синдрома дефицита внимания с гиперактивностью у детей; более редко – при лечении нарколепсии и депрессивных состояний. К преимуществам фенетиллина относят то, что он в меньшей мере по сравнению с амфетаминами повышает артериальное давление, что важно для больных с сердечно-сосудистыми нарушениями.

Возможно формирование зависимости от фенетиллина; злоупотребление им с немедицинской целью более характерно для арабских стран.

В России оборот фенетиллина запрещен (Список I «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в РФ»).

Син.: каптагон (captagon).

Фенилпропаноламин и наркомания, вызванная продуктом его кустарной переработки.

Фенилпропаноламин (Phenylpropanolamine) — это альфа- и бета-адреномиметик, оказывающий прямое возбуждающее воздействие на альфа- и бета-адренорецепторы (полное химическое название – 1-фенил-2-аминопропанол). Стимулирует высвобождение норадреналина из нервных окончаний. Угнетает гипоталамический центр аппетита (анорексигенный эффект). Проявляет слабое стимулирующее действие на ЦНС (меньшее, чем у эфедрина). Среди побочных действий возможны головная боль, нарушения сна, повышенная раздражительность, артериальная гипертензия, нарушения зрения, головокружение, ажитация (длительное возбуждение с аффектом тревоги и страха), тремор и др.

Используется для снижения аппетита при ожирении, а также входит в состав ряда препаратов, применяющихся для симптоматического лечения ринитов, кашля, в том числе при простудных заболеваниях (*Колдакт*, *Колдар* – см.). Терапевтическая разовая доза (внутри) – 25 мг.

Из препаратов фенилпропаноламина потребители наркотиков в России с некоторых пор (с конца 1990-х гг.) стали изготавливать кустарным способом амфетаминоподобный продукт, обладающий психостимулирующим эффектом, напоминающим действие *эфедрина* (см.). Используются перманганат магния и 9%-ный раствор уксусной кислоты. Получается жидкость светло-желтого цвета со слабым запахом уксуса, которая вводится внутривенно. Ее одурманивающее и психостимулирующее действие приписывается образуемому *катинону* (см.), относящемуся к амфетаминоподобным веществам. Картина опьянения напоминает интоксикацию *эфедрином* (см.), но психостимулирующий эффект менее выражен. Отмечаются бессмысленная суетливость, повышенная сексуальность, ощущение прилива творческой энергии, скачка мыслей и идей, но отсутствует повышенная двигательная активность. Опьянение в целом протекает более спокойно.

Препарат обычно употребляется в группе, где он и готовится.

Выделяют несколько фаз интоксикации. Первая фаза («приход» – на жаргоне наркоманов) начинается уже во время инъекции («на игле»). По самоописанию больных, эта фаза наиболее приятна. Возникают ощущения теплой волны, разливающейся от живота к голове и затем по всему телу, движения волос на голове,

приятного познабливания, состояние радости и блаженства. Во время «прихода» больным хочется лежать или сидеть с закрытыми глазами, сосредоточившись на своих переживаниях. Длительность первой фазы – 3–5 минут.

Затем наступает вторая фаза интоксикации – возбуждение, то есть собственно стимулирующий эффект. Настроение у больных приподнятое. Отмечается приток энергии, болтливость, стремление к общению, к однообразной непродуктивной деятельности. Отмечаются сердцебиение, умеренная гипертензия, легкое нарушение координации движений. Пропадает аппетит, но сохраняется жажда. Затем интенсивность действия препарата снижается, но еще в течение 3–4 часов сохраняются гипертимный фон настроения, идеаторная активность и тяга к повторению интоксикации.

Характерен внешний вид потребителя: лицо бледное, гипомимичное, губы сухие, глаза тусклые, «стеклянные», зрачки вяло реагируют на свет или реакция вовсе отсутствует, конвергенция и аккомодация затруднены. Продолжительность этой фазы у начинающих наркоманов – до 6 часов.

Если внутривенное вливание препарата не повторяется, развивается постинтоксикационное состояние, характеризующееся общей слабостью, ощущением тяжести в голове, дисфорией. Повторная интоксикация у начинающих заканчивается сонливостью, которая легко переходит в глубокий сон длительностью 12–18 часов. После пробуждения в течение 8–12 часов отмечаются вялость, слабость, подавленность.

Период эпизодического приема наркотика насчитывает в среднем 2–5 разовых инъекций (по 1–2 мл) наркотика. Однако большинство потребителей сразу же после первой пробы стремятся регулярно (3–4 раза в неделю или ежедневно) вводить наркотик, что быстро приводит к формированию психической зависимости.

Через 3–4 недели частого приема наркотика происходит изменение клинической картины опьянения. Первая фаза укорачивается до 1–2 минут, ее проявления становятся менее интенсивными. Чтобы испытать прежние ощущения, потребители увеличивают дозу препарата до 4–6 мл на прием. Продолжительность второй фазы опьянения сокращается до 1–2 часов. По этой причине учащается прием наркотика (до 3–4 раз в сутки) с ростом суточной дозы до 15–20 мл.

Через 1,5–2 месяца ежедневного приема возникают явления синдрома отмены. Если больной с утра не может принять наркотик, то через 6–7 часов появляются потливость, слезо- и слюнотечение, снижение аппетита, развивается апатическая депрессия. Беспокоят подкручивающие боли в поясничной области, коленных и голеностопных суставах. Абстинентный синдром может продолжаться 2–3 недели. На этом этапе заболелания происходит дальнейшее повышение разовой дозы наркотика до 8–10 мл, суточной дозы – до 50–80

мл. Частота приема увеличивается до 6–8 раз в сутки. Первая фаза опьянения укорачивается до 1 минуты, вторая – до 1 часа. Исчезает фаза сна. Чтобы уснуть, больные принимают снотворные.

Через 2–3 месяца ежедневного приема появляются неврологические нарушения и развивается органический психосиндром с эмоционально-волевыми расстройствами, деградацией личности, потерей критики, прежних интересов и социальной дезадаптацией.

Фенилпропаноламин включен в Список IV (прекурсоры) «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации».

Фенметразин (Phenmetrazine) — психостимулятор из класса морфолина. Химическое название – 3-метил-2-фенилморфолин. Запатентован немецкой фармацевтической фирмой Boehringer-Ingelheim в 1952 г. как препарат для подавления аппетита, проявляющий в меньшей мере по сравнению с амфетаминами такие побочные эффекты, как повышенная возбудимость, эйфория, учащенное сердцебиение, бессонница.

Фенметразин действует как симпатомиметик, он блокирует, как предполагают, обратный захват норадреналина и дофамина в пресинаптическом нейроне, что ведет к повышению освобождения этих моноаминов в экстранейронное пространство.

К настоящему времени его клиническое применение значительно снизилось из-за распространенной тенденции во многих европейских странах к немедицинскому употреблению с формированием зависимости. В Швеции в 1950-х гг. наркоманы стали предпочитать фенметразин амфетамину и метамфетамину; в дальнейшем он был запрещен здесь как наркотик.

В России фенметразин включен в Список II «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации».

Син.: прелюдин (preludin).

Фенобарбитал (Phenobarbital) — снотворное, седативное и противосудорожное средство из группы *барбитуратов* (см.). Химическое название – 5-этил-5-фенилбарбитуровая кислота. Белый, кристаллический порошок слабогорького вкуса, без запаха.

В качестве снотворного и седативного широко применялся до появления в 1950-х гг. *бензодиазепинов* (см.). Является по-прежнему одним из основных средств лечения эпилепсии. Входит в состав таких популярных успокаивающих средств, как корвалол и валокордин. Синтезирован немецким химиком Э.Фишером в 1904 г., поступил в продажу под фирменным (Bayer) названием люминал.

Как и другие барбитураты, при длительном применении может привести к болезненной зависимости,

риск которой возрастает у лиц с алкогольной или лекарственной зависимостью и при использовании повышенных (в 3-4 раза) доз. Абстинентный синдром может развиваться в течение 8-12 часов после приема последней дозы и обычно проявляется в следующей последовательности: тревога, мышечные подергивания, дрожание рук, прогрессирующая слабость, головокружение, нарушения зрения, тошнота, рвота, нарушения сна, ортостатическая гипотензия. Возможны более тяжелые симптомы (судороги, делирий).

Тем не менее, фенотарбитал включен в список необходимых и важнейших лекарственных препаратов, утвержденный Правительством РФ (07.12.2011 №2199-р), его оборот контролируется в соответствии со Списком сильнодействующих веществ.

Син.: Люминал (Luminal).

Феномен аддиктивного опережения — присущая больным опиоидной наркоманией при поступлении в клинику склонность к преувеличению тяжести своего состояния, стремление находить у себя выраженные проявления синдрома отмены, сочетающееся с попытками убедить в их наличии врачей с целью упреждающего проведения лечебных мероприятий.

Феномен отмечается не только в период госпитального лечения больных. Это достаточно специфический для опиоидной зависимости психопатологический симптом, отражающий наличие у больных *фобии отмены* (см.). Он лежит также в основе ускоренного повышения субъективно потребной ежедневной дозы наркотика. В страхе перед тягостным абстинентным дискомфортом лица с опиоидной зависимостью принимают наркотик раньше и в большей дозе, чем это требует их объективное состояние. Таким образом, наряду с патофизиологическим феноменом — фармакологической толерантностью, имеющей тенденцию к постоянному росту вследствие систематического употребления опиоидов, у многих больных наркоманией еще более стремительно возрастает такой психопатологический феномен, как «психическая толерантность».

У больных с тяжелыми и прогрессирующими ипохондрическими расстройствами, свидетельствующими о неблагоприятном ипохондрическом патологическом развитии личности, феномен «аддиктивного опережения» приобретает характер феномена «сверхопережения».

Термин предложен Ю.П. Сиволапом и В.А. Савченковым (2005).

Фентанил (Fentanyl) — наркотический анальгетик, обладающий достаточно сильным, но кратковременным обезболивающим эффектом. Производное пиперидина (1-фенэтил-4-N-пропиониланилопиперидин). Относится к группе синтетических опиоидов; является агонистом опиоидных рецепторов.

Белый кристаллический порошок, практически нерастворимый в воде, легко растворимый в спирте. Препарат обладает низкой (не более 32%) биодоступностью после приема внутрь, поэтому используется только парентерально. Применяемая внутримышечная доза составляет обычно 0,05–0,1 мг. Период полувыведения в среднем составляет 3,7 часа.

Болеутоляющий эффект фентанила в 75–125 раз превосходит таковой у морфина. По сравнению с морфином фентанил быстрее доставляется к структурам головного мозга, обладает более высоким сродством к мю-опиоидным рецепторам и слабее влияет на высвобождение гистамина. Фентанил обладает выраженной противикашлевой активностью, соответствуя по этому показателю героину, гидроморфону и гидроморфону и превосходя кодеин, морфин и метадон. По величине седативного и снотворного действия (при назначении в анальгетических дозах) фентанил уступает многим опиоидам. в том числе пентазоцину и налбуфину.

Используется, как правило, в комбинациях с другими препаратами в качестве анальгетика-усилителя (премедикация перед хирургическими операциями, вводный наркоз, послеоперационная анальгезия). Вызываемый самим фентанилом обезболивающий эффект достаточен для проведения кратковременной операции. После пробуждения от наркотического сна нежелательных последствий обычно не наблюдается. Может быть использован также для снятия острых болей при инфаркте миокарда, стенокардии, инфаркте легкого, почечных и печеночных коликах, для облегчения хронических болей при онкологических заболеваниях.

При длительном применении может развиваться привыкание и болезненное пристрастие к препарату. По величине наркотического потенциала фентанил уступает героину и оксиморфону и эквивалентен метадону. Сам фентанил сравнительно редко попадает в сферу незаконного оборота наркотиков, однако его молекула служит основой для синтеза опиоидов с очень высокими наркотическими свойствами, при этом их незаконное производство не требует сложных технологий и больших затрат (см. *Фентанила запрещенные аналоги*). Фентанил и его производные обладают очень небольшой терапевтической широтой; диапазон между дозой, достаточной для обезболивания или психотропного действия, и летальной дозой крайне невелик, что обуславливает высокий риск смертельной передозировки при немедицинском употреблении. Проблема передозировки фентанила и его аналогов усложняется тем, что в связи с крайне малыми величинами принимаемых доз эти наркотики не определяются в биологических средах организма рутинными методами идентификации.

Фентанил находится в Списке II «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Фентанила запрещенные аналоги — стали обнаруживаться впервые на подпольном рынке США в 1979 г., когда было установлено, что причиной большого числа смертей в Калифорнии от неизвестного наркотика, представленного «уличными» распространителями как героин, является аналог фентанила – *альфа-метилфентанил* (АМФ) (см.). Его изучение показало, что он в 2 раза сильнее самого фентанила и в 200 раз сильнее морфина. В следующее десятилетие в нелегальной продаже появилось по меньшей мере еще 10 различных аналогов фентанила, действию которых приписывалось более 100 зарегистрированных смертей.

Пик нелегального использования фентанилов в США приходился на 1985 г., затем наблюдалось устойчивое снижение до осени 1988 г., когда подпольные лаборатории синтезировали и выбросили на нелегальный рынок 3-метилфентанил (3-МФ) – мощный и наиболее опасный аналог фентанила, в 6000 раз превышающий по эффективности морфин и в 1000 раз – героин и вызвавший новую вспышку смертей среди опийных наркоманов. Минимальная летальная доза 3-МФ оценивается в 250 мкг. В нелегальных препаратах 3-МФ присутствует некоторое количество фентанила как побочного продукта синтеза.

К настоящему времени в нелегальном обороте наркотиков западных стран можно встретить следующие аналоги фентанила (запрещенные в соответствии со Списком I Единой конвенции ООН и Списком I «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»): 3-метилфентанил; альфа-метилфентанил; ацетил-альфа-метилфентанил; бета-гидроксифентанил; тиофентанил; альфа-метилтиофентанил; парафторфентанил; бета-гидрокси-3-метилфентанил.

Все запрещенные аналоги фентанила оказывают на организм качественно сходное фармакологическое действие опиатного типа и отличаются только по силе и продолжительности действия.

Наиболее распространенный способ введения аналогов фентанила, как и самого фентанила, – внутривенный. Так же, подобно героину, их курят и вдыхают через нос. Существуют в нелегальной продаже также отдельные формы препаратов для внутривенного и интраназального введения. Запрещенные аналоги фентанила обычно разбавляют очень большим количеством лактозы или крахмала и иногда смешивают с кокаином или героином. Так как «уличные» образцы содержат слишком малые количества активных веществ (обычно менее 1%), они, как правило, не отличаются специфически по цвету, запаху и вкусу. Окраска образцов может изменяться от чисто белого или беловатого до светло-бежевого и светло- и темно-коричневого. Коричневатый цвет придает лактоза, которая при нагревании подвергается карамелизации. Текстура образцов изменяется от легкого и тонкого порошка до более грубого, рыхлого, похожего на сухое молоко.

Иногда образцы фентанилов могут иметь медицинский или химический запах, но это не может рассматриваться как специфическая особенность.

Таким образом, «уличные» образцы фентанила и его аналогов не содержат никаких особых черт, которые позволили бы визуально отличить их от героина. Идентифицировать фентанил и его аналоги можно только при химическом анализе.

Фентермин (Phentermine) — психостимулятор и симпатомиметик, применяется главным образом для подавления аппетита. В отличие от амфетамина не вызывает сильного ощущения эйфории, и именно по этой причине ему отдается предпочтение в некоторых странах в качестве препарата для терапии ожирения. Химическое название – 2-метил-1-фенилпропан-2-амин.

Стал использоваться в клинике в начале 1970-х гг. Возможно злоупотребление им в наркотических целях. В соответствии с Конвенцией ООН о психотропных веществах 1971 г. использование фентермина подлежит государственному контролю. В России включен в Список II «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации».

Син.: адипекс (adipex); фастин (fastin).

Фенциклидин (Phencyclidine) — психоактивное вещество, обладающее болеутоляющим и стимулирующим действием и в отличие от опиатов не угнетающее сердечно-сосудистую деятельность и дыхание. Химическое название: 1-(1-фенилциклогексил)-пиперидин.

После открытия и синтеза в США в 1950-х гг. его начали применять в качестве обезболивающего средства (под наименованием Sernyl), но быстро отказались от использования в клинике из-за серьезных психических осложнений: сильного возбуждения, дезориентировки, галлюцинаций вплоть до развития делирия. В 1960-х гг. его применяли в ветеринарии (под наименованием Sernylan).

С начала 1970-х гг. благодаря легкости синтеза и дешевизне он стал среди наркоманов США очень модным галлюциногеном. Ввиду способности вызывать психическую зависимость фенциклидин был включен в список запрещенных наркотических средств, и его легальное производство было прекращено. В настоящее время он находится под международным контролем и включен в список запрещенных наркотических средств в Российской Федерации (Список I в «Перечне наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»). Однако в России он практически не употребляется наркоманами и не фигурирует на подпольном наркорынке.

В чистом виде это белый кристаллический порошок, растворимый в воде. При кустарном производстве, как правило, содержит примеси, окрашивающие

его от серого до коричневого цвета и придающие консистенцию от сыпучего порошка до вязкой массы. В нелегальную продажу поступает в виде таблеток или капсул для приема внутрь или порошка для курения или ингаляций через рот или нос. Жидкие формы для внутривенных инъекций встречаются реже (в стеклянных флаконах или виалах небольших размеров).

Основной способ употребления фенциклидина – курение (более 70%). Для этой цели обычно используют смесь фенциклидина с растительным материалом: марихуаной, табаком, листьями мяты, петрушки и др. При приеме внутрь часто используются смеси с другими наркотическими средствами: кокаином, опиатами, амфетамином, ЛСД и др. Отмечено более 30 смесей с фенциклидином, находящихся в разных странах в нелегальном обороте.

При курении опьяняющее действие начинается в пределах 5–15 минут и достигает пика примерно через 30 минут. Сначала курящий испытывает эйфорию, ощущение согревания, «звенящие», плавающие ощущения и чувство уединения. Наблюдают аналгезию пальцев рук и ног, иногда анестезию. Затем появляются иллюзии, галлюцинации – преимущественно осязательные. Могут возникнуть ощущения ползания «змей» или «насекомых» под кожей, во рту – наличия клубка ниток, который опьяневший пытается вытащить (ротоглоточные галлюцинации инородного тела). Зрительные галлюцинации случаются реже. При обычных «уличных» дозах 1–7 мг действие фенциклидина длится до 11 часов.

Сопутствующие неврологические и физиологические симптомы зависят от дозы и могут включать: гипертензию, нистагм, атаксию (расстройство координации движений), спазм лицевой мускулатуры (grimасы), дизартрию, обильное потоотделение, гиперрефлексию, пониженную реакцию на боль, мышечный гипертонус, гиперпирексию, гиперакузию и судороги.

При передозировке фенциклидина (5–15 мг) и во время предпринятой детоксикации потребитель этого наркотика может вести себя крайне агрессивно, враждебно, безрассудно; даже ничтожные раздражители выводят его из себя; он не воспринимает никаких уговоров; его поведение может стать совершенно неуправляемым. Поскольку фенциклидин оказывает сильный обезболивающий эффект, то наркоманы, находясь под его воздействием, демонстрируют необычную физическую силу, не ощущая при этом боли даже при разрывах мышц и переломах костей.

Доза 25 мг и выше вызывает тяжелое отравление, кому и смерть вследствие гипертонического криза и дыхательной недостаточности.

После однократного приема фенциклидин и продукты его распада обнаруживаются в моче в течение нескольких недель.

При систематическом употреблении быстро повышается толерантность и развивается физическая зависимость. Синдром отмены длится несколько дней,

проявляясь ощущением физического дискомфорта, тяжелой депрессией, дезориентировкой, выраженной тягой к препарату. В течение 1–2 месяцев у больных наблюдается апатическая депрессия. Они мало подвижны: могут неделю просидеть на одном месте, практически не меняя позы и не переводя взгляд с какой-либо выбранной точки. Активность проявляется только после стимула извне.

Может развиваться фенциклидиновый психоз с депрессивно-параноидной симптоматикой продолжительностью от недели до нескольких месяцев. (В США одно время число фенциклидиновых психозов в некоторых местностях превышало число алкогольных психозов и приступов шизофрении.)

Еще одним эффектом приема фенциклидина может стать кратковременное, но очень резкое повышение либидо. Некоторые наркоманы проявляют неистовую сексуальную активность в самых невероятных формах, что дает повод сравнивать их поведение с неким подобием «сексуального психоза».

В англоязычных странах для фенциклидина распространено наименование РСР (пи-си-пи), являющееся сокращением химического названия Phenyl-cyclopiperidin. Жаргонные названия: Peace pill, Angel dust, HOG, Horse tranquilizer, Killer weed, KJ, Embalming fluid, Rocker fuel, Sherms и др.

Фепранон (Phepranon) — психотропный препарат, подавляющий аппетит и применяющийся для лечения ожирения. Белый или белый со слегка кремоватым оттенком кристаллический порошок горького вкуса, легко растворимый в воде и спирте. Химическое название – 2-(диэтиламино)-1-фенил-1-пропанола гидрохлорид. Химическое строение фепранона имеет определенное сходство с *фенамином* (см.).

Подобно фенамину оказывает возбуждающее (стимулирующее) действие на ЦНС, но менее выраженное. Назначают внутрь в виде таблеток по 25 мг. Лечение проводится под тщательным наблюдением врача. При передозировке возможно появление повышенной раздражительности, бессонницы, сухости во рту, тошноты, запора или диареи (поноса) и других побочных явлений.

Ввиду возможности немедицинского применения фепранон включен в список наркотических лекарственных средств, оборот которых в РФ ограничен и находится под особым контролем (Список II в «Перечне наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Син.: абулемин, адипин, амфепрамона гидрохлорид, анорекс и др.

Ферменты печени в качестве маркеров злоупотребления наркотиками — недостаточно специфичны, если судить об употреблении наркотика по

изменению их активности в сыворотке крови, но их определение может оказаться полезным дополнением к другим диагностическим критериям. Это прежде всего аланин-аминотрансфераза (АЛТ), аспартат-аминотрансфераза (АСТ), гамма-глутамил-трансфераза (ГГТ) и глутамат-дегидрогеназа (ГДГ).

ГГТ является наиболее чувствительным к наркотикам ферментом, резко повышающим свою активность при длительном воздействии на печень наркотиков и алкоголя.

Активность АЛТ повышается преимущественно при сочетанном употреблении нескольких психоактивных веществ, а АСТ – при алкоголизме.

Определенное значение в диагностике состояний зависимости от психоактивных веществ имеет коэффициент де Ритиса: отношение активности АЛТ/АСТ. В норме коэффициент равен примерно 1,33. Снижение этого показателя свидетельствует о гепатите, возможно, вызванном употреблением психоактивных веществ.

Наиболее показательным свидетельством в пользу злоупотребления психоактивными веществами можно считать сочетание следующих признаков: повышение уровня АЛТ, резкое увеличение активности ГГТ и снижение коэффициента де Ритиса. Однако при отсутствии соответствующих клинических признаков это нельзя считать достаточным основанием для постановки диагноза зависимости от психоактивного вещества.

Фестиваль конопли — собрание французских нелегальных производителей наркотической конопли, которое они устраивают ежегодно в середине августа (продолжительностью 5 дней) в местечке Монжансьюр-Луар для обмена опытом. Хотя разведение наркотикосодержащих растений запрещено французским законодательством (за нарушение – до 10 лет лишения свободы), судя по открытости поведения самодельных сеятелей конопли и их охотному общению с прессой, этот закон к ним не применяется. По оценке французской полиции, в стране насчитывается около 100 тысяч лиц, производящих коноплю (на частных фермах, огородах, а также в городских домах – в цветочных горшках) преимущественно для личного, нередко семейного, потребления.

Семена конопли, пособия по выращиванию и необходимый инструментарий во Франции можно приобрести через Интернет, причем элитные семена заказываются в Голландии. Производители конопли оправдывают свою деятельность тем, что они сбивают цены на наркотики, подрывая почву под наркомафией.

По оценкам, препараты конопли употребляют в настоящее время во Франции около 7 миллионов человек; в общем объеме наркотиков, потребляемых в стране, 85% занимает марихуана.

Физическая зависимость,
см. *Зависимость физическая*.

Флешбэк (англ. flashback) — внезапный возврат соматовегетативных и психопатологических расстройств из-за перенесенного некоторое время назад наркотического опьянения. Характерен для действия галлюциногенов. Возникает эпизодически, длится недолго (от нескольких секунд до нескольких часов) и может копировать пережитые в прошлом симптомы интоксикации. Рецидивы галлюцинаций, по разным данным, возникают у 16–57% потребителей ЛСД. Флешбэки могут быть спровоцированы стрессовой ситуацией, усталостью, приемом алкоголя или марихуаны. Встречаются также у курильщиков пасты коки и потребителей опийных препаратов.

Флумазенил (Flumazenil) — специфический антагонист анксиолитиков, снотворных и противосудорожных средств из группы бензодиазепина. Блокирует бензодиазепиновые рецепторы и устраняет или уменьшает действие бензодиазепинов. Аналогичный эффект возникает при введении флумазенила на фоне небензодиазепиновых агонистов бензодиазепиновых рецепторов, например снотворного средства *зопиклона* (см.).

Флумазенил не устраняет действие веществ, угнетающих ЦНС, если их эффекты не обусловлены контактом с бензодиазепиновыми рецепторами.

Фобия отмены — один из осевых симптомов сформировавшейся физической зависимости от опийного наркотика. Стойкий страх развития абстинентного состояния приводит больных к постоянной охваченности мыслями о необходимости своевременной добычи и употребления наркотика наряду со стремлением к удовольствию и состоянию «беспроблемности». Таким образом, фобия отмены приобретает витальный характер и становится стимулом к продолжению употребления наркотика.

В развернутых стадиях наркомании фобия отмены является одним из главных факторов, способствующих углублению опиоидной зависимости, препятствующих согласию больного на лечение и становлению ремиссии.

Фонд наркополитики (англ. Drug Policy Foundation) — основанная в 1987 г. неправительственная и некоммерческая организация в США, добивающаяся более гуманного отношения к потребителям наркотиков. Отстаивает наркополитику, в основе которой лежат такие принципы, как **снижение вреда** (см.) (помощь потребителям наркотиков в снижении риска заболеваний и других последствий путем обмена игл и шприцев, заместительной терапии и др.); **медицинализация** (перенос проблемы наркотиков из правоохра-

нительной сферы в сферу здравоохранения, разрешение врачам назначать в определенных случаях своим пациентам наркотики, считающиеся нелегальными, в том числе для поддерживающей терапии); **декриминализация** (отказ от преследования наркоманов за участие в нелегальном обороте наркотиков в личных целях, разделение наркотиков на тяжелые и легкие); **частичная легализация** (доступность некоторых наркотиков для взрослых лиц на регулируемом рынке, как это делается в отношении алкоголя).

Фонд организует движение против полицейского преследования наркоманов за употребление наркотиков; за снижение или отмену нижнего порога уголовных наказаний за различные правонарушения, связанные с наркотиками; за возможность медицинского применения марихуаны; за распространение практики уличного обмена шприцев; за развитие международного сотрудничества по внедрению программ «снижения вреда» и др.

«Формальдегидовка», см. «Химка».

Формикация (лат. formicatio – муравей) — тактильные галлюцинации в форме чувства ползания по коже муравьев, других насекомых. Наблюдаются при делириозных состояниях, при острой интоксикации кокаином.

Франкфуртская декларация (Frankfurt declaration) — резолюция, принятая на европейской конференции представителей 4 городов (Амстердам, Франкфурт-на-Майне, Гамбург и Цюрих), состоявшейся во Франкфурте в 1990 г., которая стала основой европейского сотрудничества городов по проблемам злоупотребления наркотиками с позиции «*снижения вреда*» (см.) и декриминализации. Это сотрудничество оформилось в виде организации «*Европейские города в наркотической политике*» (см.), к которой присоединились более 20 европейских городов.

Пункты декларации: 1. Легализация употребления каннабиса и обладания им. 2. Легализация владения другими нелегальными наркотиками с целью личного употребления. 3. Доступность метадоновых заместительных программ для наркоманов с низким социальным статусом (low threshold type). 4. Изучение возможности легального отпуска наркоманам опиоидов типа героина.

«Фрэнч коннекшн» (англ. French connection – букв. французская связь) — международная подпольная сеть распространителей наркотиков, действовавшая в 1950–1970-х гг., ключевое звено которой располагалось на французской территории. Сырьевой базой была Турция, откуда опиум поступал в кустарные лаборатории Сирии и Ливана, где из него изготавливали морфий как основу для последующего получения героина. Расфасованный в пакеты весом от 1 до 3 кг, морфий через порт Бейрута доставлялся на грузовых судах, а иногда самолетами, в Марсель. Здесь химики, работавшие на мафию, превращали морфий в героин, большая часть которого отправлялась затем в США. В феврале 1972 г. французский пограничный патруль при досмотре рыболовного катера обнаружил груз героина весом 452 кг, что было по тем временам огромным количеством: столько потребляли за месяц две трети американских наркоманов. Этот канал оборота наркотиков находился под контролем корсиканско-марсельской мафии. Его ликвидацией в течение более десяти лет занималась главным образом французская полиция. Это ей удалось к середине 70-х гг.

Фторотан (Ftorotan) — ингаляционное средство для наркоза, представляющее собой бесцветную, летучую жидкость с запахом, напоминающим хлороформ, сладким и жгучим вкусом. Химическое название – 1,1,1-трифтор-2-хлор-2-бромэтан.

При вдыхания паров фторотана сознание выключается обычно через 1–2 минуты, через 3–5 минут наступает хирургическая стадия наркоза. Через 3–5 минут после прекращения подачи фторотана больные начинают пробуждаться.

Возбуждение при применении фторотана наблюдается редко и выражено слабо.

Син.: галотан (halothane); наркотан (narcotan).

Функциональная толерантность, см. *Толерантность функциональная*.

Х

Харрисона Акт, см. *Акт Гаррисона*.

Химическая зависимость,
см. *Зависимость химическая*.

«Химка» — жаргонное название наркотического средства, получаемого путем размачивания марихуаны (конопли) в формальдегиде с последующим высушиванием перед курением.

В связи с наличием высокотоксичных примесей воздействие его на психику имеет ряд особенностей, среди которых отмечают: беспокойство, психомоторное возбуждение, чувство замедления времени, дезориентировку, нарушение памяти, искажение восприятия реальности, бредовые переживания и др. Некоторые наркоманы сообщали, что вслед за курением «химки» они внезапно чувствовали, как будто «прозрачная стена возникла между ними и всем окружающим». Опынение сопровождается повышенным артериальным давлением, тахикардией, дрожью всего тела и др.

Син.: «формальдегидовка» (жарг.).

Хищение либо вымогательство наркотических средств или психотропных веществ — согласно разъяснению Верховного суда РФ (постановление пленума Верховного суда Российской Федерации № 9 от 27 мая 1998 г.), означает «противоправное их изъятие у юридических и физических лиц, владеющих ими законно или незаконно, в том числе путем сбора наркотикосодержащих растений либо их частей (коробочек и стеблей мака, стеблей конопли и т. д.) с земельных участков сельскохозяйственных и иных предприятий и с земельных участков граждан, на которых выращиваются эти растения».

В соответствии со статьей 229 УК РФ это деяние наказывается лишением свободы на срок от трех до семи лет. Если оно совершено группой лиц по предварительному сговору, либо лицом с использованием своего служебного положения, либо с применением насилия, не опасного для жизни и здоровья, либо с угрозой применения такого насилия – на срок от шести до десяти лет со штрафом в размере до пятисот тысяч рублей или в размере заработной платы или иного дохода осужденного за период до трех лет либо без такового. В случае его совершения организованной группой или с применением насилия, опасного для жизни или здоровья, либо с угрозой применения такого насилия, или же в крупных размерах оно наказывается лишением свободы на срок от восьми до пятнадцати лет со штрафом в размере до пятисот тысяч рублей или в раз-

мере заработной платы или иного дохода осужденного за период до трех лет либо без такового.

Хлоралгидрат (Chloral hydrate) — седативное, снотворное и противосудорожное средство из алифатической группы. Химическое название – 2,2,2-трихлорэтандиол-1,1. В малых дозах ослабляет тормозные процессы в ЦНС, в больших – тормозит процесс возбуждения. Ускоряет наступление сна, но существенно не влияет на его продолжительность. Применяется для купирования психического возбуждения, при спазмофилии, столбняке, эклампсии, в качестве премедикации при хирургических вмешательствах и др.

Представляет собой бесцветные прозрачные кристаллы или мелкокристаллический порошок с характерным острым запахом и слегка горьковатым своеобразным вкусом. Легко растворим в воде, этаноле и эфире; гигроскопичен.

Впервые синтезирован в 1832 г. Стал применяться в медицине после того, как немецкий фармаколог М. Либрейх (M.E.O. Liebreich) обнаружил в 1896 г. его снотворное действие.

В настоящее время редко применяется в качестве седативного средства (у взрослых – по 0,2–0,5 г на прием) или снотворного (по 0,5–1 г). Детям в зависимости от возраста и показаний назначают по 0,05–0,75 г на прием. Принимают внутрь или вводят в клизмах в разбавленном виде с обволакивающими веществами (ввиду раздражающего действия на слизистую оболочку желудка и кишечника). Препарат быстро всасывается. Сон наступает через 15–20 минут, продолжается 6–8 часов; часто сопровождается понижением АД; возможна рвота.

Чаще хлоралгидрат используется при психическом возбуждении и как противосудорожное средство при эпилепсии, спазмофилии, столбняке и т. п. Высшие дозы для взрослых внутрь и в клизме: разовая 2 г, суточная 6 г.

Применяют также у детей для интенсивной терапии эпилептического статуса. Детям в возрасте до 5 лет назначают в клизме 15–20 мл 2%-го раствора, детям старшего возраста – 40–60 мл 3%-го раствора. При необходимости вводят через 1–2 часа половинную дозу. Одновременно назначают фенobarбитал и дифенин.

Недостатком хлоралгидрата в качестве лекарственного средства является узкий терапевтический диапазон (между терапевтической и токсической концентрацией); раздражение, а при использовании высоких доз – некроз слизистой желудка.

При постоянном его применении может развиваться ко второй неделе терапевтическая толерантность. Длительное употребление в дозах, превышающих обычные терапевтические и близких к токсическим, может привести к развитию психической и физической зависимости. После продолжительного приме-

ния хлоралгидрат следует отменять постепенно во избежание появления синдрома отмены.

Для передозировки хлоралгидрата характерны: выраженная сонливость, слабость, пошатывание, спутанность сознания, смазанная речь; гипотермия, замедленное или неритмичное сердцебиение, гипотония; одышка или затрудненное дыхание; затруднение при глотании, тошнота, рвота, сильная боль в желудке; судороги. Может развиваться некардиогенный отек легких. Миоз (сужение зрачков), наблюдающийся при отравлении хлоралгидратом, может стать причиной ошибочного диагноза «отравление опиоидами». Антидотом может служить налоксон (2 мг внутривенно). При тяжелых отравлениях может потребоваться интубация трахеи и промывание желудка. Глубокая кома развивается в течение 30 минут. Отравление хлоралгидратом может протекать очень тяжело. Смертельный исход при значительной передозировке хлоралгидрата наступает через 5–10 часов.

Хлорализм — токсикомания, вызванная злоупотреблением *хлоралгидратом* (см.).

Син.: хлораломания.

Хлородин — смесь хлороформа с морфином, применявшаяся в качестве лекарственного препарата некоторое время во второй половине XIX века (с 1856 г.) для лечения холеры, диареи (поноса), ревматизма, желудочных колик, невралгии, бронхита и других болезней. Стал объектом наркотического злоупотребления (особенно в Великобритании).

Син.: хлородин Коллиса Брауна.

Хлороформомания — токсикомания, вызванная злоупотреблением хлороформом в виде ингаляции или *per os*.

Хлорпротиксен (Chlorprothixen) — нейролептик, производное тioxсанта. По химическому строению близок к аминазину. Оказывает антипсихотическое, антидепрессивное, седативное, противорвотное действие, обладает альфа-адреноблокирующей активностью. Усиливает действие снотворных и анальгетиков.

Применение хлорпротиксена показано при героиновой абстиненции, начиная с подострого периода. Может применяться также в ремиссиях при опиной наркомании в качестве успокаивающего средства, при расстройствах настроения с актуализацией патологического влечения к наркотику, а также для коррекции неврозоподобных и психопатоподобных расстройств.

В клинике алкоголизма хлорпротиксен оказывает положительное действие при похмельных состояниях, сопровождающихся тревожно-боязливым эффектом, расстройствами сна.

Угнетающее действие хлорпротиксена на ЦНС усиливается при одновременном приеме его с этанолом и

этанолсодержащими препаратами, анестетиками, опиоидными анальгетиками, седативными, снотворными средствами и другими нейролептиками.

Син.: хлотиксен, труксал.

Холецистокинин (Cholecystokinin) — препарат из группы нейропептидов, способных нормализовать патологический дисбаланс катехоламиновой нейромедиации, возникающий при хронической интоксикации наркотиками и другими веществами, вызывающими зависимость. Одним из первых в этой группе стал применяться для купирования абстинентного синдрома при наркомании.

Холецистокинин вырабатывается I-клетками слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и проксимальным отделом тощей кишки. Выступает медиатором в разнообразных процессах, происходящих в организме, в том числе в пищеварении. Влияет на пищевое поведение человека, вызывая чувство сытости и контролируя аппетит. Обладает свойствами антидепрессантов.

Терапию абстинентного синдрома холецистокинином начинают, как правило, при наличии начальных проявлений, когда больные уже отмечают тяжесть в голове, слабость, вялость, разбитость, отсутствие аппетита, диарею (понос), потливость, нарушения сна, повышенную раздражительность, снижение настроения, озноб и другие признаки абстинентного синдрома.

Препарат вводится внутривенно, медленно. Количество препарата рассчитывается на килограмм веса пациента. Перед введением содержимое одного флакона растворяют в 15–20 мл хлорида натрия.

Через 5–20 минут после введения препарата большинство больных отмечают выраженное улучшение состояния: исчезает чувство общего дискомфорта, разбитости, тяжести в голове. Эффект от однократного введения препарата длится, как правило, от 5 до 10 часов.

Длительность лечения составляет в среднем 4 дня (от 2 до 6 дней). Обычно основные проявления опиоидного абстинентного синдрома (озноб, боли в суставах, потливость и др.) проходят к концу 2-го дня лечения. Однако в течение следующего дня могут оставаться астенические (слабость, вялость, разбитость, повышенная утомляемость и т. д.) и неврологические расстройства, которые купируются введением холецистокинина к 4–5-му дню лечения.

Среди побочных эффектов отмечаются в редких случаях тошнота, рвота, потливость, головокружение, чувство жара, спазмы в желудке, развивающиеся во время введения препарата. У большинства больных эти явления возникают при первых инъекциях холецистокинина, и их можно избежать, увеличивая продолжительность введения и уменьшая концентрацию препарата в растворе. Серьезных осложнений (тяжелые соматические расстройства, коллаптоидные со-

стояния и т. д.) не наблюдается.

В 1928 г. Э.К. Айви (A.C. Ivy) и Е. Олдберг (E. Oldberg) обнаружили в экстракте слизистой оболочки регуляторный пептид, вызывающий сокращение желчного пузыря и выброс желчи в двенадцатиперстную кишку, который, исходя из этих его свойств, был назван «холецистокинином». В 1943 г. А.А. Харпер (A.A. Harper) и Х.С. Рапер (H.S. Raper) выделили из слизистой оболочки тонкой кишки пептид, способный стимулировать панкреатическую секрецию, и назвали его за эту способность «панкреозимин». В 1960-х гг. была установлена идентичность холецистокинина и панкреозимина.

Син.: панкреозимин.

Холинолитики — вещества, препятствующие взаимодействию ацетилхолина с рецепторами и тем самым блокирующие передачу импульсов в холинергических синапсах, что может привести к выраженному изменению психического состояния.

К их числу относятся атропиносодержащие препараты, блокирующие преимущественно периферические холинореактивные системы.

Другая группа веществ этого рода – антигистаминные препараты, обладающие центральным холинолитическим действием: *димедрол* (см.), пипольфен и др.

Третья группа – лекарственные средства, применяющиеся для лечения паркинсонизма и для коррекции экстрапирамидных расстройств, возникающих при лечении нейролептиками. Из них наиболее часто предметом злоупотребления служит *циклодол* (см.) – антипаркинсонический препарат, обладающий выраженным центральным и периферическим холинолитическим эффектом.

Действие холинолитиков объясняется их высоким сродством к холинергическим рецепторам, которые они оккупируют по конкурентному типу, не позволяя рецептору соединиться с медиатором, то есть ацетилхолином. В результате происходит накопление

ацетилхолина в синаптической щели, блокируется значительная часть парасимпатических эффектов, а деятельность ЦНС сдвигается в сторону преобладания адренергической системы. В итоге развиваются многообразные явления, в том числе психотомиметический и галлюциногенный эффекты, стремление к получению которых может стать причиной злоупотребления такого рода веществами (по этому поводу см.: *Антихолинергические галлюциногены, Атропин, Димедрол, Циклодол*).

Хорея (chorea) — расстройство нервной системы, для которого характерны неконтролируемые и беспорядочные движения мышц, особенно рук, ног и лица. Одной из причин возникновения хореи является злоупотребление стимуляторами ЦНС, в частности амфетаминами.

Хронология развития системы международного контроля над наркотиками — берет свое начало с первой Международной конвенции по опиуму, принятой на международной конференции в Гааге в 1912 году. В Гаагской конвенции предусматривалось постепенное пресечение опиокурения, ограничение использования морфия, других опиатов и кокаина медицинскими и другими законными целями, а для их изготовления, торговли и применения – введение системы разрешений и отчетности.

Хронология введения международного контроля по отдельным видам наркотических средств, по данным ООН, выглядит следующим образом (см. таблицу на следующей странице).

Хранение наркотиков (юр.), см. *Незаконное хранение наркотических средств*.

ХТС, см. «*Экстази*».

Виды контроля	Год введения
<i>I. Контроль над растениями</i>	
Опийный мак	1953 (Протокол 1953 г., ООН)
Кокаиновый куст	1953 (то же)
Растение конопли (каннабис)	1961 (Единая конвенция о наркотических средствах 1961 г., ООН)
<i>II. Контроль над наркотическими средствами</i>	
<i>A. Растительные продукты</i>	
Опий для курения	1925 (Международная конвенция по опиуму 1925 г., Лига наций) (некоторые меры в 1912 г.)
Медицинский опий	1931 (Конвенция 1931 г., Лига наций) (некоторые меры в 1925 г.)
Опий-сырец	1931 (некоторые меры в 1925 г.)
Лист кока	1953 (некоторые меры в 1925 г.)
Каннабис (марижуана)	1961 (некоторые меры в 1925 г.)
Смола каннабиса	1961 (некоторые меры в 1925 г.)
Маковая соломка	Некоторые меры в 1961 г.
<i>B. Природные (и полусинтетические) соединения</i>	
Морфин и другие опиаты	1912 (Международная конвенция по опиуму, Гаага)
Кокаин	1912 (то же)
Аналоги наркотических средств	1931
<i>C. Синтетические соединения:</i>	
Синтетические опиоиды	1948 (Протокол 1948 г., ООН)
Некоторые синтетические стимуляторы	1971 (Конвенция о психотропных веществах 1971 г., ООН)
Некоторые синтетические седативные средства	1971 (то же)
Некоторые галлюциногенные вещества	1971 (то же)
<i>III. Контроль над веществами, используемыми при изготовлении наркотических средств</i>	
<i>A. Соединения прекурсоров</i>	
Прекурсоры кокаина (эргонин и его производные)	1925
Прекурсоры других наркотических средств (например, опиаты)	1931 (некоторые меры в 1925 г.)
Некоторые прекурсоры психотропных веществ	1988 (Конвенция ООН о борьбе против незаконного оборота наркотических средств и психотропных веществ 1988 г.)
<i>B. Химические вещества и растворители</i>	
Некоторые химические вещества и растворители	1988 (то же)

(«Бюллетень по наркотическим средствам» ООН, т. LI, № 1–2, 1999 г.)

Ц

Центедрин, см. *Метилфенидат*.

Циклодол (Cyclodol) — синтетический холинолитический препарат, применяющийся при паркинсонизме, экстрапиримидных нарушениях, вызванных нейролептиками, спастических параличах. Относится к производным пиперидина (хим. название – 1-альфа-циклогексил-альфа-фенил-1-пиперидинпропанол). Белый мелкокристаллический порошок, плохо растворим в воде, медленно – в спирте. Принимается внутрь, в таблетках, со среднесуточной дозой 5–10 мг.

При повышенных дозах проявляет эйфоризирующее, опьяняющее и галлюциногенное свойства. В СССР этим препаратом стали злоупотреблять в качестве одурманивающего средства главным образом подростки в конце 1950-х – начале 1960-х гг.

В опьянении циклодолом у подростков можно выделить 4 фазы. Первая фаза развивается через 20–30 минут после приема таблеток циклодола. Она проявляется подъемом настроения, ощущением легкости во всем теле, чувством тепла, особенно в руках и ногах. Доносящиеся звуки представляются четкими, краски – яркими и привлекательными. Житейские трудности и неприятности отходят на задний план. Отмечается болтливость. Движения сначала делаются плавными, затем заметно ускоряются.

Вторая фаза возникает через 40–45 минут после приема препарата. Появляется ощущение «невесомости», заторможенность в движениях, желание прилечь. Беспокоят головокружение, приливы жара и холода. Опьяневший как бы видит себя со стороны. Меняется восприятие окружающей обстановки: предметы становятся зыбкими, текучими, «мерцающими». Эмоциональная окраска восприятия отличается у разных людей: у одних она приятная, у других – устрашающая. В таком состоянии опьяневший не может четко формулировать мысли, общаться. Теряется ощущение собственного «Я», возникает безвольность и внушаемость, продолжающиеся от 2 до 3,5 часа в зависимости от дозы принятого препарата.

Третья фаза опьянения – фаза возникновения галлюцинаций. Ее развитие зависит от дозы циклодола и индивидуальной переносимости. (Если доза превышает терапевтическую не более чем в 3–4 раза, опьянение обычно ограничивается эйфорией.) На фоне ощущения «невесомости» у опьяневшего нарушается ориентировка в месте и времени. Сначала возникают акоазмы: шелчки, звонки, отдельные «странные» звуки, затем внезапно – образы людей или животных. Они передвигаются, разговаривают, отдают приказания. Галлюцинации отличаются калейдоскопичностью, бы-

строй сменой разнообразных эпизодов и картин. Их содержание (как и аффективный фон, на котором они возникают) зависит от ситуации, предшествовавшей интоксикации. Галлюцинаторные переживания такого рода продолжаются от 2 до 4 часов.

В четвертой фазе легкость в теле сменяется тяжестью. Наваливается усталость – до чувства полного изнеможения. Клонит ко сну, но уснуть невозможно. Через 8–12 часов состояние постепенно приходит в норму.

Спустя несколько месяцев в результате приема циклодола 2–3 раза в неделю у подростка возникает стойкий дискомфорт, если он не может удовлетвориться привычной дозой. Постепенно потребность в препарате возрастает, интервал между приемами сокращается до 24–36 часов. При попытке прекратить употребление циклодола возникают снижение мышечного тонуса, повышенная раздражительность, злобность. Мысли о препарате доминируют в сознании. Подростки оставляют учебу, уходят из дома.

Через год после начала систематического приема циклодола мелкие мышечные подергивания сменяются судорогами лица и рук (например, непрерывное разжимание и сжимание в кулак пальцев рук). Характерна неусидчивость больных, они не могут долго находиться на одном месте, постоянно вскакивают, производят много непроизвольных движений. В период отмены циклодола (абстиненции) эти расстройства усиливаются и дополняются слабостью, потливостью, тошнотой, поносом, летучими болями в мышцах и суставах.

При грубой передозировке циклодола (до нескольких десятков таблеток) может возникнуть делириозное состояние с дезориентировкой во времени и пространстве, галлюцинациями, бредом, нарушениями памяти (так называемый «холинолитический делирий»). Возможны опасные для жизни судороги, нарушения сердечного ритма. Возможны летальные исходы в результате собственно психоза (так, больной может шагнуть в окно вместо двери). Опасность состояния заключена также в том, что грань между галлюцинаторным состоянием, возникающим во время обычного приема циклодола, и состоянием циклодолового делирия (когда нарастают явления отека головного мозга) практически незаметна для больного. Циклодоловый делирий купируется введением нейролептиков (аминазин) или транквилизаторов (сибазон).

Обычно наркоманы используют циклодол эпизодически в «рекреационных» целях, как и другие галлюциногены. Истинная наркотическая зависимость с синдромом абстиненции и непреодолимой тягой к циклодолу встречается реже, но также возможна. При систематическом употреблении циклодола, как и других центральных холинолитиков, с немедицинскими целями возможны нарушения памяти, мышления (нарушается запоминание, снижается сообразительность),

ориентировки во времени и пространстве, снижение интеллектуальных способностей и скорости реакции, тремор, хронические запоры. Однако эти изменения в большинстве случаев обратимы и исчезают через некоторое время после прекращения злоупотребления циклодолом.

Для подростка с зависимостью от циклодолом характерен специфический внешний вид: на фоне бледновоскового цвета лица отмечают заметный румянец на щеках, резко выделяются ярко-розовые губы. Наблюдаются мелкие подергивания мышц лица и конечностей (мышцы вокруг губ и мышцы пальцев рук).

Зачастую циклодол начинают принимать уже после знакомства с алкоголем, гашишем или барбитуратами. На начальном этапе используют удвоенную или утроенную терапевтическую дозу. Однако привыкание происходит быстро, и спустя 1–1,5 месяца приема циклодолом его суточная доза может достигнуть до 30–40 таблеток (в 20 раз больше терапевтической дозы).

Циклодол и сейчас встречается в нелегальной торговле наряду с наркотиками. Судя по рассказам некоторых наркоманов, страдающих зависимостью от героина, их наркотический опыт начался с согласия принять циклодол в школе или на танцах.

Включен в Список контролируемых сильнодействующих веществ.

Син.: тригексифенидил (trihexyphenidyl); паркинсан; паркопан; ромпаркин.

Циталопрам (Citalopram) — антидепрессант, механизм действия которого связан с избирательной блокадой обратного захвата серотонина в синапсах нейронов ЦНС при минимальном эффекте обратного захвата норадреналина и дофамина. Проявляет очень слабую способность связываться с гистаминовыми, мускариновыми и адренергическими рецепторами.

Находит применение в терапии героиновой наркомании при купировании депрессивных состояний, а также снижает патологическое влечение к наркотику.

Ч

Чанду — опийный продукт, употреблявшийся в XIX – нач. XX в. курильщиками опиума в Китае. Для приготовления чанду опиум растворяли в воде, кипятили, фильтровали, раствор подвергали длительному брожению, затем выпаривали и использовали для курения полученный сухой остаток. Как было установлено, нужное брожение обеспечивает грибок *Aspergillus niger*. Образец чанду, оцениваемый курильщиками как хороший, сгорает медленно, при невысокой температуре (около 250 °C), без пламени (путем тления) и без остатка, образуя голубоватый ароматный дым с приятным вкусом.

Чек (жарг.) — разовая порция порошкообразного героина (от 0,05 до 0,1 г), завернутая в кусочек фольги, пленки или прочной бумаги, предназначенная для нелегальной продажи.

Чилим — 1. Сосуд из тыквы, до половины наполненный водой, использовавшийся традиционно для очистки дыма при курении гашиша в Средней Азии в XIX – нач. XX в. 2. Чашка (как правило, керамическая), на которую укладывается курительный табак в кальяне.

Чиллум (англ. chillum) — прямая трубка конической формы (обычно 15 см длины) для курения табака, марихуаны, гашиша, опиума или их смесей. Изготавливается из глины, стекла, мрамора или дерева. При одном из способов курения трубку держат обеими руками, дым при этом наполняет сложенные ладони и потом вдыхается. При курении через чиллум в роли фильтра выступает специально обточенный камень, находящийся внутри трубки, который не дает курительному материалу попасть в рот. Различные варианты чиллума несут названия «бомбейский», «черноглинный» и др.

Считается, что родиной чиллума является Индия, хотя он был найден археологами также в Южной Африке. В Индии курили чиллумы с гашишем на протяжении тысячелетий. В древности его использование имело глубокие духовные корни: курение чиллума, как полагают некоторые исследователи, рассматривалось индусскими священниками (sadhu) как ритуал, аналогичный употреблению красного вина у христиан. В шестидесятых годах прошлого столетия чиллум начали использовать в Европе и Америке (инициаторами считают хиппи).

Чифиризм — токсикомания, разновидность кофеинизма (см.), вызванная злоупотреблением крепким чайным настоем (*чифирем* – см.). Густо-коричневый, непрозрачный настой пьется горячим мелкими глотками. После приема чифирия через 10–15 минут наступает опьянение, проявляющееся повышенным настроением, психомоторным возбуждением, ускорением мыслительных процессов, легкостью

ассоциаций, приливом энергии, жаждой деятельности. Учащается пульс, повышается артериальное давление. Действие чифирия продолжается до 4–5 часов.

Болезненная зависимость, которая может возникнуть при частом употреблении чифирия, выражается в навязчивом желании в период воздержания от него снова выпить этот настой и испытать его воздействие. Состояние тяги к чифирию может сопровождаться головными болями, слабостью, снижением настроения, которые снимаются приемом чифирия или другого средства, содержащего кофеин. Чаще болезненное привыкание к чифирию возникает у психопатических личностей астенического круга и неустойчивых. Длительное злоупотребление приводит к постепенным изменениям личности, проявляющимся в склонности к колебаниям настроения, недержанию аффектов, в сужении круга интересов.

Чифиризм распространен в местах заключения, где к нему прибегают как к заместителю алкоголя.

Эффект действия чифирия связывают не только с повышенным содержанием в нем кофеина (в крепком кофе кофеина содержится не меньше). Химический состав чифирия резко отличается от состава нормально заваренного чая. Предполагается, что из-за длительного и неоднократного прогревания теин разрушается, переходя в другие активные органические соединения. В настое из листьев чая выводится максимум алкалоидов, а также аденин и гуанин, которые присутствуют в листьях, но при обычных способах заваривания чая в настое практически не попадают.

Чифирь вызывает сокращения гладкой мускулатуры кишечника, что влечет позывы к дефекации. Возможны сердечные боли. Кроме того, чифирь, особенно у новичков, может вызвать тошноту, рвотные позывы и даже рвоту. Как правило, нарушается сон.

Син.: теизм.

Чифирь (жарг.) — очень крепко заваренный чай с выраженным возбуждающим действием (обусловленным кофеином – см.), благодаря чему служит заменой алкоголю при трудностях его приобретения в особых условиях (например, в местах заключения). При хроническом употреблении чифирия может развиться болезненное пристрастие – *чифиризм* (см.) как разновидность *кофеинизма* (см.).

Для приготовления чифирия традиционной «дозой» на одного человека служат 2–3 столовые ложки (или один спичечный коробок) мелколистого чая на небольшое количество воды. Могут использоваться равные объемы сухой заварки и кипятка. Чай засыпается в кипящую воду сверху, без перемешивания, причем так, чтобы он остался на поверхности. Заварочный сосуд закрывают и дают настояться 10–15 минут (до полного опускания чайнок на дно). Для усиления эффекта чифирь еще раз или два доводят до кипения. Далее его фильтруют через ситечко и употребляют практически сразу горячим – мелкими глотками.

Син.: чифир; чефир.

Ш

Шалфей предсказателей, см. *Сальвия*.

Шкала Гиммельсбаха (Himmelsbach scale) — способ количественной оценки тяжести синдрома отмены опиоидов, в котором используется суммарная балльная оценка выраженности каждого из включенных в шкалу симптомов.

В шкалу включены две категории признаков: альтернативные, которые регистрируются только по наличию и отсутствию (тремор, потливость и т. п.) и градуальные, выраженность которых оценивается количественно в сравнении с контролем (частота дыхания, артериальное давление, масса тела и др.). Признаки, которые имеют незначительную или умеренную интенсивность и возникают сравнительно рано – в течение первых 24 часов после отмены наркотика, – оцениваются единичным баллом. Более тяжелые симптомы с более продолжительным латентным периодом имеют трехбалльную оценку.

Предложена в 1941 г. американским врачом Гиммельсбахом (С.К. Himmelsbach). Существуют модификации этой оценочной шкалы.

Шкала определения тяжести патологического влечения к наркотикам (Винникова М.А., 2001) — состоит из 8 критериев и 23 признаков, приведенных ниже. Критерии I–IV рассматриваются как «большие» диагностические критерии, а V–VIII – как «малые» диагностические критерии. Для диагностики патологического влечения к наркотикам достаточно наличия трех «больших» критериев или двух «больших» и двух «малых» критериев. Диагностические признаки оцениваются в баллах, при этом: 1 балл – слабовыраженный признак; 2 балла – умеренно выраженный; 3 балла – сильно выраженный.

I. Мысли о желании употребить наркотик

Их выраженность колеблется в течение дня, однако само наличие таких мыслей говорит о достаточно выраженном влечении к наркотику. Данную категорию можно разделить на два варианта (с соответствующими баллами):

1 – постоянные, достаточно интенсивные мысли о наркотике, не поддающиеся волевому усилию (3 балла);

2 – периодически возникающие мысли о наркотике (2 балла).

II. Аффективные нарушения

Снижение настроения

1 – скука, вялость, пассивность, неразговорчивость, медлительность (пациент самостоятельно об этих явлениях может не говорить, они диагностируются только при тщательном расспросе) (1 балл);

2 – заметное снижение настроения, диагностируемое не только по предъявляемым жалобам, но и на невербальном уровне: по выражению лица, позе, мимике (2 балла);

3 – тоска (с витализацией или без); пациент самостоятельно предъявляет жалобы (3 балла).

Тревога

1 – аморфная настороженность, беспричинные опасения, озабоченность (1 балл);

2 – нервозность, напряженность, неспособность расслабиться, раздражительность (пациент самостоятельно предъявляет жалобы, указанные явления отражаются на общем поведении, общении) (2 балла);

3 – неусидчивость, тревожная жажда (3 балла).

Дисфория

1 – высказывание недовольства, брюзгливость (1 балл);

2 – раздражительность, злобность (2 балла);

3 – агрессивность, напряженность (3 балла).

Эмоциональная лабильность

1 – перепады настроения в течение суток (очень характерный симптом; ухудшение настроения, как правило, наблюдается к вечеру (2 балла);

2 – обидчивость, слезливость (3 балла).

III. Нарушения сна в динамике

1 – позднее мучительное засыпание, многократные пробуждения в течение ночи с последующим быстрым засыпанием или невозможностью в дальнейшем заснуть (2 балла);

2 – нарушения сна существуют длительно (в течение нескольких дней), трудно поддаются медикаментозной коррекции (3 балла).

IV. Поведенческие (психопатоподобные) признаки

На проявление поведенческих нарушений оказывают влияние индивидуальные личностные радикалы, поэтому данные нарушения трудно поддаются ранжированию. Однако можно выделить и оценить баллами общие характерные признаки:

1 – просьбы о дополнительных назначениях или каких-либо процедурах, недовольство режимом отделения, оговаривание сроков выписки (1 балл);

2 – враждебность, агрессивность, негативизм (2 балла);

3 – возбуждение, двигательная жажда (двигательная жажда всегда говорит о высокой выраженности патологического влечения к наркотикам) (3 балла).

V. Соматовегетативные нарушения

Сюда относятся: блеск глаз (сухой), потливость, бледность или покраснение кожных покровов, колебания пульса или АД, сердцебиения, внутренняя дрожь, озноб, гастроинтестинальные симптомы, респираторные симптомы, болевая симптоматика. Вегетативные расстройства всегда индивидуальны, во многом зависят от конституциональных факторов; не выступают,

как правило, обособленно, а сопровождают аффективные нарушения, подчеркивая их выраженность, поэтому балльная оценка не приводится.

VI. Сновидения (о наркотиках)

Являются своего рода маркером обострения патологического влечения к наркотикам.

1 – единичные (2 балла);

2 – многократно повторяющиеся (в течение нескольких дней) (3 балла).

VII. Установка на лечение

(оценивается по критерию: есть или нет)

1 – отрицательная;

2 – формальная и формально выраженная;

3 – положительная.

VIII. Критика к болезни

(оценивается по критерию: есть или нет)

1 – отсутствует;

2 – частичная;

3 – полная.

(Следует отметить, что в данной шкале такие категории, как критика к заболеванию и установка на лечение, не ранжируются, однако диагностика нарушений в данной сфере дает более полное представление о тяжести общего психического состояния пациента.)

При сумме баллов выше 6 можно с уверенностью говорить о том, что влечение к наркотику носит осознанный характер, даже если пациент отрицает его.

Шопинг навязчивый, см. *Аддикция к трате денег*.

«Шотганинг» (от англ. shotgunning – букв. «пулеметная стрельба») — распространенный в кругу потребителей наркотиков в США способ курения, при котором дым после затяжки выдыхается в рот другому курильщику. Таким способом чаще всего употребляют кокаин и марихуану, сравнительно редко – героин.

«Шотганинг» рассматривается в качестве одного из неспецифических путей распространения респираторных инфекционных болезней (в том числе туберкулеза) в среде больных наркоманией.

«Шпанская муха (мушка)» (*Cantharis vesicatoria*) — насекомое вида жуков (мухой названа неправильно) из семейства нарывниковых; встречается в Южной и Средней Европе, в Азии. Имеет давнюю репутацию *афродизиака* (см.) благодаря присутствию в организме насекомого (в половой железе и крови) кантаридина, который после приема препарата, приготовленного из высушенных жуков, стимулирует эрекцию у мужчин путем сильного раздражения слизистой мочеиспускательного канала. Психостимулирующего эффекта не производит. В высушенных жуках содержится 0,5–1% кантаридина.

Настойка из «шпанской мушки» применялась ранее при лечении импотенции и как мочегонное средство, в настоящее время в официальной фармакопее она отсутствует.

Э

Эглонил (Eglonil) — атипичный нейролептик бензамидного ряда, обладающий умеренной нейролептической активностью в сочетании с некоторым стимулирующим и тимолептическим эффектом. Не оказывает седативного действия. Его нейролептический эффект объясняется тем, что он является селективным антагонистом дофаминовых рецепторов. Причем антипсихотическое действие эглонила, хотя и не является значительно выраженным, но обладает широким спектром эффектов.

Все эти свойства эглонила находят свое применение в практике лечения наркоманий. Ввиду наличия стимулирующего, активирующего действия первоначально его использовали преимущественно при апатических депрессиях, главным образом при эфедрон-первитиновой наркомании. В дальнейшем оказалось, что эглонил весьма эффективен при опийных наркоманиях. Он оказывает антидепрессивное действие и способствует купированию дисфорических расстройств в тех случаях, когда они не сопровождаются выраженным психомоторным возбуждением.

Большое значение имеет тот факт, что эглонил выводится из организма с мочой в неизмененном виде, то есть не взаимодействует с печенью. Таким образом, нарушение функций печени, часто встречающееся у больных опийной наркоманией, не может существенно повлиять на фармакокинетику препарата и, следовательно, риск развития осложнений, связанных с возможной его передозировкой, существенно снижается.

Кроме того, эглонил в известной мере способствует подавлению патологического влечения к наркотикам. С этой целью он может назначаться больным героиновой наркоманией даже в первые дни абстиненции в случае неэффективности других фармацевтических средств. Вместе с тем при компульсивном влечении к наркотику, с элементами сужения сознания и расстройством когнитивных функций, эглонил в средних терапевтических дозах неэффективен. В таких случаях дополнительно назначаются нейролептики широкого спектра действия, такие, например, как галоперидол и пипортил.

Суточные терапевтические дозы эглонила – 400–500 мг (иногда 800 мг) при пероральном приеме или 2 мл 5%-го раствора 2–3 раза в день при парентеральном введении.

Син.: сульпирид (sulpiride); бетамак (betamak).

Эйдетики, см. *Психозомиметики*.

Эйкозаноиды — эндогенные вещества-лиганды каннабиноидных рецепторов (см.), обладающие

способностью избирательно связываться с ними и производить эффекты, подобные экзогенным каннабиноидам (см.). Химически они отличаются от каннабиноидов и представлены полиненасыщенными липидами – N-арахидонилэтаноламидом (анандомидом) и 2-арахидонилглицеролом, образующимися из компонентов клеточной мембраны. В отличие от других нейротрансмиттеров они выделяются в синаптическую щель не из пресинаптического нервного окончания, а из липидного матрикса постсинаптической клетки, ретроградно, навстречу нервному импульсу. В экспериментах эйкозаноиды воспроизводят действие *тетрагидроканнабинола* (ТГК), но уступают ему по активности и длительности действия в результате быстрой инактивации.

Роль эндогенной каннабиноидной системы, представленной в организме комплексом из эйкозаноидов и каннабиноидных рецепторов, выяснена недостаточно, но предполагается, что она играет значимую роль в познании, запоминании, воспроизведении, восприятии и моторной координации.

Эйфории особенности при употреблении разных наркотиков — заметны в отдельных случаях с достаточной определенностью. Специфическую окраску эйфории придают особенности сочетания ее структурных компонентов – эмоционального, идеаторного, психосенсорного, соматического, которые проявляются в разной степени на фоне измененного сознания.

Так, эйфория **опийная** складывается из ощущения соматического наслаждения и эмоциональных переживаний покоя, блаженства.

Эйфория от приема **психостимуляторов** отличается чувством интеллектуального «просветления» и «подъема» жизненных сил, обостренным восприятием окружающего, при этом ощущение радости как бы вторично и обусловлено изменением сферы мышления. Преобладающее состояние – психомоторное возбуждение, ощущение общего подъема жизнедеятельности. В таком состоянии у потребителя часто проявляется неудержимая разговорчивость, иногда доходящая до скачки мыслей – он «прыгает» с темы на тему, речь становится быстрой, невнятной, сбивчивой.

Эйфория, вызываемая приемом **ЛСД**, в большей степени «интеллектогенная», нежели «соматогенная». При опьянении от ЛСД, как и при опьянении от других психоделических препаратов и гашиша, эйфория тесно связана с расстройствами восприятия в виде иллюзий, галлюцинаций и метаморфозис (искажений формы, цвета предметов, расстояния до них и т. д.), проявляющихся на фоне своеобразно измененного сознания.

Для эйфории от летучих органических веществ (**ингалянтов**) характерно удовольствие от красочных форм нарушения восприятия, оно в большей мере носит интеллектуальный, нежели чувственный характер

и сопровождается специфическими нарушениями сознания (снижение ясности, одурманивание и т. п.).

Наиболее проста структура **барбитуровой**, а также **алкогольной** эйфории – она характеризуется выраженным подъемом настроения, благодушием и психомоторным возбуждением без нарушений сознания, то есть собственно первичным эмоциональным сдвигом.

Эйфория разнится не только структурой, но и динамикой. Эйфория может меняться от внешнего вмешательства. Опииную и гашишную (в умеренной степени) эйфорию можно прервать внешним воздействием или волевым актом, в то время как эйфория алкогольная или в результате действия снотворных препаратов волевому усилию подвластна в ограниченной степени. Управление эйфорией зависит от степени помрачения сознания, поэтому, например, в гашишном опьянении может проявиться момент, после которого волевое управление утрачивается.

Эйфория (греч. *euphoria*: *eu* – «хорошо» + *phero* – «переносу») — состояние повышенного, радостного, «блаженного» настроения – до степени наслаждения, обычно не соответствующее реальной обстановке. Оно может быть вызвано алкоголем, наркотиками или иными психоактивными веществами. Состояние эйфории той или иной длительности, психологической окрашенности и степени выраженности может возникнуть также под воздействием целого ряда других причин, например, при кислородном голодании (высотная болезнь) и при некоторых тяжелых болезнях (прогрессивный паралич, опухоли мозга и др.).

Эйфорические состояния иногда путают с маниакальными или гипоманиакальными. Эйфория отличается от (гипо)мании преобладанием чувства пассивного благополучия, благодушия, спокойной веселости, умиротворенности с акцентом на беспечности и снижении критики.

См. *Эйфория наркотическая*.

Эйфория наркотическая — один из стержневых компонентов *наркотического опьянения* (см.), способствующий развитию наркотической зависимости. От алкогольной эйфории она отличается, как правило, большей продолжительностью и более глубокими психологическими изменениями. Эйфория при наркотическом опьянении складывается из ряда ощущений: тут присутствует не только подъем эмоционального фона, но и некие психические и соматические чувствования, за счет которых часто и достигается положительный эмоциональный сдвиг.

Каждому виду наркотиков свойственны особенный характер эйфории, свои особенности расстройств восприятия, изменения мышления и нарушения сознания (см. *Эйфории особенности у разных наркотиков*).

Качество и выраженность эйфории зависит от спо-

соба введения наркотика. Наиболее выражена она при внутривенном введении препарата. Особенно наглядно в этом отношении сравнение результатов внутривенного и внутримышечного (или перорального) введения опиатов.

Эйфория зависит от физического и психического состояния потребителя наркотика. Играть роль предшествующий эмоциональный фон, соматическая слабость. При некоторых формах наркомании важное значение имеет установка на определенный ожидаемый эффект (например, при гашишной и барбитуровой наркоманиях). Влияют на эйфорию страх перед последствиями или, напротив, чрезмерные ожидания.

Характер эйфории меняется от обстановки, в которой принимается наркотик, от комфортности условий или наличия внешних помех. Ее можно усилить, применяя различные ненаркотические и даже немедикаментозные средства, например тепло (его чаще используют с этой целью опиинные наркоманы). На нее влияет даже время года.

Эйфорию опииную, гашишную (в меньшей степени) можно прервать волевым усилием. Эйфория алкогольная и возникающая в результате действия снотворных средств волевому усилию поддается плохо. Вызванная действием дислептиков (галлюциногенов), она неуправляема совершенно. Возможность управления эйфорией, вероятно, зависит от степени помрачения сознания: например, в гашишном опьянении можно определить момент, после которого волевое влияние утрачивается.

В процессе становления наркотической зависимости качество и выраженность эйфории меняется. На определенном этапе даже повышение доз наркотика уже не вызывает желаемого эффекта, эйфории как таковой нет. Наркотик употребляется в таком случае только для того, чтобы восстановить жизнедеятельность, работоспособность и предотвратить развитие абстинентного синдрома (см. *Эйфория «негативная»*).

Психическое состояние потребителя наркотика после пережитой эйфории зачастую характеризуется подавленностью, депримированностью, дисфорией с идеями обвинения-самообвинения, навязчивыми мыслями неприятного содержания.

Существует гипотеза (якобы подтверждаемая экспериментально), что во время эйфории организм стареет быстрее, чем в обычном состоянии. Косвенным подтверждением может служить факт, что наркоманы, как правило, преждевременно дряхлеют внутренне и внешне.

(См. также: *Эйфории особенности при употреблении разных наркотиков; Эйфория опиная*.)

Эйфория опиная — наиболее изученная из видов наркотической эйфории. Ее подробное описание можно найти во многих ранних монографиях и руководствах, в том числе отечественных (Рыбаков О.Е., 1917;

Осипов В.П., 1932; Горовой-Шалтан В.А., 1942 и др.).

Отличительной чертой опийной эйфории является то, что она может возникать при употреблении малых доз препаратов опия и морфиноподобных веществ, близких к дозам, применяющимся в ряде случаев для терапевтических целей. Это повышает вероятность формирования наркоманической зависимости. Так, разовое введение в интактный организм 1 мл 1%-го раствора морфина (10 мг чистого вещества) или соответствующего количества самодельного препарата с морфиноподобным действием может вызвать эйфорию.

По самоописаниям больных наркоманией, эйфория при приеме опиатов проходит две фазы.

Первая фаза начинается сразу же после введения препарата, когда возникает как бы теплая волна, которая поднимается вверх от живота к голове. В голове ощущается легкий, приятный, безболезненный толчок или удар. Отсюда жаргонное название этой фазы эйфории – «удар» или «приход». У большинства больных «приход» сопровождается приятным зудом кончика носа, подбородка, лба. Они испытывают состояние особого блаженства, радости, веселья.

Первая фаза опийной эйфории длится от 40 секунд до 1–3 минут.

Вторая фаза – это собственно состояние эйфории, в структуре которой основными переживаниями являются радость, восторг, легкость во всем теле, легкость течения мысли и другие ощущения, которые больные с трудом передают словами, (наркоманы называют эту фазу «волокушей», «таской», «кайфом»). Мысли о неприятном уходят, теряя свою актуальность, все плохое отодвигается, имеющиеся проблемы перестают существовать. Течение мыслей ускоряется. Возникают приятная истома, покой, расслабленность, быстрая смена приятных представлений, грезоподобных переживаний, которые бывают чрезвычайно образны. Грезы быстро сменяют одну другую. Состояние сознания сноподобное. Внешне больные выглядят вялыми, заторможенными, малоподвижными. Вторая фаза опьянения морфином может продолжаться 3–4 часа. В дальнейшем наступает сон, который длится 2–3 часа. Сон поверхностный, легко прерывается внешними раздражителями. При пробуждении появляется сниженное настроение с дисфорической окраской и общим ощущением психического дискомфорта.

При использовании самодельных препаратов, приготовленных путем химической обработки опия-сырца, во второй фазе эйфории грезоподобных состояний обычно не наблюдается. Отмечается в основном стимулирующий эффект. Больные становятся возбужденными, оживленными, громко смеются, жестикулируют, не сидят на одном месте. Применение кодеина также производит стимулирующий эффект.

При внутривенном введении героина вторая фаза опьянения на начальных этапах, так же как и при упо-

треблении морфина, сопровождается выраженным успокоением (седацией), расслабленностью, мышечной релаксацией, чувством общего покоя, безмятежности (на жаргоне наркоманов – «зависание»). При этом замедляется чувство времени, отмечается безразличие к окружающему, отрешенность, желание принять лежачее положение. При употреблении героина вторая фаза опьянения обычно несколько короче, чем при употреблении кустарных препаратов, приготовленных из опия-сырца.

Эйфория «негативная» (Пятницкая И.Н., 1994) — состояние облегчения, когда наркотик принимается для снятия тягостного ощущения, в частности, болевого, или выравнивания дискомфортного состояния в рамках абстинентного синдрома; при этом особо выраженных приятных ощущений не возникает. «Негативная» эйфория наблюдается на более поздних стадиях наркомании. (Ср. *Эйфория «позитивная»*.)

Эйфория «позитивная» (Пятницкая И.Н., 1994) — означает состояние, когда наркотик принимается непосредственно ради эффекта наслаждения, эмоционального подъема. «Позитивная» эйфория наблюдается на начальных этапах наркотизации.

Экгонин (Ecgonine) — гетероциклическое азотсодержащее соединение, представляющее собой основу молекулы кокаина. Химическая формула – $C_9H_{15}NO_3$. Образуется при гидролизе кокаина и других алкалоидов коки (см.), и является одним из продуктов метаболизма кокаина в организме.

Сам экгонин не обладает активностью психостимулятора. Однако из экгонина можно получить с помощью синтеза обратно кокаин, поэтому он находится в списке веществ, оборот которых в России запрещен (Список I в «Перечне наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Экспериментальное употребление — первые, эпизодические пробы наркотических средств с целью знакомства с ними или выбора. Может иметь или не иметь дальнейшего продолжение. В англоязычной профессиональной литературе (в том числе в материалах ВОЗ) под «экспериментальным употреблением» (experimental use) может подразумеваться вообще редкое или непостоянное употребление наркотиков. В русских текстах по поводу таких случаев принято использовать термин «**эпизодическое употребление**» в отличие от «**регулярного**» или «**систематического**».

Экспертиза судебно-психиатрическая — в отношении наркологических больных или лиц, злоупотребляющих алкоголем или наркотиками, а также лиц, находившихся во время совершения преступления в

состоянии алкогольного или наркотического опьянения, проводится для решения вопроса об их вменяемости или невменяемости и возможности предстать перед следствием и судом. Она же выносит заключение о дееспособности больного наркоманией.

Принципиально важным является отграничение непсихотических форм опьянения от психотических. Алкогольное опьянение, включая его тяжелую степень, в подавляющем большинстве случаев не квалифицируется как психотическое состояние. Исключением является так называемое «патологическое опьянение» – редко встречающийся кратковременный психоз с сумеречным расстройством сознания, который может возникнуть при приеме даже небольшого количества алкоголя.

Дифференциальная диагностика психотических и непсихотических форм опьянения наркотическими средствами и психотропными веществами может вызывать значительные затруднения. В том и другом случае могут наблюдаться сходные моторика, вазовегетативные проявления, аффективные и амнестические нарушения. В рамках как психотических, так и непсихотических состояний могут отмечаться неадекватные и, на первый взгляд, безмотивные агрессивные действия. При всех формах одурманивания могут быть изменения самосознания, иллюзорные искажения восприятия окружающего мира и другие признаки, иногда внешне напоминающие проявления психоза. К основным признакам, важным для дифференциальной диагностики психотической формы опьянения любым психоактивным веществом, относят следующие: пространственно-временная дезориентировка; невозможность контакта или совместных действий с окружающими; грубые деперсонализационные расстройства в виде чувства раздвоенности своего «Я»; бредовые и галлюцинаторные переживания, витальный страх; расстройство внимания на уровне апрозексии (полного его выпадения); нарушение процессов мышления в сторону ускорения, вплоть до скачки идей и бессвязности (инкогерентности); различные проявления психического автоматизма (от непроизвольности мыслей до их чуждости); эмоциональные нарушения, порой доходящие до степени экстаза, развернутой мании или дисфории с брутальным поведением.

Наиболее надежным и достоверным дифференциально-диагностическим критерием психотической формы опьянения являются признаки помраченного (сумеречного, онейроидного, делириозного) или выраженного оглушенного сознания, а также наличие параноидных и галлюцинаторно-параноидных переживаний.

Психотическое состояние может охватывать не всю картину опьянения, а быть лишь кратковременным эпизодом в его динамике. Так, сумеречное помрачение сознания при патологическом опьянении может развиться на фоне простого или измененного алкоголь-

ного опьянения. Делириозно-онейроидный синдром и состояние спутанности при гашишной интоксикации могут возникнуть внезапно на высоте опьянения либо в его начале. При опьянении седативно-снотворными веществами, которое характеризуется фазностью, психотические эпизоды отмечаются обычно во второй его фазе. Кокаиновый делирий может развиваться в течение суток после начала интоксикации и самопроизвольно купироваться по ее миновании. Психозы при употреблении галлюциногенов могут иметь четкую двухфазную динамику. В начале опьянения картина исчерпывается аффективными расстройствами, и лишь в конце возникает эпизод помраченного сознания. Делириозные расстройства при вдыхании ингалянтов развиваются только в виде кратковременного эпизода на высоте интоксикации. Вскоре после прекращения вдыхания вещества сознание полностью проясняется и галлюцинации прекращаются.

У больных наркологического профиля нередко развиваются разнообразные как острые, так и хронические психозы, которые могут приводить к совершению общественно опасных действий. У больных с острыми психозами наиболее криминогенными являются психозы с делириозной симптоматикой, у больных с хроническими психозами – психозы с бредовой и галлюцинаторно-бредовой симптоматикой. Наибольшую социальную опасность представляют больные с бредом ревности. Их противоправные действия всегда направлены против жизни и здоровья личности.

Больные наркоманией, как правило, в отношении совершенных ими противоправных действий признаются вменяемыми. Невменяемыми больные наркоманией признаются обычно в случаях совершения общественно опасных действий в состоянии интоксикационного психоза или же при глубокой деградации личности с грубыми мнестико-интеллектуальными и личностными расстройствами.

Больные наркоманией, осужденные за преступления и нуждающиеся в лечении, подлежат лечению в местах отбывания наказания на основании заключения медицинской комиссии.

«Экстази» (англ. ecstasy) — сленговое название наркотического средства, действующим началом которого является *метилendioксиметамфетамин (МДМА)* (см.).

В 1990-х гг. его употребление широко распространилось в молодежной среде, в том числе среди подростков, как элемент так называемой *рэв-культуры* (см.). Этому способствовало свойство «экстази» стимулировать процесс общения, вызывая потребность в интеллектуальных и физических контактах при исчезновении неловкости и застенчивости, усиливать эмоции, повышать физическую выносливость.

Типично использование «экстази» во время современных коллективных танцев (в дискотеках и других

подобных заведениях), сопряженных с большой затратой энергии в течение длительного времени. Для опьянения «экстази» в такой обстановке характерен необыкновенный подъем со способностью «танцевать всю ночь напролет». Возможны иллюзорные обманы восприятия, визуализация представлений, сексуальное возбуждение, ускоренное течение мыслей. Частыми спутниками приема «экстази» являются физические перегрузки, проблемы с сердечно-сосудистой системой, сильное обезвоживание организма и другие осложнения, которые могут приводить к смертельному исходу.

Сразу после приема «экстази» у новичков могут возникнуть побочные эффекты, которые следует рассматривать в рамках защитных реакций организма на введение этого вещества. Их проявления: покалывания в теле, усиление потоотделения, сухость во рту, туман в глазах, тошнота, удушье и даже потеря сознания. Неприятный побочный эффект «экстази» – бруксизм (зубной скрежет и сведение челюстей). После окончания действия наркотика отмечаются слабость, сонливость, подавленное настроение, боли в мышцах.

Хронические осложнения от длительного приема «экстази» могут быть в виде хронического панического расстройства, тяжелых длительных депрессий. У лиц, употребляющих «экстази», обнаруживают нарушения памяти и внимания, в личном профиле – черты импульсивности и агрессивности.

Существует мнение, что употребление «экстази» не приводит к формированию зависимости, однако этому противоречит нередкая необходимость увеличения дозы для достижения желаемого стимулирующего эффекта. Потребители «экстази» нередко обращаются за наркологической помощью.

Употребляется «экстази» в виде таблеток. Средняя таблетка обычно содержит от 60 до 100 мг MDMA, часто с примесью амфетаминовых стимуляторов, кофеина, других психоактивных веществ. Многие таблетки «экстази» вообще не содержат MDMA, под видом «экстази» достаточно часто встречаются таблетки, содержащие другие эмпатогены-энтактогены (MDA, MDE и др.).

Зачастую пользователи принимают дополнительную дозу (половину от начальной) в конце плато действия (2,5–3 часа после приема), чтобы продлить эффект. Во избежание неприятных ощущений и передозировок некоторые пользователи предпочитают принимать MDMA маленькими порциями по 20–40 мг каждые 1,5–3 часа.

Название «экстази» было введено в 1984 г. американскими студентами, отталкиваясь от английского произношения по буквам «ХТС» (экс-ти-си) (сокращение ХТС употребляется наряду с MDMA).

В Российской Федерации производство и применение «экстази» (MDMA) запрещено (Список I «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в РФ»), как и во многих других странах.

Эксцесс, см. *Абюз*.

Эмпатогены, см. *Энтактогены*.

Эндогенные нейропептиды, см. *Эндогенные опиоиды*.

Эндогенные опиоидные пептиды, см. *Эндогенные опиоиды*.

Эндогенные опиоиды — вырабатываемые организмом вещества, способные с высокой степенью сродства связываться с клеточными *опиоидными рецепторами* (см.), локализованными в определенных структурах мозга и периферических тканях, и участвовать таким путем в регуляции многих важных функций в организме, включая восприятие боли, интеграцию двигательной активности, регуляцию дыхания, обоняния, моторики ЖКТ, настроения и эмоций, терморегуляцию, сосудистый тонус, иммунные реакции, формирование пищевого и сексуального поведения и др.

Эндогенные опиоиды были открыты (в 1975 г.) после обнаружения опиоидных рецепторов в нервной ткани (в 1973 г.), связыванием с которыми было объяснено анальгезирующее и иное действие экзогенных опиоидов (морфина и др.). Они оказались пептидами (отсюда их другое название – «опиоидные пептиды» или «эндогенные опиоидные пептиды»).

Различают 3 основных типа эндогенных опиоидов: *энкефалины* (см.) (метионин-энкефалин и лейцин-энкефалин); *эндорфины* (см.) (β-эндорфин, α- и β-неоэндорфин); и *динорфины* (динорфин А и динорфин В). Сюда относятся также неоэндорфины, леуморфин, риморфин и др.

Эндогенные опиоиды, не обладая высокой рецепторной селективностью, преимущественно действуют на разные типы рецепторов. β-эндорфин является лигандом мю-рецепторов, энкефалины и динорфины имеют сродство преимущественно к дельта- и каппа-рецепторам.

Вмешательством экзогенных опиоидов в естественное взаимодействие эндогенных опиоидов с опиоидными рецепторами в мозговой зоне так называемой «системы вознаграждения» (reward system) (при этом эндогенные опиоиды подменяются экзогенными) объясняют формирование патологической опиоидной зависимости (опийной наркомании). Систематическое употребление экзогенных опиоидов (при опийной наркомании) вследствие механизма отрицательной обратной связи приводит к подавлению синтеза эндогенных опиоидных пептидов. С недостаточным синтезом, например эндорфинов, наряду с другими причинами принято связывать возникновение отдельных патологических феноменов (в первую очередь аффективных расстройств), развивающихся в структуре абстинентных и постабстинентных состояний у больных

опийной наркоманией.

Совокупность эндогенных опиоидов, опиоидных рецепторов, а также ферментов, расщепляющих эндогенные опиоиды, представляет собой **«эндогенную опиоидную систему»**, которая является одной из основных нейрохимических систем организма, одним из звеньев его общего регуляторного комплекса.

Предполагают также, что с нарушением нормального функционального баланса эндогенных опиоидов связаны в определенной мере и явления зависимости от неопиоидных психоактивных веществ (например, от алкоголя), а также нехимические виды *аддикции* (см. *Эндорфины* и *Энкефалины*).

Син.: опиоидные пептиды; эндогенные опиоидные пептиды; эндогенные нейропептиды.

Эндорфины — один из трех типов *эндогенных опиоидов* (см.), обладающих сродством к *опиоидным рецепторам* (см.). К настоящему времени выделены 3 вида эндорфинов: β -эндорфин, α -неоэндорфин и β -неоэндорфин.

β -эндорфин секретируется гипофизом одновременно с АКТГ и проявляет максимальную среди эндогенных опиоидов активность, причем обнаруживает более высокую степень связывания с μ -рецепторами и меньшую – с δ -рецепторами. В отношении μ -рецепторов, наиболее значимых для физиологических функций (они играют основную роль в восприятии боли и других процессах физиологической регуляции), β -эндорфин является таким же типичным эндогенным опиоидом (агонистом опиоидных рецепторов), как среди экзогенных опиоидов морфин.

β -эндорфин и неоэндорфины в головном мозге находятся в промежуточной и дистальной частях гипофиза; в дугообразном ядре гипоталамуса; в области ядра одиночного тракта; в гиппокампе; в околосером проводном сером веществе; в области голубоватого места.

Пептидное соединение, оказывающее специфическое действие на опиоидные рецепторы (обнаруженные в 1973 г.) и названное эндорфином, было выделено впервые в 1975 г. (путем экстракции из ткани гипофиза быка) и идентифицировано Н. Teschemacher и соавт.

Энергетические напитки (англ. energy drinks) — безалкогольные или слабоалкогольные напитки, обладающие стимулирующим, бодрящим воздействием на ЦНС. Напитки содержат тонизирующие вещества, прежде всего кофеин. В некоторых случаях вместо кофеина в составе этого продукта производителем заявляются экстракты гуараны, чая или мате, содержащие кофеин, или же кофеин под другими названиями (матеин, теин). Кроме того, в их состав входят в повышенном количестве аминокислота таурин, витамины группы В (никотиновая кислота, пантотеновая кислота,

пиридоксин, фолиевая кислота), аскорбиновая кислота и глюкоза. В некоторых случаях присутствует алкоголь (8%).

Это сильно газированный напиток, содержащий большое количество угольной кислоты, что способствует более быстрому усвоению активных компонентов и быстрому наступлению эффекта.

Первые энергетические напитки появились в Европе и Азии в начале 1960-х гг. В 1962 г. компания «Таишо Фармасьютикал» наладила производство «Липовитана-Д», который доминирует на японском рынке «энерготоников» и по сей день. В 1970-х гг. их потребление в Европе быстро нарастало, становясь массовым. На рынок США с их жесткими правилами, установленными FDA (Food and Drug Administration – Федеральное управление по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных препаратов), первый энергетический напиток проник только в 1997 г. в виде Red Bull, производство которого было запущено десятью годами ранее в Австрии. Теперь в США наблюдается стремительный рост рынка энергетических напитков с продажами свыше 10 млрд долларов в год.

За последнее десятилетие их употребление широко распространилось и в России, главным образом среди молодежи до 30 лет (включая подростков). Вдобавок к импорту налажено их производство. По некоторым оценкам, энергетические напитки регулярно употребляют 24% россиян. В повышенном количестве их выпивают студенты в период сессии, различные работники в условиях нездоровых суточных ритмов (например, водители транспорта), посетители ночных клубов и т. д.

Быстрый тонизирующий эффект энергетических напитков определяется содержащимся в нем кофеином, всасывание которого в газированном напитке происходит быстрее, чем в кофе или чае. Разовые дозы кофеина обычно не превышают физиологически допустимых пределов (его концентрация от 240 до 350 мг/л – это немного ниже, чем в том же объеме сваренного кофе).

Другие компоненты, предположительно, оказывают добавочное общеукрепляющее действие и пролонгируют стимулирующий эффект с обычных 1–2 часов для чая или кофе до 3–4 часов. Однако фармакологический механизм действия энергетических напитков и достоверность их положительных эффектов требуют соответствующих исследований.

К настоящему времени у медиков накопились опасения в отношении отрицательных последствий систематического употребления энергетических напитков в больших дозах. Называются проблемы с сердечно-сосудистой системой, снижение потенции, бессонница, последующее утомление, быстрое истощение ресурсов организма. Указывают, что «энергетики» противопоказаны при артериальной гипертензии, глаукоме, нарушении сна, повышенной возбудимости, при чув-

ствительности к кофеину и другим компонентам напитка. Систематическое употребление энергетических напитков может вызвать зависимость. Отмечено, что при перерыве в их употреблении испытывается характерное для отмены кофеина состояние усталости, подавленного настроения, раздражительности, стремления к поиску средства для снятия такого состояния.

Опасна смесь «энергетиков» и крепкого алкоголя. Вред такого сочетания заключается в способности энергетиков замаскировать влияние алкоголя, в результате чего у человека ослабевает контроль над количеством выпитого. Потребитель такой смеси может чувствовать себя бодрым и энергичным даже при значительном алкогольном опьянении. На практике это приводит к высокому риску ДТП и к более быстрому формированию алкогольной зависимости. Распространение смешивания энергетиков с водкой и другим крепким алкоголем привело к возникновению заранее приготовленных коктейлей, известных под названием «Алкопоп».

В США в штате Вашингтон в ноябре 2010 г. был введен запрет на продажу алкогольсодержащих энергетических напитков сроком на 120 суток с возможностью продления. Во Франции такие напитки до недавнего времени были полностью запрещены, а в Германии есть запрет на их производство.

Во Франции, Дании и Норвегии «энергетики» запрещены к продаже в продовольственных магазинах, они продаются только в аптеках как отнесенные к лекарственным средствам. Депутаты Госдумы РФ выступили в 2011 г. с законодательной инициативой о проекте федерального закона «Об ограничениях производства, розничной продажи и потребления (распития) безалкогольных энергетических напитков». Было предложено ввести запрет на их продажу несовершеннолетним, а также изъять их из розничной продажи на территории детских, образовательных и медицинских заведений, физкультурно-оздоровительных и спортивных сооружений, а в всех видах общественного транспорта и в организациях культуры.

Син.: энергетики; энерготоники; «озверин» (жарг.).

Энкефалины — один из трех типов *эндогенных опиоидов* (см.), обладающих сродством к *опиоидным рецепторам* (см.). Существуют 2 вида энкефалинов: метионин-энкефалин (или мет-энкефалин) и лейцин-энкефалин (или лей-энкефалин).

Энкефалины обнаруживаются в структурах ЦНС, участвующих в восприятии и регуляции боли и, кроме того, формирующих так называемую церебральную «систему вознаграждения»: в гиппокампе, в области миндалины, в околосредовом сером веществе, в рострентрикулярной части продолговатого мозга и в пластинках Рекседа. Их находят, кроме того, в нервных образованиях органов пищеварительной системы, в симпатических ганглиях и мозговом веществе

надпочечников.

Энкефалины проявляют повышенное сродство к опиоидным δ -рецепторам, участвующим в восприятии и регуляции боли и в межнейронной передаче дофамина.

Олигопептидным предшественником энкефалинов является проэнкефалин (обозначаемый в некоторых классификациях как проэнкефалин А).

Впервые энкефалины были обнаружены в экстрактах мозговой ткани и идентифицированы как пентапептиды в 1975 г. (J. Hughes и соавт.).

Энтактогены (англ. entactogens) — психоактивные вещества, выделяемые в отдельную группу в связи с их особенностью воздействия на психику, которая заключается в способности вызывать чувство эмоциональной близости и повышенного доверия к окружающим, миролюбие, сопереживание (эмпатию) и сочувствие, потребность в интеллектуальных и физических контактах. Эти эффекты наряду с легкой эйфорией сопровождаются обострением и расширением эмоционального восприятия окружающего, исчезновением неловкости и застенчивости, повышением самооценки и реализуются в возрастании коммуникативности и общительности. Указанные эффекты подобных веществ не сопровождаются галлюциногенными проявлениями.

Такие свойства энтактогенов обеспечивают их особую привлекательность в среде молодежи, в частности, на вечеринках и дискотеках, собирающих массы молодых людей.

Термин «энтактоген» был предложен Дэвидом Николсом. Общим для этих веществ является способность высвобождать серотонин из пресинаптических нервных окончаний. Они также способны высвобождать из пресинаптических окончаний норадреналин и дофамин, что роднит их с психостимуляторами.

К таким веществам относят метилendioкси-производные амфетамина, среди которых наиболее популярны у молодежи 3,4-метилendioксиметамфетамин (МДМА, жарг. «Адам») (см. «экстази»), N-этил-3,4-метилendioксиамфетамин (МДЕА, жарг. «Ева»), 3,4-метилendioксиамфетамин (МДА, жарг. «наркотик любви») и 1-(3,4-метилendioксифенил)-2-бутанамин (БДБ). Все эти вещества запрещены для немедицинского применения (Список 1 Единой конвенции о наркотических средствах 1961 г. ООН; Список I «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Тем не менее в некоторых странах некоторые энтактогены, например МДМА, легально применяют для облегчения проведения психотерапии, а также назначают онкологическим больным в терминальной стадии.

Син.: эмпатогены.

Энтеогены (entheogen – древнегреч. «становление божественным изнутри», «самообожествление») — термин, использующийся для обозначения растений, способных вызывать состояние измененного сознания. Древние шаманы, жрецы и ведуны использовали энтеогены для вхождения в «мистическое состояние», способствующее «общению с духами и божествами». Сейчас под этим термином объединяются средства растительного происхождения с различного рода действием (успокаивающим, стимулирующим, расслабляющим, галлюциногенным и др.). Простой химической классификации этих средств не существует, поскольку входящие в их состав как легальные, так и нелегальные психоактивные вещества представляют собой различные структурные виды алкалоидов, терпеноидов, аминокислот, кумаринов и др.

Энтеогены привлекли к себе внимание в последние годы в связи с широким распространением в ряде стран, особенно среди молодежи, так называемых «курительных смесей» (см.), в которых они являются активным компонентом.

Эпидемиология наркологических расстройств

— подходит к их изучению как к хроническим неинфекционным заболеваниям. Она решает следующие основные задачи: 1) оценка распространенности наркологических заболеваний в стране и отдельных ее регионах; 2) выявление тенденций и определение темпов изменения заболеваемости во времени; 3) определение факторов, влияющих на масштабы распространенности наркологических заболеваний, ее динамику и структуру; 4) определение реально неблагополучных регионов; 5) определение «групп риска» и тенденций к их изменению; 6) выявление основных причин, определяющих характер изменения наркологической ситуации; 7) оценка эффективности профилактических мер, проводящихся с целью смягчения ситуации; 8) оценка влияния на эпидемиологическую ситуацию лечебно-реабилитационной активности в отдельных регионах и в стране в целом; 9) прогнозирование изменения ситуации.

Эпидемиологические исследования делятся на 3 основные группы: описательные, аналитические и экспериментальные.

Описательные исследования позволяют оценивать уровни заболеваемости наркологическими расстройствами в стране и в изучаемых регионах. Такого рода исследования необходимы для определения потребности населения в специализированной помощи и, как правило, базируются на данных официальной медицинской статистики.

Аналитические исследования направлены на уточнение факторов и условий, способствующих возникновению и распространенности наркологических заболеваний и на определение тенденций в изменении ситуации.

Экспериментальные исследования, как правило, преследуют цель изучения общей эффективности терапевтических и профилактических мероприятий, ведущих к ограничению распространенности заболеваний и тяжести их медико-социальных последствий.

Методы эпидемиологических исследований могут быть прямыми и косвенными. К **прямым** методам относятся исследования, в основе которых лежит диагностика наркологических расстройств, а именно: изучение распространенности заболеваний в популяции, репрезентативное для данного региона; длительное наблюдение за заболеваемостью в отдельной выборке из популяции (проспективный или лонгитудинальный метод); изучение выборки из популяции (за меньший промежуток времени), представленной группой лиц с повышенным риском наркологического заболевания (псевдопроспективный метод).

Косвенные методы эпидемиологической оценки основаны на косвенных признаках наличия в населении наркологических заболеваний. Сюда относятся: использование данных о частоте правонарушений в состоянии алкогольного или наркотического опьянения; несчастных случаев, связанных с употреблением психоактивных веществ (например, о частоте дорожно-транспортных происшествий, совершенных в состоянии алкогольного опьянения); соматических и других заболеваний, связанных с употреблением психоактивных веществ; изучение оборота психоактивных веществ в стране, в том числе нелегального оборота наркотиков и потребления алкоголя на душу населения; изучение показателей обращаемости лиц с наркологическими расстройствами за медицинской помощью.

Одним из серьезных препятствий при проведении наркологических эпидемиологических исследований являются трудности выявления наркологических больных ввиду их склонности к сокрытию своего заболевания или неспособности к осознанию его наличия (см. *Анозогнозия*). Использование метода моделирования (ННЦ наркологии МЗСР и Институт экономики РАН) для оценки численности «скрытого контингента» лиц, регулярно употребляющих наркотики, дало величину соотношения выявленных наркологической службой и невыявленных регулярных потребителей наркотиков в среднем для России 1:5,3 (2005 г.).

Повышенная острота эпидемиологической ситуации и нестабильность уровней и характера потребления психоактивных веществ диктуют целесообразность введения системы постоянного слежения за ситуацией (*мониторинг* – см.) в конкретном регионе, которая должна облегчить разработку адекватных профилактических и лечебных мероприятий и сделать всю систему наркологической помощи более целенаправленной и дифференцированной.

В 2009 г. в специализированных наркологических учреждениях России было зарегистрировано 357,8

тыс. больных с диагнозом «наркомания», или 252,1 на 100 тыс. человек населения. Из них подавляющее большинство составляли больные с опийной (преимущественно героиновой) зависимостью (311,0 тыс. человек, или 87%). На втором месте по численности (24,3 тыс. человек, или 6,8%) были больные с зависимостью от продуктов конопли (гашиш, марихуана). Характерной особенностью российской наркоситуации является исключительно редкая встречаемость употребления кокаина. В 2009 г. было зарегистрировано лишь 98 человек с зависимостью от кокаина (0,03% от общего числа наркоманов). Такие же низкие цифры были и в предыдущие годы. Между тем в Западной Европе и Северной Америке число лиц, злоупотребляющих кокаином, сопоставимо с численностью потребителей героина и нередко превышает ее.

Кроме больных наркотической зависимостью в 2009 г. были зарегистрированы 197,5 тыс. человек, «употребляющих наркотики с вредными последствиями» (без зависимости). Среди всех зарегистрированных потребителей наркотиков (с зависимостью и без зависимости) 386,3 тыс. человек использовали внутривенное введение (69,6%).

Особенно резкий рост распространенности наркомании в Российской Федерации произошел в 1991–2001 гг., когда число зарегистрированных больных наркоманией возросло с 28,3 тыс. до 335,3 тыс. чел. При этом ситуация характеризовалась переходом с приема растительных наркотиков (опий-сырец, маковая соломка) на героин с преимущественным введением путем инъекции. До 1992 г. употребление героина как нелегального наркотика было в России практически неизвестно (см. *Героин*). Значительно возросла среди потребителей наркотиков доля зараженных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) и вирусными гепатитами (см. *ВИЧ/СПИД и употребление наркотиков*).

Син.: эпидситуация наркорасстройств.

Эрготизм (ergotismus; от франц. ergot – спорынья) — расстройство, вызванное отравлением человека или животных *спорыней* (см.) или же лекарственными препаратами (эргоалкалоидами), приготовленными из нее. Начальные проявления – желудочно-кишечные расстройства, головная боль, повышенная утомляемость. В тяжелых случаях развиваются так называемые эрготинные психозы – с двигательным возбуждением, страхом, тревогой на фоне помрачения сознания. Нередко появляются судороги. Из неврологических симптомов отмечаются парестезии, нарушения рефлексов, походки, речи и др. Вместе с тем в клинической картине отсутствует симптоматика, характерная для действия ЛСД, для изготовления которого сырьем является спорынья.

В прошлом, вплоть до XVIII в., в европейских странах случались эпидемические вспышки эрготизма, в том числе со смертельными исходами, в связи с упо-

треблением хлеба, приготовленного из ржи, пораженной спорыней.

Эскобар, Пабло, см. *Медельинский картель*.

Эстоцин (Esthocine) — наркотический анальгетик, получаемый синтетическим путем. Производное фенилуксусной кислоты (диметиламиноэтиловый эфир дифенилэтоксиксусной кислоты гидрохлорид). По химическому строению имеет элементы сходства с рядом синтетических холинолитиков.

Белый кристаллический порошок, растворимый в воде и спирте.

По обезболивающему действию эстоцин менее активен, чем морфин или промедол, но он меньше угнетает дыхание, не повышает тонус блуждающего нерва, оказывает умеренное спазмолитическое и холинолитическое действие, уменьшает спазмы кишечника и бронхов, не вызывает запоров. Применяется в качестве болеутоляющего средства при болях, связанных со спазмами гладкой мускулатуры, при обезболивании родов и др. Может применяться отдельно и в сочетании с нейролептиками для премедикации и в послеоперационном периоде; при подготовке к стоматологическим операциям и др.

Анальгезирующий эффект наступает быстро (через 10–15 минут после инъекции и через 20–30 минут после приема внутрь), но он относительно непродолжителен (1–2 часа).

Обладает противокашлевой активностью. Как противокашлевое средство эстоцин применяют при заболеваниях дыхательных путей и легких, сопровождающихся кашлем, в том числе при явлениях бронхоспазма.

Формы выпуска: порошок; таблетки по 5; 15; 30 и 60 мг; 2%-ный раствор в ампулах по 2 мл.

При длительном применении эстоцина возможно развитие наркотической зависимости.

Син: dimenoxadol hydrochloride; lokarin; propalgyl.

Этаминал-натрий (Ethaminal sodium) — снотворное средство из группы *барбитуратов* (см.). Химическое название – 5-этил-5-(2-амил)-барбитурат натрия. По химической структуре является изомером *барбитала* (см.) и сходен с ним по действию, но действует менее продолжительно.

Белый мелкокристаллический порошок без запаха, горького вкуса, гигроскопичен, растворим в воде. Назначают внутрь в качестве снотворного средства для взрослых обычно в дозе 0,1–0,2 г; детям назначают 0,01–0,1 г в зависимости от возраста. Высшие дозы для взрослых внутрь: разовая 0,3 г, суточная 0,6 г. Сон наступает относительно быстро (через 30–45 минут),

продолжается 5–6 часов.

Как и другие барбитураты, может стать причиной развития сильной наркотической зависимости (*барбитуромании* – см.).

Включен в Список II «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации».

Син.: нембутал (nembutal); пентобарбитал (pentobarbital), embutal, isobarb, mebubarbital, narcoren, nembutal sodium, nembutal natrium, pental, pentobarbitalum natricum, pentobarbital sodium, pentobarbital solublte, pentone, prodormol, somnorentyl, sopental и др.

Этапы реабилитационной программы для больных наркоманией — в основной ее части могут быть представлены **адаптационным, интеграционным и стабилизационным** этапами (Дудко Т.Н., 2001, 2008).

На собственно реабилитацию (в реабилитационный центр, в амбулаторное реабилитационное отделение) наркологический больной направляется после прохождения **восстановительного** (преимущественно медицинского) этапа, который включает лечение состояний острой интоксикации, абстинентных и поствосстановительных расстройств и соматоневрологических осложнений, вызванных злоупотреблением наркотиками, а также соответствующее медицинское обследование (включая консультации специалистов, общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, анализ крови на ВИЧ, RW, ЭКГ и др.). Восстановительный этап занимает обычно 1–2 месяца.

Адаптационный этап реабилитации направлен на приспособление больных наркоманией к условиям содержания и распорядку работы реабилитационного учреждения. Пациент обследуется бригадой специалистов в области наркологии (врачом психиатром-наркологом, психологом, психотерапевтом, социальным работником), постепенно втягивается в режим работы учреждения, максимально участвует в самообслуживании, уборке помещения и проч. За это время формируются группы пациентов по интересам, проводятся пробные психотерапевтические занятия, подбираются различные варианты программы реабилитации в зависимости от результатов обследования и уровня *реабилитационного потенциала* (см.) пациентов. Реабилитационные мероприятия на этом этапе имеют преимущественно медико-психологическую направленность. Продолжительность этапа – от 2 до 4 недель, в зависимости от типа реабилитационного учреждения и уровня реабилитационного потенциала пациентов.

Интеграционный этап представляет собой вхождение в реабилитационную программу. Пациенты активно участвуют в групповой психотерапии, общаются к учебе, работе, занятиям в спортивных секциях и кружках по интересам. Формируются устойчивые

группы больных, объединенных общим кругом интересов, способных оказывать положительное влияние друг на друга, увлеченных учебой, стремящихся приобрести профессию, интересующихся позитивными формами досуга (спорт, искусство, коллекционирование и проч.). Продолжается психотерапевтическая работа с пациентами, их родственниками и терапия *созависимости* (см.). Продолжительность этого этапа – 1–3 месяца, в зависимости от типа реабилитационного учреждения и уровня реабилитационного потенциала пациентов.

На **стабилизационном** этапе акцент переносится на психосоциальный аспект реабилитационной программы, направленный на восстановление, коррекцию или формирование нормативных личностных и социальных качеств больного, возвращение его в семью и общество. В связи с этим увеличивается объем физического и интеллектуального труда, стимулируются профессиональная ориентация пациентов, их учеба, участие в работе групп взаимопомощи (АА, АН, Нар-Анон и др.) с выходом за пределы реабилитационного центра. Продолжительность этого этапа – 8–10 месяцев, если реабилитационная программа рассчитана на один год, и от 20 до 21 месяца при двухгодичной программе.

Сроки отдельных этапов могут быть укороченными для больных с высоким и средним реабилитационным потенциалом. Зависит это от восстановительных возможностей больных, их ускоренной реадaptации и ресоциализации, которые подтверждаются методами клинико-психологического обследования и наблюдения. В результате вся реабилитационная программа может быть относительно короткой – до 9 месяцев для больных с высоким реабилитационным потенциалом.

Этика наркологическая — опирается на общие принципы и нормы медицинской этики и вместе с тем имеет свою определенную специфику, обусловленную высокой ролью психологической и социальной компонент в развитии и течении наркологического заболевания. Оказывая помощь, врач-нарколог постоянно нацелен на налаживание доброкачественного контакта своего пациента с обществом, с которым тот находится в реальном или потенциальном социальном и моральном конфликте в связи с употреблением наркотиков, причем эта нацеленность является непременным условием успешности лечения.

С другой стороны, в процессе своей работы нарколог взаимодействует и с обществом, которое к его пациентам выражает настороженное и предвзятое отношение, обнаруживая нередко высокую нетерпимость и склонность к рестриктивным социальным санкциям. В этой связи профессиональная деятельность врача-нарколога (освидетельствование больного, постановка диагноза, формальная регистрация больного, сопряженная с запретом на определенные

виды деятельности, госпитализация, изоляция и др.) представляет для общества повышенный интерес, налагающий на врача большую социальную и этическую ответственность.

Восприятие больным самого врача-нарколога как представителя стороны, с которой он находится в состоянии конфронтации, требует от врача проявления максимальной тактичности и осторожности для преодоления недоверия и отторжения при взаимодействии с ним. Умение выстраивать правильные с этической точки зрения отношения с пациентами предполагает наличие у специалистов наркологического профиля определенных личностных качеств: эмпатии, толерантности, доброжелательности, коммуникабельности, уравновешенности и др. В любом случае понимание того, что пренебрежение этическими аспектами взаимоотношений персонала и пациентов чревато потерей эффективности всего лечебно-реабилитационного процесса, создает стимул к овладению персоналом наркологического учреждения определенными правилами и нормами этического плана, выработанными в этом поле наркологической практикой. Они могут быть представлены, например, в виде набора рекомендаций того, что «не следует делать» (Пелипас В.Е., 2008):

1. **«Не осуждать».** Осуждение больного за его страсти к наркотику – это, скорее, свидетельство непонимания природы состояния и поведения пациента, неоправданный и бесполезный перевод медико-биологической и психопатологической проблематики в морализаторскую сферу. Не следует путать лечебно-реабилитационную организацию с исправительным учреждением; у них разные цели и средства. Пациент, несмотря на свою внутреннюю психологическую защиту, в глубине души знает свои грехи, ощущает свою неполноценность и переживает в той или иной степени чувство вины.

2. **«Не унижать».** Никогда и ни в чем не следует пренебрегать достоинством пациента, помыкать, подчеркивать, особенно на людях, его пороки и недостатки, неуважение к нему. Затаенная обида не способствует доверительному контакту, а стойкие переживания пациентом собственной малоценности не прибавляют ему сил и уверенности в попытке преодолеть прежнюю жизнь. Более того, они могут быть трансформированы в депрессивную или злобно-негативистическую реакцию с деструктивными тенденциями. Нужно уважать в каждом пациенте нормативную личность с новыми стартовыми возможностями.

3. **«Не злоупотреблять насилием».** Любые формы принуждения, стеснения, ограничения как физического характера, так и психического воспринимаются пациентом как наказание. Нельзя злоупотреблять насилием, особенно несанкционированным уставом организации или договором с пациентом, насилием неоправданным, не вынужденным и неспровоцированным – иными словами, несправедливым. Пациент

должен знать свои права, права персонала, знать о санкциях за нарушения режима и другие проступки и быть заранее с ними согласен.

4. **«Не спорить».** Нельзя вступать в пререкания и споры с пациентами. Лечебно-реабилитационная организация – не дискуссионный клуб по поводу ее правил и режима. В режиме есть неоспоримые вещи, и их нужно принимать к исполнению такими, какие они есть. В споре есть опасность потерять контроль, перейти на личности, сказать лишнее или использовать «давление авторитетом», что однозначно ведет к проигрышу спора. Однако предмет спора не нужно замалчивать.

5. **«Не обманывать».** Не следует лгать пациентам даже «во имя благородных целей». Нельзя также способствовать лжи других лиц в отношениях с пациентами или покрывать чью-то ложь. Если какой-то частный эффект достигается с помощью лжи, не следует обольщаться. Пациент обязательно когда-нибудь об этом узнает. Не следует унижать себя ложью в глазах пациента и унижать свою профессию. Если по каким-то причинам нельзя сказать пациенту правду, всегда можно использовать различные приемы умолчания. Ложь чревата потерей доверия к специалисту, она может вызвать у пациента протестную аффективную реакцию, стремление выйти из лечебно-реабилитационной программы и в конечном счете ятрогенный рецидив.

6. **«Не предавать».** В профессиональном общении с пациентом врач-нарколог узнает о нем весьма обширную информацию, в том числе касающуюся частной и интимной стороны жизни пациента. Такая информация бывает явно избыточной для решения диагностических и лечебно-реабилитационных задач, а будучи предана гласности, может скомпрометировать пациента, поссорить с близкими, создать негативный имидж в глазах окружающих. Нельзя использовать откровенность пациента против него, раскрывать другим его тайны. Нельзя излишне откровенничать о пациенте даже со своими коллегами. Нужно видеть разницу между частной жизнью пациента и анамнезом его болезни.

7. **«Не бросать».** Нельзя оставлять пациента одного со своими проблемами, отказывать ему в помощи, когда ему трудно разобраться в ситуации, справиться со своими переживаниями, понять, как лучше поступить. Нельзя заставлять пациента страдать, причинять ему страдание или проявлять равнодушие к его страданиям. Не следует ждать, когда пациенту станет совсем плохо, в надежде, что это подтолкнет его к правильному решению. Это жестоко и негуманно. Лечебно-реабилитационный процесс должен облегчать состояние пациента, а не усугублять его. Вопрос только в умении выбрать правильную тактику помощи, чтобы, с одной стороны, не отвратить пациента от специалиста, а с другой – не спровоцировать у него желание перело-

жить на специалиста все свои проблемы.

В России существует Кодекс профессиональной этики психиатров (принятый в 1994 г. на пленуме правления Российского общества психиатров и наркологов), составленный из 11 этических правил (постулатов), снабженных краткими комментариями. В них отражены общие положения медицинской этики («не навреди», «храни врачебную тайну» и т. д.) и сделаны акценты на некоторых этических аспектах, которые ввиду особенностей взаимоотношений больного с психическими нарушениями с его микросоциальным окружением (что относится и к наркологическим больным) порождают определенные трудности и проблемы для их соблюдения. Таковым является, в частности, седьмой постулат: «Психиатр должен уважать право пациента соглашаться или отказываться от предлагаемой психиатрической помощи после предоставления необходимой информации». Никакое психиатрическое или наркологическое вмешательство не может быть произведено против или независимо от воли пациента, за исключением случаев, предусмотренных законом и в строгом соответствии с законом. Однако главное следствие этого постулата в том, что отсутствие законных оснований для применения к пациенту недобровольных мер не освобождает психиатра или нарколога от моральной обязанности искать другие возможности и действовать ненасильственным путем. Отказ пациента от психиатрической или наркологической помощи всегда на совести врача.

Этилморфин, см. *Дионин*.

Этномикология (ethnomicology) — область знаний, изучающая роль галлюциногенных грибов в истории развития человеческого общества, его культуры. Ее основание приписывают американцу Гордону Уосону (G.R. Wasson, 1898–1986), который осуществил в 1960-х гг. ряд «этномикологических» экспедиций в разные страны и стремился в своем изучении исторической роли грибов, воздействующих на состояние сознания, соединить данные из лингвистики, мифологии, археологии, сравнительного религиоведения и др. К числу известных деятелей в этой исследовательской области принадлежат Теренс Маккена (T. McKenna) и М.Д. де Риос (M.D. de Rios), книги которых вышли также на русском языке.

Этномикологию можно рассматривать как часть *этнонаркологии* (см.).

Этнонаркология (греч. *ethnos* – народ) — раздел наркологии, посвященный изучению роли этнокультуральных факторов в потреблении психоактивных веществ, в развитии и течении наркологических заболеваний, а также изучению последствий употребления психоактивных веществ с учетом этнических особенностей поведения и социальной адаптации.

Учитываются и биогенетические особенности изучаемой народности. Объектом изучения являются также традиционные народные алкогольные и наркотические средства, рецепты их приготовления, место и роль их употребления в обрядах и обычаях у разных народностей,

Наряду с современными используются исторические материалы из археологии и этнографии, которые свидетельствуют о том, что наркотические средства и алкогольные напитки использовались с древнейших времен и играли нередко исключительно важную роль в обрядности, системе традиций, мифологии некоторых культур.

Интересны находки, раскрывающие особенности наркотизации и алкоголизации у древних племен майя и ацтеков. Так, наиболее сильным из употребляемых наркотиков у ацтеков был галлюциногенный «божественный гриб» – теонанакатл (буквально: «тело богов»), в употребление которого в определенных обрядах вовлекались все слои ацтекского общества. (Предполагают, что это был гриб семейства *Psilocybe*.) Например, во время церемонии коронации правителей все приглашенные на празднество ночью при свете факелов наедались сырых священных грибов с медом и становились, по описанию первых свидетелей-европейцев, «возбужденными и полными удовольствия», «пели и танцевали, потеряв разум». Ацтекская знать собиралась, кроме того, и на ежегодную «грибную церемонию», так называемый «праздник откровений». Считалось, что в возникающих видениях раскрываются будущее, божественные откровения и даже дьявол говорит с людьми во время их искусственного безумия.

К галлюцинациям, вызываемым кактусом пейотом, ацтеки и инки относились как к явлению таинственных оракулов, способных предсказывать будущее и разгадывать тайны, а также помогать лекарю или шаману в лечении больных.

У народности майя употребление опьяняющего напитка «балче» специально предписывалось жрецами, и в праздники индейцы напивались до бесчувствия. Это вино майя делали из настоя коры определенных деревьев и ферментированного меда. Для введения внутрь настоев из грибов у майя и ацтеков использовались даже ректальные клизмы.

О роли наркотических веществ в архаических культурах ведутся споры среди ученых, причем некоторые зарубежные авторы явно преувеличивают их роль в культурном развитии человечества. Например, Теренс Маккена (T. McKenna), привлекая обширный по охвату материал из антропологии, истории древнейших культур, ботаники, психологии, психофармакологии, культурологии и многих других областей знания, формулирует в своей книге «Пища богов» (*Food of the Gods*, N.-Y., 1992; рус. изд. 1995) психоделическую теорию эволюции человека. Он утверждает, что психоактив-

ные химические соединения явились катализаторами возникновения человеческой саморефлексии, способствовали развитию воображения и способности предвидения, оказали существенное влияние на возникновение языка и религии.

Влияние галлюциногенных грибов на культуру является предметом основанной Гордоном Уоссоном (G.R. Wasson, 1898–1986) науки *этномикологии* (см.), которая даже приобрела академическое признание.

О значительной роли наркотических веществ в традиционном обществе пишет Марлин Добкин де Риос (M.D. De Rios) в своей книге «Растительные галлюциногены» (Herbal Hallucinogens, 1990; рус. изд. 1997). Автор отмечает, что представители многих доиндустриальных обществ включали потребление воздействующих на сознание растений в сферу своей повседневной деятельности. Их воздействие сказалось на концепции шаманства и анимистических верований, на моральных устоях архаических обществ. Под влиянием использования таких растений находилась не только система верований некоторых народов, но также социальная организация и поведение в сфере экономики. По мнению де Риос, растительные галлюциногены, чье присутствие в человеческой истории намного древнее, чем это обычно признается, оказали влияние на общую эволюцию человека.

Вместе с тем среди этнографов распространено также мнение, что прием любых психоактивных веществ – наркотиков или алкоголя – всегда был ритуализирован в рамках жесткой системы обычаев и традиций и не возбранялся до тех пор, пока не начинал угрожать нормальному функционированию общества – необходимости поддержания общественного порядка, четкого проведения земледельческого цикла, соблюдения воинской дисциплины и т. д. Использование сильных наркотиков-галлюциногенов для непосвященных в жреческие таинства членов общества было регламентировано рядом существенных ограничений. Существовали также определенные ограничения поводов и времени приема психоактивных веществ и среди служителей культа, шаманов и прорицателей, продиктованные характером обрядов.

В качестве объектов этнонаркологических исследований из современности можно привести традиционное бытовое потребление в некоторых местных сообществах ката (Африка), каннабиса (Азия), листьев коки (Южная Америка), шаманские ритуалы с использованием галлюциногенных грибов (Сибирь) и др.

В настоящее время называют следующие актуальные направления этнонаркологических исследований (Сидоров П.И., 2003): 1) транскультуральная наркология, изучающая формы и способы наркотизации и алкоголизации в связи с социальными и этнокультуральными формами; 2) кросскультуральная наркология, изучающая сравнительные аспекты наркотизма и алкоголизма в различных культурах; 3) изучение

культурально обусловленных расстройств, встречающихся в рамках определенной этнической группы; 4) «народная психиатрия» и народные методы лечения наркотическими и алкогольсодержащими средствами психических и нервных заболеваний как раздел описательной этнографии и истории медицины; 5) социально-наркологические аспекты культуры (изучение роли отдельных форм психопатологии и наркотизма в традиционной культуре, религиозных обрядах, магии, шаманстве, оккультизме, установлении форм взаимосвязи медико-биологического и этносоциального аспектов в духовной культуре народов, сфере психологии творчества и т. д.).

Эторфин (Ethorphine) — опиоид, производящийся синтетическим путем из *тебаина* (см.) и превосходящий по своей активности морфин более чем в 1000 раз. Впервые получен К. Бентли (K.W. Bentley, Эдинбург) в 1960-х гг. Применяется в ветеринарии для иммобилизации диких животных. Эторфин начинает действовать через 2–4 минуты после введения, достигая максимума через 15 минут. Продолжительность действия не превышает 1 часа.

Может быть использован с немедицинскими (наркотическими) целями. Дозировка для человека – 50 мкг внутрь. В 1975 г. эторфин был причиной многих смертей в американском штате Флорида.

В России использование эторфина запрещено (Список I в «Перечне наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Этхлорвинол (Ethchlorvinol) — седативно-снотворное средство небарбитурового ряда. Применялся в качестве снотворного довольно широко в США (под названием Placidyl); в настоящее время применение ограничивается случаями, когда наблюдается непереносимость или аллергия к другим снотворным препаратам.

При длительном употреблении этхлорвинола (7–8 месяцев) и в дозах, превышающих терапевтические в 4 раза и более, возможно формирование физической зависимости. Однако он редко встречается как объект злоупотребления среди лиц, зависимых от седативно-снотворных средств.

Находится в списке психотропных веществ, оборот которых в России ограничен (Список III в «Перечне наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Син.: плацидил (placidyl).

Эуноктин (радедорм), см. *Нитразепам*.

Эфедр (Ephedra) — растение из семейства эфедровых (хвойниковых). Некоторые его виды содержат

в заметном количестве алкалоид *эфедрин* (см.), обладающий ценными фармакологическими свойствами.

Для получения эфедрина используется **эфедра хвощевая** (*Ephedra equisetina*), представляющая собой густоветвистый кустарник высотой до полутора метров. Листья редуцированные, супротивные, пленчатые, при основании сросшиеся. Цветки невзрачные, мелкие, однополые, собраны в небольшие колоски. Плоды шаровидные, оранжево-красные, односемянные. Эфедра цветет в мае–июне. Произрастает в горных районах Казахстана и Средней Азии и некоторых других регионах (в Юго-Восточной Азии, Северной Африке, Северной и Южной Америке) – обычно на открытых щебнистых осыпях и каменистых склонах на высоте 1000–1800 м над уровнем моря. Встречается в горных районах Западной Сибири.

Лекарственным сырьем служат недревесневшие зеленые веточки, которые заготавливаются с июля по октябрь. Сырье содержит в качестве фармакологически значимых веществ, помимо эфедрина, некоторые другие алкалоиды, дубильные вещества, пирокатехин, аскорбиновую кислоту и др.

В лечебных целях используются также отвары, изготовленные непосредственно из зеленых веточек эфедры. Для его приготовления 20 г измельченного сырья заливают 1 л горячей воды, кипятят в закрытой эмалированной посуде на водяной бане 30 минут, процеживают горячим через два-три слоя марли и доводят объем до исходного. Принимают по полстакана. Отвар эфедры используют при насморке, бронхиальной астме, гипотонической болезни, мышечной слабости и заболеваниях желудочно-кишечного тракта, сопровождающихся спазмом гладкой мускулатуры.

Препараты эфедры повышают тонус нервной системы и кровяное давление, расширяют просвет бронхов и коронарные сосуды сердца, тормозят перистальтику кишечника, расширяют зрачки, повышают содержание сахара в крови. Назначают их также при крапивнице и сенной лихорадке. Наружно препараты применяют при ревматизме, радикулите, как кровоостанавливающее, противовоспалительное и противоаллергическое средство.

Возбуждающие свойства эфедры как целительные были известны еще в Древнем Китае (5 тыс. лет назад).

В народной медицине используются также веточки эфедры двухколосковой (*Ephedra distachia*), или «кузьмичевой травы», как средство против ревматизма и других болезней.

Эфедра, как и эфедрин, служит сырьем для изготовления запрещенных наркотиков, таких как *первитин* и *эфедрон* (см.). Поэтому сейчас районы произрастания эфедры, как и ее использование, строго контролируются правоохранительными органами.

Трава эфедры включена в список контролируемых сильнодействующих веществ (см. Приложение 2).

Эфедрин (Ephedrine) — алкалоид, содержащийся (наряду с псевдоэфедрином) в различных видах *эфедры* (см.) (наиболее – в эфедре хвощевой) и широко применяемый в медицине. Химическое название – 1-фенил-2-(метиламино)-пропанол-1. Биологически активным и используемым как лекарство является его левовращающий оптический изомер. Псевдоэфедрин является диастереомером эфедрина; по фармакологическим свойствам он близок к эфедрину, но менее активен и токсичен.

В чистом виде эфедрин впервые выделен в 1887 г.

По своему химическому строению и некоторым фармакологическим свойствам эфедрин близок к адреналину и *фенамину* (см.) и действует возбуждающе на центральную нервную систему, что может явиться поводом для его использования в качестве наркотика-психостимулятора. Однако возбуждающее действие эфедрина значительно слабее, чем у фенамина. Тем не менее в 1970-х гг. в СССР участились случаи употребления наркоманами чистого эфедрина в больших дозах (6–8 таблеток за один прием). В те годы эфедрин продавался в аптеках свободно, без рецепта. Однако прием внутрь высоких доз эфедрина, помимо возбуждающего эффекта, оказывал и нежелательное действие (сердцебиение, дрожь в теле, раздвоение в глазах и др.). Поэтому наркоманы в поисках способа снижения неприятных эффектов наткнулись на метод обработки раствора эфедрина перманганатом и уксусной кислотой, что давало продукт, который при внутривенном введении вызывал ярко выраженное состояние эйфории, как после амфетамина. В дальнейшем было установлено, что данный эффект обязан *эфедрону* (см.) – продукту окисления молекулы эфедрина. Злоупотребление этим сильным психостимулятором, кустарно изготовленным из эфедрина или содержащих эфедрин препаратов, быстро приобрело широкие масштабы (во второй половине 1980-х гг.). Почти одновременно кустарным способом из того же сырья стали получать и использовать для наркотического опьянения другой психостимулятор – *первитин* (см.). В связи с этим использование эфедрина в медицинских целях было поставлено под строгий контроль (меры контроля проводятся соответственно его наличию в Списке IV «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»).

Эфедрин по-прежнему является ценным медицинским препаратом. Стимулируя альфа- и бета-адренорецепторы, эфедрин вызывает сужение сосудов, повышение артериального давления, расширение бронхов, торможение перистальтики кишечника, расширение зрачков, повышение сахара в крови. Применяется для лечения при бронхиальной астме, сенной лихорадке, крапивнице и других аллергических заболеваниях; при энурезе (недержании мочи) и миастении; для сужения сосудов и уменьшения воспалительных яв-

лений при ринитах; для повышения артериального давления при хирургических операциях, травмах, кровопотерях, гипотонической болезни и др.

Применяется также при нарколепсии и как противоядие при отравлениях снотворными препаратами и наркотиками. По сравнению с адреналином действует менее резко, но продолжительнее. Эфедрин входит в состав комплексных препаратов (*теофедрин*, *солутан*, *бронхолитин*, *антасман*, *аэрозоль эфатин* и др.).

Начало терапевтического эффекта после приема внутрь – через 15–60 минут, продолжительность действия – 3–5 часов, при в/м введении 25–50 мг – через 10–20 минут с действием в течение 0,5–1 часа. При повторном введении с небольшим интервалом (в 10–30 минут) прессорное действие эфедрина быстро снижается (возникает *тахифилаксия* (см.)), связанная с прогрессирующим уменьшением запасов норадреналина).

Передозировка эфедрина может вызвать ряд токсических явлений: нервное возбуждение, бессонницу, расстройства кровообращения, дрожание конечностей, потерю аппетита, рвоту, усиленное потоотделение, задержку мочи.

Эфедрин ослабляет действие опиоидных анальгетиков и других средств, угнетающих ЦНС.

Используется в медицине в форме эфедрина гидрохлорида (*Ephedrinum hydrochloridum*), представляющего собой белые игольчатые кристаллы или белый кристаллический порошок горького вкуса, растворимый в воде и спирте.

До недавнего времени эфедрин получали исключительно из природного сырья. Но недостаток дикорастущей эфедры, запасы которой все время сокращаются, вызвал необходимость разработки методов получения синтетического эфедрина, пригодных для промышленного внедрения. Среди перспективных методов – микробиологическое получение оптически активного эфедрина из бензальдегида и методы синтеза рацемического эфедрина на основе пропионовой кислоты или монохлоруксусной кислоты с последующим разделением рацемата на оптические изомеры.

Эфедрин включен в список контролируемых прекурсоров (Список IV "Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в РФ").

Эфедрон — наркотик-психостимулятор из группы фенилалкиламинов, к которой принадлежат и амфетамины. Химическое название – 1-фенил-2-метиламинопропанон (или меткатинон). Может быть получен с помощью химической реакции из *эфедрина* (см.) (и наоборот). От эфедрина отличается только тем, что в молекуле гидроксильная группа заменена на кетоную. Эфедрон был впервые получен в 1915 г. как промежуточный продукт при проведении полного синтеза эфедрина (P. Ebergard, E. Schmidt). Через стадию эфедрона осуществляется сейчас и промышленный синтез эфедрина.

Чистый эфедрон представляет собой бесцветные игольчатые кристаллы или белый кристаллический порошок, без запаха, растворимый в воде, а при нагревании – в этиловом спирте и хлороформе; практически нерастворим в эфире.

Злоупотребление эфедроном наблюдается в основном среди лиц молодого возраста. Оно получило широкое распространение в последние годы существования СССР. Эфедрон изготавливают обычно кустарным способом из эфедрина и препаратов, содержащих эфедрин, с применением перманганата калия и уксусной кислоты, примитивной лабораторной техники и в бытовых условиях. Эфедрин, необходимый для этого синтеза, берется из всевозможных лекарственных препаратов, содержащих эфедрин, которые приобретаются в аптеках или по другим медицинским каналам. Это прежде всего сам эфедрин в таблетках или его 5%-ный раствор, а также такие антиастматические и бронхолитические средства, как теофедрин, солутан, бронхолитин, антасман, эфатин и др. Используется также в качестве сырья настой травы эфедры, приобретаемой на нелегальном рынке.

Наркоманы вводят внутривенно смесь, образующуюся после реакции, не выделяя из нее чистый эфедрон. Она содержит много примесей, образующихся в ходе реакции, а также присутствующих в исходных продуктах, некоторые из них достаточно ядовиты, в частности, растворимые соединения марганца, которые придают раствору желтую или желто-коричневую окраску. Получаемая для инъекций смесь имеет жаргонные названия: марцефаль, джеф, жидкий порошок, космос, мультка, эфенди, помишутка и др. Полученные кустарно растворы эфедрона, имеющие кислую реакцию, устойчивы длительное время даже при хранении на свету и в присутствии кислорода воздуха.

При внутривенном введении эфедрона стремительно развивается симптоматика сильной стимуляции. Первая фаза действия (на жаргоне наркоманов «приход», «напор» и т. д.) наступает в течение 30–120 секунд и описывается потребителями как ощущение поднимающейся вверх от рук и ног расслабляющей волны. Появляется легкий озноб, ощущение покалывания в руках и ногах. Некоторым кажется, что волосы на голове шевелятся, «становятся дыбом», «начинают расти». Возникает ощущение необычайной легкости, невесомости тела. В период первой фазы интоксикации эфедроном потребители предпочитают лежать или сидеть в расслабленной позе и, если принимают наркотик в одиночку, стараются создать в окружающей обстановке максимальную звуко- и светоизоляцию: зашторивают окна, закрывают двери, выключают телевизор и радио, приглушают искусственное освещение. Внимание сосредоточено на собственных внутренних ощущениях. Часто для создания фона потребители включают тихую мелодичную музыку.

Вторая фаза начинается через 5–10 минут; возника-

ющее состояние можно охарактеризовать как атипичное гипоманиакальное. Ощущается необыкновенный душевный подъем, прилив сил и энергии. Возникают двигательное и речевое возбуждение, потребность в общении. Ускоряется процесс мышления, наблюдается ускоренная смена ассоциаций, появляется желание воплотить свою энергию в действие. Это стремление в домашних условиях нередко реализуется в обыденных действиях: уборке квартиры, стирке белья, ремонте бытовой техники, который останавливается обычно на стадии разборки, и пр. В отдельных случаях больные подолгу, до изнеможения, играют на музыкальных инструментах.

Для опьянения эфедромом весьма характерно проявление гиперсексуальности с резким усилением либидо и потенции и ослаблением контроля над сексуальным поведением.

При однократном приеме эфедрона наркотическое действие продолжается 2–3 часа, затем возникают общая слабость, сонливость, снижение настроения, тоска, повышенная раздражительность, сопровождающаяся бледностью кожных покровов, синюшностью губ. Опьянение заканчивается глубоким и продолжительным сном.

Если первоначально опьянение вызывает сравнительно небольшая доза эфедрона, то эффект от всех последующих инъекций в течение дня наступает лишь при 2–4-кратном увеличении первоначальной дозы, то есть рост толерантности происходит в течение дня с возвратом ее к исходному уровню на следующий день.

При передозировке эфедрона возникает эфедроновый психоз с галлюцинаторно-параноидной симптоматикой: тревога, страх, бред отношения, преследования, слуховые, тактильные и зрительные галлюцинации. Продолжительность психоза – 1–2 суток.

Психическая зависимость к эфедрону, весьма интенсивная, может сформироваться достаточно быстро, после 2–15 инъекций (в среднем через 3–4 недели). По мере продолжения наркотизации интервал времени, в течение которого испытывается наркотическое опьянение, укорачивается, в связи с чем увеличивается частота введения наркотика. Вначале эфедрон вводится 5–6 раз в сутки; в дальнейшем интервалы между инъекциями сокращаются до 1–2 часов, иногда 30–40 минут. Употребление эфедрона принимает циклический характер. Наркотик вводится круглосуточно в течение нескольких дней (число инъекций за сутки может достигать 35), затем наступает «отдых», после которого цикл наркотизации повторяется. Во время периода наркотизации у больных эфедроновой наркоманией полностью отсутствует аппетит, нарушается сон, отмечается задержка мочеиспускания. Обычно период непрерывной наркотизации при внутривенном введении эфедрона продолжается от 2 до 7 суток

с последующим перерывом в 5–7 дней. К концу цикла наркотизации возникает и постепенно прогрессирует физическое и психическое истощение, на фоне которого появляется отвращение к наркотику. Для облегчения постинтоксикационного состояния, в частности нарушенного засыпания, больные часто прибегают к употреблению седативно-снотворных средств в небольших дозах или к приему небольшого количества алкоголя. В период «отдыха» у больных проявляется повышенный аппетит (встают для приема пищи даже ночью).

Внешний вид больных эфедроновой наркоманией достаточно характерный: глаза запавшие, с нездоровым блеском, кожные покровы очень бледные, с сероватым оттенком, масса тела значительно снижена. Типична крайняя лживость и изворотливость больных.

Наиболее часто встречающееся осложнение эфедроновой наркомании – миокардиодистрофия.

Толерантность к эфедрону в начале наркотизации составляет от 2 до 5 мл содержащей его кустарной смеси в сутки; в процессе наркотизации она стремительно растет за счет как увеличения разовых доз (до 50 мл), так и частоты введения препарата из-за высокой тяги к его воздействию. Суточная доза достигает 100–200 мл, в отдельных случаях – 250–1000 мл.

Вопрос о физической зависимости и формировании абстинентного синдрома при злоупотреблении эфедромом, как и в отношении других психостимуляторов, не считается окончательно решенным. Во всяком случае для того постинтоксикационного состояния, которое можно считать проявлением синдрома отмены эфедрона, характерно преобладание психического компонента и мало выражены соматоневрологические нарушения. В имеющихся описаниях абстинентного синдрома при эфедроновой наркомании (см., например, В.В. Назаров и соавт., 1990) указывается, что он развивается через 3–5 часов после последнего приема наркотика и проявляется общей слабостью, разбитостью, вялостью, повышенной раздражительностью, сонливостью днем и бессонницей ночью. Характерна выраженная апатия, часто наблюдается головная боль, в ряде случаев – подавленное настроение с витальной тоской, тревогой. Характерна также депрессия с тяжелыми дисфориями, элементарии негативизма. Артериальная гипертензия, проявлявшаяся в период острой наркотической интоксикации, сменяется гипотонией, иногда дистонией. Вместе с тем часто выявляется повышенное внутричерепное давление. В ряде случаев отмечается ознобopodobный тремор тела, сочетающийся с двигательным беспокойством. Отсутствуют выраженные алгические проявления, характерные для опийного абстинентного синдрома.

Характер психических нарушений в период абстинентного состояния зависит от длительности заболевания, длительности последней наркотизации,

выраженности истощения, а также преморбидными особенностями личности. У менее истощенных больных преобладает дисфорическая, тревожно-депрессивная симптоматика, у более истощенных – адинамическая, апато-абулическая. Скорость формирования физической зависимости от эфедрона составляет в среднем 2,5 месяца регулярной наркотизации.

Приобщение к эфедрону происходит чаще в группе, куда входит опытный наркоман («учитель»), который умеет готовить наркотический препарат и делится опытом его использования. В такую группу, собирающуюся в относительно безопасных условиях (подвал, чердак, чья-то свободная квартира), входят 5–10 человек (в опийной группе численность обычно меньше). В ходе совместного употребления наркотика участники проявляют возбужденную общительность – с повышенной болтливостью, неустойчивостью внимания и речью по типу монолога. Повышенное возбуждение, в том числе сексуальное, нередко выражается в беспорядочных сексуальных контактах как гетеро-, так и гомосексуального типа. В течение всего периода совместной наркотизации участники могут меняться: одни уходят, другие приходят. Поскольку толерантность и стадия наркомании у присутствующих в таком притоне разные, то часть больных, достигших истощения, могут спать, другие продолжают изготовление и употребление эфедрона, и если он кончается, отправляются на поиск его сырья. Если наркотика очень много, то отдельные наркоманы могут не выходить из притона в течение нескольких недель и даже месяцев. Эти особенности группового поведения и наркотизации больных эфедроновой наркоманией становятся причиной их исчезновения из социальной жизни, разрушения их семей, утраты работы.

Производимый кустарным путем из эфедрина наркотический препарат с эффектом сильного стимулятора, быстро завоевавший популярность у наркоманов, впервые обратил на себя внимание правоохранительных органов СССР в Ленинграде в конце 1983 г. После экспертизы, обнаружившей в качестве действующего начала эфедрон, он был внесен в 1985 г. в список наркотических средств, запрещенных для применения на людях и для производства (Список I «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации»). С 1985 по 1990 г. количество больных эфедроновой наркоманией, состоявших на диспансерном учете в Ленинграде, возросло в 13 раз, а в 1989 г. их доля среди вновь выявленных наркоманов составила 40%. Пик потребления эфедрона пришелся на период с 1988 по 1991 г., потом наметился некоторый спад, но проблема остается по-прежнему актуальной для России и некоторых стран бывшего СССР. С 1994 г. в нарастающем потоке контрабандных наркотиков и психотропных веществ через государственную границу заметную долю занимает эфедрин. Основным кана-

лом поступления эфедрина и травы эфедры является Дальний Восток на границе с Китаем. В таможенном районе Харбина только за 6 месяцев 1995 г. было конфисковано 130 кг эфедрина. Его контрабандный ввоз стал основным источником сырья для изготовления эфедрона.

Син.: меткатион, жарг.: джеф; жидкий порошок; космос; марцефаль; мулька, эфенди.

Эфиромания (лат. *aetheromania*) — токсикомания, вызванная злоупотреблением этиловым эфиром (с 1846 г. используется для общего наркоза). Этиловый эфир – это бесцветная, прозрачная, весьма подвижная, летучая жидкость своеобразного запаха, жгучего вкуса. Растворим в воде (1:12), смешивается во всех соотношениях со спиртом, эфирными и жирными маслами. Пары эфира легко воспламеняются и в определенных соотношениях с воздухом, кислородом образуют взрывчатые смеси.

Состояние опьянения от разовой дозы эфира сравнительно кратковременно (по сравнению с алкоголем), оно сопровождается уменьшением болей и других тягостных ощущений. Среди осложнений хронического злоупотребления эфиром отмечаются расстройства пищеварения, общая слабость, дрожь в теле и боли в сердце. Характерным признаком употребления является специфический запах эфира, выделяемого легкими потребителя в течение нескольких часов после его приема, независимо от способа употребления (вдыханием или внутрь). Для эфироманов, вдыхающих эфир, характерны катары конъюнктивы и верхних дыхательных путей.

Первые случаи массового употребления эфиром с целью токсического опьянения были отмечены во второй половине XIX в. в Ирландии. Это увлечение в 1850-х гг. захватило некоторые северные торговые города и сельские местности, достигло пика в 1869 г. и пошло на спад после 1876 г. Местные врачи назначали эфир для лечения, некоторые рекомендовали препарат как тонизирующее средство. Было выдвинуто предположение, что большую часть населения вынудил перейти с самодельного ирландского виски на питье эфира закон о внутренних налогах, который запрещал самогонование. Сообщалось, что в ярмарочные дни целые населенные пункты были пропитаны парами этого препарата, как и вагоны местной железной дороги. В то же время в ряде приходов церковью было развернуто активное антиалкогольное движение, которое увлекло десятки тысяч людей, полностью отказавшихся от алкоголя. Ирландские католические священники склоняли прихожан к отказу от алкоголя и приему якобы менее вредного эфира, хотя уже было замечено, что пристрастившиеся к эфиру люди становились раздражительными, неопрятными и бездеятельными, часто страдали желудочными расстройствами. Эфиромания в Ирландии прекратилась, как только эфир был

включен в список ядовитых веществ, после чего он стал выдаваться только по рецептам врачей.

Частые случаи злоупотребления эфиром отмечались в конце XIX в. в разных странах среди медицинских работников. К вдыханию паров эфира стали прибегать также певцы «для улучшения голоса». В конце XIX – начале XX в. эфиромания («этеромания») распространилась в некоторых регионах вследствие злоупотребления (внутри) популярным в те времена фармацевтическим препаратом *гофманские капли* (см.), представляющим собой смесь эфира с этиловым спиртом, – в частности, в австрийской Галиции и среди литовского населения на балтийском побережье в районе Мемеля.

В настоящее время заметного распространения эфиромания не имеет.

Син.: эфиризм (aetherismus); этеризм; этеромания.

Эффект баллона (сообщающихся сосудов) (англ. balloon-effect) — термин, использующийся некоторыми западными социологами для следующего наблюдаемого ими феномена: резкое усиление государственных и общественных действий против употребления одного психоактивного вещества вызывает компенсирующий рост злоупотребления другим. В качестве примера приводится, в частности, значительный рост употребления марихуаны в период «сухого закона» в США, а рост злоупотребления героином наблюдался в 1930-х гг. как будто в ответ на усиление преследований потребителей марихуаны.

Аналогия с баллоном избрана в связи с тем, что когда его сжимают в одном месте, он выпирает в другом. В отечественной эпидемиологии наркологических расстройств по аналогичному поводу говорят об «эффекте сообщающихся сосудов» (например, антиалкогольная кампания в России в 1985–1987 гг. привела к всплеску злоупотребления наркотиками и другими одурманивающими средствами).

Эффективная доза наркотика,

см. *Доза эффективная.*

Эфферентная терапия (от лат. efferens – выведение, удаление) — терапия, направленная на очищение крови и других биологических сред организма от токсических и других компонентов экзогенного или эндогенного происхождения, обуславливающих необходимость медицинской помощи (при отравлениях, сепсисе, почечной и печеночной недостаточности, заболеваниях, сопровождающихся изменением коллоидно-осмотического и химического состава крови и др.). Поскольку подобные состояния встречаются и у наркологических больных, современные методы эфферентной терапии находят в наркологии широкое применение. В результате острой или хронической интоксикации алкоголем или наркотиком нарушается функция и структура внутренних органов и систем, что приводит к накоплению различных, в том числе токсических, метаболитов в избыточных патогенных количествах. Кроме того, нарушение нормальной иммунной реактивности ведет к развитию аутоиммунных процессов и появлению в крови циркулирующих иммунных комплексов с патогенными свойствами.

Современные методы эфферентной терапии включают методы прямой очистки крови, такие как гемо- и плазмасорбция, плазмаферез, гемодиализ, ультра-фильтрация и др. К эфферентной терапии относится также использование разнообразных рвотных, слабительных, мочегонных, потогонных, желчегонных средств, а также такой метод, применявшийся с давних времен, как кровопускание.

Эффект применения эфферентной терапии заключается, по-видимому, не только в непосредственном удалении токсинов и патогенных иммунных комплексов из крови, но и в общем неспецифическом стимулирующем действии на обмен веществ, иммунный статус, микроциркуляцию, метаболизм кислорода в тканях, что способствует существенному улучшению субъективного самочувствия больных и объективных клинических показателей.

Применение эфферентной терапии при неотложных наркологических состояниях адекватно понятию детоксикации (см.: *Детоксикация, Неотложные состояния в наркологии*).

Я

Ятрогенная наркомания — психическая, физическая зависимость от наркотического лекарственного препарата, возникающая при его употреблении в связи с каким-либо заболеванием по назначению врача (греч. *iatros* – врач). Вариант *симптоматической наркомании* (см.).

Статьи с названиями на латинице

Adipositas dolorosa (лат.) – эндокринологическое заболевание, описанное в 1888 году французским психиатром и неврологом Деркумом (F.X. Dercum, 1856–1931). Характерные признаки: ожирение, полиневрит и болезненные затвердения в жировой ткани, чаще всего верхних и нижних конечностей. В течении заболевания часто наблюдаются колебания настроения, депрессия и склонность к злоупотреблению лекарствами (*фармакомания* – см.), главным образом противоболевыми средствами (*анальгетиками*). Болеет преимущественно женщины в период менопаузы.

Син.: болезнь Деркума.

ALNA-redet – шведская организация, предназначенная для профилактики злоупотребления алкоголем и наркотиками на рабочем месте. Создана по договоренности между работодателями и профсоюзами.

Amanita muscaria (лат.) – сибирский мухомор, из которого шаманы приготавливали ритуальный напиток, вызывающий экспериментальный психоз. Содержит в своем составе *алкалоид мускарин* (см.). См. *Мухоморы*.

ЛААМ (ЛААМ), см. *Леву-альфа-ацетилметадол*.

CAGE-Aid (CAGE – Adapted to Include Drugs (кэйдж-эйд)) — модификация известного скрининг-теста CAGE, первоначально предназначенного для установления факта злоупотребления алкоголем, приспособленная для выявления злоупотребления наркотическими средствами.

Схема применения CAGE-AID выглядит следующим образом. Начинают с вопроса: «Вы употребляли наркотические вещества в прошедшем году?». Если получен отрицательный ответ, задают следующие вопросы:

1. Есть ли у Вас особые причины, по которым Вы не употребляете наркотики? 2. Употребляли ли Вы когда-нибудь наркотики?

После этого можно спросить: 3. В Вашей семье были случаи употребления наркотических средств? 4. Вы находитесь в процессе выздоровления? 5. Возникали ли у Вас в прошлом проблемы, связанные с употреблением наркотических веществ? (Каждый положительный ответ является основанием для продолжения опроса.) 6. Какое наркотическое вещество употреблялось? 7. Каков способ употребления? 8. Каковы количество и продолжительность употребления наркотических веществ? 9. Какую роль играют наркотики в Вашей жизни?

При каждом неопределенном ответе можно задавать уточняющие вопросы, например: 10. Вы когда-ни-

будь вводили наркотики внутривенно? 11. Вы курили кокаин или вдыхали его через нос?

Когда факт употребления наркотиков установлен, переходят к вопросам CAGE: 1. Вы не думали когда-нибудь о том, чтобы уменьшить количество употребляемых наркотических веществ? 2. Испытываете ли Вы раздражение, когда люди критикуют Вас за употребление наркотиков. 3. Вы испытывали когда-нибудь чувство вины по поводу употребления наркотиков? 4. Вы употребляли когда-нибудь наркотические вещества для поднятия тонуса утром?

При двух положительных ответах на любые из последних четырех вопросов с вероятностью 80–90% можно считать, что испытуемый злоупотребляет наркотическими веществами.

Cata edulis, см. *Kam*.

DDD (Ди-Ди-Ди) — аббревиатура от английских слов Defined Daily Dose – «Определенная дневная доза». Это понятие используется для оценки потребления наркотического средства или другого психоактивного вещества населением в целом. Международный центр сотрудничества ВОЗ по методологии статистики наркотиков (WHO Collaborating Center on Drug Statistics Methodology, Осло) определил эту меру как «потребление наркотика или другого психоактивного вещества в день на 1 тысячу населения».

(См.: *Статистическая условная суточная доза (СУСД)*.)

DARE (Drug Abuse Resistance Education) — популярная в настоящее время в США программа обучения тому, как сопротивляться давлению со стороны окружения, толкающему к употреблению наркотиков. Предназначена для пяти- и шестиклассников до их перехода в старшие классы.

Программа базируется на предпосылке, что школьников необходимо учить распознавать опасность употребления психоактивных веществ и сопротивляться косвенному и прямому предложению или принуждению попробовать наркотики, в том числе со стороны сверстников.

Программа включает от 15 до 20 занятий (модулей), каждое из которых проводится представителем официальных структур и длится 45–60 минут. Занятия посвящены таким темам: межличностные оценки и искусство общения; критическое мышление; оценка риска; искусство отказываться; принятие решения; альтернативы употреблению наркотиков.

Сообщается, что в рамках программы DARE удается добиваться позитивных результатов в обучении школьников умению отказываться, хотя пока еще отсутствуют статистически достоверные данные о ее длительном влиянии на употребление наркотиков.

DEA (ДЕА), см. *Управление по борьбе с наркотиками США*.

Valet contra anxietatem (лат.) (валет контра анкситатем, «пригодно для преодоления страха») — первое упоминание о психотропном средстве в европейской литературе. Содержится в книге E.G. Rumpf "Herbarii Auctuarium", изданной в Амстердаме в 1755

году, и относится к «раувольфии змеиной» (*Rauwolfia serpentina*). Корни этого кустарникового растения, произрастающего в Индии, Бирме, Индонезии, содержат более 20 алкалоидов, в том числе резерпин, иохимбин, ресцинамин, аймалин, серпентин и др., которые способны оказывать выраженное воздействие на ЦНС, и некоторые из них применяются в наше время в лечебных целях.

СПИСОК СТАТЕЙ СЛОВАРЯ

А

- Аберрантный мотивационный синдром
 Абиссинский чай
 Абсорбция наркотика
 Абстинент
 Абстинентного синдрома специфика
 при разных видах зависимости
 Абстинентного синдрома специфика у разных
 видов опиоидов
 Абстинентного синдрома фазы при опийной
 наркомании, см. *Фазы опийного абстинентного
 синдрома*
 Абстинентный синдром
 Абстинентный синдром опийный (морфинный)
 Абстинентный синдром у новорожденных
 Абузус
 Абузус лекарственный, абузус ремедиорум
 Абузус наркотический
 Абулия
 Автоматизм лекарственный
 Агасфера синдром
 Агонист
 Агонист частичный
 Агонисты-антагонисты
 Агонисты-антагонисты опиоидных рецепторов
 Агонисты опиоидных рецепторов
 Агонисты опиоидных рецепторов
 частичные (парциальные)
 Агрипнофобия
 Адалин
 Аддикт
 Аддиктивное поведение
 Аддиктогенное вещество
 Аддиктология
 Аддикция
 Аддикция к трате денег
 Аддикция нехимическая
 Аддикция пищевая
 Аддикция упражнений
 Аддитивное поведение
 Адипартрол, см. *Амфетамин*
 Адренорецепторы
 Ажитация
 Айахуаска (аяхуаска)
 Акайрия
 Акарофобия
 Акатизия
 Акт Гаррисона
 Актедрон, см. *Амфетамин*
 Активный наркотик
 Актинг-аут
 Акцепт
 Алатин
 Алекситимия
 Алкалоиды растений семейства пасленовых
 Алкоголизм у лиц, в прошлом
 зависимых от опиоидов
 Алкоголь в сочетании с лекарственными средствами,
 см. *Сочетание приема алкоголя с
 седативно-снотворными средствами*
 Аллобарбитал, см. *Барбитураты*
 Аллорфин, см. *Налорфин*
 Алудрин
 Альбатроса синдром
 Альволин
 Альтернативное поведение
 Альфа-метилфентанил
 Американский совет по антинаркотическому
 образованию
 Амилнитрит
 Амитал-натрий, см. *Барбамил*
 Амобарбитал, см. *Барбамил*
 Амфепрамон, см. *Фепранон*
 Амфетамин (АМФ)
 Амфетаминовая зависимость
 Амфетаминов история
 Амфетаминовый психоз
 Амфетамины

Анаболики
 Анаболики стероидные
 Анаклизис
 Аналептические средства (аналептики)
 Анальгетики
 Анальгетомания
 Анамнез
 Анар
 Анатопизм
 Анаша
 Анашизм, см. *Гашишизм*
 Ангедония
 «Ангидрид» («ангидридовка»)
 Андаксин, см. *Мепробамат*
 Анксиолитики
 Анозогнозия
 Анонимные гемблеры
 Анонимные наркоманы (АН)
 Анонимные потребители марихуаны
 Анорекс
 Анорекс, см. *Фепранон*
 Антагонизм апоморфиновый
 Антагонизм наркотиков
 Антагонист
 Антагонисты опиоидных рецепторов
 Антаксон, см. *Налтрексон*
 Антидепрессанты
 Антинаркотическая политика, см. *Наркополитика*
 Антиоксидантная терапия опиоидного
 абстинентного синдрома
 Антифобические средства, см. *Транквилизаторы*
 Антифриз
 Антихолинергические галлюциногены
 Антиципация при наркологических заболеваниях,
 см. *Ожидаемый эффект наркотика*
 Антона–Бабинского синдром, см. *Анозогнозия*
 Анхалонин
 Апатия
 Апоморфин
 Апрофен
 Арековая пальма
 Ареколин
 Арт-терапия (терапия творчеством)
 Ассасины
 Ассоциация для медицинского образования и
 исследований по проблеме злоупотребления
 психоактивными веществами
 Астматол
 Астмолизин
 Астрагал
 Атараксия
 Атарактики
 Атарактомания
 Атаралгезия
 Атропин
 Аудионаркотик
 Аутичвокер

Аутич-работа
 Афродизиаки
 Аффективная лабильность
 Аффективные нарушения при наркотическом
 абстинентном синдроме
 Ацедикон, см. *Тебакон*
 Ацетаминофен, см. *Парацетамол*
 Ацелированный опий
 Ацетилметадола, см. *Лево-альфа-ацетилметадола*
 Ацетон
 Ацефен
 Аюрведа

Б

Балканский путь
 Банг, см. *Гашиш*
 Банистерин, см. *Гармин*
 Барбамил
 Барбитал
 Барбитуратов история
 Барбитураты
 Барбитуризм, см. *Барбитуромания*
 Барбитуровая деменция
 Барбитуровая кислота
 Барбитуромания
 Белена
 Белладонна
 «Белый китаец»
 Бенактизин
 Бензедрин, см. *Амфетамин*
 Бензиновая токсикомания
 Бензодиазепиновая зависимость
 Бензодиазепинов история
 Бензодиазепинов отмены синдром
 Бензодиазепины
 Бензокаин
 Беременности осложнения при злоупотреблении
 опиатами
 Беременности осложнения при злоупотреблении
 препаратами конопли
 Берроуз, Уильям
 «Бессмертное снадобье»
 Бессонница
 Бета-карболины
 Бетель
 Бехтерева микстура
 Бехтерев Владимир Михайлович
 Библиотерапия
 Бибра, Эрнст фон
 Биодоступность
 Биопсихосоциальный подход к проблеме
 зависимости
 «Бисал»
 Бобы мескаля
 Боец сиамский
 Большой наркоманический синдром
 по И.Н. Пятницкой (1994)

Босвелия священная
 Боффора
 Британская система
 Бройтигама синдром
 Бромазепам
 Бромизм, см. *Бромомания*
 Бромокриптин
 Бромомания
 Бромптонс-коктейль
 Бромурал
 Бротизолам
 Бругманзия
 Бруксизм
 «Булавочные проколы»
 Бупренорфин
 Бутилнитрит
 Бутоксамин
 Буторфанол
 Буфотенин
 Бушпирон
 Бханг
 Бьюти-терапия

В

Валет контра-анксиетатем
 Валиум, см. *Диазепам*
 Вдыхание наркотика
 Вентиляция
 Веселящий газ, см. *Закись азота*
 Взаимодействие бензодиазепинов с другими лекарствами
 Взаимодействие наркотиков и других психоактивных веществ
 Викарное (замещающее) употребление транквилизаторов
 Вино Мариани
 Вирола
 Вирусные гепатиты у наркоманов
 Висцеропатии у больных опиоидной наркоманией
 ВИЧ/СПИД и употребление наркотиков
 Влечение
 Влечение компульсивное
 Влечение обсессивное
 Влечение патологическое
 Влияние стимуляторов на память
 Внешние признаки гашишного (каннабиноидного) опьянения
 Внешние признаки наркотического опьянения
 Внешние признаки наркотического опьянения ингалянтами
 Внешние признаки наркотического опьянения при приеме снотворных и седативных средств
 Внешние признаки опьянения опиатами в условиях клиники

Внешние признаки опьянения психоделическими препаратами
 Внешние признаки опьянения стимуляторами
 Внешние признаки употребления опиатов в бытовой обстановке
 Внешний вид опийного наркомана вне интоксикации
 Внешность наркомана типичная
 Вождение транспорта в состоянии наркотического опьянения, см. *Управление транспортом под воздействием психоактивных веществ*
 Возрастные особенности наркологических заболеваний, см. *Подростковая наркомания и Наркомания в позднем возрасте*
 «Входных ворот» теория
 Выведение каннабиноидов из организма —
 Выведение кокаина из организма и его наличие в продуктах выделения
 Выведение морфина из организма
 Выведение наркотиков из организма
 Выздоровление от наркотической зависимости
 Вьюнок пурпурный, см. *Ипомея пурпурная*

Г

Гаагская конвенция
 Габитус наркомана, см. *Внешность наркомана*
 Гавайская роза
 Газ веселящий, см. *Закись азота*
 Галлюцинации отрицательные
 Галлюцинации тактильные
 Галлюцинации токсические
 Галлюциногены
 Галлюциноз токсический
 Гармин
 Гаррисона Акт, см. *Акт Гаррисона*
 Гашиш
 Гашишизм
 Гашишизма стадии
 Гашишная смола
 Гашишное масло
 Гашишно-опийная полинаркомания
 Гашишные психозы, см. *Психоз гашишный*
 Гедонистическая установка
 Гемблинг патологический
 Геминеврин, см. *Клометиазол*
 Гемокарбоперфузия, см. *Гемосорбция при купировании опийного абстинентного синдрома*
 Гемосорбция при купировании опийного абстинентного синдрома
 Генетика наркоманий
 Гепатит у наркоманов
 Гепатит у наркоманов, см. *Вирусные гепатиты у наркоманов*
 Героин
 Героиновая наркомания и вирусные гепатиты
 Гештальт-терапия

Гидрокодон
 Гидроморфон
 Гиосциамин
 Гиосцин
 Гиосцин, см. *Скополамин*
 Гипергедония, см. *Гедонистическая установка*
 Гиперкинезия
 Гипертермическая реакция у наркоманов
 Гипертимия
 Гипнофилия
 Гипокситерапия в наркологии
 Гипомания
 Глутетимид, см. *Ноксирон*
 «Гнать дракона»
 Голубой лотос
 Гофманские капли
 Грибы галлюциногенные
 Гринхаус-техника
 Группа взаимопомощи
 Группа наркотическая
 Группа Помпиду, см. *Помпиду группа*
 Группа риска наркотизации
 Группа самопомощи, см. *Группа взаимопомощи*
 Групповая психотерапия зависимости,
 см. *Психотерапия групповая*

Д

Давамеск
 Дамиана
 DAPE (DARE - Drug Abuse Resistance Education)
 проект
 «Двенадцать шагов»
 Двойная наркомания
 Двухфазный наркотический эффект
 ДЕА (DEA), см. *Управление по борьбе
 с наркотиками США*
 Дезинтоксикация, см. *Детоксикация*
 Дезоморфин
 Дейтоп (Дэйтоп)
 Декриминализация наркотика
 Дексамфетамин
 Декседрин, см. *Дексамфетамин*
 Делирий абстиненции
 Делирий атропиновый
 Делирий вследствие отмены барбитуратов
 как неотложное состояние
 Делирий димедроловый
 Делирий лекарственный
 Делирий опийный
 Делирий психофармакологический
 Делирий тетраэтилсвинцовый
 Делирий тофраниловый
 Дельта-9-тетрагидроканнабинол, см.
Тетрагидроканнабинол
 Демерол, см. *Лидол*
 Депрессанты

Депрессия
 «Держать дозу»
 Деркума болезнь, см. *Adipositas dolorosa*
 Детоксикация
 Детоксикация экстракорпоральная
 «Джеф», см. *Эфедрон*
 Диагностика опьянения галлюциногенами
 Диагностика предрасположенности к зависимости
 от психоактивных веществ
 Диазепам
 Диазепамовый тест
 Диацетилморфин, см. *Героин*
 Дигидрокодеинон, см. *Гидрокодон*
 Дигидроморфинон, см. *Гидроморфон*
 Дизайнерский наркотик
 Дилаудид, см. *Гидроморфон*
 Димедрол
 Диметилпропион, см. *Фенпранон*
 Диметилтриптами (ДМТ)
 Диметоксиметиламфетамин
 Динорфины
 Дионин
 Дипидолор, см. *Пиритрамид*
 Дипропилтриптами (ДППТ)
 Дискинезия
 Диспансер наркологический
 Диссоциативные анестетические галлюциногены
 Дифенгидрамин, см. *Димедрол*
 Дифференцирование лекарственного употребления
 кодеина от немедицинского приема опиатов
 Дифференцированная диагностика
 наркоманий (токсикоманий)
 Дифференцирующие признаки абстинентного
 синдрома, см. *Абстинентного синдрома
 отличия при разных наркоманиях*
 Диэтиламид лизергиновой кислоты, см. *ЛСД*
 ДМТ, см. *Диметилтриптами*
 Доверов порошок
 Доза наркотика смертельная (летальная)
 «Дом на полпути»
 ДОМ, см. *Диметилноксиметиламфетамин*
 «Дом Феникса»
 Допинг
 Дориден, см. *Ноксирон*
 Дофамин
 Дронабинол
 Дублинская группа
 Дурман
 «Дурное (больное) путешествие»
 Дэйтоп, см. *Дейтоп*

Е

Евкодал, см. *Оксикодон*
 Европа против наркотиков
 Европейская группа в защиту интересов
 потребителей наркотиков

Европейская группа представителей социальных наук по проблемам наркотиков
Европейская рабочая группа по исследованиям наркотической политики
Европейские города в наркотической политике
Европейские города против наркотиков
Европейский индекс тяжести аддикции
Европейский центр мониторинга наркотиков и наркомании
Единая конвенция о наркотических средствах

Ж

Жаргон наркоманов
Женщины и наркотики, см. *Особенности зависимости от наркотиков у женщин*

З

Зависимости синдром по МКБ-10
Зависимость как патологический синдром
Зависимость нехимическая, см. *Аддикция нехимическая*
Зависимость от психоактивных веществ согласно определению Института медицины Национальной академии наук США (1996)
Зависимость психическая групповая
Зависимость технологическая
Зависимость физическая
Зависимость химическая
Закись азота
Закон Гаррисона, см. *Акт Гаррисона*
Заместительная терапия
Заместительная терапия бупренорфином
Заместительная терапия метадонем
Заместительная терапия с использованием ЛААМа
Запой наркотический
Запретительная модель профилактики наркомании
«Зеленая вода»
Злокачественный нейролептический синдром (ЗНС) у больных опиоидной наркоманией
Злоупотребление веществами, не вызывающими зависимость
Злоупотребление наркотическими или другими психоактивными веществами
«Золотой полумесяц»
«Золотой треугольник»
Золпидем
Золиклон
Зуклопентиксол

И

Ибогаин
Игромания, см. *Гемблинг патологический*

Изготовление наркотиков как правонарушение, см. *Незаконное изготовление наркотических и психотропных веществ*
Изменение толерантности к наркотику
Изменение формы опьянения
Изменение формы потребления
Измененное состояние сознания
Иллюзии
Иммунной системы нарушения у больных наркоманией
Импульсивное влечение, см. *Влечение импульсивное*
Ингалянтами злоупотребления внешние признаки, см. *Внешние признаки наркотического опьянения ингалянтами*
Ингалянты
Ингаляционная токсикомания
Ингаляция
Индийский воин
Индекс тяжести наркотической зависимости
Иницилирующее вещество
Инкапаситанты
Иноземцева капли
Инсомния, см. *Бессонница*
Инстинкты при наркотической зависимости
Институт родительских ресурсов в антинаркотическом просвещении
Интеллектуально-мнестические расстройства при наркомании
Интернет-зависимость
Интоксикационные психозы вследствие злоупотребления психоактивными веществами как неотложное состояние
Интоксикационный психоз вследствие отравления окисью углерода (угарным газом)
Интоксикационный психоз вследствие отравления фосфорорганическими пестицидами
Интоксикационный психоз вследствие приема кортикостероидных гормонов
Интоксикация
Интоксикация наркотическая
Интолерантность к дискомфорту
Инфузионная терапия

Й

Йорданова шкала клинической оценки психостимуляторов
Ипомея пурпурная
Ислам по отношению к наркотикам
История правовых мер противодействия наркомании в России
Исчезновение защитных реакций

К

Каапи

-
- Кава
 Кава-кава
 Каве
 Кайф (кейф)
 Каламус
 Каллипсол, см. *Кетамин*
 Кальян
 Камотиллио
 Канна
 Каннабидиол
 Каннабизм, см. *Гашишизм*
 Каннабиноид JWH-018
 Каннабиноидные рецепторы
 Каннабиноиды
 Каннабиса медицинское использование
 Каннабис, растение, см. *Конопля*
 Капли желудочные
 Карликовый шлемник
 Кастанеда, Карлос
 Кат
 Катаплексия
 Катин
 Катинон
 Кафе-шоп (кофе-шоп)
 Кахексия
 «Качество жизни»
 Квалюд, см. *Метаквалон*
 Кейси Джонса реакция
 Кентомания
 Кеталар, см. *Кетамин*
 Кетамин
 Кибераддикт
 Киели
 Киндлинг
 Кислота барбитуровая, см. *Барбитуровая кислота*
 Кислота лизергиновая, см. *ЛСД*
 Кислотные вечеринки
 Кислотный рок, см. *Психоделический рок*
 «Китайский белок», см. «*Белый китаец*»
 Классификация веществ и средств, употребляемых
 с целью получения наркотического
 (одурманивающего) эффекта
 Классификация наркологических заболеваний
 Классификация наркологических заболеваний
 по Международной классификации болезней
 10-го пересмотра (МКБ-10)
 Классификация наркотиков в
 законодательстве США
 «Клевания носом» симптом
 Клиника Джеллинека
 Клирадон
 Клобазам
 Клозапин
 Клометиазол
 Клонидин
 Клонидин, см. *Клофелин*
 Клоразепат
 Клофелин
 «Клуб гашишистов»
 Коаксил
 Кодеин
 Кодеинизм
 Кодеин-ноксироновая полинаркомания
 Кодтермопс, см. *Таблетки от кашля*
 Кодтерпин
 Кока
 Кока амазонская
 Кокаин
 Кокаина влияние на секс
 Кокаина гидрохлорид
 Кокаина история употребления
 Кокаина свободное основание
 Кокаинизм
 «Кокаиновая грусть»
 Кокаиновая наркомания
 Кокаиновое опьянение, см. *Опьянение кокаиновое*
 Кокаиновый «запой»
 Кокаиновый психоз
 Кокаином острое отравление как неотложное
 состояние
 Кока-кола
 Кока-листья
 Кокамания, см. *Кокаиновая наркомания*
 Кока-паста
 Кокаэтилен
 Кокнар
 Кокнарская наркомания
 Коктейль нейролептический
 Кола
 Колдакт
 Колдар
 Комбинированная наркомания
 Комиссия ООН по наркотическим средствам
 Компulsive влечение, см. *Влечение compulsive*
 Компulsiveность
 Конвенция ООН о борьбе против незаконного
 оборота наркотических средств и
 психотропных веществ 1988 г.
 Конвенция о психотропных веществах 1971 г.
 Конопля (каннабиса) как наркотика история
 Конопля
 Конопля (каннабис) как наркотик
 Консервативная психотерапия
 Контролируемые вещества
 Копеландия
 Корица
 Корректоры психофармакотерапии
 Кофеин
 Кофеинизм
 Кофейное дерево, кофе
 Кохоба
 Кошачья мята
 Красавка, см. *Белладонна*
 Краснушкина смесь

Красный мухомор, см. *Мухоморы*
 Кратковременное вмешательство
 Крейвинг
 Криптомнезия
 Критерии диагностики злоупотребления
 психоактивными веществами и зависимости от
 них по классификации DSM-IV (США)
 Критерии отнесения вещества к наркотикам,
 см.: *Наркотики; Наркотики как юридическое*
понятие
 «Крокодил», см. *Дезоморфин*
 Крэк
 Кубомания
 Культивирование наркотикосодержащих
 растений, см. *Незаконное культивирование*
запрещенных к возделыванию растений,
содержащих наркотические вещества
 Курительные смеси

Л

ЛААМ (LAAM), см. *Лево-альфа-ацетилметадо*
 Лауданум
 Лево-альфа-ацетилметадо (ЛААМ)
 Леворфамол, см. *Леморан*
 Легализация наркотических средств и
 психотропных веществ
 Легализация преступного дохода от
 наркотиков, см. *Отмывание наркод*
нег
 Лекарственная дистония
 Лекарственная зависимость
 Лекарствомания, см. *Фармакомания*
 Леморан
 Летальная доза наркотика, см.
Доза наркотика смертельная
 Либерол, см. *Тиролиберин*
 Лидокаин
 Лидол
 Лимонная кислота
 Лири, Тимоти
 Лист кока, см. *Кока-лист*
 Лист шалфея предсказателей, см.
Шалфей предсказателей
 Личность наркомана, см.
Наркоманическая личность
 Личность пренаркотическая
 Лобелия
 Логорея
 Лоперамид
 Лофексидин
 ЛСД
 ЛСД история
 Лудомания, см. *Гемблинг патологический*
 Львиный хвост
 Люминал, см. *Фенобарбитал*

М

Магическое мышление
 Маикуи
 Мак
 Мак масличный
 «Маковая соломка»
 Мак опийный
 Макропсия
 Мак снотворный
 Малумбия
 Малый наркоманический синдром
 Мандрагора
 Мандракс, см. *Метаквалон*
 Маньяна симптом
 Маринол, см. *Дронабинол*
 Марихуана
 Марихуаны история, см. *Конопля (каннабис)*
как наркотик
 Марка
 Маркеры предрасположенности к злоупотреблению,
 см. *Диагностика предрасположенности к*
зависимости от психоактивных веществ
 Масло гашиша, см. *Гашишное масло*
 Масло каннабиса, см. *Масло гашиша*
 МАФ, см. *Метамфетамин*
 Махорка
 МДА, см. *Метилендиоксиамфетамин*
 МДМА, см. *Метилендиоксиметамфетамин*
 Медельинский картель
 Медицина аддикции
 Международная ассоциация по борьбе
 с наркоманией и наркобизнесом
 Международные договоры по контролю
 наркотиков
 Международный комитет по контролю
 наркотиков
 Международный конгресс по алкоголю
 и аддикции
 Меклоквалон
 Меконизм, см. *Опиомания*
 Мексидол
 Ментизм
 Меперидин, см. *Лидол*
 Мепробамат
 Меридил, см. *Метилфенидат*
 Мескалин
 Метадон
 Метадоновая поддерживающая терапия, см.
Заместительная терапия метадоном
 Метаквалон
 Метаморфопсия
 Метамфетамин
 Метедрин, см. *Метамфетамин*
 Метиламинорекс
 Метилендиоксиметамфетамин
 Метилморфин, см. *Кодеин*
 Метилфенидат
 Метилфентанил, см. *«Белый китаец»*

Меткатинон, см. *Эфедрон*
 Метод эмоционального катарсиса
 Механизм формирования зависимости от опиоидов
 Мидазолам
 Милдронат
 Миоз в клинике опиомании
 Миристицин
 Млечный сок мака, см. *Опий-сырец*
 «Мнимого благополучия» период
 Модель SRD
 Модель профилактики наркомании медицинская
 Модель профилактики наркомании образовательная
 Модель профилактики наркомании психосоциальная
 «Монар»
 Мониторинг наркотической ситуации
 Моноаминоксидаза
 Морозник серый
 Морфий
 Морфилонг
 Морфин
 Морфина токсическое действие хроническое
 Морфинизм
 Морфиновый стандарт
 Морфинофобия
 Мотивационное интервьюирование
 Музеи гашиша
 Музыкальный наркотик, см. *Аудионаркотик*
 Мускарин
 Мускатный орех
 Мухоморы

Н

Навязчивый шопинг, см. *Аддикция к трате денег*
 Налбуфин
 Налмефен
 Налоксон
 Налоксоновый тест
 Налорфин
 Налтрексон
 Нар-Анон
 Наркоанализ
 Наркобизнес
 Наркоген
 Наркогенность, см. *Наркогенный потенциал*
 Наркогенный потенциал
 Наркогипноз
 Наркокатарсис
 Наркоклептократия
 Нарколепсия
 Наркологическая служба
 Наркологическая этика, см. *Этика наркологическая*
 Наркологические сновидения

Наркология
 Наркомании объяснение как формы самоубийства
 Наркоманическая личность
 Наркомания —
 Наркомания в подростковом возрасте, см. *Подростковая наркомания*
 Наркомания в позднем возрасте
 Наркомания и расстройства пищевого поведения (нервная анорексия и булимия)
 Наркомания осложненная, см. *Осложненная наркомания*
 Наркомания седативными и снотворными средствами у лиц, в прошлом зависимых от опиоидов
 Наркомафия
 «Наркокон»
 Наркополитика (антинаркотическая политика)
 Наркопсихология
 Наркоситуация (наркотическая ситуация)
 Наркотизация
 Наркотизм
 «Наркотик для бедных», см. *Дезоморфин*
 Наркотики
 Наркотики и алкоголь, см. *Взаимодействие наркотиков и других психоактивных веществ*
 Наркотики и вожделение, см. *Управление транспортом под воздействием психоактивных веществ*
 Наркотики и творчество
 Наркотик как юридическое понятие
 «Наркотик любви»
 Наркотин, см. *Носкапин*
 Наркотическая зависимость, см. *Зависимость наркотическая*
 Наркотическая ситуация, см. *Наркоситуация*
 Наркотическая субкультура, см. *Субкультура наркотическая*
 Наркотические анальгетики
 Наркотические анальгетики и алкоголь
 «Наркотический «туризм»
 Наркотического опьянения внешние признаки, см. *Внешние признаки наркотического опьянения*
 Наркотическое опьянение
 Наркоэлектрошок
 «Народные старатели»
 Нарушение правил оборота наркотических средств или психотропных веществ
 Нас (насвай, насыбай, нассвар)
 Натрия оксibuтират, см. *Оксибутират натрия*
 Натуральный «кайф»
 Национальная палата информации по алкоголю и наркотикам
 Национальное наркологическое общество
 Национальный институт по проблеме злоупотребления наркотиками США
 Национальный научный центр наркологии
 Национальный центр по проблемам аддикции и злоупотребления веществами

при Колумбийском университете
 Неврологические осложнения наркомании
 Незаконная выдача либо подделка рецептов или иных документов, дающих право на получение наркотических средств или психотропных веществ
 Незаконная перевозка наркотических средств или психотропных веществ
 Незаконная переработка наркотических средств или психотропных веществ или их аналогов без цели сбыта
 Незаконная пересылка наркотических средств или психотропных веществ или их аналогов
 Незаконное изготовление наркотических средств или психотропных веществ или их аналогов без цели сбыта
 Незаконное культивирование запрещенных к возделыванию растений, содержащих наркотические вещества
 Незаконное приобретение наркотических средств, психотропных веществ или их аналогов без цели сбыта
 Незаконное производство наркотических средств, психотропных веществ или их аналогов
 Незаконное хранение наркотических средств или психотропных веществ или их аналогов без цели сбыта
 Незаконные приобретение, хранение, перевозка, изготовление, переработка без цели сбыта наркотических средств, психотропных веществ или их аналогов в крупном размере
 Незаконный оборот в целях сбыта сильнодействующих или ядовитых веществ
 Незаконный оборот наркотиков
 Незаконный сбыт наркотических средств, психотропных веществ или их аналогов
 Нейролептики
 Нейропептиды, см. *Эндогенные опиоиды*
 Нейроплегики, см. *Нейролептики*
 Нейротропные средства (препараты)
 Нейрохимический механизм формирования зависимости от психоактивных веществ
 Нембутал, см. *Этаминал-натрий (пентобарбитал)*
 Немедицинское употребление
 Неотложные состояния в наркологии, требующие экстренной интенсивной терапии
 Непентес
 Неправильное употребление
 Несанкционированное употребление
 Нетоголизм, см. *Интернет-зависимость*
 Нехимическая зависимость, см. *Аддикция нехимическая*
 Никотин
 Никотинизм
 Нирвана
 Нитразепам
 Новокаин
 Ноксирон

Нормотимики
 Носкапин
 «Нравственное слабоумие»
 Нубаин
 Нубаин, см. *Налбуфин*

О

Обмен шприцев
 Обострения патологического влечения к наркотику признаки, см. *Признаки обострения патологического влечения к наркотику в ремиссии*
 Обратная толерантность, см. *Толерантность обратная*
 Обсессивное влечение, см. *Влечение обсессивное*
 Обсессия
 Общие закономерности течения наркоманий (токсикоманий)
 Одурманивающие вещества (средства)
 Ожидаемый эффект наркотика
 Оксазепам
 Оксibuтират натрия
 Оксикодон
 Оксиморфон (дигидроксигидроморфинон)
 Омнопон
 Ониомания, см. *Аддикция к трате денег*
 Опасное употребление, см. *Рискованное употребление*
 Опианин, см. *Носкапин*
 Опиатов негативное влияние на половую функцию
 Опиаты
 Опиий
 Опиизм
 Опиизм, см. *Опийная наркомания*
 Опиий медицинский
 Опийная наркомания
 Опийная наркомания и алкоголь, см. *Сочетание опиоидной зависимости с употреблением алкоголя*
 Опийно-барбитуровая наркомания
 Опийно-бензойная настойка
 Опийный абстинентный синдром, см. *Абстинентный синдром опийный (морфинный)*
 Опийный мак, см. *Мак опийный*
 Опиий обработанный (экстракционный)
 Опиий-сырец
 Опиоидная зависимость
 Опиоидные пептиды, см. *Эндогенные опиоиды*
 Опиоидных наркотиков классификация (по происхождению)
 Опиоиды
 Опиомания, см. *Опийная наркомания*
 Опиофагия
 Опиума история употребления
 Опиумные войны
 Опиум, см. *Опиий*
 Определенная дневная доза, см. *DDD (Ди-Ди-Ди)*
 Опьянение

Опьянение акрихиновое
 Опьянение астматоловое
 Опьянение гашишем (каннабисом)
 Опьянение ингалянтами
 Опьянение кокаиновое
 Опьянение мескалиновое
 Опьянение морфинное (опийное)
 Опьянение наркотическое (общие черты),
 см. *Наркотическое опьянение; Внешние признаки наркотического опьянения*
 Организация лечения ВИЧ-инфицированных потребителей наркотиков
 Организация либо содержание притонов для потребления наркотических средств или психотропных веществ
 Осложненная наркомания
 Особенности зависимости от наркотиков у женщин
 Особенности применения нейролептиков у больных опийной наркоманией
 Особенности психотерапии после выписки из стационара
 Особенности формирования зависимости при употреблении седативно-снотворных средств, назначенных по медицинским показаниям
 Острая интоксикация кокаином как неотложное состояние
 Острая интоксикация опиатами как неотложное состояние
 Острая интоксикация (опьянение) галлюциногенами (код F16.0x) согласно критериям МКБ-10
 Острая интоксикация (опьянение) кокаином (код F14.0x) согласно критериям МКБ-10
 Острая интоксикация (опьянение) летучими растворителями (код F18.0x) согласно критериям МКБ-10
 Острая интоксикация (опьянение) опиатами (код F11.0x) согласно критериям МКБ-10
 Острая интоксикация (опьянение) препаратами каннабиса (код F12.0x) согласно критериям МКБ-10
 Острая интоксикация (опьянение) психоактивными веществами согласно критериям МКБ-10 (код F1x.0)
 Острая интоксикация (опьянение) седативными или снотворными средствами (код F13.0x) согласно критериям МКБ-10
 Острая интоксикация (опьянение) стимуляторами (код F15.0x) согласно критериям МКБ-10
 Острая интоксикация седативными и снотворными средствами как неотложное состояние
 Острая интоксикация табаком (код F17.0x) согласно критериям МКБ-10
 Острая толерантность, см.
 Толерантность острая
 Острый опийный абстинентный синдром как неотложное состояние
 Ответная бессонница

«Отмывание наркоденег»
 Отношение семей к профилактике наркотизма у несовершеннолетних
 Отрицательные галлюцинации, см.
 Галлюцинации отрицательные
 Офис национальной политики по контролю над наркотиками
 Оценка тяжести синдрома отмены опиоидов

П

Пагубное употребление
 Паксил, см. *Ноксирон*
 «Палочки Будды»
 Память под воздействием психоактивных веществ
 Паническая реакция при приеме наркотика
 Панкреозимин, см. *Холецистокенин*
 Пантопон, см. *Омнопон*
 Параферналии
 Парацетамол
 Парегорик
 Паркопан, см. *Циклодол*
 Парлодел, см. *Бромокриптин*
 Паслен сладко-горький
 Пассивное курение
 Паста коки, см. *Кока-паста*
 Патогенетические методы лечения зависимости от психоактивных веществ
 Патологическое влечение к наркотическому средству, вторичное
 Патологическое влечение к наркотическому средству, первичное
 Педагогическая запущенность
 Пейот
 Пектол
 Пентазоцин
 Пенталгин
 Пентобарбитал, см. *Этаминал-натрий*
 Первитин
 Первитин кустарный и вызванная им наркомания
 Передозировка амфетаминов
 Передозировка барбитуратов
 Передозировка бензодиазепинов
 Передозировка гашиша
 Передозировка кокаина, см. *Кокаином острое отравление*
 Передозировка наркотика
 Передозировка опиоидов
 Перекрестная зависимость
 Перекрестная толерантность, см.
 Толерантность перекрестная
 Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации
 Петидин, см. *Лидол*

- Пиритрамид
 Пирроксан
 Пифия
 Плато толерантности
 Поведенческая толерантность
 Поддерживающая терапия, см.
 Заместительная терапия
 Подростковая наркомания
 Пожилой возраст и наркомания, см.
 Наркомания в позднем возрасте
 Полинаркомания
 Полинаркомания, вызванная сочетанным
 употреблением опиатов и ноксирона
 Полинаркомания, вызванная сочетанным
 употреблением стимуляторов и опиатов
 Полипрагмазия
 Политика антинаркотическая, см. *Наркополитика*
 (*антинаркотическая политика*)
 Политоксикомания
 Помощь наркоманам низкопороговая,
 см. *Аутрич-работа*
 Помпиду Группа
 Поражение печени при злоупотреблении
 кокаином
 Поражение печени при злоупотреблении
 опиатами

 Поражение печени при наркоманиях
 Порочный круг патогенеза зависимости от
 психоактивного вещества
 Посевы наркотикосодержащих растений
 Посевы наркотикосодержащих растений, см.
 Незаконное культивирование запрещенных
 к возделыванию растений, содержащих
 наркотические вещества
 Постабстинентное состояние при опийной
 наркомании
 Потатор
 Потенциал наркогенный, см. *Наркогенный потенциал*
 Потенциал реабилитационный, см.
 Реабилитационный потенциал
 больного наркоманией
 «Потолочный эффект»
 Предрасположенность к наркомании, см.
 Личность пренаркотическая
 Прекурсор
 Преступность наркоманов
 Привыкание к наркотику
 Признаки начала потребления психоактивных
 веществ подростком
 Признаки обострения патологического
 влечения к наркотику в ремиссии
 Пристрастие к наркотику
 Притоносодержатель
 Пробное потребление
 «Провокация» синдрома отмены опиатов
 Прогноз при опийной наркомании

 Программа «12 шагов», см. *«Двенадцать шагов»*
 Прокаин, см. *Новокаин*
 Промедол
 Проникновение наркотика к месту его действия
 Пропирам
 Пропоксифен
 Пропофол
 Протагонист
 Профилактика зависимости от наркотиков и других
 психоактивных веществ
 Профилактика развития зависимости при
 медицинском использовании седативно-
 снотворных средств
 Псевдоабстинентный синдром
 Псевдоабстинентный синдром
 при наркомании вследствие
 употребления препаратов конопли
 Псевдоабстинентный синдром при опийной
 наркомании
 Псевдоабстинентный синдром при токсикомании
 вследствие употребления летучих
 органических веществ
 Псевдоаддиктивный тип опиоидной зависимости
 Псевдоэфедрин, см. *Эфедрин*
 Псилоцибин
 Псилоцин
 Психеделики, см. *Психоделики*
 Психическая зависимость, см. *Зависимость психическая*
 Психоактиваторы
 Психоактивные вещества (ПАВ)
 Психоаналептики, см. *Психостимуляторы*
 Психоаналитическая трактовка наркомании
 Психоделики
 Психоделическая философия
 Психоделический рок
 Психодислептики
 Психоз акрихиновый
 Психоз астматоловый
 Психоз атропиновый
 Психоз бромистый
 Психоз интоксикационный
 Психоз кокаиновый, см. *Кокаиновый психоз*
 Психоз лекарственный
 Психоз мескалиновый
 Психозомиметические вещества, см. *Галлюциногены*
 Психоз фенаминовый
 Психозы интоксикационные, см.
 Интоксикационные психозы
 Психоз эрготиновый
 Психологический ряд
 Психостимуляторы
 Психотерапия
 Психотерапия когнитивно-поведенческая
 (бихевиоральная)
 Психотерапия личностно ориентированная
 Психотерапия рациональная
 Психотомиметики, психотомиметические

вещества, см. *Галлюциногены*
 Психотомиметический
 Психотропные вещества (средства, препараты)
 Психотропны
 Психофармакология
 Пустырник сибирский

Р

Работоголизм
 Радедорм, см. *Нитразепам*
 Рауш-наркоз
 Рауш-состояние
 РДСВ, см. *Респираторный дистресс-синдром взрослых*
 Реабилитационный потенциал больного наркоманией
 Реабилитация
 Реабилитация больного наркоманией
 Реадаптация
 Реактив Дюгенуа–Левина
 Реактив Либермана
 Реактив Манделина
 Реактив Марки'
 Реактив Саймона
 Реактив Скотта, модифицированный
 Реактив Фишера–Мориса
 Реактив Фреде
 Реакция цветная на эфедрин
 Рейв-культура
 Рекреационное употребление наркотика
 Реланиум, см. *Диазепам*
 Ремиссия
 Ремиссия у больных зависимостью от опиоидов
 Ремифентанил
 Ресоциализация
 Респираторный дистресс-синдром у взрослых (РДСВ)
 Рецепторы клеточные мозговые
 Рецидив
 Рискованное употребление
 Риталин, см. *Метилфенидат*
 Розенталя галлюциноз
 Ромпаркин, см. *Циклодол*
 Рост толерантности, см. *Толерантности нарастание*
 Рэйв-культура, см. *Рейв-культура*

С

Сальвия
 «Сгорание» абстинентного синдрома в психозе
 Седативно-снотворные средства
 Седативные средства
 Седуксен, см. *Диазепам*
 Сексоголизм
 Сексоголизм, см. *Сексуальная аддикция*
 Сексуальная аддикция
 Семена розы гавайской, см. *Гавайская роза*

Семьи отечества в действии
 «Семья» наркоманов
 Сенестопатии
 Сепсис
 Серотонин
 Сеть оповещения о злоупотреблении наркотиками
 Сибазон, см. *Диазепам*
 Сиднокарб
 Сиднофен
 Сильнодействующие вещества
 Симпатомиметики
 Симптоматическая наркомания
 Симптом «замещающего шума»
 Симптом редупликации галлюцинаций
 Синанон
 Синдром зависимости, см. *Зависимость как патологический синдром*
 Синдром измененной реактивности
 Синдром «неустойчивого равновесия» при опийной наркомании
 Синдром обсессивного влечения
 Синдром «опухших рук»
 Синдром отмены
 Синдром потери мотивации
 Синергизм
 Синергизм наркотиков
 Синтезированные наркотики
 «Сирийская рожь»
 «Система вознаграждения»
 Системно ориентированная теория зависимости от наркотика
 Ситуации высокого риска рецидива употребления наркотиков
 Склонение к потреблению наркотических средств или психотропных веществ
 Скополамин
 Сленг наркоманов, см. *Жаргон наркоманов*
 Служба наркологическая, см. *Наркологическая служба*
 Смолка, см. *Гашишная смола*
 Снижение вреда
 Снижение толерантности, см. *Толерантность обратная*
 Снотворные средства
 Снотворных средств взаимодействие с алкоголем
 Созависимость
 Соломка маковая, см. *Маковая соломка*
 Солутан
 Соматические расстройства вследствие длительного употребления опиоидов
 Сомбревин
 Сомнолен, см. *Ноксирон*
 Сон медикаментозный
 Сообщества наркоманов терапевтические, см. *Терапевтическое сообщество*
 Сопор
 Социальная теория зависимости от наркотиков

Социальные последствия наркомании
 Сочетание алкоголизма со злоупотреблением седативными и снотворными средствами
 Сочетание алкоголизма с эпизодическим приемом опиатов
 Сочетание наркомании (алкоголизма) с выраженной соматической патологией как неотложное состояние
 Сочетание наркотической зависимости с другими психическими расстройствами
 Сочетание наркотической зависимости с другими психическими расстройствами у подростков
 Сочетание опиоидной зависимости с употреблением алкоголя
 Сочетание приема алкоголя и седативно-снотворных средств
 Сочетание приема алкоголя с бензодиазепинами – вызывает выраженную психическую и двигательную заторможенность, угнетение дыхания
 Сочетание шизофрении с зависимостью от опиоидов
 Сочетанная зависимость, см. *Полинаркомания*
 Сочетанное злоупотребление алкоголем и диазепамом
 Сочетанное употребление опиоидов и психостимуляторов
 Сочетанное употребление опиоидов и транквилизаторов
 Союз за каннабис в лекарствах
 Спидболл
 СПИД и употребление наркотиков, см. *ВИЧ/СПИД и употребление наркотиков*
 Спортивная аддикция, см. *Аддикция упражнений*
 Спорынья
 Способы введения психоактивных веществ в организм
 Способы употребления опиоидных наркотиков
 Стадии зависимости по адаптированному (российскому) варианту МКБ-10
 Стадии изменения поведения больного наркоманией при преодолении зависимости от наркотиков по Прохазка
 Стадии наркомании/токсикомании по И.Н. Пятницкой
 Стадии употребления психоактивных веществ
 Стадол, см. *Буторфанол*
 Статистическая условная суточная доза (СУСД)
 Стимуляторы, см. *Психостимуляторы*
 Стимуляторы ЦНС и алкоголь
 Стратегия сдерживания
 «Страх абстиненции»
 Страх бессонницы, см. *Агривнофобия*
 «Страх третьего дня»
 Стрельчука классификация морфинизма
 Субкультура наркотическая
 Судороги, связанные с алкоголем, наркотиками или

другими психоактивными веществами
 Сужение репертуара употребления алкоголя или наркотиков
 «Султыга»
 Суфентанил
 «Сухая ломка», см. *Псевдоабстинентный синдром при опийной наркомании*
 «Сыворотка правды»

Т

Таги (секта)
 Табак
 Табака и махорки институт
 Табакокурение
 Табакокурения контроль со стороны государства
 Табачная зависимость, см. *Никотинизм*
 Таблетки желудочные с опиумом
 Таблетки от кашля опийные
 Таблетки от кашля (с кодеином)
 Тазепам, см. *Оксазепам*
 Такус
 Тардивная дискинезия
 Тарен
 Тахифилаксия
 ТГК, см. *Тетрагидроканнабинол*
 Тебаизм, см. *Опиомания*
 Тебаин
 Тебакон
 Теизм
 Текодин
 Теобромин
 Теория «входных ворот», см. *«Входных ворот» теория*
 Теофедрин
 Теофиллин
 Терапевтический индекс
 «Терапевтический тупик»
 Терапевтическое сообщество
 Терапии наркомании методы
 Терапия интенсивная, см. *Неотложные состояния в наркологии*
 Терапия средой
 Терапия творчеством, см. *Арт-терапия*
 Териак (териака)
 Терпинкод, см. *Кодтерпин*
 Тест самооценки на созависимость
 Тетрагидроканнабинол (дельта-9-тетрагидроканнабинол – ТГК)
 Тиапридал
 Тилидин
 Тимолептики
 Тимолептики, см. *Антидепрессанты*
 Тимостабилизаторы, см. *Нормолептики*
 Тиролиберин
 «Тихая» наркомания
 Токсикомания
 Токсикофобия

Толерантности плато
 Толерантности снижение
 Толерантность
 Толерантность к наркотику
 Толерантность нарастающая
 Толерантность обратная
 Толерантность острая
 Толерантность первоначальная
 Толерантность перекрестная
 Толерантность поведенческая
 Толерантность
 предрасположенная
 Толерантность тканевая, см.
Толерантность функциональная
 Толерантность физиологическая, см.
Толерантность первоначальная
 Толерантность функциональная
 Тонизирующие (общетонизирующие) средства
 Торговый размер наркотика
 «Травяной экстази»
 Тразодон
 Трамадол
 Трамал
 Транквилизаторы
 Транквилизаторы большие
 Транквилизаторы и алкоголь
 Триазолам
 Тригексифенидил, см. *Циклодол*
 Тримепиридин, см. *Промедол*
 Тринадцать принципов эффективного
 лечения наркоманий
 Триттико, см. *Тразодон*
 Тростник кипрский
 Трудоголизм, см. *Работоголизм*
 Туберкулез у наркоманов
 Тяга

У

Угасание первоначального эффекта
 Уголовная ответственность за незаконный
 оборот наркотиков
 Уголовная ответственность за незаконный оборот
 наркотиков в законодательстве США
 Уголовная ответственность за незаконный оборот
 наркотиков, см. *Незаконный оборот наркотиков*
 Уличная работа с наркоманами, см. *Аутрич-работа*
 Ультрабыстрая опийная детоксикация
 (УБОД), см. *Детоксикация ускоренная*
 Уменьшение вреда, см. *Снижение вреда*
 Употребление ПАВ с вредными последствиями,
 см. *Пагубное употребление*
 Управление Европола по наркотикам
 Управление по борьбе с наркотиками США
 Управление транспортом под воздействием
 психоактивных веществ
 Условно-рефлекторная абстиненция

Условно-рефлекторная
 терапия (УРТ) наркомании

Ф

Фазы гашишного опьянения
 по И.Н. Пятницкой (1994)
 Фазы опийного абстинентного синдрома
 по И.Н. Пятницкой (1994)
 Фазы опийного абстинентного
 синдрома по Шакит
 Фазы опийного опьянения у лиц
 без зависимости
 Фазы опийного опьянения у лиц
 с зависимостью
 Фазы опьянения стимуляторами
 по И.Н. Пятницкой (1994)
 Факторы «антириска»
 Факторы риска
 Фанг-куэй
 Фармакогенетика
 Фармакодинамика
 Фармакокинетика
 Фармакомания
 Фармакорезистентность при опийной
 наркомании
 Фармакофагия
 Фармакофилия
 Фармакофобия
 Фармацевтическая политика
 Федеральная служба Российской Федерации
 по контролю за оборотом наркотиков
 России (ФСКН)
 Федеральный закон Российской Федерации
 «О наркотических средствах и
 психотропных веществах»
 Фенадон
 Фенамин, см. *Амфетамин*
 Фендиметразин
 Фенетиллин
 Фенилпропаноламин и наркомания, вызванная
 продуктом его кустарной переработки
 Фенметразин
 Фенобарбитал
 Феномен аддиктивного опережения
 Фентанил
 Фентанила запрещенные аналоги
 Фентермин
 Фенциклидин
 Фепранон
 Ферменты печени в качестве маркеров
 злоупотребления наркотиками
 Фестиваль конопли
 Физическая зависимость, см. *Зависимость физическая*
 Флешбэк
 Флумазенил
 Фобия отмены

Фонд наркополитики

«Формальдегидовка», см. *«Химка»*

Формикация

Франкфуртская декларация

«Фрэнч коннекшн»

Фторотан

Функциональная толерантность, см.

Толерантность функциональная

Х

Харрисона Акт, см. *Акт Гаррисона*

Химическая зависимость, см. *Зависимость химическая*

«Химка»

Хищение либо вымогательство наркотических
средств или психотропных веществ

Хлоралгидрат

Хлорализм

Хлородин

Хлороформомания

Хлорпротиксен

Холецистокинин

Холинолитики

Хорея

Хранение наркотиков (юр.), см. *Незаконное
хранение наркотических средств*

Хронология развития системы международного
контроля над наркотиками

ХТС, см. *«Экстази»*

Ц

Центедрин, см. *Метилфенидат*

Циклодол

Циталопрам

Ч

Чанду

Чек

Чилим

Чиллум

Чифиризм

Чифирь

Ш

Шалфей предсказателей, см. *Сальвия*

Шкала Гиммельсбаха

Шкала определения тяжести патологического
влечения к наркотикам

Шопинг навязчивый, см. *Аддикция к трате денег*

«Шотганинг»

«Шпанская муха (мушка)»

Э

Эглонил

Эйдетики, см. *Психозомиметики*

Эйкозаноиды

Эйфории особенности при употреблении
разных наркотиков

Эйфория

Эйфория наркотическая

Эйфория «негативная»

Эйфория опийная

Эйфория «позитивная»

Экгонин

Экспериментальное употребление

Экспертиза судебно-психиатрическая

«Экстази»

Эксцесс, см. *Абузус*

Эмпатогены, см. *Энтактогены*

Эндогенные нейропептиды, см. *Эндогенные опиоиды*

Эндогенные опиоидные пептиды,
см. *Эндогенные опиоиды*

Эндогенные опиоиды

Эндорфины

Энергетические напитки

Энкефалины

Энтактогены

Энтеогены

Эпидемиология наркологических расстройств

Эрготизм

Эскобар, Пабло, см. *Медельинский картель*

Эстоцин

Этаминал-натрий

Этапы реабилитационной программы для больных
наркоманией

Этика наркологическая

Этилморфин, см. *Дионин*

Этномикология

Этнонаркология

Эторфин

Этхлорвинол

Эуноктин, см. *Нитразепам*

Эфедр

Эфедрин

Эфедрон

Эфиромания

Эффект баллона

Эффективная доза наркотика, см. *Доза эффективная*

Эфферентная терапия

Я

Ятрогенная наркомания

Статии с названиями на латинице**A**

Adipositas dolorosa

ALNA-redet

Amanita muscaria

C

CAGE-Aid

Cata edulis, см. *Kam*

D

DARE – Drug Abuse Resistance Education

DDD (Ди-Ди-Ди)

DEA (ДЕА)

L

LAAM (ЛААМ), см. *Лево-альфа-ацетилметадол*

V

Valet contra anxietatem

Литература

1. Антидепрессанты в терапии патологического влечения к психотропным веществам. – М.: ПолиТЭК-Ф, 2000. – 80 с.
2. Бабаян Э.А., Гонопольский М.Х. Наркология. – М.: Медицина, 1987. – 335 с.
3. Белогуров С.Б. Популярно о наркотиках и наркоманиях. Книга для всех. – СПб., М.: Невский диалект – Бином, 1998, 1998. – 128 с.
4. Берг К., Бувальда В. Учебное пособие по наркологии для врачей-стажеров. – Минск: Интертракт, 1997. – 124 с.
5. Блейхер В.М., Крук И.В. Толковый словарь психиатрических терминов. – Воронеж: МОДЭК, 1995. – 640 с.
6. Блейхер В.М. Эпонимические термины в психиатрии, психотерапии и медицинской психологии. – Киев: Вища школа, 1984. – 448 с.
7. Бодлер Ш. и др. Искусственный рай. Клуб любителей гашиша. – М.: Аграф, 1997. – 416 с.
8. Большая медицинская энциклопедия: 1-е изд. в 35 т. – М.: Советская энциклопедия, 1928–1936 гг.
9. Большая медицинская энциклопедия: 3-е изд. в 29 т. – М.: Советская энциклопедия, 1974–1988 гг.
10. Большая советская энциклопедия: 3-е изд. в 50 т. – М.: Советская энциклопедия, 1970–1978 гг.
11. Большая энциклопедия: В 22 тт. / Под ред. С.Н. Южакова. – СПб.: Просвещение, 1898–1909.
12. Большой энциклопедический словарь: В 2-х т. – М.: Советская энциклопедия, 1991.
13. Брюн Е.А., Бузик О.Ж., Власовских Р.В., Голланд В.Б. Зависимость от азартных игр как наркологическая проблема // Вопр. наркологии. – 2007. – № 1. – С. 39–42.
14. Бюллетень по наркотическим средствам. (Сборник отдельных статей.) – 1999. – Т. LI. – № 1 и 2. – Нью-Йорк: ООН, 2000. – 169 с.
15. Валентик Ю.В., Даренский И. Д., Белый В.П. и др. Применение транскраниальной электростимуляции в наркологической практике: Методические рекомендации. – М.: Минздрав СССР, 1990. – 23 с.
16. Взаимодействие алкоголя и лекарственных средств: Методические рекомендации для аптечных работников и практических врачей. – Л., 1989. – 24 с.
17. Вопросы военно-врачебной экспертизы в наркологии: Пособие для врачей. – М.: Минздрав РФ – МО РФ, 2001. – 69 с.
18. Всемирный атлас наркотиков. – М.: Путь, 1999. – 223 с.
19. Всемирный доклад о наркотиках: 2010 год. – Нью-Йорк: ООН, 2010. – 307 с.
20. Веселовская Н.В., Коваленко А.Е. Наркотики. Свойства, действие, фармакокинетика, метаболизм. – М.: Триада-Х, 2000. – 206 с.
21. Винникова М.А. Клинико-диагностические критерии патологического влечения к наркотику // Вопросы наркологии. – 2001. – № 2. – С. 20–27.
22. Волчкова Е.В., Лопаткина Т.Н., Сиволап Ю.П., Савченков В.А. Поражение печени в наркологической практике (патогенез, клиника, диагностика, лечение). – М.: Анахарсис, 2002. – 92 с.
23. Ганжара П.С., Новиков А.А. Учебное пособие по клинической токсикологии. – М.: Медицина, 1979. – 336 с.
24. Гофман А.Г. Клиническая наркология. – М.: Миклош, 2003. – 215 с.
25. Димофф Т., Карпер С. Как уберечь детей от наркотиков (пер. с англ.). – М.: Золотой теленок, 1999. – 224 с.
26. Дмитриева Т.Б., Игонин А.Л., Клименко Т.В., Пищикова Л.Е., Кулагина Н.Е. Судебно-психиатрическая экспертиза лиц, совершивших правонарушения в психотических состояниях, вызываемых злоупотреблением психоактивными веществами // Наркология. – 2003. – № 6. – С. 7–9.
27. Де Риос М.Д. Растительные галлюциногены. – М.: КСП, 1997. – 272 с.
28. Доклад Международного комитета по контролю над наркотиками за 2010 год. – Нью-Йорк: Издание ООН, 2011. – 174 с.
29. Должанская Н.А., Бузина Т.С. ВИЧ-инфекция в наркологической практике. – М.: Анахарсис, 2000. – 44 с.
30. Дудко Т.Н. Реабилитация наркологических больных // Наркология: национальное руководство / Под ред. Н.Н. Иванца, И.П. Анохиной, М.А. Винниковой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С. 663–740.
31. Дунаевский В.В., Стяжкин В.Д. Наркомании и токсикомании. – М.: Медицина, 1990. – 208 с.
32. Егоров А.Ю. Нехимические (поведенческие) аддикции (обзор). // Аддиктология. – 2005. – № 1. – С. 65–77.
33. Еремин С.К., Изотов Б.Н., Веселовская Н.В. Анализ наркотических средств. – М.: Мысль, 1993. – 271 с.
34. Жизнь растений. В 6 т. Т. 2. Грибы. – М.: Просвещение, 1976. – С. 300–301.
35. Иванец Н.Н., Даренский И.Д., Стрелец Н.В., Уткин С.И. Лечение алкоголизма, наркоманий и токсикоманий: Краткое клиническое руководство. – М., 1998. – 60 с.
36. Иванец Н.Н., Винникова М.А. Героиновая зависимость (клиника и лечение постабстинентного состояния). – М.: Медпрактика-М, 2001.
37. Кастанеда К. Учения дон Хуана / Путь знания индейца племени яки. – Киев: Ковчег, 1992. – 208 с.
38. Кессельман Л.Е., Мацкевич М.Г. Социальное распространение наркотизма. – СПб.: Медицинская прессы, 2001.
39. Клиническая психиатрия: пер. с англ., доп. / Под ред. Т.Б. Дмитриевой. – М.: ГЭОТАР-Медицина, 1998. – 505 с.
40. Козлов А.А. Политика государства по противодей-

- ствию наркотизации населения. – М.: ЭкоПресс, 2009. – 368 с.
41. Комиссаров Б.Г., Фоменко А.А. SOS: наркомания. – Ростов н/Д: Феникс, 2000. – 320 с.
 42. Кошкина Е.А., Киржанова В.В. Эпидемиология наркологических заболеваний // Наркология: национальное руководство / Под ред. Н.Н. Иванца, И.П. Анохиной, М.А. Винниковой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С.14–38.
 43. Кузьминых К.С. Наркологическая безопасность: некоторые вопросы организации работы по противодействию наркомании и наркобизнесу. – СПб.: С.-Петербургский общественный фонд «Наркологическая безопасность», 2003. – 350 с.
 44. Курение и здоровье. Материалы международного агентства исследования рака (МАИР); пер. с англ. / Под ред. Д.Г. Заридзе, Р. Пето. – М.: Медицина, 1989. – 384 с.
 45. Лазовский И.Р. Клинические симптомы и синдромы. – Рига: Звайгзне, 1971. – 837 с.
 46. Лекции по клинической наркологии / Под ред. Н.Н. Иванца. – М.: Мос. Мед. академия, 1995. – 214 с.
 47. Лекции по наркологии / Под ред. проф. Н.Н. Иванца. – М.: Нолидж, 2000. – 435 с.
 48. Личко А.Е., Битенский В.С. Подростковая наркология. – Л.: Медицина, 1991. – 304 с.
 49. Личко А. Е. Типы акцентуаций и психопатий у подростков. – М.: Апрель-Пресс, 1999. – 416 с.
 50. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. Острые отравления. – М.: Медицина, 1989. – 432 с.
 51. МКБ-10. Классификация психических и поведенческих расстройств: Исследовательские диагностические критерии. – Женева: ВОЗ (отпечатано в России, Санкт-Петербург), 1994. – 208 с.
 52. Машковский М.Д. Лекарственные средства: В 2-х т. Изд. 8-е., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1993.
 53. Машковский М. Д. Лекарственные средства: В 2-х т. 15-е изд., перераб., испр. и доп. – М.: Новая волна, 2008. – 1206 с.
 54. Менделевич В. Д. Наркозависимость и коморбидные расстройства поведения (психологические и психопатологические аспекты). – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 328 с.
 55. Минко А.И., Линский И.В. Наркология в вопросах и ответах. – Ростов н/Д: Феникс; Харьков: Торсинг, 2003. – 480 с.
 56. Многоязычный словарь по наркотическим средствам и психотропным веществам, находящимся под международным контролем. – Нью-Йорк: ООН, 1983. – 347 с.
 57. Минутко В.Л. Справочник психотерапевта. – М.: Издательство АО «Консалтбанк», 1999. – 360 с.
 58. Мирошниченко Л.Д. Жаргон наркоманов. Словарь. – М.: Анахарсис, 2003. – 160 с.
 59. Мурталибов Ш.А., Шакир-Алиев Р.Р., Янгуразова Е.Х. Актуальные вопросы наркомании. – Омск, 1982. – С. 115–117.
 60. Назаров В.В. Наркомании, вызванные кустарно приготовленными препаратами из эфедрина: Методические рекомендации / Сост. Г.Я. Лукачер, Н.Б. Ласкова, А.Г. Врублевский, М.Л. Рохлина, Н.В. Стрелец и др. – М.: МЗ СССР, 1990. – 15 с.
 61. Наличие психоактивных средств, находящихся под международным контролем: обеспечение надлежащего доступа для медицинских и научных целей (Доклад Международного комитета по контролю над наркотиками). – Нью-Йорк: ООН, 2010. – 76 с.
 62. Наркология: национальное руководство / Под ред. Н.Н. Иванца, И.П. Анохиной, М.А. Винниковой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 720 с.
 63. Наркомания: методические рекомендации по преодолению наркозависимости / Под ред. А.Н. Гаранского. – М.: Лаборатория базовых знаний, 2000. – 384 с.
 64. Наркотики: социальные, медицинские и правовые аспекты: Справочник / Авт.-сост.: И.Н. Кузнецов, С.К. Купрейчик. – Минск: Новое знание, 2001. – 400 с.
 65. Организация борьбы с наркоманией. Сборник документов и методических материалов / Сост.: А.Н. Сергеев, А.П. Удол, Т.А. Галущенко. – Киев: РИО МВД УССР, 1988. – 300 с.
 66. Панченко Л.Ф., Судаков С.К., Гуревич К.Г. Роль эндогенной опиоидной системы в патогенезе наркотической и алкогольной зависимости // Наркология: национальное руководство / Под ред. Н.Н. Иванца, И.П. Анохиной, М.А. Винниковой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С. 127–142.
 67. Пелипас В.Е. Этические аспекты наркологии // Наркология: Национальное руководство / Под ред. Н.Н. Иванца, И.П. Анохиной, М.А. Винниковой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С. 920–929.
 68. Пелипас В.Е., Рыбакова Л.Н. Семейная профилактика наркозависимости у несовершеннолетних (медико-психологическая и социальная профилактика наркозависимости на основе исследования семейных и родительских антинаркотических стратегий): Пособие для врачей. – М: ННЦ наркологии, 2007. – 54 с.
 69. Плоткин Ф.Б. Алекситимия как фактор формирования и поддержания аддикции // Наркология, 2009. – № 10. – С. 85–93.
 70. Правовое регулирование в среде оказания наркологической помощи, профилактики ВИЧ/СПИД, противодействия незаконному обороту наркотиков: международный опыт. (Сб.) – М.: Институт «Открытое общество (Фонд Сороса)», 2002. – 64 с.
 71. Проблемы диагностики и лечения алкоголизма и наркомании. – М.: Анахарсис, 2001. – 112 с.
 72. Противодействие незаконному обороту наркотических средств и психотропных веществ: Учебное пособие / Под ред. А.Н. Сергеева. – М.: УБНОН МВД России, Московская академия МВД России, Изд-во «Щит-М», 2001. – 580 с.

73. Психиатрия / Под ред. Р. Шейдера. Пер. с англ. – М.: Практика, 1998. – 485 с.
74. Психические расстройства и расстройства поведения (F00–F99): Класс V МКБ-10, адаптированный для использования в Российской Федерации. – М.: Минздрав РФ, 1998. – 512 с.
75. Психологический словарь / Под ред. В.П. Зинченко, Б.Г. Мещерякова. – 2-е изд. – М.: Педагогика-Пресс, 1998. – 440 с.
76. Практический справочник врача-психиатра. – Киев: Здоров'я, 1981. – 192 с.
77. Пухальская В.Г. Фармакология: Краткий терминологический словарь. – М.: Бином, 2010. – 143 с.
78. Пятницкая И.Н. Клиническая наркология. – Л.: Медицина, 1975. – 332 с.
79. Пятницкая И.Н. Наркомании: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1994. – 544 с.
80. Пятницкая И.Н. Общая и частная наркология: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2008. – 640 с.
81. Пятницкая И.Н., Найденова Н.Г. Подростковая наркология: Руководство для врачей. – М.: Мед. информ-магентство, 2008. – 256 с.
82. Ранняя диагностика психических заболеваний / Под ред. В.М. Блейхера и др. – Киев: Здоров'я, 1989. – 288 с.
83. Рожанец В.В. Феномен Spice (литературный обзор) // Наркология, 2010. – № 3. – С. 80–84.
84. Рохлина М.Л. Наркомании. Токсикомании: Психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением психоактивных веществ. – М.: Литера, 2010. – 256 с.
85. Руководство по аддиктологии / Под ред. проф. В.Д. Менделевича. – СПб.: Речь, 2007. – 768 с.
86. Руководство по наркологии: в 2-х т. / Под ред. Н.Н. Иванца. – М.: Медпрактика-М, 2002.
87. Руководство по наркологии / Под ред. Н.Н. Иванца. – 2-е изд., испр., доп. и расш. – М.: Мед. информ-магентство, 2008. – 944 с.
88. Руководство по реабилитации больных с зависимостью от психоактивных веществ / Под ред. Ю.В. Валентика и Н.А. Сироты. – М.: Литера-2000, 2002. – 256 с.
89. Руководство по психиатрии: в 2-х т. – М.: Медицина, 1988.
90. Сиволап Ю.П., Савченков В.А. Метадон: Фармакология и клиническое применения // Вопросы наркологии. – 1999. – № 4. – С. 57–66.
91. Сиволап Ю.П., Савченков В.А. Злоупотребление опиоидами и опиоидная зависимость. – М.: Медицина, 2005. – 304 с.
92. Сиволап Ю.П., Савченков В.А., Аксельрод Б.А. К проблеме фармакорезистентности психопатологических проявлений опиоидной зависимости // Медицина критических состояний. – 2006. – № 1. – С. 29–33.
93. Сиволап Ю.П., Савченков В.А. Фармакотерапия в наркологии / Под ред. Н.М. Жарикова. – 2000. – 352 с.
94. Сидоров П.И. Этнонаркологическая превентология // Наркология. – 2003. – № 6. – С. 21–31.
95. Сидоров П.И. Наркологическая превентология: Руководство. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 720 с.
96. Симонов Е.А., Изотов Б. Н., Фесенок А. В. Наркотики: методы анализа на коже, в ее придатках и выделениях. – М.: Анахарсис, 2000. – 130 с.
97. Сирота Н.А., Ялтонский В.М. Наркотики: проблемы и их решение. Учебное пособие для студентов высших учебных заведений. – М.: Учебно-методический коллектор «Психология», 2000. – 70 с.
98. Словарь искусств. – М.: Внешсигма, 1996. – 534 с.
99. Словарь-справочник синдромов и симптомов заболеваний. – Варшава, 1996. – 240 с.
100. Словарь терминов, относящихся к алкоголю, наркотикам и другим психоактивным средствам. – Женева: ВОЗ, 1996. – 80 с.
101. Современные проблемы наркологии. Сборник научных трудов / Под ред. Н.Н. Иванца. – М.: ННЦ наркологии, 2005. – 256 с.
102. Соломзес Д.А., Чебурсон В., Соколовский Г. Наркотики и общество (пер. с англ.). – М.: Иллойн, 1998. – 192 с.
103. Сорокин В.И., Любецкий Г.В., Дроздов М. А. и др. Экспертное исследование плодовых тел грибов, содержащих псилоцин и псилоцибин: Методические рекомендации. – МВД РФ, Экспертно-криминалистический центр, 2005.
104. Спектор С.И., Богданов С.И. Наркомании в Свердловской области. – Екатеринбург: Изд-во Уральского ун-та, 2003. – 300 с.
105. Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России (изд. 6-е). – М.: «ОУПЕЕ-АстраФармСервис», 2000. – 1408 с.
106. Стрелец Н.В., Уткин С.И., Григорьева Е.Ю. Псевдоабстинентный синдром при различных формах зависимости: клиника и лечение // Вопр. наркологии. – 2000. – № 1. – С. 30–39.
107. Стрельчук И.В. Клиника и лечение наркоманий. – М.: Медгиз, 1956. – 346 с.
108. Судебная психиатрия. Словарь-справочник / Авт.-сост. Н.М. Жариков, Г.В. Морозов, Д.Ф. Хритинин. – М.: Инфра-М, 2000. – 272 с.
109. Употребление кокаина и его отрицательные последствия для здоровья / Под ред. А. Arif. – Женева: ВОЗ, 1989. – 55 с.
110. Фридман Л.С., Флеминг Н.Ф., Робертс Д.Х., Хайман С.Е. (ред.) Наркология. Пер. с англ. – М.; СПб.: Бином – Невский диалект, 1998. – 318 с.
111. Чирко В.В., Демина М.В. Очерки клинической наркологии (наркомании и токсикомании: клиника, течение, терапия). – М.: Медпрактика-М, 2002.
112. Шаг за шагом от наркотиков. Книга для родителей / Сост.: Д.Д. Речнов, Г.В. Латышев, С.М. Яцышин и др. –

- СПб.: Центр профилактики наркомании, 1999. – 94 с.
113. *Шпаков А. О.* Алкоголизм. Наркомания. Токсикомания. Курение. Природные и бытовые яды: Справочник для родителей и детей. – СПб.: Зенит, Энергия, 2000. – 368 с.
114. *Энтин Г.М., Гофман А.Г., Музыченко А.П., Крылов Е.Н.* Алкогольная и наркотическая зависимость: Практическое руководство для врачей. – М.: Медпрактика-М, 2002. – 328 с.
115. Энциклопедический словарь медицинских терминов: В 3-х т. – М.: Советская энциклопедия, 1983.
116. Энциклопедия лекарств (РЛС). Ежегодный сборник. – М.: РЛС-2004, 2004. – 1503 с.
117. *Drug Abuse Handbook* / Ed. S.B. Karch. – Boston, Lnd., N.Y.: CRC Press, 1998. – 1138 p.
118. *Principles of Addiction Medicine* (2nd ed.). – Chevy Chase, Md: American Society of Addiction Medicine, 1998. – 1338 p.
119. *Schuckit M. A.* Drug and Alcohol Abuse (2nd ed.). – N. Y.–London: Plenum Press, 1985. – 267 p.
120. *Whitaker B.* The Global Connection: The Crisis of Drug Addiction. – London: Jonatan Cape, 1987. – 432 p.
121. *World Drug Report*, 2010. – N.Y.–Vienna: UN Office on Drugs and Crime, 2010. – 313 p.
122. *Zimmer L., Morgan J.P.* Marijuana: Myths and Facts. – N.Y. – San Francisco, 1997.

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации

(утвержден постановлением Правительства РФ от 30.07.1998 г. № 681, с изменениями от 08.07.2006 г.; 04.07.2007 г.; 22.06., 31.12 – 2009 г.; 21.04, 03.06, 30.06, 29.07, 30.10, 27.11, 08.12 – 2010 г.; 25.02, 11.03, 07.07, 08.10, 08.12 – 2011 г.; 22.02, 03.03, 23.04, 18.05, 04.09, 01.10, 23.11 – 2012 г.; 26.02, 13.06 – 2013 г.)
(звёздочкой отмечены вещества и материалы, описанные в данном словаре)

Список I

Список наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, оборот которых в Российской Федерации запрещён в соответствии с законодательством Российской Федерации и международными договорами Российской Федерации

Наркотические средства

N-(адамантан-1-ил)-1-пентил-1H-индазол-3-карбоксамид и его производные	Бензилморфин
N-(адамантан-1-ил)-1-пентил-1H-индол-3-карбоксамид и его производные	3-Бензоилиндол [(1H-индол-3-ил)фенилметанон] и его производные
3-Адамантоилиндол [(Адамантан-1-ил)(1H-индол-3-ил)метанон] и его производные	Бета-гидрокси-3-метилфентанил
Аллилпродин	Бета-гидроксифентанил
Альфа-метепродин	Бетамепродин
Альфа-мететадол	Бетаметадол
*Альфа-метилфентанил	Бетапродин
Альфа-метилтиофентанил	Бетацетилметадол
Альфапродин	Броламфетамин (ДОБ, d, L-4-бромо-2,5-диметокси-альфа-метилфенетиламин)
Альфацетилметадол	3-Бутаноил-1-метилиндол [1-(1-метил-1H-индол-3-ил)бутан-1-он] и его производные
2-Амино-1-бензо[1,2-b:4,5-b']дифуран-4-илэтан и его производные	(1-Бутил-1 H-индол-3-ил)(нафталин-1-ил)метанон (JWH-073) и его производные
2-Аминоиндан и его производные	*Гашиш (анаша, смола каннабиса)
АМТ (альфа-метилтриптамин) и его производные	*Героин (диацетилморфин)
Ацетил-альфаметилфентанил	*Гидрокодон
Ацетилдигидрокодеин	4-Гидрокситриптамин и его производные
Ацетилованный опий	5-Гидрокси-N-метилтриптамин и его производные
Ацетилкодеин	N-гидрокси-МДА
*Ацетилметадол	7-Гидроксимитрагинин
Ацетилфентанил	Гидроксипетидин
Ацетоксимитрагинин	2-[(1R,3S)-3-Гидроксициклогексил]-5-(2-метилоктан-2-ил)фенол (CP 47,497) и его производные
Ацеторфин	2-[(1R,3S)-3-Гидроксициклогексил]-5-(2-метилгептан-2-ил)фенол (CP 47,497)-
БДБ [L-(3,4-метилendioксифенил)-2-бутанамин]	
Безитрамид	
Бензетидин	

С6) и его производные
 2-[(1R,3S)-3-Гидроксициклогексил]-5-(2-метилдекан-2-ил)фенол (СР 47,497)-С9) и его производные
 2-[(1R,3S)-3-Гидроксициклогексил]-5-(2-метилнонан-2-ил)фенол (СР 47,497)-С8) и его производные
 *Гидроморфинол
 6-дезоксикодейн
 *Дезоморфин
 Диампромид
 *Диацетилморфин (героин)
 Дигидроморфин
 Дименоксадол
 N-Диметиламфетамин
 Диметокан [(3-диэтиламино-2,2-диметилпропил)-4-аминобензоат]
 2,5-Диметоксифенэтиламин и его производные
 Димепгептанол
 Диметилтиамбутен
 (6aR, 10aK)-9-(Гидроксиметил)-6,6-диметил-3-(2-метилоктан-2-ил)-6a, 7, 10, 10a-тетрагидробензо[с]хромен-1-ол (НУ-210) и его производные
 2С-Т-7 (2,5-диметокси-4-N-пропилтиофенэтиламин)
 Диоксафетил бутират
 Дипипанон
 Дифеноксин
 Диэтилтиамбутен
 ДМА (d, L-2,5-диметокси-альфа-метил-фенил-этиламин)
 ДМГП (диметилгептилпиран)
 ДМТ (диметилтриптами́н) и его производные
 ДОХ (d, L-2,5-диметокси-4-хлор-амфетамин)
 ДОЭТ (d, L-2,5-диметокси-4-этил-амфетамин)
 Дротеканол
 ДЭТ (N,N-диэтилтриптами́н)
 Изометадон
 *Каннабис (марихуана)
 Кетобемидон
 Клонитазен
 Кодоксим
 *Кустарно изготовленные препараты из

эфедрина или из препаратов, содержащих эфедрин (псевдоэфедрин)
 *Кустарно изготовленные препараты из фенилпропаноламина или из препаратов, содержащих фенилпропаноламин
 Левометорфан
 Левоморамид
 *Леворфанол (леморан)
 Левофенацилморфан
 *d-Лизергид (ЛСД, ЛСД-25)
 *Лист кока
 *Маковая солома
 *Масло каннабиса (гашишное масло)
 МБДБ [N-Метил-1-(3,4-метилendioксифенил)-2-бутанамин]
 *МДА (тенамфетамин)
 *МДМА (d, L-3,4-метилendioкси-N-альфа-диметил-фенил-этиламин)
 3-Моноацетилморфин
 6-Моноацетилморфин
 *Мескалин
 *Метадон (фенадон, долофин)
 Метадона промежуточный продукт (4-циано-2-диметиламино-4,4-дифенилбутан)
 Метазоцин
 *Метамфетамин (первитин)
 Метилдезорфин
 Метилдигидроморфин
 Метилendioксипировалерон
 6-метил-2-[(4-метилфенил)амино]-4Н-3,1-бензоксазин-4-он
 Метилон (3,4-метилendioкси-N-метилкатинон)
 2-Метил-1-пентил-1Н-индол-3-ил-(1-нафтил)метан (JWH-196) и его производные
 2-Метил-1-пентил-1Н-индол-3-ил-(4-метил-1-нафтил)метан (JWH-194) и его производные
 2-Метил-1-пентил-1Н-индол-3-ил-(4-метокси-1-нафтил)метан (JWH-197) и его производные
 (2-Метил-1-пентил-1Н-индол-3-ил)(нафталин-1-ил)метанон (JWH-007) и его производные
 (4-Метилнафталин-1-ил)(2-метил-1-пентил-1Н-индо-3-ил)метанон (JWH-

149) и его производные
 (2-Метил-1-пентил-1Н-индол-3-ил)(4-метоксинафталин-1-л)метанон (JWH-098) и его производные
 3-метилтиофентанил
 3-метилфентанил
 N-метилэфедрон и его производные
 Метоксетами́н [2-(3-метоксифенил)-2-(этиламино)циклогексанон] и его производные
 N-[3-(2-метоксиэтил)-4,5-диметил-1,3-тиазол-2-илиден]-2,2,3,3-тетраметилциклопропан-1-карбоксамид
 Метопон
 Мефедрон (4-метилметкатинон
 Мирфин
 Митрагинин (9-метокси-коринантеидин) и его производные
 *Млечный сок разных видов мака, не являющихся маком снотворным (растение вида *Papaver somniferum* L), но содержащих алкалоиды мака, включенные в списки наркотических средств и психотропных веществ
 Морамида, промежуточный продукт (2-метил-3-морфолин-1, 1-дифенилпропан-карбоновая кислота)
 Морфери́дин
 Морфин метилбромид
 Морфин-N-окись
 (1-[2-(4-Морфолино)этил]-1-Н-индол-3-ил)(нафталин-1-ил)метан (JWH-195) и его производные
 (4-Метилнафталин-1-ил)(1-[2-(4-морфолино)этил]-1Н-индол-3-ил)метан (JWH-192) и его производные
 (4-Метокси-1-нафтил)(1-[2-(4-морфолино)этил]-1Н-индол-3-ил)метан (JWH-199) и его производные
 (1-[2-(4-Морфолино)этил]-1Н-индол-3-ил)(нафталин-1-ил)метанон (JWH-200) и его производные
 (4-Метилнафталин-1-ил)(1-[2-(4-морфолино)этил]-1Н-индол-3-ил) метанон (JWH-193) и его производные
 (4-Метокси-1-нафтил)(1-[2-(4-морфолино)

этил]-1Н-индол-3-ил)метанон (JWH-198) и его производные
 МППП (МФПП (1-метил-4-фенил-4-пиперидинол пропионат (эфир))
 (Е)-1-[1-(Нафталин-1-илметилен)-1Н-инден-3-ил]пентан (JWH-176) и его производные
 (Нафталин-1-ил)(1Н-пиррол-3-ил)метанон и его производные
 (Нафталин-1-ил)(4-пентилоксинафталин-1-ил)метанон и его производные
 3-Нафтоилиндо́л [(1Н-индол-3-ил)(нафталин-1-ил)метанон] и его производные
 Никодикодин
 Никокодин
 Никоморфин
 Норациметадол
 Норкодеин
 Норлеворфанол
 Норметадон
 Норморфин
 Норпианон
 *Оксиморфон
 *Опий - свернувшийся сок мака снотворного (растение вида *Papaver somniferum* L)
 Орипавин
 Пара-флуорофентанил (пара-фторфентанил)
 Парагексил
 (4-Метилнафталин-1-ил)(1-пентил-1Н-индол-3-ил)метанон (JWH-122) и его производные
 (4-Метоксинафталин-1-ил)(1-пентил-1Н-индол-3-ил)метанон (JWH-081) и его производные
 (Нафталин-1-ил)(1-пентил-1Н-индол-3-ил)метанон(JWH-018) и его производные
 1-Пентил-1Н-индол-3-ил-(1-нафтил) метан (JWH-175) и его производные
 1-Пентил-1Н-индол-3-ил-(4-метил-1-нафтил) метан (JWH-184) и его производные
 1-Пентил-1Н-индол-3-ил-(4-метокси-1-нафтил) метан (JWH-185) и его производные

ПЕПАП (L-фенэтил-4-фенил-4-пиперидинол ацетат (эфир)	метилфенил-амин)
*Петидин	TFMPP (1-(3-трифлюорометилфенил) пиперазин)
Петидин, промежуточный продукт А (4-циано-1-метил-4-фенилпиперидин)	Фенадоксон
Петидин, промежуточный продукт В (этиловый эфир-4-фенилпиперидин-4-карбоновой кислоты)	Феназоцин
Петидин, промежуточный продукт С (1-метил-4-фенилпиперидин-4-карбоновой кислоты)	Фенампромид
Пиминодин	Фенатин
(Пиперидин-2-ил)дифенилметан и его производные	1-Фенилпиперазин и его производные
(Пирролидин-2-ил)дифенилметан и его производные	1-Фенилциклогексиламин и его производные
ПМА (4-метокси-альфа-метилфенил-этиламин)	Фенилацетилиндол [1-(1Н-индол-3-ил)-2-фенилэтанон] и его производные
Прогептазин	*Фенциклидин
*Псилоцибин	Феноморфан
*Псилоцин	Феноперидин
Рацеметорфан	Фенфлурамин
Рацеморамид	Фолькодин
Рацеморфан	Фуретидин
Ролициклидин	Хлорфенилпиперазин
*Сальвинорин А	*Эггонин, его сложные эфиры и производные, которые могут быть превращены в эггонин и кокаин
2С-В (4-бром-2,5-диметоксифенетиламин)	*Экстракт маковой соломы (концентрат маковой соломы)
*СТП (ДОМ) [2-амино-1-(2,5-диметокси-4-метил) фенилпропан]	Н-ЭТИЛ-МДА (d, L-N-этил-альфа-метил-3,4-(метилендиокси)-фенетиламин)
*Тебакон (ацетилдигидрокодеинон)	Этилметилтиамбутен
Теноциклидин (ТЦП)	1-Этил-1-пентил-3-(1-нафтоил) индол (JWH-116) и его производные
*Тетрагидроканнабинол (все изомеры)	Этициклидин
2-Тиофен-2-илэтиламин и его производные	Этоксеридин
Тиофентанил	Этонитазен
ТМА (d, L-3,4,5-триметокси-альфа-	*Эторфин
	Этриптамин
	*Эфедрон (меткатинон) и его производные

Психотропные вещества

Амфетамин и его производные, за исключением производных, включенных в качестве самостоятельных позиций в перечень	*Меклоквалон
*Катин (d-норпсевдоэфедрин)	*Метаквалон
*Катинон (L-альфа-аминопропиофенон) и его производные	*4-метиламинорекс
	*Метилфенидат (риталин)
	*Фенетиллин
	1-Фенил-2-пропанон

Прекурсоры

(Раздел "Прекурсоры" дополнительно включен с 1 января 2013 года постановлением Правительства Российской Федерации от 1 октября 2012 года № 1003; в редакции, введенной в действие с 14 марта 2013 года постановлением Правительства Российской Федерации от 26 февраля 2013 года № 157)

Изосафрол в концентрации 15 процентов или более
Лизергиновая кислота и ее производные
3,4-метилendioксифенил-2-пропанон в

концентрации 15 процентов или более
Сафрол, в том числе в виде сассафрасового масла, в концентрации 15 процентов или более

Изомеры, в том числе стереоизомеры (если таковые определенно не исключены), наркотических средств и психотропных веществ, перечисленных в этом списке, в тех случаях, когда существование таких изомеров, в том числе стереоизомеров, возможно в рамках данного химического обозначения.

Эфиры сложные и простые наркотических средств и психотропных веществ, перечисленных в данном списке.

Соли всех наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, перечисленных в данном списке, если существование таких солей возможно.

Все смеси, в состав которых входят наркотические средства и психотропные вещества данного списка, независимо от их количества.

Список II

Список наркотических средств и психотропных веществ, оборот которых в Российской Федерации ограничен и в отношении которых устанавливаются меры контроля в соответствии с законодательством Российской Федерации и международными договорами

Наркотические средства

р-Аминопропиофенон (PAPP) и его оптические изомеры (антидот против цианидов)
Альфентанил
BZP (N-бензилпиперазин) и его производные
*Бупренорфин
*Гидроморфон
*Глутетимид (Ноксирон)
Декстроморамид
Декстропропоксифен (ибупроксирон, проксивон, спазмопроксивон)
*Дигидрокодеин
Дигидроэторфин
Дифеноксилат
Капсулы, содержащие 30 мг кодеина и 10 мг фенилтолоксамина
Карфентанил

*Кодеин
*Кокаин
Кодеин N-окись
4-МТА (альфа-метил-4-метилтиофенетиламин)
*Морфин
*Морфилонг
*Оксикодон (текодин)
*Омнопон
*Пентазоцин
Проперидин
*Пропирам
Просидол
*Пиритрамид (дипидолор)
*Ремифентанил
*Сомбревин
*Суфентанил
Таблетки "Алнагон" (кодеина фосфата 20

мг, кофеина 80 мг, фенobarбитала 20 мг, кислоты ацетилсалициловой 20 мг)
 Таблетки (кодеина камфосульфоната 0,025 г, сульфатгваякола калия 0,100 г; густого экстракта гринделии 0,017 г)
 Таблетки кодеина 0,03 г + парацетамола 0,500 г
 Таблетки кодеина фосфата 0,015 г + сахара 0,25 г
 Таблетки кодеина 0,01 г, 0,015 г + сахара 0,25 г
 Таблетки кодеина 0,015 г + натрия гидрокарбоната 0,25 г
 *Таблетки "Кодтерпин" (кодеина 0,015 г

+ натрия гидрокарбоната 0,25 + терпингидрата 0,25 г)
 *Таблетки от кашля. Состав: травы термопсиса в порошке - 0,01 г (0,02 г), кодеина - 0,02 г (0,01 г), натрия гидрокарбоната - 0,2 г, корня солодки в порошке - 0,2 г
 *Тебаин
 *Тилидин
 *Тримеперидин (промедол)
 *Фентанил
 *Этилморфин
 Эскодол

Психотропные вещества

*Амobarбитал (барбитамил)
 *Амфепрамон (фепранон, диэтилпропион) и его производные
 *Кетамин
 Модафинил [(дифенилметил) сульфид-

нил)ацетамид
 *Фенметразин
 *Фентермин
 *Этаминал натрия (пентobarбитал)
 *Хальцион (триазолам)

Изомеры (если таковые определенно не исключены) наркотических средств и психотропных веществ, перечисленных в этом списке, в тех случаях, когда существование таких изомеров возможно в рамках данного химического обозначения.

Стереои́зомеры (если таковые определенно не исключены) наркотических средств и психотропных веществ, перечисленных в этом списке, в тех случаях, когда существование таких стереои́зомеров возможно в рамках данного химического обозначения.

Соли всех наркотических средств и психотропных веществ, перечисленных в данном списке, если существование таких солей возможно.

Список III

Список психотропных веществ, оборот которых в Российской Федерации ограничен и в отношении которых допускается исключение некоторых мер контроля в соответствии с законодательством Российской Федерации и международными договорами

*Аллобарбитал
 Аминептин
 Аминорекс
 *Апрофен
 Бензфетамин
 Буталбитал
 Бутобарбитал
 *Буторфанол
 Винилбитал

Галазепам
 Галоксазолам
 Гаммабутиролактон
 4-гидроксibuтират натрия и другие соли оксимасляной кислоты
 Декстрометорфан
 Делоразепам
 Камазепам
 Кетазолам

*Клобазам	Пиназепам
Клоксазолам	Пипрадрол
*Клоразепат	Пировалерон
Клотиазепам	Празепам
Левамфетамин	Секбутабарбитал
Лефетамин	Секобарбитал
Лопразолам	Тианептин
Лорметазепам	*Тарен
Мазиндол	*Фендиметразин
Метилфенобарбитал	Фенкамфамин
Метилприлон	Фенпропorex
Мефенорекс	Флудиазепам
*Налбуфин [(5-альфа, 6-альфа)-17- (циклобутилметил)-4,5- эпоксиморфинан-3,6,14-триол]	Циклобарбитал
Ниметазепам	Ципепрол
Нордазепам	Этил лофлазепат
Оксазолам	Этиламфетамин
гамма-оксимасляная кислота	Этинамат
Пемолин	*Этхлорвинол

Соли веществ, перечисленных в данном списке, если существование таких солей возможно.

Список IV

Список прекурсоров, оборот которых в Российской Федерации ограничен и в отношении которых устанавливаются меры контроля в соответствии с законодательством Российской Федерации и международными договорами Российской Федерации

(в редакции, введенной в действие с 22 июля 2010 года постановлением Правительства Российской Федерации от 3 июня 2010 года № 398)

Таблица I прекурсоров, оборот которых в Российской Федерации ограничен и в отношении которых устанавливаются особые меры контроля

Наименование	Концентрация
Ангидрид уксусной кислоты	10 процентов или более
1-(4-метилфенил)-2-пропанон	10 процентов или более
N-метилэфедрин	10 процентов или более
Норпсевдозэфедрин, исключая d- норпсевдозэфедрин (катин)	10 процентов или более
Псевдозэфедрин	10 процентов или более
Фенилпропаноламин (норэфедрин)	10 процентов или более
Эргометрин (эргоновин)	10 процентов или более
Эрготамин	10 процентов или более
*Эфедрин	10 процентов или более

Включая соли перечисленных веществ, если существование таких солей возможно.

Таблица II прекурсоров, оборот которых в Российской Федерации ограничен и в отношении которых устанавливаются общие меры контроля

Наименование	Концентрация
Аллилбензол	15 процентов или более
Анраниловая кислота	15 процентов или более
N-ацетиланраниловая кислота	15 процентов или более
Бензальдегид	15 процентов или более
1-бензил-3-метил-4-пиперидион	15 процентов или более
Бромистый этил	15 процентов или более
1-бром-2-фенилэтан	15 процентов или более
Бутиролактон и его изомеры, за исключением изомеров, включенных в качестве самостоятельных позиций в перечень	15 процентов или более
1,4-бутандиол	15 процентов или более
1-гидрокси-1-метил-2-фенилэтоксисульфат	15 процентов или более
1-диметиламино-2-пропанол	15 процентов или более
1-диметиламино-2-хлорпропан	15 процентов или более
2,5-диметоксибензальдегид	15 процентов или более
Метилакрилат	15 процентов или более
Метилметакрилат	15 процентов или более
3-метил-1-фенетил-4-пиперидион	15 процентов или более
1-(4-метилфенил)-2-нитропропен	15 процентов или более
N-(3-метил-4-пиперидинил) анилин	15 процентов или более
N-(3-метил-4-пиперидинил) пропионанилид	15 процентов или более
Пиперидин	15 процентов или более
Пиперональ	15 процентов или более
4-метоксибензилметилкетон	15 процентов или более
1-фенил-2-нитропропен	15 процентов или более
Фенилуксусная кислота	15 процентов или более
Фенэтиламин	15 процентов или более
1-(2-фенилэтил)-4-анилинопиперидин	15 процентов или более
2-(1-фенилэтил)-3-метоксикарбонил-4-пиперидон	15 процентов или более
1-хлор-2-фенилэтан	15 процентов или более
1-(1-циклогексен-1-ил)пиперидин	15 процентов или более
Циклогексиламин	15 процентов или более

Включая соли перечисленных веществ, если существование таких солей возможно.

Таблица III прекурсоров, оборот которых в Российской Федерации ограничен и в отношении которых допускается исключение некоторых мер контроля

Наименование	Концентрация
Ацетилхлорид	40 процентов или более
Ацетон (2-пропанон)	60 процентов или более
Ацетонитрил	15 процентов или более
Бензилхлорид	40 процентов или более
Бензилцианид	40 процентов или более
2-диметиламино-1-хлорпропан (2-диэтиламиноизопропилхлорид)	3 процента или более
Дифенилацетонитрил	3 процента или более
Диэтиловый эфир (этиловый эфир, серный эфир)	45 процентов или более
Метиламин	40 процентов или более
Метилэтилкетон (2-бутанон)	80 процентов или более
Нитрометан	40 процентов или более
Нитроэтан	40 процентов или более
Перманганат калия	45 процентов или более
Серная кислота	45 процентов или более
Соляная кислота	15 процентов или более
Тетрагидрофуран	45 процентов или более
Тионилхлорид	40 процентов или более
Толуол	70 процентов или более
Уксусная кислота	80 процентов или более

Включая соли перечисленных в таблице веществ, если существование таких солей возможно, исключая соли серной, соляной и уксусной кислот.

Примечания:

1. Отнесение вещества к соответствующему наркотическому средству, психотропному веществу или их прекурсору, внесенному в настоящий перечень, не зависит от того, какие фирменные (торговые) наименования, синонимы или аббревиатуры используются в качестве его наименования.
2. Контроль распространяется на препараты, содержащие наркотические средства и психотропные вещества, указанные в настоящем перечне, независимо от их количества и наличия нейтральных компонентов (вода, крахмал, сахар, бикарбонат натрия, тальк и т. п.). В отношении комбинированных лекарственных препаратов, содержащих, кроме основного контролируемого вещества, другие фармакологически активные компоненты, контроль устанавливается в индивидуальном порядке путем включения данного комбинированного лекарственного препарата в соответствующий список настоящего перечня.
3. Препарат, содержащий несколько прекурсоров, внесенных в таблицы списка IV настоящего перечня, контролируется как содержащийся в нем прекурсор, предусмотренный таблицей списка IV настоящего перечня, имеющей наименьший порядковый номер.

4. Смеси, содержащие несколько перечисленных в таблице III списка IV веществ, подлежат контролю, если их суммарная концентрация равна или превышает концентрацию, установленную для одного из веществ, величина которой в таблице имеет наибольшее значение).
5. Концентрация веществ, указанных в списке IV настоящего перечня, определяется исходя из массовой доли вещества в составе смеси (раствора).
6. Производные наркотических средств и психотропных веществ являются веществами синтетического или естественного происхождения, которые не включены самостоятельными позициями в государственный реестр лекарственных средств или в настоящий перечень, химическая структура которых образована заменой (формальным замещением) одного или нескольких атомов водорода, галогенов и (или) гидроксильных групп в химической структуре соответствующего наркотического средства или психотропного вещества на иные одновалентные и (или) двухвалентные атомы или заместители (за исключением гидроксильной и карбоксильной групп), суммарное количество атомов углерода в которых не должно превышать количество атомов углерода в исходной химической структуре соответствующего наркотического средства или психотропного вещества. В случае если одно и то же вещество может быть отнесено к производным нескольких наркотических средств или психотропных веществ, оно признается производным наркотического средства или психотропного вещества, изменение химической структуры которого требует введения наименьшего количества заместителей и атомов.

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

**Список сильнодействующих веществ для целей статьи 234 и других статей
Уголовного кодекса Российской Федерации**

*(утверждён постановлением Правительства Российской Федерации
от 29.12.2007 г. № 964, с изменениями на 26 февраля 2013 года)*

(звёздочкой отмечены вещества и материалы, описанные в данном словаре)

- | | |
|---|--|
| 19-норандростенедиол | метиландрост-1,4-диен-3-он) |
| 19-норандростенедион (эст-4-ен-3,17-дион) | Дезоксиметилтестостерон (17альфа-метил-5альфа-андрост-2-ен-17бета-ол) |
| 1-тестостерон (17бета-гидрокси-5альфа-андрост-1-ен-3-он) | *Диазепам (7-хлор-1,3-дигидро-1-метил-5-фенил-2Н-1,4-бензодиазепин-2-он) |
| 4-гидрокситестостерон (4,17бета-дигидроксиандрост-4-ен-3-он) | Дростанолон |
| Алпразолам (8-хлор-1-метил-6-фенил-4Н-[1,2,4]триазоло [4,3-а][1,4]бензодиазепин) | *Золпидем (N,N,6-триметил-2-(4-метилфенил)имидазоло[1,2-а] пиридин-3-ацетамид) |
| Андростанолон | *Зопиклон (6-(5-хлор-2-пиридинил)-6,7-дигидро-7-оксо-5Н-пирроло[3,4-b]пиразин-5-иловый эфир-4-метил-1-пиперазинкарбоновой кислоты) |
| Андростенедиол | Калустерон |
| Андростенедион | Клоназепам (5-(2-хлорфенил)-1,3-дигидро-7-нитро-2Н-1,4-бензодиазепин-2-он) |
| *Барбитал (5,5-диэтилбарбитуровая кислота) | *Клонидин (клофелин) (2-(2,6-дихлорфениламино)-имидазолина гидрохлорид) |
| *Барбитал натрия | Клостебол |
| *Бенактизин (амизил) (2-диэтиламинового эфира бензиловой кислоты гидрохлорид) | Левомепромазин ((R)-2-метокси-N,N,бета-триметил-10Н-фенотиазин-10Н-пропанамина) |
| Бензобарбитал (1-бензоил-5-этил-5-фенилбарбитуровая кислота) | Лоразепам (7-хлор-5-(орто-хлорфенил)-1,3-дигидро-3-окси-2Н-1,4-бензодиазепин-2-он) |
| Боластерон | Медазепам (7-хлор-2,3-дигидро-1-метил-5-фенил-1Н-1,4-бензодиазепин) |
| Болденон | *Мезокарб (сиднокарб) (3-(альфа-метилфенетил)-N-фенилкарбамоилсиднонимин) |
| Болдион (андрост-1,4-диен-3,17-дион) | *Мепробамат (2-метил-2-пропил-1,3-пропандиолдикарбамат) |
| *Бромазепам (7-бром-1,3-дигидро-5-(2-пиридинил)-2Н-1,4-бензодиазепин-2-он) | Местанолон |
| Бромизовал (N-(аминокарбонил)-2-бром-3-метилбутанамид) | Местеролон (1альфа-метиландростанодон) |
| *Бротизолам (2-бром-4-(орто-хлорфенил)-9-метил-6Н-тиено (3,2-f)-s-триазоло[4,3-а][1,4]дiazепин) | Метандиенон (метандростенолон) |
| Гексобарбитал (5-1-циклогексен-1-ил)-1,5-диметил-2,4,6 (1Н, 3Н, 5Н)-пиримидинтрион) | |
| Гестрион | |
| Даназол ((17альфа)-прегн-2,4-диен-20-ино2,3-d-изоксазол-17-ол) | |
| Дегидрохлорметилтестостерон (4-хлор-17бета-гидрокси-17альфа- | |

- (17β-гидрокси-17α-метиландрост-1,4-диен-3-он)
 Метандриол
 Метастерон (2α,17α-диметил-5α-андростан-3-он-17β-ол)
 Метенолон
 Метил-1-тестостерон (17β-гидрокси-17α-метил-5α-андрост-1-ен-3-он)
 Метилдиенолон (17β-гидрокси-17α-метилэстр-4,9-диен-3-он)
 Метилнортестостерон (17β-гидрокси-17α-метилэстр-4-ен-3-он)
 Метилтестостерон
 Метилтриенолон (17β-гидрокси-17α-метилэстр-4,9,11-триен-3-он)
 Миболерон
 *Мидазолам (8-хлор-6-(2-орто-фторфенил)-1-метил-4Н-имидазо[1,5-а][1,4]бензодиазепин)
 Нандролон
 *Нитразепам (1,3-дигидро-7-нитро-5-фенил-2Н-1,4-бензодиазепин-2-он)
 Норболетон
 Норкlostебол
 Норэтандролон
 Оксаболон
 *Оксазепам (7-хлор-1,3-дигидро-3-окси-5-фенил-2Н-1,4-бензодиазепин-2-он)
 Оксандролон
 Оксиместерон
 Оксиметолон
 Орто-хлорбензилиденмалонодинитрил
 *Перец опьяняющий (кава-кава) и вещества, входящие в него
 Пропилгекседрин
 Простанозол ([3,2-с]пирозол-5α-этиоаллохолан-17β-тетрагидропиранол)
 Сибутрамин, а также его структурные аналоги, обладающие схожим психоактивным действием
 Спорынья (рожки спорыньи эрготаминового штамма, рожки спорыньи эрготоксинового штамма)
 Станозолол
 Стенболон
 Темазепам (7-хлор-1,3-дигидро-3-окси-1-метил-5-фенил-2Н-1,4-бензодиазепин-2-он)
 Тетрагидрогестрион (18α-гомо-прегн-4,9,11-триен-17β-ол-3-он)
 Тетразепам (7-хлор-5-(циклогексен-1-ил)-1,3-дигидро-1-метил-2Н-1,4-бензодиазепин-2-он)
 Тиопентал натрия (натриевая соль 5-(1-метилбутил)-5-этил-2-тиобарбитуровой кислоты)
 *Трамадол (трамал) (Π±)-транс-2-[(диметиламино)метил]-1-(метоксифенил)циклогексанол)
 Тренболон
 *Тригексифенидил (циклодол) (1-циклогексил-1-фенил-3-пиперидинопропан-1-ол)
 *Фенобарбитал (5-этил-5-фенилбарбитуровая кислота)
 Фепрозидин (сиднофен) (3-(β-фенил-лизопропил)сиднонимина гидрохлорид)
 Флунифразепам (5-(2-фторфенил)-1,3-дигидро-1-метил-7-нитро-2Н-1,4-бензодиазепин-2-он)
 Флуоксиместерон
 Флуразепам (7-хлор-1-[2-(диэтиламин)этил]-5-(орто-фторфенил)-1,3-дигидро-2Н-1,4-бензодиазепин-2-он)
 Формеболон
 Фуразабол (17β-гидрокси-17α-метил-5α-андростано[2,3-с]-фуразан)
 Хинболон (квиноболон)
 Хлордiazепоксид (7-хлор-N-метил-5-фенил-3Н-1,4-бензодиазепин-2-амино-4-оксид)
 Хлороформ
 Цефедрин (2-[1-фенил-2-метил-(β-цианэтил)]амино-пропанол-1-гидрохлорид)
 Эрготал (смесь фосфатов алкалоидов спорыньи)
 Эстазолам (8-хлор-6-фенил-4Н-8-триазоло[4,3-α]-1,4-бензодиазепин)
 Этилхлорид (хлорэтил)

Этилэстренол (19-нор-17альфа-прегн-4-ен-17-ол) и другие субстанции со

схожей химической структурой или схожими биологическими эффектами

Соли перечисленных в настоящем списке веществ во всех случаях, когда существование таких солей возможно.

Изомеры перечисленных в настоящем списке веществ во всех случаях, когда существование таких изомеров возможно.

Эфиры сложные и простые перечисленных в настоящем списке веществ.

Все лекарственные формы, какими бы фирменными (торговыми) названиями они не обозначались, в состав которых входят перечисленные в настоящем списке вещества в сочетании с фармакологическими неактивными компонентами.

Все смеси и растворы, содержащие перечисленные в настоящем списке вещества независимо от их концентрации.

ПРИЛОЖЕНИЕ 3

**Список ядовитых веществ для целей статьи 234 и других статей
Уголовного кодекса Российской Федерации**

*(утверждён постановлением Правительства Российской Федерации
от 29.12.2007 г. № 964, с изменениями на 1 октября 2012 года)*

Аконит	Рицин
Аконитин	Ртуть металлическая, за исключением
Ацеклидин (3-хинуклидинилацетат)	случаев, когда ртуть находится в ап-
Бруцин	паратуре, в том числе измеритель-
*Гиосциамин основание	ной и осветительной, выпускаемой
Гиосциамина камфорат (L-тропилтропат	по официальной технической доку-
камфорат))	ментации, утвержденной уполномо-
Гиосциамина сульфат (L-тропилтропат	ченными федеральными органами
сульфат))	исполнительной власти, или в ука-
Глифтор (1,3-дифторпропанол-2(1) 70-	занной аппаратуре, ввозимой на тер-
75%, 1-фтор-3-хлорпропанол-2(2)	риторию Российской Федерации в
10-20%)	установленном порядке, а также со-
Жидкость и-м (этилцеллозольва 50%,	ли ртути.
метанола 50%)	Синильная (цианистоводородная) ки-
Жидкость, содержащая хлорид натрия,	слота и цианиды металлов
нитрат уранила, 4-хлорбензальдегид	*Скополамина гидробромид
Змеиный яд	Стрихнина нитрат и его лекарственные
Карбахолин (N-(бета-	формы в разных дозировках
карбамоилоксиэтил)-	Спирт этиловый синтетический, техни-
триметиламмония хлорид)	ческий и пищевой, непригодный для
Меркаптофос	производства алкогольной продукции
Метиловый спирт	Сумма алкалоидов красавки
Мышьяковистый ангидрид и его произ-	Таллий и его соли
водные, включая их лекарственные	Тетракарбонил никеля
формы в разных дозировках	Тетраэтилсвинец и его смеси с другими
Мышьяковый ангидрид и его производ-	веществами (этиловая жидкость и
ные, включая их лекарственные	прочие), кроме этилированных бензи-
формы в разных дозировках	нов
Новарсенол (5-(3-амино-4-	Фосфид цинка
оксифениларсено)-2-	Фосфор белый (фосфор желтый)
гидроксианилинометилсульфоксилат)	Цианплав
Промеран (3-хлорртуть-2-	Циклон
метоксипропилмочевина) и его ле-	Цинхонин
карственные формы в разных дози-	Экстракт чилибухи
ровках	Этилртутихлорид
Пчелиный яд очищенный	

ПРИЛОЖЕНИЕ 4

Численность больных в Российской Федерации, зарегистрированных наркологической службой в 1991, 2000, 2009–2012 гг.

Год	1991	2000	2009	2010	2011	2012
Алкоголизм	2 594 113	2 355 287	2 163 148	2 097 692	2 003 021	1 922 836
Наркомания (злоупотребление наркотиками с зависимостью)	31 466	286 630	357 759	350 936	339 320	332 659
Злоупотребление наркотиками без зависимости (с вредными последствиями)	19 999	155 297	197 513	196 145	194 084	200 758
Злоупотребление наркотиками (в сумме)	51 465	441 927	555 272	547 081	533 404	533 417
Токсикомания	6 981	13 773	14 364	13 402	12 339	11 606
Злоупотребление ненаркотическими средствами без зависимости (с вредными последствиями)	13 360	27 379	22 726	20 205	17 778	16 531
Злоупотребление наркотиками и другими одурманивающими средствами (в сумме)	71 806	483 079	592 362	580 688	563 521	561 554

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	3
Статьи словаря от «А» до «Я»	15
Статьи с названиями на латинице	365
Список статей словаря	367
Литература.....	383
Приложения:	
1. Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсо- ров, подлежащих контролю в Российской Федерации	387
2. Список сильнодействующих веществ.....	397
3. Список ядовитых веществ	400
4. Численность наркологических больных, зарегистрированных в Россий- ской Федерации в 1991, 2000, 2009-2012 гг. (таблица)	401

Издательство «Перо» предлагает:

- ✓ Издание книг, монографий, брошюр, научных трудов
от 1 экз. от 3 дней
присвоение ISBN номера и выходных данных издательства
- ✓ Срочные публикации научных статей
- ✓ Также Вы можете опубликовать свои произведения в нашем литературном журнале «Современная литература России»
- ✓ Оказываем помощь в реализации

**г. Москва, 109052, Нижегородская ул., д. 29-33,
стр. 27, офис 105**

Тел. (495) 973-72-28; (495) 665-34-36

www.pero-print.ru

pero-print@yandex.ru

Научный редактор Пелипас В.Е.
Корректор Мирошниченко Е.Л.

Мирошниченко Лев Дионисович

НАРКОТИКИ И НАРКОМАНИЯ *Энциклопедический словарь*

Издательство «Перо»

109052, Москва, Нижегородская ул., д. 29-33, стр. 27, ком. 105

Тел.: (495) 973-72-28, 665-34-36

Подписано в печать 20.11.2013. Формат 60×90/8.

Бумага офсетная. Усл. печ. л. 50,5. Тираж 300 экз. Заказ 320.

Отпечатано в ООО «Издательство «Перо»

Сведения об авторе

Мирошниченко Лев Дионисович, ведущий научный сотрудник Национального научного центра наркологии Минздрава РФ, с многолетним опытом работы в области наркологии. Автор **«Энциклопедии алкоголя»**, **Энциклопедического словаря «Алкоголизм»**, **Словаря «Жаргон наркоманов»**. Имеет более 100 опубликованных научных трудов по наркологической тематике. Кандидат химических наук. Автор являлся экспертом при разработке и принятии Госдумой РФ законов о контроле оборота алкоголя и наркотических средств. Он автор ряда заказных статей по наркологической тематике в Большой Российской энциклопедии.